MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI CERCETĂRII AL REPUBLICII MOLDOVA

IP Colegiul de Medicină Veterinară şi Economie Agrară din Brătuşeni

Coordonat:

La ședința catedrei de

discipline zooveterinare

Proces-verbal nr.5 din 05.01.2023

Lupacescu Ghenadie _____

Aprobat:

Consiliul metodico - ştiinţific

Proces-verbal nr.7 din 06.06.2023

Frecăuțanu Gh _____

SUPORT DE CURS

la unitatea de curs:

S.07.O.027 *Patologie medicală II*

specialitatea 84110 *Medicină veterinară*

Profesor: Lupacescu M

Cuprins

Nr.crt.	Denumirea temelor	Pagina
1	***1.1. Noţiuni generale despre patologia metabolică şi nutriţională*** 1. Defeniţia patologiilor metabolice şi nutriţionale. 2. Etiopatogeneza bolilor metabolice şi nutriţionale. 3. Consecinţele generale şi diagnosticul patologiilor metabolice şi nutriţionale. 4. Diagnosticul complex (clinic, morfopatologic, de laborator) în bolile metabolice şi nutriționale. 5. Reglarea digestiei şi absorbţiei. Cauzele majore ale BNM.	5-12
2	***1.2. Patologia metabolismului glucidic*** 1. Tulburările metabolosmului glucidic 2. Hipoglicemia animalelor adulte 3. Hipoglicemia purceilor 4. Cetoza taurinelor 5. Miopatia mioglobinurică paralitică a cailor 6. Miopatia mioglobinurcă paralitică a bovinelor 7. Toxemia de gestație a ovinelor	13-24
3	***1.3. Dismetabolii lipidice*** 1. Tulburările metabiolismului lipidic. 2. Dificitul de lipide. 3. Excesul de lipide. 4. Subnutriția. 5. Obezitatea. 6. Sindromul ficatului gras sau steatoza hepatica (distrofia grasă a ficatului la vaci). 7. Sindromul vacii grase (SVG). 8. Sindromul scăderii grăsimii din lapte (SSGL).	25-35
4	***1.4. Patologia deficitului de proteină*** 1. Tulburările metabolismului proteic *(disproteinnozele)* 2. Carența în proteine 3. Excesul în protein 4. Disproteinemiile 5. Osteoporoza 6. Guta la păsări 7. Porfirile	36-49
5	**1.5. Dismineralozele (*macromineraloze)*** 1. DIsmineraloze 2. Dimineraloze fosfocalcice 3. Rahitismul 4. Osteomalacia 5. Osteofibroza 6. Hipocalcemia 7. Carența de fosfor (hipofosforemia)	50-72

	1.6. Dismineralozele 1. Oligodismineralozele 2. Hiposideroze 3. Hipocuproze: 3.1.Ataxia enzootică a mieilor 3.2.Hipocuproza la bovine 3.3. Anemia cupritivă 4. Hipocobaltoza la rumegătoare. Marazmul enzootic. 4.1. Anemia prin carența în cobalt și cobalamină 5. Hipozincoze. Paracheratoze. 5.1. Hipozincoza eriditară a vițeilor 5.2. Hipozincoza congenitală a vițeilor 5.3. Paracheratoza suinelor 5.4. Hipozincoza lă păsări 6. Hiposelenoza 7. Hipomanganoza 7.1. Hipomangamoza la suine 7.2. Hipomanganoza la bovine 7.3. Hipomanganoza la păsări (Peroza) 8. Carența în magneziu: 8.1.Tetania hipomagnezemică la vaci (Tetania de iarbă) 8.2. Tetania hipomagnezemică la viței (Tetania de lapte) 9. Carenţa în fier: Anemia feriprivă. 10. Carenţa în iod: Guşa endemică. 10.1. Hipotiroidismul și carența de iod la bovine 10.2. Hipotiroidismul și carența de iod la ovine 10.3. Hipotiroidismul și carența de iod la porcine 10.4. Hipotiroidismul la câini	73-90
7	***1.7. Disvitaminozele*** 1. Etiopatogeneza generală a disvitaminozelor. 2. Mijloacele generale de prevenire a disvitaminozelor. 3. Factorii care influenţează necesarul de vitamine la animale. 4. Disvitaminoze A. *4.1. Hipovitaminoza A* *4.2.Hipervitaminoza A* 5. Disvitaminoza D *5.1. Hipovitaminoza D* *5.2. Hipervitaminoza D* 6. Disvitaminoze E. 7. Disvitaminoze K. 8. Hipovitminoze C. 9. Disvitaminoza H *9.1. Hipovitaminoza H.* *9.2. Hipervitaminoza H* 10. Hipovitaminoze PP. 11. Tulburările prin carenţa în colină. 12. Hipovitaminoze B_1, B_2, B_3, B_5. B_6, B_{12}.	91-125

8	**1.8. Bolile sistemului endocrin** 1. Endocrinoze suprarenale. Sindroame de hipocorticism. 2. Endocrinoze tirodiene. Hipertiroidismul. 3. Endocrinoze paratiroidiene. 4. Endocrinoze pancreatice. Hipoinsulinismul - Diabetul zaharat.	126-129
9	**1.9. Bolile pielii** 1. Modificările fanerelor de acoperire. Alopecia 2. Modificările secreției sudoripare 3. Modificările secreţiei sebacee 4. Manifestările cutanate alergice și toxice: 4.1. Pruritul cutanat. 4.2. Urticarea. 4.3. Eczema. 4.4. Dermatite de ordin alimentar 6. Manifestări cutanate degeneraitve 7. Dermatite nespecifice	130-157
10	**2.1. Toxicologia generală** 1. Definirea noţiunilor de toxic, intoxicaţie, oxină, toxicoză. Sarcinile şi treptele istorice de dezvoltare. 2. Clasificarea substanţelor toxice. 3. Etiologia intoxicaţiilor. 4. Factorii care influenţează toxicitatea. 5. Căile de pătrundere a toxinelor în organism. 6. Absorbţia substanţelor toxice. 7. Difuziunea, depozitarea şi acumularea toxinelor. 8. Factorii care influenţează metabolizarea toxinelor. 9. Substanţele toxice şi intoxicaţiile. 10. Evoluţia intoxicaţiilor. 11. Eliminarea toxinelor din organism. 12. Modul de acţiune a substanţelor toxice. Acţiunea toxinelor asupra diferitor aparate şi sisteme. 13. Mecanismul de acţiune a toxinelor. 14. Acţiunea toxinelor asupra componenetelor celulare şi intracelulare. 15. Simptomatologia în intoxicaţii. 16. Modificări morfopatologice în intoxicaţii. 17. Problemele legate de utilizarea pesticidelor în agricultură. Sistematizarea pesticidelor.	158-182
11	**2.2. Toxicologia specială** 1. Intoxicaţii provocate de aditivii furajeri. 1.1. Intoxicaţia cu uree 1.2. Intoxicația cu sare de bucătărie. 2. Intoxicaţia cu pesticide: intoxicaţia cu insecticide organofosforice. 3. Intoxicaţii cu pesticide: intoxicaţia cu insecticide organoclorurate. 4. Intoxicaţii cu ierbicide: compuşii fenolului, cloruraţi. 5. Intoxicaţii cu îngrăşăminte chimice sintetice /ferilizante. 6. Intoxicaţii cu metale şi compuşi metalici (Fe, Mo, Cd, Zn) 7. Intoxicaţii cu preparate de arseniu, bariu, cupru şi sărurile de cupru, mercur, plumb, seleniu. 8. Tratamentul intoxicaţiilor.	183-222

	9. Antidoturile.	
12	**2.3. Intoxicaţii cu plante furajere şi nutreţuri defectuoase** 1. Intoxicaţii cu cianuri. 2. Intoxicaţii cu plante care conţin estrogeni. Fitoestrogenii: lucerna, mazăre, porumb, sfecla de zahăr, orz. 3. Intoxicaţii cu plante ce conțin cianogene și cianuri. 4. Intoxicaţii cu plante ce conţin fotosensibilizanţi: ştir, hrişca, trifoi, nutreţ murat. 5. Intoxicaţii cu plante ce conţin saponine: cu borhoturi, melasă, tescovină. 6. Intoxicaţii cu plante care conţin glicoalcaloizi. 7. Intoxicaţia cu solanină. 8. Intoxicaţia animalelor cu nutreţuri impurificate cu gărgăriţe, căpuşe şi omizi. 9. Intoxicaţii cu nutreţuri depreciate prin autoaprindere. 11. Intoxicaţii cu plante ce conţin uleiuri eterice. 12. Intoxicaţia cu plante ce conțin nitraţi și nitriți.	223-252
13	**2.4. Micotoxicozele** 1. Sensibilitatea animalelor şi particularităţile de răspândire a micotoxicozelor. 2. Micotoxicoze asociate. 3. Condiţiile de dezvoltare a fungilor în furaje. 4. Evoluţia micotoxicozelor. 5. Aspergilotoxicozele. 6. Fuzariotoxicozele. 7. Clavicepstoxicozele. 8. Stahibotriotoxicoza. 9 Penicilinotoxicozele 10. Ustilagotoxicoza. 11. Intoxicaţia animalelor cu nutreţuri mucegăite. 12. Sindromul estrogenic micotic. 13. Rubratoxicoza. 14. Exema facială a rumegătoarelor.	253 -265

Tema: 1.1. Noţiuni generale despre patologia metabolică şi nutriţională

1. Definiţia patologiilor metabolice şi nutriţionale
2. Etiopatogeneza bolilor metabolice şi nutriţionale
3. Consecinţele generale şi diagnosticul patologiilor metabolice şi nutriţionale
4. Diagnosticul complex (clinic, morfopatologic, de laborator) în bolile metabolice şi nutriționale

1. Definiţia patologiilor metabolice şi nutriţionale

Alimentele reprezintă unul dintre factorii principali în asigurarea stării de sănătate, pentru realizarea reproducție și a producție corespunzătoare de carne, lapte, lână, ouă. Există o legătură strânsă între aportul de furaje și metabolismul organismului animal, deoarece rația alimentară trebuie să asigure necesarul de substanțe nutritive (glucide, lipide, proteine), de elemente minerale și vitamine, cunoscându-se până în prezent aproximativ 50 de factori esențiali (vitamine, aminoacizi, acizi grași, substanțe minerale și apă). În afara asigurării aportului calitativ și cantitativ al acestora se impune respectarea și a unui raport optim între diversele componente (fosfor, calciu, proteine: zaharuri digestibile etc.). Transformarea substanțelor nutritive în cadrul metabolismului presupune participarea unor procese fizice, chimice și trofice complexe, care se desfășoară sub o strictă dirijare neurohormonală și enzimatică.

Tulburările de nutriție duc, indiferent de natura lor, la apariția bolilor de nutriție în cadrul cărora se disting:

- dismetabolii sau boli de metabolism, cu afectarea specifică a asimilației si metabolismului intermediar și dezasimilație;
- boli de carență – consecința deficiențelor cantitative și calitative de alimentație, în care metabolismul, inițial normal, este perturbat mai târziu, prin carența unor substanțe nutritive, elemente minerale sau vitamine. Diferențierea acestora două categorii de boli de nutriție este adese dificilă, din cauza strânsei și interdependențe dintre aportul alimentar și starea metabolismului.

Exemplificând mai plastic deosebirea, se poate arăta că dismetabolii pot fi echivalente cu o pană de motor, în timp ce bolile de carență corespund cu lipsa de combustibil (benzină, motorină).

Apariția și natura bolilor de nutriție prezintă relații strânse cu sistemul de creștere și exploatare a animalelor domestice. Astfel, în creștere extensivă, tradițională, animalul beneficiază de condiții apropiate sau identice cu cele din creșterea naturală: acces la pășune, la soare și aer liber etc. Se obține o producție limitată de lapte, carne, ouă, lână, astfel că nevoile nutriționale, mai reduse, ale organismului sunt de obicei satisfăcătoare. În anii de secetă, după ploi abundente etc., se poate ajunge la subnutriție sau la tulburări ale metabolismului mineral, care se reflectă însă numai asupra unui număr limitat de animale. În tehnologie intensivă de creștere și de exploatare, apare artificializarea condițiilor de viață și o puternică solicitare metabolică în vederea realizării unei producții animale ridicate. Utilizarea de nutreț combinat, produs de unități specializate după rețete furajere standardizate, creează posibilitatea unei alimentații raționale, ce asigură necesarul nutritiv și nevoile organismului în elementele minerale și vitamin (premix vitamino–mineral). Deficiențele de tehnologie în hrănire se reflectă, asupra unui mare grup de animale, determinând apariția de „tehnopatii” dominant nutriționale, ceea ce impune acordarea unei importanțe crescânde bolilor de nutriție.

Etiopatogeneza bolilor de nutriție este legată de faptul că necesară nutritiv depinde de specie, vârstă, rasă, tipul de exploatare (creșterea, îngrășare reproducție, lapte, ouă etc.), dar și de intervenția unor stări de solicitare (gestație, lactație, factori stresanți diferiți), care măresc nevoile nutriționale ale organismului. Neasigurarea unei baze furajere corespunzătoare creează posibilitatea unui raport alimentar deficitar, prin rații cantitative insuficiente, neechilibrate în substanțe energetice, plastice, în

elemente minerale sau vitamine. Tulburările de asimilație, ca urmare a maldigestie și malabsorbției în afecțiunile digestive, prin rație neechilibrate (raport fosfocalcic, raport proteine: zaharuri solubile) sau prin „antagoniști metabolici" (sulful, cobaltul, molibdenul etc., pentru cupru) sunt adeseori responsabile și ele de apariția bolilor de nutriție.

Metabolismul deviat cu anabolismul ori catabolismul exagerate, cu vicierea proceselor metabolice intermediare și cumularea de cataboliți nocivi (sindromul de cetoniemie, gută etc.) reprezintă o altă posibilitate cauzală a bolilor de metabolism, ca dealtfel și eliminare exagerată a unor principii nutritive din organism – urmare a afectării organelor de depozitare, a organelor de eliminare sau a „defectelor" metabolice.

Tulburările nutritive care apar au rareori o valențe strict limitată la metabolismul glucidic, lipidic, protidic sau mineral, dar mai adeseori se instituie stări dis metabolice mixte, cu perturbarea concomitentă a metabolismului glucidic, lipidic, protidic și hidromineral – consecința a interdependenței dintre metabolismul energetic și cel plastic.

Tulburările de nutriție nu sunt întotdeauna manifeste clinic, ci adeseori se înregistrează o evoluție subclinică, cu reducerea randamentului productiv, tulburări de reproducție etc.

Manifestări clinice sunt mai frecvente nespecifice prin patogeneza complexă și polivalentă a tulburărilor de nutriție. Se observă o stare de nutriție rea, o dezvoltare corporală subnormală, reducerea apetitului, sindrom de pică, tulburări de reproducție, frecvente boli de creștere la tineret și o evoluție mai gravă a îmbolnăvirilor de altă natură (microbiene, parazitare etc.). Manifestările morfoclinice caracteristice completează simptomele nespecifice, comune multor boli de nutriție, dar sunt observate dominat numai la unele tulburări metabolice (tetanie în hipomagneziemie, deformări osteoarticulare în dismetabolismul fosfocalcic).

Diagnosticul de „boală nutrițională" se pune relativ ușor, pe baza manifestărilor clinice, dar este adesea dificilă precizarea eterologiei acesteia și a perturbării metabolice predominante. Pentru aceasta, se recurge la analiza rației furajeră, la interpretarea cu atenție a tabloului morfoclinic, la testul terapeutic și la datele de laborator, impunându-se și în medicina veterinară înființare și funcționarea unor laboratoare clinice, capabile să determine, prin analiza sângelui, a organele sau furajelor, parametri metabolici principali.

Combaterea bolilor de nutriție implică măsuri complexe vizând corectarea rației furajere, respectarea tehnologiei intensive de creștere și exploatare și instituirea unei terapii etiotrope și simptomatice.

În medicina veterinară cadrul bolilor de nutriție cuprinde tulburările metabolismului glucid, lipidic și proteic; dizmineralozele; disvitaminozele și tulburările complexe de metabolismBolile de nutriție se pot în general considera boli prin carența a unor factori nutritivi. După modul în care se realizează, stările carențiale pot depinde de:

- apărat insuficient prin rație;
- tulburări de digestie sau absorție, datorate unor boli digestive, hepatice sau raților dezechilibrate, excesul unora dintre factori putând anihila (bloca) alți nutrienți, chear dacă ultimii se găsec în cantitate convenabilă pentru organism;
- tulburări în metabolism, dependente de stări fiziologice mari consumatoare (gestație, lactație, creștere, înțărcare etc.) sau de stări patologice; asfel, în unele boli febrile, și când intervin deficiente de întreținere (zooigiena) sau factori stresanți de altă natură, necesarul în anumite vitamine ori în alți factori nutritivi poate crește chear de 5-10 ori; dacă nu se asigură un aport suplimentar corespunzator, animalele în cauza pot suferi de boli prin carență. De cele mai multe ori, carențele nu se referă la un singur factor nutritiv, ci la mai mulți, apărâd deci în forma unor adevărate policarențe. Acest fapt este de natură să îngreuneze adesea diagnosticul, întrucat, cel puțin în prima fază, manifestările stărilor patologice, pe care le determină carențele, nu sunt caracteristice. De altă parte, precizarea diagnosticului în faza avansată a bolii carențiale este puțin eficace, ducând la pierderi de producție directe, ca și prin boli condiționate de reducerea puterii de adăptare (rezistența). Din asemenea

motive, muncitorii veterinarii trebuie să vegheze permanent în legatură cu asigurarea nu numai a alimentației, după normative, ci și a condițiilor de zooigienă sau a prevenirii și tratamentului altor boli, în măsură să se complice cu boli de nutriție. De asemenea, ori de câte ori, surprind reducerea productivității (cantitatea de lapte, grăsime din lapte, ouat, creștere la tineret, etc) sau mărirea numărului de îmbolnăviri, să sesizeze medicul veterinar, spre a se lămuri cât mai precoce intervenția unor eventuale stări carențiale. Tulburări prin dezechilibre energoproteice (glucide, lipide, protide)

1. Etiopatogeneza bolilor metabolice şi nutriţionale

Alimentele reprezintă unul dintre factorii principali în asigurarea stării de sănătate, pentru realizarea reproducței și a producției corespunzătoare. Exista o legatură strânsa între aportul de furaje și metabolismul organismului animal, deoarece rația alimentară trebuie să asigure necesarul de substanțe nutritive. Tulburările de nutriție duc, indiferent de natura lor, la aparțiia bolilor de nutriție în cadrul cărora se disting:

- desmetabolii cu afectarea specifică a asimilației;
- boli de carență;
- consecința deficienților cantitative și calitative în alimentația animalelor.

Apariția în natură a bolilor de nutriție prezintă relații strânse cu sistemul de creștere și exploatare a animalelor domestic. Bolile de nutriție sunt legate de faptul că necesarul nutritiv depinde de specie, vârsta, rasă, tipul de exploatare dar și de intervenția unor stări de solicitare care măresc nevoile nutriționale ale organismului. Tulburările de nutriție nu sunt totdeauna manifestate clinic ci deseori se înregistrează o evoluție subclinică, cu reducerea randamentului productiv, tulburări de reproducție. Manifestările clinice sunt mai frecvent nespecifice, se observă o stare de nutritive rea, o dezvoltare corporală subnormal, reducerea apetitului, sindrom de pică, tulburări de reproductie, boli de creștere la tineret. Combaterea bolilor de nutriție implică măsuri complexe vizând corectarea rației furajere, respectarea tehnologiei intensive de creștere și exploatare și instituirea unei terapii etiotrope și simptomatice.

Bolile metabolice se datoresc, în principal, tulburărilor de metabolism ale factorilor nutritivi. Aceste dereglări au cauze endogene (ex.: insuficienţa de insulină), cauze exogene sau mixte, cât şi factori ereditari-constituţionali.

Disfuncţiile endocrine au răsunet asupra metabolismului nutritiv al organismului; la fel, unii factori de risc, precum sedentarismul, stresul.

În unele boli, există o neconcordanţă între alimentele consumate, arderea lor în organism şi cheltuielile de energie, în sensul unui consum crescut în raport cu cheltuielile (obezitatea), sau a unui aport scăzut în raport cu arderile şi cheltuielile (subnutriţie).

*Noţiuni de fiziologie metabolismul.*Organismul este un sistem deschis care face schimb de substanţă şi energie cu mediul extern. Acest schimb permanent reprezintă, deci, metabolismul. Metabolismul începe odată cu ingestia alimentelor şi sfârşeşte cu excreţia produşilor neutilizabili.

Metabolismul glucidelor

Glucidele au, în organism, rol energetic. În urma digestiei, ele ajung la nivelul intestinului subţire sub formă de monozaharide şi se absorb. Concentraţia glucozei în sânge – glicemia – se menţine constantă (0,80-1,20 g/1000) prin mecanismul de glicoreglare, care reprezintă echilibrul funcţional între acţiunea factorilor hiperglicemianţi şi a celor hipoglicemianţi.

Factorii hiperglicemianţi:

- glucagonul – hormon al celulelor alfa ale pancreasului;
- adrenalina;
- hormonii glucocorticoizi ai suprarenalei;
- hormonul somatotrop al hipofizei;
- tiroxina.

Factorii hipoglicemianţi:

- insulina – hormoni ai celulelor beta ale pancreasului.

Prin degradarea completă a 1 g glucoza, până la C02 şi apă, se eliberează 680 kilocalorii.

Glucidele reprezintă sursa energetică cea mai importantă a organismului, fiind imediat valorificabilă sub formă de glucoză. Prin aceasta, glucidele participă la numeroase reacții metabolice, în termoreglare și în adaptarea animalelor.

Nevoile organismului în glucide sunt satisfăcute prin nutrețurile vegetale și cele de origine animală incluse în rația alimentară. Absorbția glucidelor are loc, la monogastrice, sub forma de monozaharide, în timp ce la rumegătoare glucidele sînt transformate, prin digestia ruminală, în acizi grași volatili (acid acetic, propionic și butiric), absorbiți ca atare. Monozaharidele absorbite sunt transformate în glucoză (forma de transport), în glicogen (forma de depozit în ficat și musculatură) și în lipide.

La rumegătoare, acizii grași rezultați din „prelucrarea" ruminală a glucidelor alimentare se repartizează în acid acetic 60%, acid propionic 20%, acid butiric 15% și în alți acizi grași 5%. Acidul acetic și acidul butiric acoperă, prin ardere, 50-60% din necesarul energetic al animalului, fiind utilizați, de asemenea, în biosinteza lipidelor din lapte. Acidul propionic reprezintă o sursă importantă de gluconeogeneză. În afara transformării glucidelor în acizi grași, la rumegătoare are loc și o absorbție intestinală a glucozei, de importanță mai redusă, metabolizarea amidonului furnizând doar 200-600 g glucoză pe zi și animal (Kolb 1975).

La monogastrice, aportul alimentar și absorbția monozaharidelor asigură, deci, în principal necesarul în glucide al organismului, în timp ce la rumegătoare absorbția monozaharidelor este limitată, astfel că nevoile organismului în glucide sunt acoperite mai ales prin gluconeogeneză, din acid propionic, din aminoacizi și lipide glucoplastice etc.

Concentrația glucozei sanguine – glicemia – reprezintă un parametru constant, asigurat prin absorbția digestivă de glucide, printr-o glicogenoliză cu mobilizarea glicogenului hepatic și muscular, prin neoglucogeneză din aminoacizi și acizi grași glucoplastici, mecanism de reglare aflat sub control neuroendocrin la care participă adrenalina, insulina, glucagonul, ACTH, glucocorticoizii și STH. Devierea glicemiei este, de regulă, o expresie a perturbării metabolismului glucidic, motiv pentru care determinarea acestui parametru a găsit o largă aplicare paraclinică.

Tulburările metabolismului glucidic (dismetabolismul glucidic) recunoaște, la animale:

- *carența în glucide, care duce la hipoglicemie, sindromul de cetonemie și la toxiemia de gestație a oilor;*

- *excesul de glucide, cu apariția mioglobinuriei paroxistice, a acidozei ruminale sau a hiperglicemiei vezi afecțiunile digestive și miopatiile.*

2. Consecinţele generale şi diagnosticul patologiilor metabolice şi nutriţionale

Diagnosticul se precizează clinic mai greu, pe baza adinamiei, somnolenței, bradicardiei, bradipneei și apariției de manifestări nervoase. Importantă pentru precizarea etiologiei manifestarilor clinice este determinarea glicemiei, sau efectul terapeutic prompt al administrării intravenoase de glucoză.

Evoluția este acută sau subacută, rareori supraacuta, cu moartea animalelor în coma hipoglicemică.

Prognosticul este rezervat.

Combaterea hipoglicemiei necesită un aport alimentar crescut de glucide și rații cantitativ corespunzătoare. Terapeutic, se apelează la administrarea masivă de glucoză intravenos, lent, sub formă de soluții hipertonice, în doză de 0,5-1 g glucoza/Kg viu și zi, asociată cu vitamina B1 0,5-2 mg Kg viu sau pe 1g de glucoză injectată.

Metabolismul lipidelor

Lipidele au în organism rol energetic, plastic şi funcţional. Ele se absorb la nivelul intestinului subţire sub formă de acizi graşi, monogliceride, colesterol, fosfolipide. În organism, se transformă astfel:

- se depun ca rezerver- lipogeneza
- catabolizare – duce la eliberare de energie
- cetogeneză – produce corpii cetonici
- gluconeogeneza – sintetizare de glucoză din glicerol.

Reglarea metabolismului lipidic este făcută de nevoile energetice ale organismului, de sistemul nervos central, hipofiză, ficat.

Metabolismul proteinelor

Proteinele au rol plastic, energetic şi funcţional. Ele se absorb sub formă de aminoacizi pe cale portală, în ficat, şi de aici, în circulaţia generală. De la acest nivel, urmează calea sintezei de proteine – reînnoirea permanentă a componentelor celulelor, şi calea degradării catabolice. În copilărie, reînnoirea – anabolismul proteinelor – este foarte intens. În schimb, la vârstnici, reacţiile de degradare – catabolismul intensifică.

Produşii de catabolism azotaţi: ureea, acidul uric, creatinina; ele se elimină prin urină. Reglarea metabolismului proteic este făcută de hormonul testosteron, hormonii glicocorticoizi şi tiroidieni, ficat, rinichi, sistem nervos central.

Tulburările metabolismului proteic

Acțiunea multiplă și complexă a proteinelor în organismul animal poate fi rezumată la rolul lor *plastic*, cu participare în embriogeneză și în refacerile tisulare; rolul *energetic*, cu mobilizarea proteinelor organismului în cazul deficitului energetic al organismului; funcția de *biocatalizatori* participarea în transportul unor substanţe (cum este ferul); intervenţia lor *în apărarea organismului*, anticorpi produși de sistemul reticulo-endotelial fiind, de fapt, gammaglobuline.

Prin aceste funcţii, proteinele intervin hotărâtor în asigurarea proceselor vitale, în reproducție şi în producţia de carne, lapte, ouă, lână.

Necesarul organismului în proteine este asigurat prin raţia alimentară, intervenind anumite particularităţi dependente de specia animală.

La rumegătoare microorganismele ruminale sunt capabile de sinteză proteică din azotul neproteic, nefiind necesar aportul alimentar de proteine la vacile cu o producţie de până la 4 000 litri lapte pe an, atunci când este asigurat necesarul de azot pentru proteino-sinteza ruminală. Sursele disponibile de azot sunt ureea, carbonatul de amoniu, dar şi proteinele din raţie (azot proteic) care, pe cale hidrolitică sau fermentativă, sunt desfăcute până la stadiul de amoniac, utilizat apoi de microflora ruminală la sinteza de proteine. Proteinele sintetizate în rumen au o compoziţie apropiată de cea a proteinelor laptelui, conţinând toţi aminoacizii esenţiali necesari organismului. Azotul neproteic este valorificat aproape tot atât de bine ca şi azotul proteic, coeficientul fiind de 1: 1,2.

Capacitatea de proteinosinteză ruminală din azot neproteic se ridică, la vaci, până la cantitatea de 1 kg proteină digestibilă pe zi, există însă dificultăţi în asigurarea necesarului de azot neproteic, întrucât ureea poate fi administratã numai în cantităţi limitate, din cauza scindării rapide (în decurs de 2 ore) a acesteia în amoniac şi, de aici, a posibilităţii producerii intoxicaţiei cu uree. Recurgând la două administrări zilnice de uree, se acoperă aproximativ 30 % din necesarul de azot. Surse mai bune de azot sunt tăiţeii uscaţi de sfeclă, trataţi cu amoniac, cu formare de amide ale acidului galacturonic, care se scindează lent în rumen şi oferă, deci, posibilitatea administrării unor cantităţi mai mari de azot. La rumegătoare, proteinele din raţie pot fi valorificate şi direct, prin ajungerea nemodificată până în cheag a acestora, unde suferă procesul de digestie, întâlnit şi la speciile nerumegătoare.

Speciile nerumegătoare au nevoie de aport alimentar de proteine, stabilit pe animal, unitate nutritivă sau în procente din raţie, sub formă de proteină brută, proteină digestibilă sau aminoacizi esenţial. Proteinele din ratie sunt descompuse sub acţiunea fermenţilor digestivi.

Proteolitici în peptide şi aminoacizi, absorbiţi apoi în intestinul subţire și gros. La noul-născut apare imediat după naștere posibilitatea absorbţiei unor macromolecule proteice, absorbţie ce se menţine 24-36 ore în privința gammaglobulinelor nemodificate din colostrul matern. Absorbția la nivelul intestinului subţire a imunoglobulinelor colostrale asigură timp de câteva săptămâni o protecţie imunologică pasivă, importantă pentru starea de sănătate a tineretului animal. Prelegarea intestinală nemodificată de gammaglobuline colostrale este maxima în primele 12 ore de viaţă şi se prelungeşte la animalele flămânde timp de cîteva zile (de exemplu, la puncel, pînă la 5 zile). Instalarea blocării mucoasei intestinale faţă de macromoleculele alimentare este determinată de un factor încă insuficient de bine cunoscut. Aminoacizii absorbiţi ajung în circulaţia sanguină şi limfatică, iar de acolo în ficat, musculatură, măduva osoasă, tub digestiv etc., participind la

metabolismul proteic şi la proteinosinteză.

Valoarea biologică a aminoacizilor diferă, cunoscându-se *aminoacizi esentiali,* cu imposibilitatea sintezei acestora în organism, şi *aminoacizi neesenţiali* (sau semiesenţiali), care pot fi sintetizaţi de către organismul animal.

Aminoacizii esenţială, deci indispensabili proceselor vitale, variază în privinţa gradului de participare a lor, dependent de specia animală.

Astfel, la *rumegătoare* există posibilitatea sintetizării de către flora ruminală a tuturor aminoacizilor esentiali. La *suinele* în creştere sunt socotiţi esentiali aminoacizii arginina, histidina, izoleucina, leucina, lizina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofanul şi valina, la care se adaugă, pentru *păsări,* glicocolul şi acidul glutamic.

Carenţa în aminoacizi esentiali, mai ales în leucină, izoleucină şi treanină, limitează evident valorificarea aminoacizilor alimentari de către celule, rezultând un bilanţ negativ al azotului, de tipul carenţei globale în proteine sau în aminoacizi. În afara rolului trafic şi plastic, prin includerea în structura unor proteine specifice organismului, aminoacizii esenţiali mai îndeplinesc şi o serie de funcţii metabolice, putându-se institui şi o carenţă specifică, determinată de către lipsa unui anumit aminoacid esențial.

Echilibrul dinamic al proteinelor celulare, sub formă de scindare continua în aminoacizi, urmată de refolosirea acestora în proteinosinteză, asigură organismului mari posibilităţi de adaptare metabolică proteică, în cadrul metabolismului proteic, ficatul, prin hepatocite, are un rol important în reglarea concentraţiei sanguine, tisulare şi celulare a aminoacizilor, intervenind un mecanism de tip „feedback“ prin ARN mesager de inducţie sau de represie enzimaticã.

Degradarea metabolică a proteinelor are loc la nivelul ficatului, rinichiului şi al mucoasei intestinale, rezultând amoniac şi acizi cetonici.

Eliminarea produşiior rezultaţi din catabolismul proteinelor se face sub formă de uee – formă principală de detoxicare a amoniacului, cu o recuperare parţială ruminală la rumegătoare. La carnivore şi omnivore, cataboliţii proteici se elimină sub formă de săruri amoniacale, iar la păsări sub formă de acid uric.

Tulburările metabolismului proteic (*disproteinozele*) sunt bine cunoscute la animale, fiind consecinţa deficitului în proteine (*hipoproteinozã*, carenţa în proteine), al excesului în proteine (hiperproteinoză) sau al perturbării unor mecanisme metabolice (osteoporoza, guta, porfiriile).

Dismineralozele

Prezența în hrana animalelor a sărurilor minerale (macro- și micro- sau oligominerale) este tot atât de indispensabilă ca și cea a nutrimentelor majore – glucide, lipide, protide și vitaminelor.

Rolul sărurilor minerale în organizm constă nu numai în faptul că macromineralele reprezintă materialul de edificare a scheletului, participând în manieră similară și în structura altor țesuturi, ci și la realizarea mediului chimic intern, optim pentru supraveţuire (Ca, P, Mg, Na, K). Oligomineralele, pe de altă parte, sunt constituenți ai unor sisteme enzimatice complexe sau condiționează funcționarea unor asemenea sisteme (Cu, Zn, Fe, Mn, Mo); de asemenea, fac parte din structura unor vitamine (Co, în vitamina B_{12} și neovitamina B_{12}) sau a unor hormoni (I, în hormonii tiroidieni).

Organismul dispune, pentru majoritatea mineralelor, de *mecanizme homeostatice* eficiente, care asigură menținerea unor concentrații tisulare și sanguine optime. Aceste mecanizme constau, pentru macrominerale, în principal în *reglarea ingestiei* în funcție de necesități; dar această modulare a ingestiei devine mai puțin eficientă în condițiile creșterii animalelor în sistem industrial, ceea ce impune suplimentarea obligatorie a hranei cu toate mineralele, în funcție de specie, vîrstă, producție și chiar de celelalte componente ale hranei. Nerespectarea acestui imperativ duce fără excepție, la importante pierderi economice prin producții reduse și, în cele din urmă, la îmbolnăviri clinice extrem de anevoios de tratat.

Alături de reglarea ingestiei intervin și alte mecanisme homeostatice care măresc sau induc disponibilul de săruri minerale, în funcție de nevoile organismului. Între ele, se cuvin menționate *absorbția digestivă*și *excreția* (în principal digestivă și urinară), precum și *depozitarea tisulară,* sub

diferite forme, în schelet, în ficat și mai puțin în alte țesuturi. Aceste ecanizme homeostatice, cu toate că asigură menținera unor concentrații optime a mineralelor în organism, rămân operante numai între anumite limite, deoarece dificitele grave și prelungite ca și excesul în săruri minerale nu mai pot fi corectate, ceea ce duce la instituirea unor mecanisme compensatoare. Între acestea, sunt de menționat: *mobilizarea din țesuturi* a unor minerale, în caz de alimentație dificitară (de exemplu, a calciului din schelet) sau *sinteza de metalo-tioneime*, în cazul excesului în unele oligominerale (Zn, Cd, Cu).

Problema dismineralozelor la animale este în primul rînd o *chestiune de nutriție neechilibrată,* căci cele consecutive unor tulburări ale mecanismelor homeostatice ale organismului, deși cunoscute, nu au nici pe departe caracterul de masă, de tip „enzootic", al dismineralozelor nutriționale. Pe de altă parte, în majoritatea cazurilor dismineralozele evoluează, ca de altfel și celelalte tulburări de nutriție și metbolism, inaparent clinic. Ele nu pot fi detectate fără investigații complexe care se bazează în măsură importantă pe determinări de laborator, vizînd concentrația mineralelor în sânge și(sau) în țesuturi, respectiv activitatea unor enzime condiționate de acestea.

Rezultă, deci, că profilaxia dismineralozelor rezidă, în primul rînd, (și am spune aproape exclusiv), în alimentația echilibrată și din punct de vedere mineral. Cu toată aparența simplitate a unui asemenea anunț, echilibrarea rației este de fapt foarte complexă. Întra-devăr, compoziția hranei trebuie să corespundă nu numai cu nevoile proprii și foarte diferite în funcție de specie, vârstă, sex, starea fiziologică, deci de starea organismelor receptoare, ci și cu numeroasele interrelații între componentele rației care fac ca excesul unor să implice automat dificitul altora. Numai între mineralele din hrană sunt cunoscute peste 70 de interrelații de acest gen, ilustrând astfel sarcina deloc ușoară a nutrișionistului. Este cert că în condițiile creșterii industriale a animalelor, elaborarea compoziției hranei va trebui să recurgă la computere.

Vitaminele sunt substanţe organice indispensabile vieţii, care desfășoară o acțiune biocatalitică, participând astfel în diversele procese metabolice. Aspectele legate de participarea vitaminelor pot fi rezumate astfel necesitatea aportului exagen pentru majoritatea vitaminelor fie ca atare, fie sub formă de provitamin sinteza vitaminelor în principal de către plantele superioare sau de microorganisme, acestea din urmă asigurând şi realizarea biosintezei endogene, în deosebi la mamifere. Astfel, flora ruminala și intestinală este capabilă să sintetizeze în prestomace, cecum sau în colon unele vitamine (B1, B12 etc.) organismul animal dispune, de asemenea de capacitate de a sintetiza vitamine din provitaminele rației alimentare (vitamina A din caroteni) sau în cadrul metabolismului intermediar (vitaminele C, D).

Acțiunea fiziologică a vitaminelor se realizează concentrației foarte mici. Vitaminele intervin în procesele metabolice prin reglarea biosintezei (acțiunea de coferment a vitaminelor din complexul B), sau prezintă importanță în diferențierea și menținerea structurii tisulare (vitaminele inductive A, D, E, C).

Posibilitatea stocării de vitamine în organele-depozit ale organismului este accentuată pentru vitaminele A și E și mai reduse pentru alte vitamine.

- Necesarul de vitamine depinde de specii, rasă, vârsta, starea fiziologică sau de sănătate, tehnologia de creștere. În acest sens, tineretul, rasele de mare productivitate animalele gestante, lactante, păsarile în perioada de ouat, animalele crescute în sistem intensiv și animalele bolnave au nevoie crescut în vitamine.

Existența unor altor vitamine substanțe cu compoziție chimică, apropiată care prin subtituire blochează acțiunea metabolică biocatalitică a vitaminelor. Blocarea acțiunilor vitaminelor se poate realiza și prin factori antagoniști și cu altă structură. Tulburările determinate la om și animalele sunt cunoscute sub denumirea de dezvitaminoze.

Acestea pot fi consecința unor carențe absolute, grave (avitaminozele, paravitaminozele) sau relative, mai ușoare (hipovitaminozele) ori sunt urmarea unui exces în vitamine (hipervitaminoze). La animale se întâlnesc mai ales hipovitaminoze care, prin însumarea patogenetică concomitent a mai

multor vitamine, îmbracă adeseori aspectul de polihipovitaminoze. Chiar carența într-o singură vitamină este capabilă să inducă stări carențiale mixte (boli carențiale mixte) datorita relațiilor cu alte vitamine și a intervenției în metabolismul proteinelor, al glucidelor, lipidelor și al elementelor minerale, rezultând neutilizarea metabolică și a unor elemente disponibile. Hipovitaminozele, sau avitaminozele, prezintă o importanță deosebită la animale, din cauza incidenței ridicate și a faptului că în afara manifestarilor clinice de boala, determină reducerea producției animale și o valorificare slabă a furajelor. Hipervitaminozele apar prin supradozarea excesivă a vitaminelor, în doze ce depașesc de 500-1000 ori nevoile reale ale organismului la animalele domestice, nu toate vitaminele supradozate sunt capabile să determine o hipervitaminoză. Mai bine cunoscute sunt hipervitaminozele A și D.

Tema: 1.2. Patologia metabolismului glucidic

1. **Tulburările metabolosmului glucidic**
2. **Hipoglicemia animalelor adulte**
3. **Hipoglicemia purceilor**
4. **Cetoza taurinelor**
5. **Miopatia mioglobinurică paralitică a cailor**
6. **Toxemia de gestație a ovinelor**

1. Tulburările metabolosmului glucidic

Glucidele reprezintă sursa energetică cea mai importantă a organismului, fiind imediat valorificabilă sub formă de glucoză. Prin aceasta, glucidele participă la numeroase reacții metabolice, în termoreglare și în adaptarea animalelor.

Nevoile organismului în glucide sunt satisfăcute prin prețurile vegetale și cele de origine animală incluse în rația alimentară. Absorbția glucidelor are loc, la monogastice sub formă de monozaharide, în timp ce la rumegătoare glucidele sunt transformate, prin digestia ruminală, în acizi grași volatili (acid acetic, propionic și butiric), absorbiți ca atare. Monozaharidele absorbite sunt transformate în glucoză (formă de transport), în glicogen (formă de depozit în ficat și musculatură) și lipide.

La rumegătoare acizii grași rezultați din „prelucrarea" ruminală a glucidelor alimentare se repartizează în acid acetic 60%, acid propionic 20%, acid butic 15 % și în alți grași 5%. Acidul acetic și acidul butiric acoperă, prin ardere 50-60 % din necesarul energetică la animalului, fiind utilizați, de asemenea, în biosinteză lipidelor din lapte. Acidul propionic reprezintă o sursă importantă de gluconeogeneză. În afară transformării glucidelor în acizi grași, la rumegătoare are loc și o absorbție intestinală a glucozei, de importanță mai redusă, metabolizarea amidonului furnizând doar 200-600 g glucoză pe zi și animal (Kolb,1975).

La monogastrice, aportul alimentar și absorbția monozaharidelor asigură, deci, în principal necesar un glucide al organismului, în timp ce la rumegătoare absorbția monozaharidelor este limitată, astfel că nevoile organismului în glucide sunt acoperite mai ales prin gluconeogeneză, din acid proprionic, din aminoacizi lipide glucoplastice.

Concentrația glucozei sanguine – *glicemia* reprezintă un parametru constant, asigurat prin absorbția digestivă de glucide, printr-o glicogenoliză cu mobilizarea glicogenului hepatic și muscular, prin neoglucogeneză din aminoacizi şi acizi grași glucoplastici, mecanism de reglare aflat sub control neuroendocrin, la care participă adrenalina, insulina, glucagonul, ACTH, glucocorticoizii şi STH. Devierea glicemiei este, de regulá, o expresie a perturbării metabolismului glucidic, motiv pentru care determinarea acestui parametru a găsit o largă aplicare paraclinică.

Tulburările metabolismului glucidic (dismetabolismul glucidic) recunoaște, la animale:
- carența în glucide, care duce la hipoglicemie, sindromul de cetone mie şi la toxiemia de gestaţie a oilor;
- excesul de glucide, cu apariția mioglobinuriei paroxistice, a acidozei ruminale sau a hiperglicemiei.

2. Hipoglicemia animalelor adulte

Hipoglicemia animalelor adulte este un sindrom caracterizat prin reducerea glicemiei sub limitele normale şi prin apariția de manifestări clinice corespunzătoare.

Etiologie. Instalarea hipoglicemiei este consecința rațiilor alimentare ce asigură un aport glucidic şi energetic insuficient (subnutriție, exces de nutreț însilozat sau grosier, fără concentrate), adeseori la animalele cu nevoi crescute în glucide, hipoglicemie prin gestație, parturiție sau lactație (Dudzus şi col., 1976). Cauzal, mai pot interveni tulburările digestive, afecțiunile febrile etc., legate de reducerea sau absența poftei de mâncare.

Patogeneză. Reducerea concentrației de glucoză la nivelul sângelui se poate instala lent sau, dimpotrivă, este rapidă. Reducerea lentă a glicemiei sub pragul de 40 mg/100 ml sânge crează organismului posibilități de compensare, prin îmbunătățirea alimentației şi determină tulburări nutriţionale mai puțin grave. În cazul hipoglicemiei bruşte, determinată de parturiție sau lactație la vacă, scroafă, oaie, cățea (consum energetic mare în parturiție, trecere masivă de lactoză în colostru), posibilitățile de compensare sunt limitate și tabloul clinic apare grav. Hipoglicemia indică un dismetabolism prin deficit de glucide şi o per turbare a metabolismului energetic, ducând, prin tulburările nutriţionale induse, la afectarea sistemului nervos şi la distrofii parenchimatoase.
Manifestările clinice constau, în forma discretă (urmare a hipoglicemiei lente, cu reducerea sub 40 mg/100 ml a glucozei sanguine), din somnolență, astenie cu nesiguranță în mers, bradicardie și bradipnee. Forma gravă, exprimând o hipoglicemie bruscă şi necompensată, debutează prin excitație cerebrală (nelinişte, salivație, dromomanie, convulsii etc.) care poate trece în coma hipoglicemică (somnolenţă, decubit permanent, reflexe diminuate etc.), atunci când glicemia se reduce sub 20 mg/100 ml sânge.
Diagnosticul se precizează clinic mai greu, pe baza adinamiei, somnolenței, bradicardiei, bradipneei şi apariției de manifestări nervoase. Importantă pentru precizarea etiologiei manifestărilor clinice este determinarea glicemiei, sau efectul terapeutic prompt al administrării intravenoase de glucoză.
Evoluţia este acută sau subacută, rareori supraacută, cu moartea animalelor în coma hipoglicemică.
Combaterea hipoglicemiei necesită un aport alimentar crescut de glucide şi rații cantitativ corespunzătoare. Terapeutic, se apelează la administrarea masivă de glucoză intravenos, lent, sub formă de soluții hipertonice, în doză de 0,5-1 g glucoză/kg viu şi zi, asociată cu vitamina Ba 0,5-2 mg pe kg viu sau pe 1 g de glucoză injectată.
Prognosticul este rezervat.

3. Hipoglicemia purceilor

Hipoglicemia purceilor (Baby Dig Distro) definește un sindrom caracterizat prin hipoglicemie și tulburări nervoase, observat la purcel în primele zile de viaţă.
Etiologie. Dintre *factorii predispozanți* trebuie arătată rezerva redusă de glicogen hepatic (2-4 g/100 ficat) incapabilă să acopere pentru un timp mai lung nevoile energetice ale purcelului nou-născut. Spre deosebire e alte specii, purcelul posedă de la naştere rezerva de numai 30 g glucide și 10 g lipide pe kg viu, drept sursă de energie. Posibilitățile de gluconeogeneza sunt reduse în primele 48 ore de viață (Bünger și col., 1973; Dudzus şi col., 1976; SeiSeidel şi col., 1976) când purcelul nu dispune de capacitatea valorificării aminoacizilor şi lipidelor glucoplastice. La aceasta, se adaugă consumul energetic crescut pentru asigurarea termoreglării (labilă imediat după naştere) şi pentru adaptarea purcelului la condițiile vieții extrauterine.
- ***cauza determinantă*** este un aport glucidic (energetic) deficitar la purcei imediat după naştere, prin: aport colostral insuficient sau absent de la scroafe cu disgalaxie (hipogalaxie, agalaxie) (Dudzus şi col., 1976), prin diaree şi prin nealaptarea la timp a purceilor (vitalitate redusă, deficienţe de îngrijire); creşterea nevoilor de glucide datorită solicitărilor prin frig, umiditate, agitație în boxă etc.
Patogeneză. Glucidele reprezintă o sursă energetică importantă, glucoza fiind imediat utilizabilă, fie prin desfacere oxidativă (ciclul hexozăpentoză-fosfat), fie prin glicoliză (ciclul Embden-Meyerhof). Din aceste considerente, glucoza reprezintă la purcelul nou-născut sursa principală pentru asigurarea metabolismului energetic.
Din cauza posibilității practic absente a gluconeogenezei în primele zile de viață, aportul insuficient de glucide duce, la purcelul nou-născut, la hipoglicemie, deci la un deficit energetic, care se va repercuta mai ales asupra sistemului nervos, celulele nervoase fiind deosebit de sensibile la tulburările de nutriție. Denutriţia neuronală induce o hipersecreție de acetilcolină, exprimată clinic prin excitație nervoasă (agitație, tremurături musculare, exagerarea reflexelor, convulsii).

Tabloul morfopatologic este puțin caracteristic. La necropsie se evidențiază starea congestivă a ficatului, rinichiului, intestinului şi prezența degenerescenței hepatice.
Manifestările clinice apar în primele 3 zile de viaţă şi sunt dependente de intensitatea hipoglicemiei. Reducerea glicemiei sub limitele normale (60-115 mg la 100 ml sânge) determină adinamie, somnolență, tremurături musculare, izolare de grup, mers nesigur, titubant, uneori cu flexarea bruscă a membrelor sau cădere şi decubit permanent.

Valorile glicemiei sub 40 mg/100 ml sânge declanșează o fază de excitație nervoasă, cu agitație, salivație, opistotonus, ataxie, pedalări, tremurături musculare. Dacă glicemia se reduce sub 20 mg/100 ml sânge excitația nervoasă poate trece în comă hipoglicemică cu hipotermie, apatie diminuarea reflexelor, bradipnee, bradicardie și, preagonic, tahicardie.
Diagnosticul se pune relativ ușor pe baza momentului apariție bolii și pe manifestările neuromusculare pe efectul prompt al terapiei cu glucoză, pe valorile subnormale ale glicemiei (sub 40 mg/100 ml sânge) și ale depozitului hepatic de glicogen (sub 1 g/100 g ficat).
Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de boala tremurătoare a purceilor în care tremurăturile și spasmele dispar în somn, dar se accentuează prin excitanți externi, glicemia este normală și terapia cu glucoză neeficientă.
Evoluția este acută sau supraacută, boala putând determina pierderi importante în sistemul de crestere şi exploatare de tip industrial.
Prognosticul este rezervat sau grav, dependent de gravitatea manifestirilor clinice și de momentul instituirii tratamentului.
Profilaxia hipoglicemiei purceilor se bazează în primul rând pe prevenirea și combaterea disgalaxiei scroafelor (alimentație corespunzătoare, presexin, glucocorticoizi) și respectarea orarului de supt. Depistarea scroafelor cu disgalaxie impune stimularea medicamentoasă (presoxin: 20-30 u.i. Ocitocină; glucocorticoizi 0,5-1 mg pe kg viu), asigurarea alăptării artificiale a purceilor (dificilă în creşterea de tip industrial) sau, mai bine, repartizarea purceilor la „scroafe-doici", În maternitate, se asigură uscarea purceilor imediat după naştere (ștergerea lor cu o cârpă), „confort termic" (33 °C) şi un pat uscat, curat.
Tratamentul constă în administrarea intraperitoneală, cât mai precoce, de glucoză soluție izotonică 5% în ser fiziologic, 20-40 ml soluție călduță. Administrarea se repetă la 10 minute in absența efectului terapeutic, sau după 2-3 ore, pentru menținerea glicemiei normale.

Se impune, totodată, asigurarea unui aport suficient de colostru sau lapte („scroafa-doică", combaterea disgalaxiei scroafei prin presoxin, in doza de 3-5 u.i. ocitocină pe 50 kg viu, hrănire artificială cu lapte îmbogățit cu glucoză sau lactoză).

3. Cetoza taurinelor *(acetonemia)*

Cetoza *(cetonemia, acetonemia, cetonuria, acetonuria),* exprimă o tulburare a metabolismului glucidic, caracterizată prin hipoglicemie, acumularea excesivă de corpi cetonici în sânge, urină, lapte, aerul expirat și degenerescența grasă a ficatului, exprimate clinic prin tulburări digestive și manifestări nervoase.

Boala este întâlnită la rumegătoare, datorită particularităților metabolismului glucidic și lipidic existente la aceste specii. În creșterea în sistem extensiv, cetoza a fost consecința subnitriției, pentru că, odată cu tehnologia intensivă de creștere, boala să apară, ca urmare a supraalimentației, la animalele de mare productivitate ținute în stabulație.

Cetoza (lat. *Ketosis*) este o dismetabolie glucidică majoră întâlnită la vacile cu producții mari de lapte **în debutul lactației**, caracterizată prin nivelul scăzut al glicemiei (<40 mg/dL) şi cetonemie crescută (>10 mg/dL). Incidenţa generală a cetozei, în primele 60 zile de lactație, este estimată la variații dintre 7-14%, pe când incidența în unele efective aparte depăşeşte cu mult cifra de 14%. La vacile cu rezerve excesive de grăsime la fătare (coeficientul condiției corporale 3,75-5,0), riscul instalării hipercetonemiei sporeşte comparativ cu cele la care acest coeficient este mai scăzut (≈ 3,5).

Etiologia. Toate vacile aflate în primele 6 săptămâni de lactație sunt expuse riscului apariției cetozei. Factorul predispozant în declanşarea cetozei este legat de particularitatea metabolizării glucidelor din raţie care, sub acțiunea micropopulației din prestomace, sunt transformare în *acizi graşi volatili* (AGV): *acid acetic, acid propionic şi acidul butiric*. Aceştia au un rol esenţial în menținerea metabolismului energetic la rumegătoare, fiind transformați ulterior, *în ficat* şi alte țesuturi, respectiv, *în lipide, glucoză şi acid ß-hidroxibutiric* (corp cetonic). Astfel, la rumegătoare, spre deosebire de monogastrice, asigurarea cu glucoză se realizează, în cea mai mare parte, prin procesul de sinteză a acesteia din *acidul propionic* de proveniență ruminală.

Cetoza spontană (primară sau esențială) este constatată la vacile cu nivel mare al producției de lapte *în perioada de debut a lactației (2-8 săptămâni).* Apare ca consecință a discordanţei dintre aportul prin raţie a precursorilor glucozei *(acid propionic*) şi eliminarea acesteia prin lapte, cca 50 g de glucoză cu fiecare litru. Din cauza insuficienţei precursorilor glucozei şi dezechilibrului hormonal, aceste animale ajung la situația când neoglucogeneza este limitată şi mult mai scăzută decât necesitățile organismului.

Cetoza secundară apare *în afecțiunile prestomacelor, în hepatopatii, boli febrile sau tulburări neurohormonale.* Cetogeneza crescută poate fi și de origine ruminală, când animalele sunt hrănite cu siloz în care se conține o cantitate mare de acid butiric. Inapetența și hipoglicemia reduc secreția de lapte, stimulează secreția de glucagon și pot duce la remisiuni spontane, în alte cazuri, din cauza instalării unor leziuni hepatice, se poate instala cetoza în formă clinică.

Cetoza de subnutriție, care se datorează aportului nutrițional insuficient, corelează numai parţial cu producția și poate include toxemia de gestație la oi, care se poate manifesta şi la vaci, dar mult mai rar.

Patogeneza. Inițierea lactației condiționează sporirea necesarului de *glucoză* prin eliminarea acesteia în cantități mari cu laptele, inducându-se, astfel, starea de deficit energetic în organism. Balanța energetică negativă nu poate fi depășită cu uşurinţă, din cauza *inapetenței fiziologice*, specifică perioadei postpartum.

Compensarea parțială a *deficitului energetic*, pe fundalul sporirii secreției de lapte, se produce prin intensificarea procesului de *cluconeogeneză din lipide*. În acest scop sunt mobilizate lipidele din rezervele corporale şi transportarea lor către ficat. În această perioadă, de cluconeogeneză intensivă, o mare parte din AGNE sunt transformați în corpi cetonici *(acetona, acidul aceto-acetic şi betahidroxibutiric).* Parțial ei sunt folosiți ca sursă de energie (în muşchi), dar în mare parte rămân nemetabolizați, fenomen exprimat prin *hipercetonemie.*

Spre deosebire de alte specii, la bovine hipercetonemia nu este însoțită de acidoză metabolică.

Tabloul morfopatologic nu este caracteristic, fiind dominat de distrofia grasă hepatică, miocardică şi renală, hipertrofia suprarenalelor, cu degenerarea cortexului acestora.

Tabloul clinic. Boala evoluează sub două forme: subclinică (cronică, latentă) şi acută, cu simptome generale, digestive şi nervoase.

În cetoza subclinică se constată: anorexie, adinamie, apatie, refuzul concentratelor și apoi a silozului, cu păstrarea apetitului pentru fibroase, rumegare leneşă, bruxism (scrâşneşte sau încleaştă dinții), atitudine cifozată, reducerea producției de lapte şi tulburări de reproducţie. Paraclinic se înregistrează hipoglicemie, hipercetonemie, hipercetonurie şi, eventual, scăderea rezervei alcaline.

În cetoza acută se constată reducerea glicemiei sub 1,3 mmol/L, însoțită de hipercetonemie, reducerea rezervei alcaline sub 20 mEq/L şi hipercetonurie (peste 20 mEq/dL). Semnele generale constau din apatie, adinamie, părul mat şi horipilat, anorexie, slăbire şi pierderea elasticității cutanate (aspect „lemnos"), depresie moderată. Aerul expirat are miros de fructe fermentate, de acetonă, secreția de lapte diminuă, laptele are miros de acetonă, este vîscoc, coagulează prin fierbere și are un conținut ridicat de acizi graşi superiori.

Simptomele digestive sunt: absența apetitului, rumegare leneşă sau absența, constipație, fecale coafate, hipokinezie, mărirea ariei de proiecție a ficatului şi sensibilitate moderată la acest nivel. După câteva zile apar tulburări nervoase, cu manifestăn comatoase (mai frecvente) sau eclampsie.

Forma comatoasă se manifestă prin somnolență, ochi semiânchişi, pleurostotonus (îndoirea lateral a corpului sau îndiorea capului şi spriginirea lui pe torace), iar deplasarea este lentă cu mers vaccilant, membrele fiind semiflexate, *hipotermie.*

În forma eclamptică (mai rară), se remarcă dromomanie, mers în manej, membrele încrucişate, animalul fixează capul în obstacole, masticație în gol, sialoree, zgomot de plescăit, tremurături musculare, tahicardie, tahipnee, posibil *hipertermie.*

Semnele clinice:

- ***Forma digestivă***:
- Absența apetitului
- Rumegare lentă sau absentă
- Redurecera motilității prestomacale
- Constipație și fecale consistente de culoare închisă
- Animalele slăbesc
- Părul mat și zburlit
- Laptele cu miros de acetonă, coagulare prin fierbere

- ***Forma eclamptică:***

- Masticația în gol
- Salivație
- Licomanie
- Consum de așternut, pământ
- Apare agresiune
- Mișcări de manej
- Muget puternic urmat de căderea animalului
- Cordul și respirația normale

Diagnosticul. Se stabileşte pe baza anchetei nutriționale, a manifestărilor clinice, leziunilor morfologice (carnea are miros de acetonă, steatoză hepatorenală caracterizată prin culoare galben-brună, hepatomegalie) și a modificărilor paraclinice (hipercetonemie, hipoglicemie, scăderea rezervei alcaline, hipercetonurie, creşterea acidității laptelui).

Diferențierea dintre cetoza primară și cea secundară, importantă, este adeseori dificit de făcut. Pledează pentru o cetoză secundară depistarea concomitentă a unor metrite puerperale, a mamitei, afecțiunile hepatice etc.

- ***Forma digestivă***, de cetoză trebuie deiferențiată de reticulopericardita traumatică, în care apar manifestări de durere, pozitivarea probelor de reticulită. Afecțiunile hepatice sunt însoțite de icter, urina colorată în brun, senibilitatea hepatică, modificări ale fecalelor. Ambele grupe de afecțiuni pot duce la o cetoză secundară. În indigestia biochimică a rumenului este modificat conținutul ruminal, glicemia apare inițial normală și lipsește mirosul de acetonă.
- ***Forma nervoasă*** de cetoză poate duce la confuzia cu turbarea, în care înbolnăvirele sunt sporsdice, evoluția acută și cetonemia normală. Febra vituleră evoluează acut, fără miros de acetonă, dar cu hipocalcemie și calciterapia are efect prompt. Tetania nutrițională debutează brusc, prin simptoame nervoase, urmarea hipomagneziemiei și hipocalcemiei, în timp ce glicemia este mormală.

Evoluția cetozei este deseori subacută sau cronică. În cetoza primară se înregistrează uneori, în decurs de 3-10 zile, vindecări spontane, explicabile prin sistarea producției de lapte sau schimbarea alimentației. Complicațiile frecvente sunt: degenarescența ficatului, cu comă hepatică puerperală, febră vituleră și tetenia hipomagneziană.

Prognosticul vital este favorabili în forma incipientă și în cetoza finală, atunci când producția de lapte diminuă (reacție de economisire energetică a organismului) și este reluată activitatea digestivă. Prognosticul devine rezervat în cetoza cu evoluție lungă, cu menținerea producției de lapte sau când apar complicații hepatice. La bovne, mortalitatea este în general redusă.

Prognosticul economic este rezervat, cetoza apărând la vacile de mare productivitate, genetic valoroase care, în decursul unei săptămâni de boală, slăbesc cu 50kg; producția lor de lapte, incompletă pentru întreaga perioadă de lactație, este deminuată cu 15-50%. La aceasta se adaugă tulburările de reproducție, manifestate atât în cetoza clinică, cât și în cea subclinică.

Profilaxia este legată de asigurarea unor rații alimentare echilibrate în glucide, proteine și lipide, cu fibroase peste 18% din substanța uscată a rației, cu raportul proteine: amidin de 1:5,5-1:6, cu lipide sub 5–6% (aport total maxim de 800g pe zi).

Animalele gestante și lactante vor beneficia de plimbari zilnice. Se vor trata formele subclinice de cetoză ce evoluează în expluatarea intensivă (precizarea prin evidențierea corpilor cetonici) și toate afecțiunile care pot induce o cetoză secundară.

Tratamentul *dietetic* constă în asigurarea de concentrate, fibroase de bună calitate, sfeclă, tăiței de sfeclă (2-3 kg/zi), melasă (0,3-1,5 L/zi/animal), administrarea de 2-3 ori/zi de suc rumenal (3-5 L/animal).

Igienic, zilnic se recurge la mișcare, care favorizează cetoliza şi la îmbunătățirea condițiilor de microclimat din adăposturi (mai ales în sezonul rece)

Tratamentul dieteto-igienic prezintă o importanță deosebită în cetoza primară, când normalizarea metabolismului glucidic se poate obține printr-un aport crescut de glucide și fibroase, în cadrul unei rații satisfăcătoare energetic (tăiței de sfeclă, 2-3kg pe animal și zi, melasă 0,3-1,5 litri pe zi). Administrarea de 2-3 ori a câte 3-5 litri de suc ruminal normal facilitează normalizarea digestiei biochimice în prestomace.

Limitarea mulsului sau sistarea acestuia timp de 2-3 zile, sub protecția antibioticelor, constitue o altă măsură de combatere a cetozei, prin reducerea necesarului de glucoză a organismului. Exercițiul fizic, sub forma unei plimnari de o oră, reduce prin simularea cetozei musculare cantitatea de corpi cetonici din sânge, cu 8 mg/100 ml și mărește glicemia cu până la 20mg/100ml. Tratamentul *medicamentos* vizează urmatoarele:

1) combaterea hipoglicemiei cu: glucoză în doze mari de 0,5-1,0 g/kg m.c./zi, soluție de 25-40%, în asociere cu vitamina B, în doză de 1-2 mg/g glucoză, IV **(***în două-trei reprize pe zi); ergofor (0,4-0,8 mL/kg),* nu mai mult *de 400 mL/animal;*

2) stimularea gluconeogenezei cu: glucorticoizi *(prednizolon 100 mg, dexametazonă 10 mg);* substanțe glucoplastice*: propionat de sodiu sau calciu* (50-250 g/zi*), lactat de calciu, sodiu sau potasiu* (100-250 g/zi); *propilen glicol* diluat în apă (150-250g/zi);

3) combaterea steatozei hepatice cu *colină, metionină, vitamina* A, vitamine complex B, microelemente (Co, Zn, Se) etc., sub formă de premixuri;

4) stimularea apetitului: preparate ruminatorii *(rumisan,ruminator,meteol etc*.) administrate per os; preparate de *calciu (borogluconat de calciu*).

Medicamentos, se combate hipoglicemia, urmărindu-se normalizarea activității cerebrale și revenirea apetitului. În acest scop, se administrează parenteral, repetat în cursul zilei, glucoză și dextroză, în doză de 0,5-1g pe kg viu și (intravenos soluție 10-20%, subcutan soluție 5%) în asocierea cu vitamina B_1 (1-2mg/g de glucoză). Redresarea glicemiei este trecătoare, fiind necesare administrări repetate. Aportul fracționat de glucoză estre recomandat și pentru evitarea pierderilor renale de până la 10% în cazul dozelor masive intravenoase, pragul renal pentru glucoză fiind de 100mg/100ml sânge. Pe altă parte, concentrațiile mari (30-50%) de glucoză pot duce la manifestări de intoleranță (salivație, tremurături, cădere).

La animalele bolnane se urmărește, concomitent, stimularea gluconeogenezei (Fox,1971), prin administrarea parenterală de ACTH (0,5-1 u.i. pe kg viu) sau de glucocorticoizi (supercortisol 1mg pe kg viu). În același scop, se recurg la administrarea în concentrate, în apa de băut sau cu sonda, de 2 ori pe zi, de substanțe glucoplastice: proprionat de sodiu sau calciu (50-250g), lactat de calciu, de sodiu, de potasiu sau amoniu (100-250g), glicerină (150-500g) diluată în apă, propilenglucol (150-250g), cu cantitați egale de apă.

Combaterea acidozei, de importanță mai redusă, se poate realiza prin bicarbonat de sodiu, repetet intravenos sau per os, timp de cîteva zile.

Cloratul hidrat (remediu vechi da bun – Fox, 1971), se administreaza de 2 ori pe zi, în doză de 15-30g „per os", timp de 3-5 zile, sau, la nevoie, în prima zi 10-25g în soluție 5% preparată extemporeu și njectată intravenos, neasociată cu bicarbonat de sodiu (asocierea poate duce la accidente toxice).

Terapia de prevenire și combatere a hepatozei, care imprimă cetozei o evoluție gravă, apeleză la ACTH, gluocorticoizi, metilmetionică (10-20g în soluție 5%, intravenos), clorura de colină (10g în soluție 5%, intravenos).

La bovine, tratamentul cetozei mai include în aport de minerale (fosfați, timp de 3-5 zile; clorură de sodiu sau clorură de potasiu, de 1-2 ori pe zi câte 20-30g „per os'' în apă), vitamine (vitamina A, complex B) microelemente (zilnic „per os'' clorura de cobalt, 5mg pe un animal, sau sulfat de cobalt, 5-10mg pe animal), sau permanganat de potasiu (0,5g, în apă, „per os'', timp de 5-6 zile).

4. Miopatia mioglobinurică paralitică a cailor

Miopatiile mioglobinurice sunt afecțiuni musculare acute, rareori subacute sau 19 eneral, caracterizate clinic prin impotență funcțională pe fondul unei contracții tonice, adeseori insuficiență renală acută cu 19eneral19, uneori mioglobinurie, iar morfopatologic prin degenerarea hialină și fragmentarea fibrelor musculare, absența leziunilor inflamatorii și nefroză. Ele sunt cunoscute la cabaline, bovine, și citate rar la alte specii.

M. M. P. „boala de trei zile", „boala spălătoreselor", „boala de luni dimineța", „boala de după sărbători" este cunoscută de peste 100 de ani, atribuindu-i-se denumiri foarte variate, inspirate de fantezia populară, dar şi de observarea condițiilor apariției sale.

M. M. P. Esta cunoscută pe toate meridianele, parind mai frecventă în țările nordice, cu toate că există semnalări şi din Mozambic (Da C o n c e i c a o, 1975). Dacă odinioară era acceptată predispoziția raselor prele, astăzi esta cert că boala afectează deopotrivă și metişii şi chiar caii din rase uscare. Se constată o incidenţă mai mare, după unii autori, la lepe, fapt pe care nu-l putem confirma, precum și o predispoziție familială (Mc Lean, 1971). Boala se intilneşte în egală măsură la cali de tracțiune, la cei de curse, de călărie şi la rasele uşoare (W a t a n a b e si col., 1975).

Etiopatogeneză. În sens strict, etiologia bolil nu este integral deslușită. Cu toate acestea, se cunosc o serie de elemente predispozante și ocazionale care vor fi evocate ulterior, precum şi rolul deosebit de însemnat pe care-l joacă seleniul şi vitamina E.

Un factor de cea mai mare însemnătate etiologică constă în aportul de glucide. Într-adevăr, aportul excesiv de hidrați de carbon, mai ales prin concentrate, duce la depozitarea unei cantități importante de glicogen muscular. La efort, acest glicogen este metabolizat masiv, rezultind acid lactic in exces, care determină, inițial, tumefierea miofibrilelor. În cazul in care excesul de acid lactic nu poate fi expulzat din țesutul muscular prin circulația locală, el determină coagularea şi degenerarea fibrelor musculare respective. Aceasta este ipoteza clasică a etiopatogenezei, căreia i s-au adus puține corective de la formularea ei (C a r l s t r o m, 1931-1933, cit. De M c L e a n, 1973).

Combinat cu aportul excesiv de hidrați de carbon intervine şi repausui, în sensul că M. M. P. Se înregistrează, de regulă, la caii care, după un repaus de 2-3 zile, în cursul căruia nu li s-au impus restricții alimentare, sint supuşi unui efort adesea aparent neînsemnat (chiar scoaterea din grajd la adăpat) sau moderat (mers la pas 200-300 m şi chiar mai puțin, cu sau fără povară).

Trebuie subliniat însă că M. M. P. Nu s-a constatat exclusiv la cali care au dispus in repaus de concentrate în exces, ci şi la caii care, în acest răstimp, au fost hrăniți cu fin de calitate excelentă sau cu rădăcinoase. Factorii climaterici, la rindul lor, joacă un rol cel puțin favorizant. Asa se face că boala cunoaște un puseu de morbiditate după, sau în cursul scăderilor de temperatură, cu vint rece, eventual ploi reci.

Intervenția deficitului de vitamină E şi (sau) de seleniu, deşi încă nu a fost demonstrată la cai, este foarte posibilă, ținând cont de marea asemănare cu boala similară de la bovine, în care rolul etiologic şi protector al vitaminei E şi seleniului a fost mai bine stabilit. Fapt cert este că nu se

cunoaște concentrația de acizi grași polinesaturați din furajeie cailor care se îmbolnăvesc de M. M. P., cunoscându-se că prezenţa lor în exces implică un deficit secundar de vitamina E.

Patogeneza este legată de modul de instalare şi de evoluție a bolii. După cum s-a arătat, excesul de acid lactic muscular provoacă leziuni severe ale fibrelor musculare, mergind până la necroza de coagulare, cee ce se soldează cu punerea în circulație și excreția excesului de mioglo- bină. În acelaşi timp, creşte lactacidemia, fapt care determină şi acidoz umorală, cu toate consecințele sale. Fenomenele de degenerescență de tip Zanker pot afecta și miocardul, ducând la miocardopatii adesea mortale. Insuficienţa acută renală este însoțită rapid de azotemie, care complici patogeneza bolii şi adesea devine hotăritoare pentru deznodámint. Creterea piruvicemiei și starea de hipotiaminoză care se înregistrează contribuie M. M. P.

Modificări morfopatologice. În cazurile tipice, grave, leziunile muculare sunt uşor vizibile cu ochiul liber, sub forma unor zone de culoare galbenă-cenușie, uneori hemoragice, contrastând cu mușchii de culonte normală sau congestionați. Asemenea aspecte se pot intâlni preponderent la marile mase musculare propulsoare ale trenului posterior, care sunt rigide la palpaţie, dar şi la iliospinali, psoași, intercostali, diafragmatic, maseteri şi chiar în muşchii laringelui. Nu sunt rare nici localizările miocardice. Histopatologic, aspectul este clasic de degenerescenţă ceroasa (Zenker). La unele cazuri se pot detecta şi leziuni renale de tubulonefrozá, cu cilindrii epiteliali și hialini şi chiar cu hepatoză. Cadavrele prezintă vasele periferice puternic injectate, cu un sânge asfixic şi, relativ frecvent, congestie şi(sau) edem pulmonar hipostatic. În vezica urinară, de regulă destinsă, se găseşte urină tulbure, vâscoasă, de culoarea drojdiei de cafea.

Simptomatologie. Boala poate evolua cu manifestări de intensitate variabilă, de la o discretă jenă pasageră în deplasare până la forma gravă, cu decubit lateral complet şi mioglobinurie.

De regulă, simptomele se instituie brusc, după un efort mai mult sau mai puțin intens și debutează cu jenă în deplasare, mai ales de trenul posterior. Animalele pot, în cele din urmă, adopta „poziția câinelui şezând", pot cădea în decubit sternoabdominal sau lateral, ori pot ra mâne în poziție patrupodală, dar cu muşchii trenului posterior, mai ales, rigizi şi bine reliefați, de consistenţă lemnoasă şi foarte dureroşi. Dealtfel, întreaga înfăţişare a subiecţilor sugerează o suferință profundă. Mersul, când se mai poate efectua, este înţepenit, adesea copitele posterioare fiind târite cu fruntea pe sol. Mucoasele aparente sunt congestionate intens, respirația și activitatea cardiacă sunt precipitate, corpul este acoperit de transpirație, iar temperature internă se află în zona subfebrilității. Tranzitul digestiv şi mai ales urinarea sunt suspendate. Adesea, la exploația transrectală, care reușește foarte anevoios, se simte vezica urinară destinsă şi care nu poate fi vidată decât prin cateterism. Urina, eliminată spontan sau cei mai adesea obținută prin cateterism, poate avea culoarea drojdiei de cafea, mai mult sau mai puțin intensă, ca o expresie a mioglobinuriei, dar aceasta din urmă poate fi atât de discrete încât să necesite examene de laborator speciale pentru a putea fi decelată. Urina este, de regulă, acidă.

Umoral, se constată acidoză, hemoconcentratie, hiperglicemie, hiperpotasiemie, creşterea lactacidemiei, piruvicemiei şi creatinemiei, a GOT și CPK şi aldolazei. Azotemia atinge valori de 200-400 mg/100 ml.

Evolutia. Formele ușoare, fără paraplegie, se remit în cel mult 2-4 zile, urina decolorându-se treptat și mușchi reluându-și consistența normală. În formele grave, solidate cu căderea subecților în decubet, vindecările, rareori mai târziu, fie ca urmare a miopatiei cardiace, fie a edemului pulmonar (insuicienţă cardiocirculatoare acută), a azotemiei, mai rar a compliicațililor decubitate.

Prognosticul rezervat în formele ușoare, este defavorabil la subecții care au adoptat decubetul.

Tratamenul curativ se intreprind măsuri igieno-dietetice, respectiv adăpostirea animalelor bolnave în încaperi cu temperatura confortabilă, pe așternut gros, spre a preîntânpina decubitele, eventual fixarea în aparate de suspensie. Transportarea animalelor bolnave trebuie, pe cât posibil, a evitată deoarece orice efort muscular agreavează miopatia. Se mai recomandă administrarea altor furaje decât fibroasele. Se mai recomandă masaje musculare energetice și schinbarea poziției animalelor aflate în decubet, la câte 8 ore spre a preîntânpina complicațile hipostatice.

Tratamenul medicamentos odată cu venisecția largă (2-4l sau mai mult, după talie), se recomandă calmarea sau tranchilizarea și administratrea intravenoasă de soluție 1,4-1,6% bicarbonat de sodiu, în

cantitate de 3-4 litri.

Pentru combaterea coprostazei, se administrează purgative saline pe cale orală și se practică clisme repetate, cu apă călduță. Adesea, este necesară vidarea repetată a vezicii urinare, prin cateterism. Se mai administrează vitamina B_1 în doză de 2-2,5 g intramuscular, vitamină C 5-10g intravenos sau intramuscular. Noi am obținut rezultate foarte bune asociind la tratamenul de mai sus una sau doua doze zilnice de vitamină PP în cantități de 0,1g, injectată lent, intravenos sau intramuscular; în schimb nu am obținut rezultate curative cu preparate de vitamina E+seleniu.
Animalele convalescente vor fi reobișnuite cu exercițiul fizic, în mod treptat.

Profilaxia, uşor de asigurat, se bazează pe exploatarea și hrănirea rațională a cailor, reducind aportul de furaje bogate in hidrați de carbon în cursul repausului (concentrate, melaså, sfecla-de-zahărchiar fân de buna calitate). Este recomandabil ca exercițiul fizic să nu fie întrerupt. Chiar dacă el este mai redus în intensitate.

5. Miopatia mioglobinurică pralitică a bovinelor

O miopatie mioglobinurică paralitică, identică aceleia de la cabaline, evoluează și la boii de tracțiune. Deoarece numărul acestora este la ora actuală foarte redus și întrucât boala la această categorie de animale nu prezintă particularități în nici o privință față de cea a cailor, nu include se va dedica un spațiu 21eneral21. În schimb, în ultimii ani a început să constituie o 21eneral cu reale consecințe economice miopatia mioglobinurică paralitică (M.M.P.) la tineretul bovin de ambele sexe.

Miopatia mioglobinurică paralitică a tineretului bovin- este o miodistrofie acută, rar subacută, care se instituie, de regulă în prima săptămână după păşunat, dar și în urma unor transporturi după stabulație sau chiar în cursul stabulației. Boala se manifestă clinic prin disfuncție locomotoare și, frecvent, prin mioglobinurie, iar morfopatologic prin degenerescență musculară de tip Zenker.

Boala a fost semnalată prima 21ene de Barton și Allen (1973) în Marea Britanie, unde a ajuns să constituie o 21eneral importantă, datorită pierderilor pe care le implică. Se întâlnește la tineret, de la vârsta de 9 luni până la 2 ani, de ambele sexe. Un caz experimental a fost 21eneral21 de Holmes și col. (1972), la o junincă Hereford cu ,,crupă dublă".

Etiopatogeneză: cercetările recente, mai ales ale lui Allen și col. (1974, 1975), Anderson (1976) și Anderson și Patterson (1976), nu lasă nici un dubiu asupra faptului că boala este provocată de un deficit de 21eneral E și mai ales de seleniu.

Condițiile de instruire a bolii presupun asigurarea, în timpul stabulației, a unei alimentații care cuprinde, pe lângă o cantitate limitată de fibroase, concentrate (orz, ovăz) tratate cu acid propionic ca conservant. Ori asemenea concentrate sărace în seleniu, devin prin aceste tratamente sărace și în 21eneral E.

Pe de altă parte, efortul muscular pe care-l presupune scoaterea tineretului la păşune, după stabulație mai mult sau mai puțin prelungită, favorizează instituirea miodistrofiei. Este adevărat că M.M.P. poate să apară și la animalele în stabulație, hrănite în mod similar, deci care nu sunt supuse stresului legat de scoaterea la păşune. Scăderea importantă a activității glutation-peroxidazei (GSHPx) la animale bolnave și chiar și la cele neafectate din efectivele respective constituie o dovadă în plus a implicației carenței de seleniu.

Modificările morfopatologice: Leziunile sunt cele clasice de miodistrofie nutrițională scheletică: mușchi cu aspect de ,,carne fiartă", în special în mușchii trenului posterior, maseteri, diafragmatici, localizările cardiace fiind rare. La subiecții care supraviețuiesc timp mai îndelungat, în mușchii afectați se constată și fibroză de înlocuire.

Simptomatologie: Boala debutează adesea cu o diaree moderată. Concomitent, se constată rigiditatea musculaturii, tendință la decubit și chiar decubit sternoabdominal, cu imposibilitatea adoptării poziției patrupedale. În 25% din episoade s-a menționat și urină roșie-închisă, mioglobinurică.

Este de notat că la cazurile fără mioglobinurie aparentă, nu s-au efectuat probe de laborator pentru evidențierea ei. Temperatura internă poate crește până la 40,5°C, mai ales ca urmare a

eforturilor pe care le fac animalele pentru a se ridica. Respirația este dispneică, superficială și 22eneral22li, ca urmare a miopatiei mușchilor diafragmatici. Cordul este accelerat și, uneori aritmic.

Umoral, cele mai importante modificări constau în creșterea activității creatinfosfochinazei (CPK) plasmatice de la sub 100ų la 6000-150000 și chiar 270000(un singur caz) u./l. Concomitent cresc, desigur și enzimele ubicvitare (LDH, GOT). În plus, se constată scăderea activității GSHFx (1600 u.i./10^{10} eritrocite, față de 7000-8000 u.i., cât este normal.) Restul tabloului umoral este ilustrat prin modificări 22eneral celor din M.M.P de la cai: acidoză, lactacidemie crescută, 22eneral22 crescută moderat și creatinemie crescută.

Diagnosticul: se poate preciza și clinic, bazat pe disfuncție locomotoare, tahipnee și tahicardie, eventual mioglobinurie, la care se asociază și analiza rației furajere. Creșterea CPK este un criteriu 22eneral22l de diagnostic, permițând chiar detectarea cazurilor subclinice, în timp ce dozarea GSHPx îngăduie surprinderea carenței de seleniu înainte chiar ca ea să provoace cazuri clinice.

Evoluție: Mortalitatea pare să fie destul de redusă (4 din 44 de subiecți raportați de Anderson și col., 1976). În schimb, sunt numeroase sacrificările de 22eneral22lis, în timp ce supraviețuitorii își pierd valoarea economică prin cahectizare. Vindecări fără tratament nu sunt semnalate.

Prognosticul: mai ales cel economic, trebuie considerat grav.

Profilaxie: În cazul administrării în hrana tineretului a grăunțelor tratate cu acid propionic, mai ales a orzului, este obligatoriu să se suplimenteze 22eneral E și seleniul. Injecțiile lunare cu preparate de 22eneral E+ seleniu sunt greu de făcut la un număr mare de animale, pe lângă faptul că au doar o eficiență pasageră. Din aceste motive, în circumstanțele de mai sus, ca și în toate cazurile când este evident că aportul de 22eneral E și seleniu nu acoperă necesitățile, se impune asigurarea lor prin hrană.

Curativ: se vor utiliza mijloacele menționate la cabaline, desigur în doze adaptate la talia animalelor bolnave, la care se vor adăuga și injecții de 22eneral E+ seleniu. Într-un 22eneral de M.M.P. la tăurași, Hunter și Body (1977) au obținut bune rezultate injectând intramuscular câte 3 mg selenit de potasiu și 136 mg. D-alfatocoferol-acetat/45 kg 22ene corporală.

7. Toxemia de gestație a ovinelor

Toxiemia de gestație a oilor (cetoza oilor gestante, cetonemia de gestație, boala mieilor gemeni) reprezintă o tulburare a metabolismului glucidic la oile aflate în primele 2-3 săptămâni de gestație gemelară. Clinic se caracterizează prin manifestări de encefaloză, consecință a hipoglicemiei și hipercetonemiei. Este semnalată și la capră mai ales la caprele grase cu gestație pluripară, spre sfârșitul perioadei de gestație.

Etiologia. În declanșarea toxiemiei de gestație a oilor intervin factori predispozanți și factori determinanți. Dintre factorii predispozanți amintim gestația, vârsta, frigul, transportul.

Importanța gestatiei in special a gestatiei gemelare, ca factor predispozant este ilustrată de o serie de cercetări care arată că o dată cu evoluția gestației corpii cetonici din ser cresc și că această creștere se face pe seama acidului acetilacetic și acidului betahidroxibutiric. În gestație avansată crește necesarul de glucoză de la 80-90 g/zi la 140-150 g/zi. Această cantitate crește paralel cu numărul de fetuși, însă nu în mod linear; un singur miel necesită 10,7%, iar gemenii 17,1% - creștere deasupra metabolismului de repaus al unei oi negestante. Cantitatea de glucoză, schimbă bila măsurată prin tehnica diluției izotopilor radioactivi în lichidele corporale este numai de 142- 162 mg/kg sau un total de circa 7.5 g la o oaie. O cantitate de circa 4 ori mai mare este transferată zilnic la fetuș.

Vârsta animalelor apare de asemenea, drept factor predispozant, toxiemia de gestație fiind deseori observată în cursul gestației a 3-a, a 4-a. Frigul și transportul acționează ca factori stresanți și care măresc *necesarul de glucoză.*

Cauza determinantă este reprezentată de deficitul glucidic prin insuficiența de aport glucidic și energetic: subnutriție prin alimentație unilaterală, cu rații dezechilbrate, sărace în glucide, foame, exces de nutreț grosier de calitate inferioară, absența concentraților, nutreț însilozat necorespunzător,

bogat în acid butiric etc. Rolul alimentației insuficiente este ilustrat și de faptul că boala poate fi reprodusă experimental prin flamănzirea animalelor timp de 3 zile. Este suficientă o zi de flămânzire pentru ca corpii cetonici să crească. Boala poate sa apară și la animalele cu o stare buna de intreținere în cazul schimbării bruște a alimentației.

O *altă cauză* obișnuită este scoaterea animalelor la pașunat foarte devreme, când pasunea nu este suficient de dezvoltată pentru a asigura necesarul nutritiv crescut din ultima parte a gestației. Intervin de asemenea, boli ce perturbă metabolismul glucidic: indigestie ruminală biochimică cu tulburarea formării de acizi grași volatili din glucide; hepatopatiile cu deficit de gluconeogeneză; disendocrinii.

Simptomatologia apare în ultima perioadă de gestație, cu 2-3 săptămâni înainte de fătare. Apetitul este capricios, adesea abolit. Animalul prezintă salivație, tendința de constipație, fecalele fiind dure, coafate cu mucus, apoi diaree. Respirația este frecventă, cordul este tahicardic, pulsul slab.

Animalele se separă de turmă, nu se orientează în mers (orbire aparenta), mersul este vaccilant, dar în general manifestă tendința de a nu se deplasa chiar dacă se apropie de ele oameni sau câini. Când sunt forțate să se deplaseze ele se impiedică de obstacole și împing cu capul în ele. Multe dintre oile bolnave stau tot timpul cu capul în jgheaburile de apă și lipaie apă. În stadiile avansate ale bolii animalele devin somnolente si apar episoade mai grave de semne nervoase. Semnele nervoase sunt mult mai evidente în toxiemia de gestație a oilor decât cetoza taurinelor. În aceste episoade de semne nervoase tremurăturile mușchilor capului determină smucituri ale buzelor, clefairea maxilarelor și salivație, toate acestea fiind acompaniate de contracții clonice ale mușchilor cervicali cauzând devierea dorsală sau laterală a capului, urmată de rotirea sa, tremuraturile musculare de obicei se întind și cuprind tot corpul, oile cad în decubit și prezintă convulsii clonico-tonice. După fiecare convulsie oile rămân întinse și după aceea se, ridică normal însă sunt încă aparent „oarbe”. În perioadele dintre convulsii manifestă o somnolență profundă acompaniata de emprostotonus, pleurostotonus, poziții anormale ale picioarelor și ridicarea bărbiei – poziția de „privire la stele”, necoordonare și cădere în încercarea de a se deplasa. Într-o fază mai avansată intă în comă cu bradicardie și bradipnee. Poate fi sesizat mirosul de acetonă al respirației.

Oile afectate după 3-4 zile de obicei cad într-un decubit prelungit și rămân într-o stare de depresiune profundă sau comă încă 3-4 zile. Multe din oile afectate mor. Însă un procent ridicat se vindecă dacă avortează sau fată. În unele situații se produce moartea fetușului urmată de o vindecare temporară a oilor, însă toxiemia provocată de descompunerea fetușului determină curând o recidivă. Într-o turmă afectată boală ia de obicei forma unei enzootii prelungite, devenind afectate câteva oi în fiecare zi timp de câteva săptămâni.

Se consideră că toxiemia de gestație la capră se traduce prin următoarele semne caracteristicece: abatere, scăderea apetitului, tremurături, lăsarea urechilor, decubit și depresie nervoasă. La stadiul ireversibil: deshidratare, uremie comă și moarte.

Paraclinic se remarcă scăderea glicemiei de la 40-60 mg/100 ml (normal) până la 20-30 mg/100 ml sau chiar până la 10-20 mg/100 ml, hipercetonemie (10—80 mg/100 ml în loc de 2-5 mg/100 ml, cât este normal), reducerea rezervei alcaline cu acidoza, eozinopenie, limfopenie și hipercortisolemie – semn de hiperfuncție a corticosuprarenalei.

Comparând concentrația glucozei plasmatice și a lichidului cerebrospinal la oile cu toxiemie de gestație se constată că acestea sunt semnificativ scăzute în 24 ore de la declașarea simptomelor, datele sugerând că glicemia reflectă glicorahia și statusul energetic al oilor gestante și permite postulatul că manifestările clinice din această boală se datoresc hiperglicemiei cerebrale.

Examenul morfopatologic pune în evidență ficatul mărit în volum, de culoare galbenă și friabil, corespunzând histologic unei distrofii grase. De asemenea se înregistrează congestie la nivelul pancreasului, suprarenalelor lor și uneori la nivelul intestinului. Microscopic se evidențiază degenerescența hepatică, renală și miocardică. Uneori cadavrele de oi prezintă în uter 2-3 miei în variate stadii de descompunere.

Diagnosticul se pune pe baza apariției simptomelor în ultima perioadă de gestaie pe manifestarile clinice de encefalopatie hepatică, analiza rației furajere și pe examenul paraclinic cu punerea în evidență a hipoglicemiei (10-30 mg/100 ml), hipercetonemiei (10-80 mg/100 ml) și cetonuriei (10-30

mg/100 ml). La examenul postmortem se constată infiltrația grasă a ficatului și doi sau mai mulți fetuși bine dezvoltați.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu unele boli infecțioase, parazitare sau nutriționale cum ar fi:

- *Listerioza ovină* afectează animale de vârste diferite (miei, mioare, oi-mame), nu este legată de gestația avansată, clinic predomină parezele și paraliziile, iar examenul bacteriologic pune în evidență Listeria monocytogenes;
- *Enterotoxiemia* are un mers supraacut, determină leziuni hepatice și intestinale caracteristice, iar la examenul bacteriologic se izolează Clostridium perfringens;
- *Cenuroza* evoluează cronic, sub formă de îmbolnăviri succesive în turmă, la animale de 1-2 ani, iar examenul necropsic evidentiază vezicula parazitară în creier;
- *Tetania de iarbă* se diferențiază prin aceea că în aceasta nu se înregistrează creșterea corpilor cetonici și hipoglicemie, în schimb se va decela hipomagneziemie care cedează la adminstrarea sărurilor de magneziu;
- *Parezia de parturiție* care apare la oile gestante sau lactante, se manifestă prin paralizii, are o evoluție mult mai scurtă de 12-24 ore, de obicei afectează un procent considerabil dintr-o turmă în același timp, iar din anamneză rezultă ca oile au fost supuse la un efort mare sau la o deprivare bruscă de hrană. Animalele afectate răspund bine la tratamentul cu soluții de săruri de calciu.

Evoluția bolii este de 1-6 zile, de multe ori intervenind vindecarea spontană după avort sau parturiție (reducerea nevoilor energetice).

Prognosticul este grav, mortalitatea atinge 80-90% din animalele bolnave, convalescența este lungă. Vindecarea se va obține numai dacă se intervine în prima fază.

Tratamentul cele mai bune rezultate se obțin prin administrarea de glucoză sau glicerol. Glucoza se adminstrează pe cale intravenoasă, soluție 20% sau 33% în cantitate de 0,5-1 g/kg m.c. si zi, sau pe cale subcutanată (soluție 5%), asociată cu vitamina B_1, (1-2 mg/g de glucoză). Se obțin rezultate foarte bune administrând zilnic doze de 200-400 ml de 40% dextroza intravenos și 6 ml de propilen glicol per os timp de 5-9 zile.

Administrarea parenterală de ACTH (0,5-1 U.I. pe kg m.c.) sau de glucocorticoizi (supercortisol 1-2 mg pe kg m.c.) urmarește stimularea gluconeogenezei. Per os se poate administra glicerina în doză de 50-100 ml/zi timp de câteva zile. Protecția parenchimului hepatic se realizează prin factori lipotropi (metionină, colină, propionat). Vindecarea se pare că depinde de intensitatea leziunilor cerebrale care au apărut și de complicațiile determinate de deshidratare, acidoză și leziunile renale.

La întregul grup de animale se asigură rații alimentare bogate în glucide (melasa 0,3-0,7 litri pe animal; zahăr 100-259 g/animal). Se mai recomandă plimbarea zilnică a animalelor, pentru stimularea cetolizei prin activitatea musculară.

Profilaxia. Toxiemiei de gestație a oilor este asemănătoare cu cea a cetozei taurinelor. Cea mai importantă măsură de profilaxie este asigurarea la oile în gestație avansată a unor rații alimentare echilibrate în glucide, proteine lipide care să asigure un aport energetic corespunzător, inclusiv fân de leguminoase de bună calitate (0,5-1 kg pe zi).

De asemenea, evitarea supraîngrășării oilor în ultima partea a gestației este un factor ce previne apariția bolii. Schimbarea bruscă a alimentației este contraindicată deoarece acționează ca un factor stresant ce poate precipita apariția bolii. Totodată, se va evita expunerea oilor gestante la frig, ploaie, zăpadă sau transportul acestora în ultima parte a gestatiei. Oile se știe că rezistă perioade îndelungate de subnutriție cu cetoza subclinică fără manifestări de boală până când factorii de genul celor citați mai sus determină o insuficientă a homeostaziei cu apariția bruscă a bolii și mortalitate ridicată. O incidență crescută este adesea întâlnită la turme de oi bine hrănite, dar fac puține exerciții. În asemenea circumstanțe oile trebuie scoase la plimbare pentru o jumătate de oră de două ori pe zi, dacă este posibil pe pășuni.

1.3. Dismetabolii lipidice

1. **Tulburările metabiolismului lipidic.**
2. **Dificitul de lipide.**

3. Excesul de lipide.
4. Subnutriția.
5. Obezitatea.
6. Sindromul ficatului gras sau steatoza hepatica (distrofia grasă a ficatului la vaci).
7. Sindromul vacii grase (SVG).
8. Sindromul scăderii grăsimii din lapte.

1. Tulburările metabolismului lipidic

Lipidele (sau grăsimile) sunt substanțe nutritive deosebit de necesare animalelor. Sursele de lipide sunt: aportul alimentar și sinteza endogenă de acizi grași (din glucide și proteine – expresie a interferenței metabolismului lipidic cu cel de glucide și proteic, cu posibilități de substituire: formare de lipide din glucide și proteine, sinteză de glucide, prin gluconeogeneză, din lipide și proteine glucoplastice.)

Lipidele din rație sunt emulsionate în intestin de bilă, ceea ce permite o mai bună acțiune a lipazelor pancreatice și intestinele asupra acestora. Pentru o digestie mai bună, lipidele trebuie să fie astfel emulsionate, încât diametrul particulelor de grăsimi să fie situat sub 20 de microni, pentru particulele mai mari reducându-se digestibilitatea. Lipazele digestive scindează grăsimile în acizi grași, glicerol, monogliceride, digliceride, și trigliceride care se absorb, luând calea sangvină sau, evitând ficatul ajung pe cale limftică direct în țesuturi.

Acțiunea metabolică complexă a lipidelor cuprinde:

-rolul plastic- lipidele intrând în structura membranelor celulare și subcelulare (complexe lipido-polizaharidice, fosfolipide), sau asigurând izolarea axoplasmei filetelor nervoase (fosfolipide)

-sursă și rezervă de material energetic pentru organism- care dispune de posibilitatea formării unor depozite importante de grăsimi în țesutul adipos subcutanat, perivisceral, în ficat etc. Depozitul de grăsimi este mobilizat atunci când nevoile energetice ale organismului cresc sau nu sunt satisfăcute prin aport alimentar. Catabolizarea lipidelor (lipidoliza)asigură producția unei cantități ridicate de energie (9,4 kcal/g), ceea ce face să se atribuie lipidelor un rol important în metabolismul energetic al organismului.

Pentru starea de sănătate a animalelor, prezintă importanță prezența în rație de acizi grași esențiali, care nu pot fi sintetizați de către organism, ci trebuie asigurați printr-un aport exogen (se cunosc acizi grași esențiali: linoleic, linolenic, și arahidonic). Din cauza caracterului lor esențiali, au fost inițial grupați sub termenul de ,,vitamina F", dovedindu-se ulterior că este vorba despre acizi grași nesaturați, care fac parte integrantă dintre lipidele organismului.

Importanță pentru metabolismul lipidelor prezintă de asemenea, factorii lipotropi (colina, mezoinozitolul, serina, colamina, betaina) necesari formării fosfolipidelor în mucoasa intestinală și ficat. Acțiunea lipotropă mai desfășoară acizii grași esențiali, manganul și vitamina E. Carența lor duce la degenerescență grasă a ficatului, prin stocarea de grăsimi.

Tulburările metabolismului lipidic, întâlnite la animalele domestice, sunt consecința deficitului în lipide, a excesului în lipide sau a dereglării bilanțului energetic prin alterarea echilibrului anabolism-catabolism, privind, de fapt, în afara metabolismului lipidi , și pe cel glucidic sau proteic.

La animalele domestice, dislipidozele, adică tulburările metabolismului lipidic, sunt mai puțin cunoscute, astfel încât încadrarea acestora în entități clinice apelează mai ales la interrelația lor cu metabolismul energetic al organismului, la care însă concură, concomitent, glucidele și proteinele.

2. Deficitul în lipide

La animalele domestice, limitarea aportului alimentar în lipide nu are o influență deosebită asupra stării de sănătate, existând posibilitatea unei compensări prin lipogeneză din glucide și proteine.

Necesarul de lipide este redus la animale, dar acesta crește în cazul producției ridicate. Aportul alimentar de grăsimi este în general limitat, putând să ajungă până la 15% din rație. În funcție de specie și producție se recomandă un aport în lipide totale de 400-600 g pe zi la vacile de lapte, până la 10% la viței sugari, până la 3% la bovinele puse la îngrășat, până la 3% la suine la îngrășat (excesul influențează calitatea slăninii), până la 10% la scroafele lactante (pentru stimularea producției de lapte), 5-10 % la tineretul aviar și până la 5% la găinile ouătoare.

Aportul de lipide totale trebuie să acopere necondiționat și necesarul de acizi grași esențiali, apreciat la 0,5-2% din valoarea energetică a rației. Caracterul indispensabil al celor trei acizi grași esențiali nu este încă bine precizat la diverse specii de animale. Astfel, la suine, acidul linoleic este atestat drept esențial, în timp ce acidul linolenic și acidul arahidonic nu par să posede caracterul de strictă indispensabilitate**.**

Etiologie: Deficitul în lipide poate fi consecința unui aport alimentar redus sau apare prin valorificarea insuficientă a lipidelor alimentare, la animalele cu afecțiuni gastrointestinale, 26eneral26lis26 pancreatice, care generează maldigestie și malabsorbție.

Patogeneza: Aportul redus de lipide totale poate fi 26eneral26li prin lipogeneză din glucide și 26eneral, astfel încât, în patologie, nu sunt 26eneral26 entități clinice bine distincte de hipolipidoze globale.

Carența globală de lipide determină însă tulburări indirecte metabolice, prin deficit în aportul de 26eneral liposolubile A, D, E, K, prin deficitul energetic al organismului, prin reducerea motilității digestive și a funcției biliare, stimulate de către grăsimile alimentare etc.

Carența în acizi grași esențiali (acid linoleic, acid 26eneral26lis) duce la tulburări în dezvoltare, 26ener cutanate etc. – expresia intervenției acestora în sinteza fosfatidelor din derm și în sistemul nervos, în geneza prostaglandinelor, în sinteza hormonilor sexuali și a acțiunii lipotrope a lor.

Manifestările clinice: sunt necaracteristice în carența globală de lipide, fiind reprezentate de malnutriție, predispoziție la disvitaminoze A, D, E, K, și prin tulburări digestive diseptice, cu coprostază.

În deficitul de acizi grași esențiali (deficit calitativ), manifestările clinice interesează dezvoltarea corporală a tineretului și pielea, înregistrându-se 26enera 26eneral26lis2626 în funcție de specia 26enera.

La porc, carența în acid linoleic, reproductibilă, experimental în decurs de 6-8 săptămâni, duce la o dermatită scvamoasă, cu piele uscată, alopecie, necroze cutanate și ritm de dezvoltare încetinit.

Vițeii prezintă, după o alimentație de 5-6 săptămâni lipsită de lipide, o stagnare în creștere, alopecie zonală pe cap, trunchi, coadă, cruste cutanate, reducerea vioiciunii. Înlocuitorii de lapte, prin lipidele conținute și neemulsionarea bună a acestora, pot determina o alopecie nutrițională (May și col.,1973; Dirksen și col., 1974) care, clinic, nu afectează starea 26eneral sau apetitul, luând aspectul de depilare zonală, fără prurit și fără modificarea pielii, sau cu prezența unor scvame tărâțoase.

Apariția unor alopecii mai restrânse sau întinse se descrie și la miei, 26eneral26l cu o stagnare în creștere, aspect întâlnit uneori în unitățile de creștere și îngrășare 26eneral26li a bataliilor.

La păsări dezvoltarea este întârziată, se observă dermatită, tulburări în formarea și pigmentarea penelor, edeme subcutane și cavitare.

Producția de ouă și procentul de ecloziune a acestora sunt diminuate.

Diagnosticul hipolipidozei ca boală metabolică, se pune cu greu, apelându-se la analiza rației alimentare, la prezența alopeciei și a dermatitei, cu stare de nutriție slabă a animalelor.

Evoluția hipolipidozei este cronică.

Prognosticul este favorabil, cu vindecarea animalelor la aport de lipide și acizi grași esențiali.

Combaterea hipolipidozei se bazează pe asigurarea aportului necesar de lipide prin raţie. Aceasta implică emulsionarea bună a înlocuitorilor de lapte şi nutreţuri bogate în lipide, conţinând şi acizi graşi esenţiali, cum sunt şroturile, untura de porc sau uleiurile vegetale, care trebuie să conţină acid linoleic (1,5-2% la suine, 0,75-1,25% la păsări). Se recomandă, totodată, un aport suplimentar de 27eneral liposolubile

3. Excesul de lipide

Aportul alimentar crescut de grăsimi se produce la animale prin înlocuitori de lapte sau prin includerea în raţie de nutreţuri bogate în lipide, cum sunt şroturile, turtele oleaginoase, carnea şi jumările (la carnivore). Se creează, astfel, uneori un dezechilibru între aportul de grăsimi şi capacitatea de prelucrare enzimatică 27eneral27l (biliară, pancreatică, intestinală), 27eneral duce la o acţiune 27eneral27 a acestora, rezultând tulburări digestive de ,,diaree funcţională", fără importanţă prea mare pentru starea de sănătate a animalelor.

Prezenţa în raţie de grăsimi râncede, prin acizi graşi peroxidaţi conţinuţi, măreşte necesarul organismului, în 27eneral E şi seleniu şi reduce conţinutul în 27eneral A al ficatului. În acest mod participă în etiopatogeneza hipovitaminozei E, determinând apariţia de necroze hepatice, miodistrofii a encefalomalaciei, microangiopatiei dietetice etc. (v. Disvitaminozele).

4.Subnutriţia

Slăbirea, subnutriţia sau denutriţia, reprezintă reducerea la subnormal a greutăţii corporale, cu diminuarea capacităţii de producţie. Această stare de deficit energetic al organismului este încadrată la *dislipidoze* din cauza absenţei grăsimilor de 27eneral, mobilizate şi utilizate în cadrul energogenezei.

Etiologie: subnutriţia este urmarea unui *bilanţ energetic 27eneral27*, realizat prin mecanisme şi 27ener diferite.

Aportul energetic 27eneral27lis27, prin raţii reduse cantitativ, prin raţii alcătuite din nutreţ grosier, greu digestibil, cu valoare 27eneral27l redusă, determină, în timp, o subnutriţie energetică. Aportul deficitar energetic poate reflecta de asemenea o maldigestie sau o malabsorbţie, apărute în afecţiuni gastrointestinale, hepatice, pancreatice.

Reducerea apetitului prin deficit de apă, în afecţiunile digestive, respiratorii, stări febrile, tulburări metabolice diverse (mai ales în carenţa de 27eneral), apoi în bolile organice, parazitare sau infecţioase (hepatopatii, nefropatii, fascioloză, tuberculoză etc.), în procese supurative (afecţiuni podale la bovine, metrite etc.), disendocrinii (hipertirodism, diabet, nimfomanie, boala Simmonds) reprezintă alte posibilităţi cauzale de diminuare a aportului de furaje. La fel pot acţiona şi tulburarea masticaţiei (boli dentare) sau a deglutiţiei (afecţiuni faringiene, esofagiene).

Creşterea necesarului energetic al organismului în gestaţie, lactaţie, în alte stări de solicitare, în sindrom de febră etc. agravează sau declanşează deficitul energetic al organismului.

Eliminarea excesivă de material energetic 27eneral27l din organism, aşa cum se întâmplă în glicozurie, 27eneral27lis masivă sau hemoragii externe, contribuie, de asemenea, la apariţia unui bilanţ energetic 27eneral27 în organism.

Patogeneză: Aportul energetic 27eneral27lis27 faţă de nevoile organismului declanşează o serie de mecanisme de adaptare, destinate asigurării sănătăţii sau menţinerii vieţii.

În condiţiile subnutriţiei, *adaptarea metabolică* are în vedere reducerea cheltuielilor energetice şi asigurarea unui minim necesar de energie prin:

-*intensificarea lipolizei în scopul energogenezei*- sub influenţa hormonilor ACTH, STH şi adrenalinei, sunt mobilizate grăsimile de 27eneral, iar concentraţia 27eneral27 de acizi graşi destinaţi energogenezei (catabolizării) creşte;

-*diminuarea consumului de glucide*, glucoza fiind ,,rezervată" sistemului mervos; ACTH-ul creşte cantitativ şi intensifică glucogeneza, în vederea menţinerii glicemiei normale;

-*reducerea biosintezei proteinelor*, cu creșterea catabolismului proteic, 28eneral duce la o hipoproteinemie prin diminuarea sintezei proteinelor plasmatice de către ficat;

-*mobilizarea lipidelor și proteinelor de structură*, când 28eneral deficitul energetic al organismului, cu repercusiuni deosebit de grave asupra funcției diverselor organe și sisteme.

Adaptarea funcțională se manifestă prin reducerea temperaturii interne, bradicardie, stagnare în dezvoltare, reducerea sau sistarea producției de carne, lapte, ouă, diminuarea rezistenței organismului, exprimată prin boli intercurente și reducerea capacității de adaptare a organismului la solicitările mediului extern. Diminuă sau dispare 28eneral28lis genezic și apar tulburări de reproducție prin reducerea gonadotropinelor, anestrie, frânarea spermiogenezei.

Adaptarea morfologică a organismului la subnutriție apare sub forma reducerii greutății corporale până la 45-50 %, prin mobilizarea grăsimilor, dar și a proteinelor din mușchi, ficat, splină, cu o amiotrofie neuniformă involuția țesutului limforeticular (ganglionii limfatici, splină, măduva osoasă, timus la tineret). Animalele gestante pot da naștere la nou-născuți subponderali sau cu malformații congenitale. Deficitul energetic al organismului, cu adaptarea metabolică, funcțională și morfologică anterior amintită, duce la o malnutriție a animalului, experimentată clinic diferențiat, în funcție de viteza de mobilizare a lipidelor. Astfel duce la *mobilizarea rapidă* a grăsimilor, ca urmare a hipoglicemiei puternice, duce la rumegătoare la instalarea cetozei (v. Dismetabolismul glucidic) în timp ce *mobilizarea lentă* a acestora determină slăbirea animalului, apariția subnutriției sau denutriției.

Examenul 28eneral28lis: cadavrele sunt slabe, cu proeminențele osoase bine vizibile, 28eneral28lis redusă în volum, palidă, 28eneral28l interne (ficat, rinichi) și țesutul limfoid (splină, ganglioni limfatici) reduse în volum. Lipsesc grăsimile de 28eneral, și uneori, apare perirenal un edem gelatinos.

Tabloul clinic: animalele cu denutriție au exteriorul 28eneral28lis282828, cu proeminențele osoase bine vizibile (coastele, unghiul șoldului, punctul fesei) și mase musculare cu volum redus. Părul devine lung, zburlit, și mat. Ovinele pot prezenta căderea lânii (alopecie). Animalele prezintă cifoză, ochii înfundați și tremurături musculare la frig. Apetitul păstrat 28eneral, se reduce în denutriția avansată, iar masticația este „leneșă", întreruptă.

Scularea de jos este anevoioasă, deplasarea lentă și animalele obosesc repede. Temperatura corporală, aflată la limita inferioară 28enera, este însoțită de bradicardie și bradipnee. Tineretul stagnează în creștere, iar producția de carne, lapte, și ouă diminuă.

Păsările sunt somnolente, prezintă horiplumație, deplumație, uneori falsă, paraplegie, cu mișcări lente și deplasări reduse, preferând decubitul.

În 28eneral avansate de slăbire, prin mobilizarea proteinelor de constituție masele musculare sunt mult mai reduse în volum, la fel și 28eneral28l interne (ficat, splină) și apar edeme cahectice. Aspectul animalului este cel de cahexie- expresia denutriției grave.

Examenul de laborator evidențiază anemie aplastică, hipoproteinemie, hipoglicemie și hipocolesterolemie. Concentrația 28eneral28 de acizi grași (lipidemia) este crescută.

Animalele mai slăbesc când intervin pierderi de principii nutritivi pe căi diferite:

-hemoragii mici și repetate-albuminuire sau glicozurie (eliminare de proteine sau de glucoză prin urină);

-diaree prelungita.

Manifestarile se referă la scăderea depozitelor de grasime (maniamente) după care se reduc în volum și mușchii sau unele organe interne. În consecință animalul scade în greutate, masele musculare se reduc, odată cu evidențierea sub piele a razelor osoase:

- unghiul extern al iliumului;
- coloana vertebrală;
-coastele etc.

În paralel, intervine lipsa de voiciune, oboseală la cel mai mic efort, paliditatea (anemia) pielii și a mucoaselor, în cazuri avansate chear „edeme cașectice” subcutante. În asemenea cazuri, la controlul neoropsic se remarcă lipsa totală de grasime subcutantă sau de pe mezenter, chear cea de la baza cordului și în jurul rincihilor. Musculatura, ficatul și splina sunt reduse în volum. În plus pot aparea și alte manifestrări ale bolilor care au determinat slăbirea a unor complicații infecțioase sau de alt tip.

Diagnosticul clinic de subnutriție este ușor de precizat; mai dificilă este stabilirea etiologiei alimentare, endocrine sau prin boli cronice.

Evoluția este cronică, cu posibilități de refacere în timp lung, de săptămâni sau luni de zile, atunci când denutriția nu este prea avansată și nu este însoțită de mobilizarea energetică a proteinelor de constituție. Starea de cașexie este adeseori ireversibilă, prin instalarea secundară a hipotrepsiei la tineret, a osteomalaciei, cirozei hepatice sau a unor boli intercurente de ordin infecțios, a unor leziuni decubitale ș.a.

Prognosticul vital este rezervat, devenind defavorabil la animalele foarte slabe, cu decubit permanent, anorexie și complicații diverse. *Prognosticul economic* este defavorabil, prin timpul lung de refacere, diminuarea producției și compromiterea economică a animalului.

Prevenirea de nutriție necesită rații ce asigură un spor energetic suficient, un efort fizic rațional pentru cabaline, câini sau boii de tracțiune și combaterea afecțiunilor dentare, a organopatiilor, disendocriniilor, bolilor infecțioase, parazitare etc.

Combaterea se poate face numai îndepartând cauzele, deci prin corectarea dificiențelor de alimentație și prin tratamentul diferitelor boli, ce duc la slăbire. Ajutator se intervine cu glucoza asociata cu vitamina B_1, vitamina C, suplimentare cu premix mineralovitaminic, administrare de sânge, ser normal soluție de aminoacizin și produse cu arsen.

Tratamentul etiotrop vizează asigurarea unui aport energetic corespunzător, prin rații echilibrate, cantitativ suficiente, ce cuprind nutrețuri ușor digestibile: masă verde, concentrate, carne, ficat tocat, lapte, lapte praf etc., dependent de specie. Realimentarea normală va începe sub formă de tainuri mici, cu nutrețuri gustoase, administrate repetat, mărind progresiv volumul rației. Se reduce, concomitent, efortul fizic (la cal, câine, bou). Cauzal, se mai impune combaterea cronice, inclusiv a disendocriniilor.

Măsurile dieteto-igienice pot fi completate printr-o medicație energovitaminică, cu aport de dextroză sau glucoză (0,5-1 g pe kg viu în 24 ore, i.v. sau s.c.), asociate cu vitamina B_1 (1-2 mg/g glucoză), vitamina C și proteinoterapie (ser omolog, soluții de aminoacizi, hemoterapie). Pentru stimularea anabolismului se recurge la arsen sau la alte preparate anabolizante admise legal în zootehnie. Se mai administriază apoi strionină (doze mici, la intervale de 48 ore: animale mari 20 mg, specii mijlocii 1 mg, câinele, pisică 1-3 picături 1%, per os), fosfobicn, tonofosfan etc.

6. Obezitatea

Obezitatea (adipozitatea) definește o sporire anormală a grăsimilor de 29eneral, având o repartiție 29eneral sau localizată.

La animalele 29eneral29, procesul de îngrășare urmărește obținerea prin supraalimentație (rații cu valoarea energetică ce depășește cu mult necesarul organismului), a unei stări de nutriție cât mai bune, a unei *obezități de supralimentare* dirijată. Aceasta trebuie diferențiată de *obezitatea patologică*, neindusă voit, prezentând importanță la carnivore, la păsări și la unii reproducători din alte specii.

Etiologie: obezitatea patologică recunoaște intervenția unor *29ener exogene*, cum este alimentația cu rații având o valoare energetică excesivă (supraalimentație cu glucide, rații bogate în lipide), limitarea efortului fizic (la câinii de apartament) și 29eneral29lis29 optim, care nu necesită consum energetic pentru termogeneză. În afara acestor 29ener, pot 29eneral29l, etiologic, și o serie de *factori endogeni,* cum sunt polifagia, disendocriniile, cu dominarea proceselor anabolice și reducerea celor

catabolice (hipotiroidie, 30eneral30lis30 hipofizar sau de castrație, hipersecreție de 30eneral, exces de ACTH cu stimularea gluconeogenezei etc.), cât și selecționarea de rase cu un anabolism mărit genetic (rase precoce și de mare randament: Hereford, Aberdeen-Angus la bovine, Suffolk la ovine, Plétrain la suine).

Patogeneza: se rezumă la un dezechilibru energetic în favoarea proceselor anabolice ale organismului, 30 eneral duce la îmulțirea grăsimilor de 30 eneral. Excesul de lipide stocate în organism exercită o acțiune nocivă asupra aparatului cardiovascular, a aparatului respirator, influențează 30 eneral 30 termoreglarea, capacitatea de apărare, activitatea 30 eneral 30 lis 30 30 30, producția (lapte, ouă), reproducția (reducerea fecundității) și capacitatea de adaptare (sensibilitate crescută la 30enera).

Examenul morfopatologic: depistează aspectul rotunjit al corpului, cu 30 eneral 30 eneral 30 de grăsimi în subcutis, în jurul organelor interne (cord, rinichi) în cavitatea abdominală (mezenter, epiploon) etc.

Tabloul morfopatologic vizual aspectul rotungit și mărit al copului la deschiderea cadavrului depozit abundant sub piele și în jurul organelor interne cum este cordul, ficatul, rinichii, intestinele.

Semnele clinice caracteristice este deformarea regiunii corporale (rotungire), mărirea corpului în volum. Se formeaza pliuri cutanate de grasime se șterg sau rar nu se evidențiază proeminețele osoase. Animale obeze prezintă mișcări îngreunate încete și la cel mai mic efort fizic obosesc, tahicardie și dispneie. Animalele prezintă accese de sufocare și constipație. Animalele nu intra în călduri ele sunt mereu somnolente, voiciunea dispare sau este salb pronunțată. Locurile unde sunt puse grăsimi sunt poarta superioara a gâtului, torace. La păsări obeze deseori se complică cu peritonită și sindromul ficatului gras.

Tabloul clinic: este dominat de diformitatea animalului, cu tendință de rotunjire și mărire în volum a circumferinței corpului, formarea unor pliuri cutanate de grăsime, ștergerea sau dispariția proeminențelor osoase. Animalele obeze prezintă mișcări îngreulate, o alură înceată, dispnee și oboseală la include redus, accese de sufocare și tendință la constipație. Instinctul genezic diminuă sau dispare. Animalele sunt mereu somnolente, vioiciunea lor fiind, deci, diminuată. Apar tulburări ale ciclului sexual și se reduce fecunditatea.

La cal, este semnalată o *adipozitate localizată* (lipomatoză), intersectând partea superioară a gâtului, laturile toracelui și crupa.

La păsări, obezitatea poate induce peritonita vitelină, sindromul ficatului gras (hepatosteatoză) care, datorită frecvenței și importanței, sunt 30eneral30 30eneral30.

Diagnosticul de obezitate se preciziază ușor clinic, pe baza aspectului corpului, pe maniamente și pe comportarea animalelor. Importanță prezintă stabilirea etiologiei nutriționale sau disfuncționale a obezității.

Evoluția este cronică, fiind posibilă moartea neașteptată prin asfixie sau accidente cardiovasculare (hemoragie interna). Adeseori apar complicații sub formă de eczemă, diabet etc.

Prognosticul vital este rezervat.

Combaterea obezității patologice necesită alimentație cu aport energetic, glucidic și lipidic echilibrat, mișcare fizică zilnică și combaterea la timp a disendocriniilor.

Tratamentul va fi practicat numai in cazul carnivorelor, al animalelor de agrement, sau la reproducători din alte specii, instituindu-se în primul rând măsuri dieteto-igienice de limitare a aportului alimentar până la rația de întreținere (rații mici, reducerea numărului de tainuri, limitarea aportului de apă; la câini carne slabă, zarzavaturi, cartofi, lapte ecremat, cu interdicția dulciurilor și grăsimilor), în asociere cu mișcarea fizică (plimbări zilnice lungi, antrenamente de alergare).

Medicamentos, se poate interveni pentru reducerea aportului energetic administrând timp mai îndelungat laxative (ulei de ricin, ulei de vaselină, ulei de parafină, purgative saline în doze mici). Stimularea catabolismului poate apela la diuretice (acetat de potasiu, nefrix etc.) sau la creșterea metabolizmului bazal cu iod (soluție Lugol, zilnic, 5 ml la animalele mari, 2-10 picături la câine ,,per

os,, stimulând funcția glandei tiroide), tiroton (0,04-0,1 g/kg viu și zi la câine), extract de tiroidă (0,05 g/kg viu la carnasiere ,,per os,,), cu sistarea tratamentului la apariția tahicardiei sau a axtrasistolelor. Disendocriniile diagnosticate vor fi tratate cu preparate de stimulare sau de substituire: extracte de tiroidă, testosteron, progesteron etc. Animalele îngrășate pentru consum vor fi sacrificate la sfîrșitul perioadei de îngrășare.

6. Sindromul ficatului gras sau steatoza hepatica (distrofia grasă a ficatului la vaci)

Boala ficatului gras („fatty liver disease), sindromul ficatului gras, hepatosteatoza găinilor ouătoare, respectiv steatoza hepatorenală a puilor (fatty liver and kidney disease – FLKD) reprezintă manifestări nutriționale de tipul obezității, întâlnite la broileri și la găinele ouătoare, mai ales în sistemul de creștere în baterii.

Ficatul gras, denumit și steatoză hepatică, reprezintă acumularea excesivă de grăsimi – trigliceride – în celula hepatică, denumită hepatocit. Uneori, afecțiunea poate fi însoțită și de o inflamație a ficatului, caz în care este vorba despre steatohepatită. Determină depozitarea de grăsime în celulele hepatice.

Peste un anumit grad, supraîncărcarea grasă invadează aparatul mitocondrial și microzomii, în general centrii de care depinde metabolismul celular și totodată procesele de sinteză hepatică, în acest fel, funcționalitatea hepatocitelor este compromisă în diferite grade. Boala ficatului gras reprezintă manifestări nutriționale de tipul obezității întiânită la broiler și la găinele ouătoare mai ales în sistemul de creștere în baterii.

Boala este provocată de: carența de biotină, metionină, vitamin E, B, puțină mișcare.

Din cauza solicitării metabolismului energetic lipogeneza hepatică se mărește determinând creșterea lipidelor în ficat de la 4-8 % până la 30%, concomitant se depune lipide în rinichi și miocard. Depunerea de grăsimi în ficat mărește friabilitatea lui.

Etiologie. Instalarea bolii este favorizată de rațiile cu peste 3000 kcal energie convertibilă, bogate în glucide ușor digestibile (grâu, orz), cu un conținut mai mare de lipide și sărace în proteine. In complexul etiologic al bolii intervine, de asemenea, carența în biotină (Kolb și col., 1977), inactivată adeseori prin stocarea sau prin acțiunea acizilor grași oxidați și a peroxizilor (Payne și col., 1974; Whitehead și col., 1973).

A mai fost incriminată participarea cauzală a carenței în colină, metionină, vitamină E, complexul vitaminelor B etc., al căror rol nu a fost însă confirmat pe cale experimentală.

Sistemul industrial de creștere a păsărilor, cu nutreț combinat pus la dispoziție permanent, cât și cu posibilități limitate de mișcare (baterii) favorizează apariția ficatului gras în efectiv și imprimă un caracter de masă îmbolnăvirilor.

Stările de solicitare, de tipul sistării pentru câteva ore a aportului alimentar sau al frigului în timpul nopții, reprezintă, de obicei, momentul declanșării îmbolnăvirilor și pierderilor prin mortalitate la tineretul aviar (Kolb și col., 1977).

Patogeneză. Aportul masiv de material nutritiv în vederea obținerii unei viteze ridicate de creștere la broileri și a unei producții mari de ouă solicită metabolismul energetic, reprezentat la pasări, în esentă, de cel glucidic și lipidic. In aceste condiții lipogeneza hepatică, ce asigură în mod normal 70 % din sinteza de lipide la păsări, se intensifică, determinând o creștere a conținutului hepatic în lipide de la 4-8% până la 30 %. Are loc, concomitent, o depunere de lipide în rinichi și miocard (steatoză hepatorenală).

La broileri, cauza primară a tulburărilor clinice și a morții nu este depunerea excesivă de grăsimi, ci perturbarea metabolismului glucidic prin carența în biotină (Weiser și col., 1974; Bannister si col.1975). Piruvatcarboxilaza, cu rol dominant în gluconeogeneza hepatică, este dependentă de biotină. Carența în biotină reduce puternic sinteza și activitatea piruvatcarboxilazei hepatice, iar prin

aceasta transformarea piruvatului în oxalacetat, în cadrul gluconeogenezei. Această interdependență explică acțiunea hepatoprotectoare a biotinei și rolul acesteia în instalarea hepatosteatozei.

Perturbarea gluconeogenezei prin carența în biotină, induce, în diverse stări de solicitare (sistarea aportului de nutreț pentru câteva ore, acțiunea frigului etc.), o hipoglicemie ce determină tulburări nutritive cerebrale, cu somnolență și mortalitate.

Depunerea masivă de grăsimi în ficat măreste friabilitatea acestuia, creînd o predispoziție la ruptură hepatică și la hemoragii subcapsulare sau cavitare (hemoperitoneu).

Tabloul morfopatologic relevă la broileri decolorarea ficatului, care este friabil și prezintă puncte hemoragice subcapsulare. Rinichii sunt măriți în volum, iar conținutul gastrointestinal uneori negricios.

Găinile prezintă depuneri masive de grăsimi în abdomen, perirenal, pe mezenter, ficatul este mărit, palid, friabil, adeseori cu pete hemoragice subcapsulare sau cu ruptura acestuia urmată de hemoperitoneu. *La necropsie* observăm: decolorarea ficatului, ficatul este friabil, puncte hemoragice subcapsulare, rinichii măriți în volum, conținutul gastrointestinal negricios, la găini se depun grăsimi în abdomen și în organele interne. Histologic, în hepatocite se descoperă depozite de grăsime de tip infiltrativ sau chiar degenerativ, în ultimul caz, membranele hepatocitelor pot fi distruse, confluând mai multe celule și explicând prezența unor embolii grăsoase în spațiile sinusoide dintre cordoanele de celule hepatice.

Manifestarile clinice sunt necaracteristice. La broilerii în vârstă de 3-4 săptămâni se observă reducerea vioiciunii, abatere, somnolență și decubit sternal, moartea instalindu-se în câteva ore. Dermatita crustoasă a picioarelor, caracteristică hipobiotinozei păsărilor, apare inconstant, datorită evoluției rapide a bolii.

Găinile ouătoare prezintă o greutate corporală mare, iar creasta și barbițele, mărite în volum, sunt de culoare palidă. Păsările din lot au un aspect general de animale sănătoase, dar în vârf de producție procentul de ouă scade la 30—50% și se reduce mărimea ouălor. In efectiv se înregistrează sporadic cazuri bruște de mortalitate prin ouat, alergare, săritură.

Semnele clinice sunt necaracteristice. La broilerii de 4 săptămâni – abatere, somnolență, decubet sternal, moarte. La găini- creșterea greutății, creasta și bărbițele mărite în volum de culoare palidă, scade % de ouă.

Diagnosticul bolii se stabilește pe baza tabloului morfopatologic caracteristic, îmbolnăvirile și pierderile sporadice (la găini, până la 5% din efectiv în timp) sau grupate (la broileri, până la 30% mortalitate). Păstrarea ficatului timp de 2-3 ore la aer determină apariția unor picături de grăsime pe suprafața organului, care se zbârcește ușor.

Diagnosticul diferential: Bronșita infecțioasă. Boala evoluiază câteva săptămâni la găini și mai puțin la broileri.

Tratamentul se bazează în conceptul actual pe limitarea valorii energetice a rației, acoperirea necesarului de proteine și, mai ales de biotină. Aceasta este administrată în doză de 100 qg/pui sau prin suplimentarea rației cu 150 qg biotină/kg nutreț la broileri și cu 180 qg biotină/kg nutreț la găinile ouătoare.

Profilaxie. Limitarea valorii enegetice a rației, acoperirea necesarului de proteină și biotină.

7. Sindromul vacii grase (SVG)

Sindromul vacii grase nu este sinonim cu obezitatea, deşi într-o anumită fază a sa presupune animale într-o condiție de întreținere excesiv de bună şi este una din cauzele determinante ale declanşării sindromului de mobilizare lipidică.

Etiologia. Se datorează unor rații neechilibrate în perioada repausului mamar, care constă în aport crescut de glucide, deficit de fibră brută, de proteine, vitamine şi minerale (concentratele, tărâțele, porumbul de siloz, tăițeii de sfeclă şi/sau sfecla ca atare).

Forțarea nutrițională a animalelor, în vederea obținerii unor producții mari de lapte, nu trebuie să înceapă mai devreme de 2-3 săptămâni antepartum, prin creşterea moderată a aportului energetic, care va atinge apogeul său la 10-14 zile post-partum, după care va scădea din nou.

Instalarea sindromului este favorizată de *stabulația permanentă*, fără posibilități de mişcare activă. La aceasta se adaugă şi unele predispoziții individuale, în care factorul genetic are un rol de necontestat şi care face ca unii subiecţi să se îngraşe excesiv în condiții nutriționale identice.

Declanşarea sindromului propriu zis este condiționată de *stresuri variate*: cele social şi/sau comportamental, stresul de transport, cel climatic (temperaturi extreme, umiditate), stresul fizic, corelat cu parturiția, ea însăşi caracterizată prin modificări neuroendocrine favorizante pentru lipomobilizare. Un factor declanşator de primă însemnătate al SVG este *inapetența*, care poate fi cu atât mai accentuate, cu cât animalele au beneficiat anterior parturiției de un regim hipercaloric.

Patogeneza. În urma îngrăşării excesive a animalelor în perioada preparturientă, volumul rumenului se diminuează, parțial şi datorită hepatomegaliei. Steatoza hepatică poate fi consecința hipernutriției glucidice, dar şi hiponutriției proteinice. Datorită deficitului de fibră brută, SVG poate evolua concomitent şi cu acidoza metabolică latentă alimentară. Toate aceste stări se soldează cu steatoza hepatică, renală, musculară, cu disendocrinii, cu incidență mare de mastite, retenții placentare, endometrite, laminite, fetuşi subponderali şi neviabili, urolitiază cu sau fără pielonefrite, cu producții slabe de lapte cu grăsime redusă şi chiar cu sacrificări de necesitate, de obicei ale unor exemplare dintre cele mai bune.

Tabloul clinic este foarte complex, iar gravitatea este diferită. Antepartum nu este de remarcat, de obicei, decât starea de întreținere excesiv de bună, corespunzând gradului 4 sau chiar 5 pe scara Mulvany. Se observă tendința animalelor de a sta mai mult în decubit, o rezistență foarte redusă la efort minim, hipotonia prestomacelor şi apetit capricios.

După parturiție, primele simptome care apar sunt *tulburările genitale*: distocii, adesea după gestații prelungite, retenții placentare complicate cu endometrite, anestru, subinvoluția uterină şi avorturi embrionare, fecunditate slabă, de sub 45% la prima inseminare.

Tulburările digestive se exprimă prin hipotonia prestomacelor, dar pot fi constatate şi suferințe gastrice, ulcere, gastrite, dilatația și/sau deplasarea cheagului, precum şi diaree.

Tulburările nervoase sunt exprimate prin *sindromul vacii culcate*.

Dismetaboliile puerperale sunt frecvente, mai ales cetoza clinică sau cea subclinică, acidoza metabolică latentă alimentară (AMLA), parezia de parturiție, tetania hipomagnezemică.

La acestea mai trebuie adăugate mastite frecvente şi salmoneloza, precum şi urolitiaza, cu sau fără pielonefrită.

Modificările sanguine majore constau în *hipoalbuminemie, hiperglicemie, hipoglicemie sau normoglicemie*, la care se adaugă cetoză, *hipocalcemie* şi *hipomagnezemie moderate*, asemenea modificări ale rezervei alcaline, *hiperfosfatemia şi hemoconcentrația.*

Morfopatologic se constată că obezitatea este generalizată în tot corpul cu excepția vacilor care au fost bolnave timp de 1-2 săptămâni, la care starea de întreținere pare relativ normală. Vacile care mor din cauza insuficienței acute sau cronice prezintă depozite mari de grasime internă localizată în jurul inimii, rinichiului, în mediastin, canalul pelvin, pe mezenter, pe epiploon etc. Organul intern cel mai sever afectat este ficatul. Acesta este mărit și inflamat cu mărginile rotunjite și decolorat datorită metamorfozei grăsoase intense. Dacă plasăm o porțiune de ficat în apă aceasta va pluti datorită infiltrației grasoase intense. Depozitele de grăsime sunt foarte abundente și la nivelul țesutului conjunctiv subcutanat, mai ales în zona pieptului, salbiei, șalelor, la baza cozii și la nivelul feselor, la nivelul spațiilor inter- și intramusculare din mușchii scheletici.

Diagnosticul individual se bazează pe evaluarea stării de întreținere după scara Mulvany, care permite şi adoptarea rapidă a măsurilor preventive.

Diagnosticul de grup se bazează pe cunoaşterea condițiilor de nutriție, pe incidenţa mare a indivizilor cu stare de întreținere bună sau excesivă, pe frecvența mare a afecțiunilor secundare SVG. Date suplimentare se pot obține prin explorarea funcțională a ficatului, a rinichilor și a metabolismului lipidic, precum și examenul morfopatologic necropsic sau biopsia hepatică.

Prognosticul este rezervat spre nefavorabil.

Profilaxia

- restrângerea aportului de concentrate şi furaje energetice la sfârşitul lactației şi în cursul repausului mamar;
- evitarea îngrăşării excesive la parturiție, inclusiv prin mişcare activă;
- favorizarea consumului voluntar,
- obtinerea unui aport glucidie ridicat până la fecundare.

În interesul atingerii acestor scopuri, se recomandă ca intensificarea nutriției să nu înceapă mai devreme de 2-3 săptămâni antepartum. În cursul repausului mamar nu se vor oferi furaje la discreție, ci se vor servi 5-6 kg fân şi 5 kg S.U. ca furaj de siloz/animal/zi. Se vor respecta aportul adecvat de fibră brută (18-20%), aport optim de Ca (50-70 g/zi) şi P (40-50 g/zi), de vitamine: A 80.000-100.000 UI, D 15.000-30.000 UI, E 80-150 Ul/zi. Este oportună administrarea unui premix care să acopere nevoile în proteină, minerale şi vitamine, evitând utilizarea irațională de uree, care, prin hiperamoniemia pe care o întreține, favorizează steatoza hepatică.

Tratamentul implică adoptarea măsurilor dietetice şi igienice corespunzătoare pentru întreg efectivul, în timp ce la subiecții bolnavi se urmăresc: restaurarea apetitului; reducerea lipomobilizării, eventual administrarea orală de colină clorhidrică 50% câte 50 g zilnic; stimularea neoglucogenezei cu glucocorticosteroizi; tratament simptomatic.

Vacile obeze nu răspund favorabil la terapia bolilor periparturiente la fel ca vacile într-o stare fizică normală. În general tratamentul este simptomatic pentru afecțiunile periparturiente. *Tratamentul specific* pentru sindromul vacii grase include administrarea de minimum 100 ml de soluție de dextroza, 50% zilnic prin injecții intravenoase lente. Rațiunea unei astfel de terapii este de a inhiba mobilizarea grăsimii care va scăde cantitatea de acizi graşi prezenți în ficat. Se mai administrează colina sub formă de clorură soluție de 50%, pe cale orala, în cantitate de 50 g/zi. Antibioticele cu spectru larg trebuie sa fie administrate în dozele zilnice terapeutice pentru combaterea mamitelor care sunt destul de frecvente. Rațiile cu un conținut mare de substanțe energetice trebuie să fie înlocuite cu rații echilibrate care să asigure, după norme, necesarul de energie, proteine, vitamine și săruri minerale. Rația trebuie să conțină fibroase, mai ales fân.

8. Sindromul scăderii grăsimii din lapte (SSGL)

Precursorii grăsimii din lapte sunt trigliceridele plasmatice (60%), acidul acetic (30%) şi acidul butiric (5%). Prin urmare, se consideră că *SSGL* se datorează fie unui deficit al acestor precursori, fie dereglării captării şi/sau utilizării lor de către glanda mamară.

Acetatul, butiratul şi propionatul, numiți comun acizi graşi volatili *(AGV),* provin din degradarea celulozei şi pentozelor din hrană, de către microsimbionții ruminali.

Etiopatogenetic, scăderea grăsimii din lapte este cauzată de hrana săracă în fibre (carbohidrați fibroşi) şi bogată în amidon (carbohidrați nefibroşi), când concentratele în rație depăşesc 60-70%. Fibroasele tocate prea fin (sub 4 cm) sau granularea lor, precum şi raţiile abundente în glucide, uşor fermentescibile (melasa), de asemenea, se pot asocia cu reducerea procentului de grăsime din lapte.

Dezechilibrele din rație de genul celor menționate, precum şi *temperaturile caniculare de vară,* care duc la creşterea temperaturii în rumen, produc un dismicrobism ruminal, determinând efecte negative asupra proceselor fermentative, soldate cu sinteza dezechilibrată de AGV şi modificarea raportului propionat/acetat în favoarea primului, deficitul de acetat însemnând reducerea liposintezei mamare. Excesul de propionat implică hiperinsulinism, care are efect *antilipolitic,* rezultând o scădere a trigliceridelor plasmatice, disponibile pentru glanda mamară. În acelaşi timp, scade şi captarea mamară a trigliceridelor.

Aportul deficitar de nutrienți lipogeni, suferințele hepatice şi acidoza subclinică, de asemenea, intervin în evoluția *SSGL*. Grăsimea este componentul din lapte care variază cel mai mult din punct de vedere cantitativ, în funcție de rasa animalului, dar şi de hrana şi îngrijirea lui. Grăsimea în lapte se găseşte sub forma emulsionată, ca globule mici. •culoare ei este alb-gălbuie, datorită prezentei pigmenților carotină şi xantofilă. Aceşti pigmenți provin din nutrețuri, astfel că vara, datorită păşunatului, se găsesc în cantitate maimare şi nuanța grăsimii este întotdeunamai galbenă.

Shimada 1991 menționează că grăsimea din lapte provine 60% din trigliceridele plasmatice, 30% din acetat şi 5% din –oxibutirat. SSGL datorându-se de cele mai multe ori fie unui deficit al acestor surse, fie dereglării captării şi/sau utilizării lor.

Factori etiopatogeni datorita raportului molarpropionat/acetat de obicei în favoarea propionatului – se produce hiperinsulinism (cu efect antilipolitic) rezultând reducerea trigliceridelor plasmaticei iar deficitul deacetat determină scăderea sintezei lipidelor mamare • suferinte hepatice subclinice • aport excesiv de nutrienţi glicogeni • deficit de nutrienţi lipogeni.

Simptomele generale în *SSGL* lipsesc. Grăsimea din lapte scade brusc și intens în condițiile administrării unor cantități mari de concentrate, alături de puține fibroase sau folosirea nutrețurilor uşor fermentescibile ori tăiate prea scurt, care reduc timpul de rumegare şi secreția salivară şi amplifică aciditatea; *pH-ul* ruminal scade şi se acumulează lichid în exces, ceea ce duce la creşterea producției de acid propionic şi scăderea raportului acetat/propionat.

Paraclinic se poate constata creşterea colesterolemiei totale, precum şi a *SDH şi LDH*.

• scăderea grăsimii din lapte este observată în mod clasic la rumegătoarele hrănite cu diete foarte fermentabile sau diete bogate în uleiuri vegetale;

• conținutul de grăsimi este mai mic vara decât iarna și mai accentuat în timpul lactaţiei medii faţă de lactaţia timpurie sau faţă de cea târzie;

• hrănirea cu furaj suculent în sezonul cald și consumul unui volum mare de apă.

Profilaxia şi terapia *SSGL* constă în asigurarea aportului optim de fibroase (40 % din SU a rației, cu condiția că o treime din SU totală să fie făn întreg), precum şi a unui confort termic adecvat. Vara, când vacile păşunează, vor primi la discreție furaje grosiere (paie de orz de calitate bună) şi sare de drob.

Curativ, pentru restabilirea şi menţinerea grăsimii din lapte, în *SSGL* provocat de raţii cu exces de nutrienți glucogenici sau furaje uşor fermentescibile, se recomandă includerea în hrană a bicarbonatului de sodiu și/sau oxidului de magneziu, în dozele următoare:

-*bicarbonat de sodiu,* fie 2-2,5% în furajul combinat, fie 120-150 g/animal/zi;

-*oxid de magneziu*, 1% în furajul combinat sau 130-180 g/animal/zi;

- *bicarbonat de sodiu* 100g şi oxid de magneziu 80g/animal/zi.

Sporirea procentului de grăsime din lapte în urma folosirii suplimentelor cu bicarbonat de sodiu se atribuie creşterii pH-ului ruminal, reducerii producției de acid propionic şi creşterii raportului acetat/propionat.

Mecanismul prin care oxidul de magneziu modifică calitatea laptelui nu s-a stabilit. Se presupune că suplimentul crește raportul acetat/propionat, îmbunătățind procentul de grăsime din lapte. Oxidul de magneziu poate acționa şi direct asupra glandei mamare, crescând utilizarea acetatului. Bicarbonatul de sodiu, cât şi oxidul de magneziu nu au efect asupra conținutului de lipide din lapte dacă rația de bază asigură un procent normal de grăsime sau dacă vacile sunt hrănite preponderent cu fan ori păşunează. De asemenea, aceste săruri administrate în cantități mai mari decât cele menționate reduc palatabilitatea hranei.

Tratament s-a reușit o menținere a grăsimii la un nivel acceptabil atunci când s-au administrat raţii cu exces de nutrienţi glucogenetici, utilizându-se:

•oxid de magneziu 1% în furajul combinat;

• bentonită sodică 5% în concentratele granulate;

•bicarbonat de sodiu fie 3% în furajul – combinat.

Prevenire •fibrele în dietă previn scăderea grăsimilor din lapte (40% din su araţiei).•cel mai gras lapte este obținut atunci când cerealele și leguminoasele sunt introduse în dieta unei vaci sub formă de fân, fibră, care este o sursă de nutrienți, precum și alte alimente vegetale bogate în vitamine și minerale.

1.4. Patologia deficitului de proteină

1. **Tulburările metabolismului proteic *(disproteinnozele)***
2. **Carența în proteine**
3. **Excesul în proteine**
4. **Disproteinemiile**
5. **Osteoporoza**
6. **Guta la păsări**
7. **Porfirile**

1.Tulburările metabolismului proteic

Acțiunea multiplă și complexă a proteinelor în organismul animal puate fi rezumată la: rolul lor *plastic,* cu participare în embriogeneză și în refacerile tisulare; rolul *energetic,* cu mobilizarea proteinelor organismului, în cazul deficitului *energetic* al organismului; funcția de *biocatalizatori,* participarea în transportul unor substanțe (cum este fierul): intervenția lor în *apărarea organismului,* anticorpii produși de sistemul reticuloendotelial fiind, de fapt, gammaglobuline.

Prin aceste funcții, proteinele intervin hotărâtor în asigurarea proceselor vitale, în reproducție și în producția de carne, lapte ouă, lână.

Necesarul organismului în proteine este asigurat prin rația alimentară, intervenind anumite particularități dependente de specia animală.

La rumegătoare, microorganismele ruminale sunt capabile de sinteză proteică din azotul neproteic, nefiind necesar aportul alimentar de proteine la vacile cu o producție de până la 4 000 litri lapte pe an, atunci când este asigurat necesarul de azot pentru proteino-sinteza ruminală.

Sursele disponibile de azot sunt ureea, carbonatul de amoniu, dar și proteinele din rație (azot proteic) care, pe cale hidrolitică sau fermentativă, sunt desfăcute până la stadiul de amoniac, utilizat apoi de microflora ruminală la sinteza de proteine (Bergner, 1976). Proteinele sintetizate în rumen au o compoziție apropiată de cea a proteinelor laptelui, conținând toți aminoacizii esențiali necesari organismului. Azotul neproteic este valorificat aproape tot atât de bine ca și azotul proteic, coeficientul fiind de 1:1,2.

Capacitatea de proteinosinteză ruminală din azot neproteic se ridică, la vaci, până la cantitatea de 1 kg proteină digestibilă pe zi. Există însă dificultăți în asigurarea necesarului de azot neproteic, întrucât ureea poate fi administrată numai în cantități limitate, din cauza scindării rapide (în decurs de 2 ore) a acesteia în amoniac și, de aici, a posibilității producerii intoxicației cu uree. Recurgând la două administrări zilnice de uree, se acoperă aproximativ 30% din necesarul de azot. Surse mai bune de azot sunt tăițeii uscați de sfecla, tratați cu amoniac, cu formare de amide ale acidului galacturonic, care se scindează lent în rumen și oferă, deci, posibilitatea administrării unor cantități mai mari de azot.

La rumegătoare, proteinele din rație pot fi valorificate și direct, prin ajungerea nemodificată până în cheag a acestora, unde suferă procesul de digestie, întâlnit și la speciile nerumegătoare.

Speciile nerumegătoare au nevoie de aport alimentar de proteine, stabilit pe animal, unitate nutritivă sau în procente din rație, sub formă de proteină brută, proteină digestibilă sau aminoacizi esențiali.

Proteinele din rație sunt descompuse sub acțiunea fermenților digestivi proteolitici în peptide și aminoacizi, absorbiți apoi în intestinul subțire și gros.

La noul-născut apare imediat după naștere posibilitatea absorbției unor macromolecule proteice, absorbție ce se menține 24-36 ore în privința gammaglobulinelor nemodificate din colostrul matern. Absorbția la nivelul intestinului subțire a imunoglobulinelor colostrale asigură timp de câteva

saptămâni o protecție imunologică pasivă (Günther, 1973), importantă pentru starea de sănătate a tineretului animal.

Preluarea intestinală nemodificată de gammaglobuline colostrale este maximă în primele 12 ore de viață și se prelungește la animalele flămânde timp de câteva zile (de exemplu, la purcel, până la 5 zile) (Payne și col.1962; Smith și col., 1964). Instalarea blocării mucoasei intestinale față de macromoleculele alimentare este determinată de un factor încă insuficient de bine cunoscut.

Aminoacizii absorbiți ajung în circulația sanguină și limfatică, iar de acolo în ficat, musculatură, măduva osoasă, tub digestiv etc., participând la metabolismul proteic și la proteinosinteză.

Valoarea biologică a aminoacizilor diferă, cunoscându-se aminoacizi *esențiali*, cu imposibilitatea sintezei acestora în organism, și aminoacizi *neesențiali* (sau *semiesențiali*), care pot fi sintetizați de către organismul animal.

Aminoacizii esențiali deci indespensabili proceselor vitale, variază în privința gradului de participare a lor, dependent de specia animală. Astfel la *rumegatoare* există posibilitatea sintetizării de către flora ruminală a tuturor aminoacizilor esențiali. La *suinele* în creșterea sunt socotiți esențiali aminoacizii arginina, histidina, izoleucina, ceucine, lizina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofanul și valina, la care se adaugă, pentru *păsări*, glicocolul și acidul glutamic.

Carența în aminoacizi esențiali, mai ales în leucină, izoleucină și treonină, limitează evident valorificarea aminoacizilor alimentari de către celule, rezultând un bilanț negativ al azotului, de tipul carenței globale în proteine sau în aminoacizi. În afara rolului și plastic prin includerea în structura unor proteine specifice organismului, aminoacizi esențiali, mai îndeplinesc și o serie de funcții metabolice, putându-se institui și o carență specifică, determinată de către lipsa unui anumit aminoacid esențial.

Echilibrul dinamic al proteinelor celulare, sub formă de scindare continuă în aminoacizi, urmată de refolosirea acestora în proteinosinteză, asigură organismului mari posibilități de adaptare metabolică proteică.

În cadrul metabolismului proteic, ficatul, prin hepatocite, are un rol important, în reglarea concentrației sanguine tisulare, și celulare a aminoacizilor, intervinând un mecanism de tip feedback prin ARN mesager de inducție sau de represie enzimatică.

Degradarea metabolică a proteinelor are loc la nivelul ficatului, rinichiului și al mucoasei intestinale, rezultând amoniac și acizi cetonici.

Eliminarea produșilor rezultați din catabolismul proteinelor se face sub formă de uree — formă principală de detoxicare a amoniacului, cu o recuperare parțiala ruminală la rumegătoare. La carnivore și omnivore, cataboliții proteici se elimină sub formă de săruri amoniacale, iar la păsări sub formă de acid uric.

Tulburările metabolismului proteic (disproteinozele) sunt bine cunoscute la animale, fiind consecința deficitului în proteine (hipoproteinoza, carența în proteine), al excesului în proteine (hiperproteinoză) sau al perturbării unor mecanisme metabolice (osteoporoza, guta, porfiriile).

Proteinele au un rol principal în organismul animal. Ele au rol plastic, energetic, biocatalizator în apărarea organismului. În acest fel, proteinele intervin hotărâtor în desfășurarea proceselor vitale, în reproducție, în producțiile de carne, lapte, ouă, lână etc. Tulburările metabolismului se pot manifesta sub forma excesului de proteine (hiperproteinoza) sub forma carenței în proteine (hipoproteinoza) sau sub forma perturbării unor mecanisme metabolice (osteoporoza, guta, disproteinemiile, porfiriile).

2. Carența în proteine

Lipsa în proteine duce la instalarea clinică a *hipoproteinozei,* sub forma unor sindroame de carență proteică *globală* sau *parțială* (renţă in aminoacizi esențiali), exprimate prin tulburarea funcţiei plastice, perturbarea anticorpogenezei, a funcţiei de apoenzime şi a celei de transport, asigurate de către proteinele organismului.

Etiologia. La animale, carenta în proteine este adeseori consecinţa unui aport alimentar insuficient

cantitativ sau calitativ, prin ratii dezechilibrate. Alteori intervin tulburări de absorbţie intestinală, la animalele cu diaree sau la cele cu insuficienţă enzimatică digestiva (boli pancreatice, enteropatii), rezultînd malabsorbţia. Limitarea absorbţiei intestinale poate fi consecinţa disproporţiei aminoacizilor din raţie (unii devenind „limitanţi" sau „blocanţi" pentru alţii), a deficitului în vitaminele B_6 , B_{12} şi biotină (vitamina H) sau apare prin blocaj metabolic al proteinelor alimentare de către mucine ori saponine.

Tulburările de sinteză a proteinelor sunt urmarea carenţei în aminoacizi esenţiali ca şi a existenței unor defecte celulare enzimatice care apar prin involuţia timusului sau prin blocarea sintezei ribozomale de către antibiotice ori citostatice, putând duce la sinteza unor proteine anormale cunoscute sub denumirea de paraproteine.

Tulburările de utilizare a proteinelor creează, de asemenea, posibilitatea instalării carenţei în proteine, aşa cum se întâmplă în insuficiența energetică a raţiei sau la animalele cu un catabolism exagerat (disendocrinii, febră, solicitări). Alteori, se întîlnesc la animale pierderi masive de proteine pe cale digestivă (diaree), urinară (albuminurie de filtraţie), transsudativă (exsudate, transsudate cavitare) sau prin hemoragii masive. Instalarea carenţei specifice in aminoacizi esențiali depinde în mare măsură de prezenţa celorlalți aminoacizi în raţie, dar şi de conţinutul în proteine a acesteia. Aportul în exces de proteine alimentare cu o valoare biologică redusă măreşte necesarul în aminoacizi esentiali, putând duce la o carenţă specifică secundară.

Patogeneză. Indiferent de etiologie, carența în proteine afectează metabolismul proteic şi, prin intermediul acestuia, funcţiile biologice îndeplinite de proteine în organismul animal. Interrelatia existentă între metabolismul proteic şi cel glucidic şi lipidic permite utilizarea glucidelor şi lipidelor pentru asigurarea necesarului energetic al organismului. Aceste categorii de substanţe apar drept „factori de cruţare" a proteinelor care vor fi rezervate pentru asigurarea funcţiilor principale ale proteinelor, mai ales a funcţiei trofice şi a celei plastice. Organismul poate deci rezista la perioade de aport minim în proteine necesare satisfacerii rolului plastic al acestora. Interrelaţia metabolică arătată duce, însă, pe de altă parte (în defidenţele de glucide şi lipide), la un consum crescut de proteine, instalându-se carența secundară, prin creşterea nevoilor orgamsmului.

Carenţa în proteine duce la mobilizarea proteinelor de rezervă, la consumul proteinelor de constituţie şi la „programarea" proceselor metabolice în regim de economie.

Bilanțul negativ al azotului, cu mobilizarea proteinelor musculare sub forma – de aminoacizi necesari menţinerii metabolismului proteic al organelor „vitale" (creier, inimă, rinichi, ficat etc.) duce la slăbire, cu reducerea masei musculare, aspecte arătate în cadrul dislipidozelor (slăbirea, hipotrepsia). Suferă creşterea tineretului, producţia animalelor adulte de lapte, ouă sau lână şi reproducţia.

Deficitul proteic, cu „programarea" metabolică economică a organismului, se reflectă complex asupra animalelor, determinând:

- reducerea biosintezei hepatice de albumină, protrombină şi fibrinogen, cu diminuarea proteinelor totale serice, mai ales a albuminelor. Scade astfel presiunea osmotică şi pot să apară edeme cahectice (edeme de foame);
- reducerea apetitului prin diminuarea sintezei fermenților digestivi (suc gastri, intestinal, pancreatic), ceea ce agravează deficitul energetic și carența proteică a organismului, instalându-se un „cerc vicios" metabolic, incluzând și pervertirea gustului (pica);
- perturbarea eritropoezei leucopoezei și aticorpogenezei, care devin manifeste sub forma unor anemii hipercrome, macrocitare (anemie hipoproteică) cu anizocitoză, poichilocitoză şi policromazie, tendinţă la leucopenie şi o sensibilitate crescută la microbi şi paraziți;
- diminuarea formării de gonadotropine adenohipofizare şi a hormonilor sexuali;
- perturbarea oseinogenezei, ceea ce duce la apariţia clinică a osteoporozei.

Deficitul în proteine se asociază adeseori cu carența în glucide, lipide, vitamine şi minerale, participând, prin interrelații metabolice, în etiopatogeneza multor boli încadrate la alte tulburări de nutriţie.

Carenţa în proteine este întâlnită mai frecvent la tineretul animal şi la speciile de animale cu ritm de creştere intens, cu metabolism energetic mai ridicat (păsări, suine).

Tabloul clinic depinde, în *deficitul proteic global*, de vârsta animalelor, cuprinzând perturbarea dezvoltării tineretului, afectarea producţiei şi la hipotrepsie.

La tineretul animal dezvoltarea corporală întârzie, apar semne de anemie, slăbire, maturitatea sexuală întârzie, se poate instala un infantilism genital şi, frecvent, animalele i-au aspect distrofic, hipotrepsic.

Animalele adulte prezintă o reducere a producţiei de carne, lapte, ouă sau lână, însoţită de o slăbire progresivă. Tulburările de reproducție se manifestă prin călduri şterse sau absente, perturbarea spermiogenezei şi a spermatogenezei, reducerea procentului de ecloziune a ouălor.

Diminuarea rezistenței organismului duce la frecvente enteropatii, bronhopneumonie, dermatopatii, la un parazitism manifest clinic. Procesele regenerative posttraumatice sunt întârziate şi incomplete, iar plăgile se vindecă cu greu.Animalele prezintă o stare de nutriţie slabă, chiar cahexie, cu mase musculare reduse şi cu edeme cahectice, în paralel cu disorexie
şi pică.

Sindromul umoral se caracterizează prin hipoproteinemie, hipoalbuminemie,
hipogammaglobulinemie, creşterea alfaglobulinelor, reducerea numărului de eritrocite şi a cantităţii de hemoglobină, diminuarea activităţii enzimelor serice.

Curența specifică, prin deficit în anumiţi aminoacizi esentiali, îmbracă, în afara slăbirii animalelor, aspecte morfoclinice variate, dependente de acţiunea aminoacidului deficitar. Rolul metabolic şi patogenetic al diversilor aminoacizi este numai parţial cunoscut, mai ales prin date experimentale, bazate pe un regim alimentar carenţat.

Diagnosticul carenţei în proteine se bazează pe manifestările clinice (dezvoltare întârziată, cahexie, tulburări de reproducție), pe dozarea proteinelor sanguine (hipoproteinemie, hipoalbuminemie) şi pe analiza raţiei furajere. Deficil este de a preciza diagnosticul carenţei specifice a unui aminoacid esenţial, fiind necesară dozarea în serul sanguin şi în raţia animalelor a concentrației aminoacizilor incriminaţi etiologie.

Evoluţia hipoproteinozei este subacută sau cronică, cu frecvente complicaţii prin boli intercurente infecțioase, parazitare, prin hepatopatii etc.

Prognosticul este favorabil în formele incipiente şi rezervat sau grav în carența proteică avansată, cu perturbarea funcţiei plastice (cahexie, hipotrepsie) şi cu suprapunerea de boli intercurente.

Profilaxia se bazează pe respectarea normelor de alimentaţie, după vârstă, stare fiziologică şi producție realizată, pe combaterea bolilor ce influenţează negativ metabolismul proteic (enteropatii, hepatopatii, stări diatezice).

Tratamentul necesită, în primul rând, asigurarea unor raţii cu un aport energo-proteic echilibrat şi cantitativ suficient. Se impune apoi combaterea bolilor primare printr-o terapie corespunzătoare tulburărilor digestive, a bolilor febrile şi înlăturarea stărilor de solicitare prin îmbunătăţirea tehnologiei de creştere.

Administrarea parenterală de proteine completează măsurile indicate anterior, apelând la sânge total, ser sanguin sau plasmă sanguină, la aminoacizi – terapie ce duce la rezultate parţiale.

7. Excesul în proteine

La animalele domestice, aportul alimentar excesiv în proteine se intâlnește destul de rar, cele mai frecvente cazuri fiind atunci când suplimentele proteice din raţie (făina de carne, făina de pesște, făina de soia, etc.) nu sunt suficient de bine omogenizate cu componentele de bază ale raţiei, sau atunci când, din dorința de a forța creșterea tineretului animal, se depașește procentul admis de proteine în raţia diferitelor specii de animale. Un interes aparte prezintă suplimentarea raţiilor cu uree pentru a sprijini proteina în raţie, procedeu care dacă nu este bine dirijat poate duce la intoxicația cu uree.

Dezechilibrul dintre capacitatea proteolitică a tubului digestiv și aportul alimentar în proteine duce la tulburări digestive, sub formă de:

- devierea pH-ului digestiv spre alcalin, alcaloza digestivă fiind însoțită de o alcaloză generalizată, de tip metabolic, cu tulburări clinice corespunzătoare; la rumegătoare apare alcaloza ruminală sau indigestia ruminală putridă (v. Afecțiunile prestomacelor);

- procese de putrefacție ruminală sau intestinală, prin modificarea florei microbiene ruminale și intestinale în favoarea germenilor Gram-negativi. Produșii toxici de putrefacție (putresceina, scatolul, fenolul, indolul etc.) determină, clinic, aspecte de indigestie putridă a rumenului, de enterotoxiemie sau de toxicoză generală, expresia autointoxicației intestinale. Inhibiția histaminazei de către putresceină sau diminuarea genezei acesteia în afecțiunile hepatice duc la un exces de histamină, cu manifestări de furbură și alte tulburări circulatorii periferice;

- modificarea florei intestinale favorizează apariția de anaerobioze, colibaciloză, piosepticemie cu Corynebacterium etc.

Absorbția intestinală a unor cantități crescute de aminoacizi rezultați din aportul alimentar masiv de proteine nu influențează negativ starea de sănatate. Intoxicația proteică (sau hiperproteinoza clinică), pusă în discuție în trecut la animale, nu a putut fi reprodusă experimental la bovine, suine și păsări. Excesul de proteine estă utilizat, pe cale metabolică, în scop energetic sau plastic, iar catabolizarea proteinelor este legată de o intensificare a ureogenezei. La nivelul ficatului, excesul de aminoacizi este transformat în acizi cetonici prin dezaminare oxidativă, care sunt apoi metabolizați mai departe.

La păsări excesul de proteine are un efect detrimental asupra ritmului de creștere al puilor atunci când nivelul proteic din rație ajunge la 30% sau mai mult. La un nivel de 35% proteină în rație, procentul de mortalitate la pui este foarte mare.

S-a sugerat că guta nutrițională sau intoxicația uremică la pui, exceptând pe cea cauzată de deficiența de vitamina A, poate fi provocată de hrănirea cu substanțe azotoase în exces.

La porcine un exces de proteine (la tineretul pus la îngrășat din dorința de a obține mai multă carne) determină o serie de tulburări traduse prin leziuni cutanate de natură alergică, constipație, enterite grave, adesea suprainfecții cu enterobacterii sau cu viruși ce pot determina enzotii. La aceste animale se observa la nivelul stomacului sau intestinului necroze, ulcere, hemoragii. În folosirea suplimentelor proteice la porcine, trebuie avut în vedere faptul că animalele nu pot produce mai multă carne decât le permit aptitudinele lor genetice.

La taurine proteinele nu trebuie să depașească 18% din rație. La 20% se poate înregistra la vaci infecunditate, iar la tauri același fenomen apare la un nivel de 21-22% proteine în rație. Cercetările experimentale au demonstrat că supraalimentrea proteică determină modificări patologice ale ovarelor. Aceste modificări se datoresc în primul rând tulburărilor functțonale ale sistemului neuroendocrin, fiind reversibile dacă se intervine la timp în corectarea alimentației. Frecvent, ciclurile sunt anovulatorii și se instituie progresiv anafrodizia datorită infiltrației grase a ovarelor. O practică greșita în unele unități zootehnice este aceea de a administra vara numai lucerna masa verde la taurine. Animalele consumă un exces de proteină (dublu față de necesar) și apar tulburări de felul celor descrise anterior. La masculi un astfel de regim scurtează enorm perioada de folosire a lor la montă.

În anumite perioade de vegetație, unele plante produc cantități relativ mari de proteină și aminoacizi liberi, mai ales triptofan, care poate da un sindrom asemănător cu emfizemul pulmonar natural. Microorganismele din rumen transformă cantitățile excedentare de triptofan într-un produs secundar care sensibilizează animalul, declanșând enfizemul pulmonar. Excesul unor aminoacizi în rație poate fi tot atât de dăunător ca și deficitul. Fenomenele care se produc în prezența excesului unui aminoacid au fost precizate, analizate și împărțite în trei mari categorii: de dezechilibru, de antagonism sși de toxicitate. Dezechilibrul prin exces duce la întârziere în creștere și la pierderea apetitului. Ultimul aspect este mai puțin cunoscut și este de mare importanță pentru nutriție. Prin urmare, întârzierea în creștere este secundară diminuării consumului. Excesul de aminoacizi duce și la antagonisme. Cazurile cele mai concrete de antagonism privesc relațiile dintre leucină, izolecucină

și valină; dintre lizină și arginină; treonină și serină; fenilalanină și triptofan. Efectele toxice ale excesului de aminoacizi sunt de ordin multiplu, plecând de la pierderea în greutate la apariția de leziuni diverse la nivelul diferitelor organe. Citățm leziunile oculare și podale provocate de excesul alfatirozină. Excesul de aminoacizi poate duce chiar și la mortalitate într-un procent ridicat.

Patogeneza. În majoritatea cazurilor de exces proteic în rație, se instalează un dezechilibru între capacitatea proteolitică a tubului digestiv și aportul alimentar în proteine. Acest dezechilibru atrage după sine tulburări digestive traduse prin schimbarea pH-ului digestiv spre alcalin, ceea ce duce la o alcaloză digestiă urmată de o alcaloză generalizată, de tip metabolic cu manifestări clinice corespunzătoare: ***la rumegătoare***, manifestarea caracteristică este alcaloza ruminală sau indigestia ruminală putridă. Alt grup de modificări se traduc prin procese de putrefacție ruminală sau intestinală în favoarea germenilor Gram negativ. Produșii toxici de putrefacție (putresceina, scatolul, fenolul, indolul) determină clinic, aspecte de indigestie putridă a rumenului, de enterotoxiemie sau de toxicoză generală, expresia autointoxicației generale. Inhibiția histaminazei de către putresceina sau diminuarea genezei acesteia în afecțiunile hepatice duce la un exces de histamină, cu manifestări de furbură și alte tulburări circulatorii periferice. Modificarea florei intestinale favorizează apariția anaerobioziei colibacilozei, piosepticemiei cu corynebacterium.

Simptomatologia poate îmbrăca aspecte foarte diferite. În urma trecerii bruste la un regim alimentar cu exces de proteină pot apărea manifestări de colici, meteorism, diaree fetidă, autointoxicație intestinală, alcaloză ruminală, indigestie putridă a rumenului, furbura, tulburări circulatorii periferice, manifestări de alcaloză metabolică etc. Consumul îndelungat de rații cu exces proteic poate determina la mamifere sterilitate, accese de tetanie ca urmare a hipomagneziemiei, datorită cantității mari de amoniac ce rezultă la nivelul tractului gastrointestinal și care duce la formarea de săruri insolubile de magneziu. ***La porci***, excesul de proteine poate determina leziuni cutanate de natură alergică, enterite grave, adesea suprainfecții cu enterobacterii sau virusuri ce pot declanșa enzootii. ***La păsări***, excesul de proteine determină întârziere în creștere, slăbirea rezistenței organismului față de boli, iar la nivelul intestinului un proces intens de putrefacție, cu formarea de produși toxici (indol, fenol, scatol, etc.), ceea ce duce uneori la manifestări de autointoxicație. Se remarcă deasemenea apariția gutei, scaderea producției de ouă, pică și chiar canibalism.

Diagnostic. Acesta se bazează pe analiza compoziției rației sub aspectul cantitativ al proteinelor, pe analiza conținutului ruminal (pH, dominarea florei Gram negative), pe tabloul clinic și morfopatologic, pe amendarea semnelor clinice după corectarea rațiilor. Ca și evoluție tulburările pot evolua acut, subacut sau cronic.

Pronosticul este rezervat sau grav, dependent de forma clinică de boală, de faza în care surprindem animalul, dacă leziunile sunt sau nu reversibile.

Evoluția tulburărilor produse este acută sau subacută.

Profilaxia constă în echilibrarea rației în proteine atât cantitativ cât și calitativ. Pentru evitarea tulburărilor provocate de schimbarea bruscă a regimului alimentar se recomandă ca trecerea de la un regim alimentar sărac în proteine, la unul bogat să se facă trepat.

Tratamentul constă în instituirea unei diete necesare redresarii funcției digestive (sistarea alimentației pentru 1-2 zile, urmată de rații dietetice, ușor digestibile sub forma de tainuri mici, având un conținut echilibrat în proteine). Medicamentos se intervine prin purgative saline în cazul manifestărilor de enterotoxemie, se combate alcaloza metabolică, alcaloza ruminală, indigestia putridă a rumenului și se apelează la antitoxice generale (soluții glucozate în asociere cu vitamina B, soluții cu electroliți, diuretice, etc) la antihistaminice (romergan, ACTH, etc).

Tratamentul include instituirea unei diete necesare redresării funcției digestive (sistarea alimentației pentru 1-2 zile, urmată de rații dietetice, ușor digestibile, sub formă de tainuri mici, având un conținut echilibrat în proteine).

Medicamentos, se intervine prin purgative în manifestările de enterotoxiemie (purgative saline), se combat alcaloza metabolică, alcaloza ruminală, indigestia putridă a rumenului și se apelează la antitoxice generale (soluții glucozate în asociere cu vitamină B_1, soluții de electroliți, diuretice etc.), la antihistaminice (romergan, ACTH, glucocorticoizi).

8. Disproteinemiile

Termenul de „disproteinemie” definește modificarea raporturilor normale între fracțiunile proteice ale serului sanguin. În sens mai larg, el include și devierea cantității totale a proteinelor serice sau a diverselor fracțiuni proteice din serul sanguin. Aceasta, pentru considerentul că devierile mai importante ale cantității proteinelor serice totale sunt însoțite de obicei și de modificarea raportului dintre fracțiunile proteice. La animalele domestice se întîlnesc următoarele aspecte de disproteinemie: hipoproteinemia, hiperproteinemia, hipoalbuminemia și hipogammaglobulinemia.

4.1. Hiperproteinemia

Creșterea cantității de proteine plasmatice sau serice sanguine (hiperproteinemia) nu este consecința unui aport proteic crescut, ci urmarea sintezei în exces a proteinelor sanguine (peste 8 g proteine totale plasmatice/100 ml). Raportul între fracțiunile proteice poate fi normal sau el va fi modificat prin sinteza unor proteine anormale, denumite *paraproteine,* sau prin înmulțirea cantitativă a unor fracțiuni proteice. Stări de hiperproteinemii, cu prezența paraproteinelor, au fost semnalate în inflamații cronice supurative, tuberculoză cronică, bruceloză, boli tumorale etc.

Diagnosticul. Recunoașterea acestor stări este dificilă clinic, diagnosticarea lor bazându-se pe determinarea proteinogramei serului sau a plasmei sanguine. Astfel, *hiperproteinemia adevărată,* de producție în exces a proteinelor sanguine, trebuie diferențiată de stările de *falsă hiperproteinemie*, apărute în hemoconcentrație (diaree, carența de apă, vomitări).

Tratamentul este îndreptat spre combaterea afecțiunii primare (inflamații cronice supurative, bruceloza, tuberculoză, neoplasme) care, însa, adeseori impune sacrificarea animalului (tuberculoză, bruceloza).

9. 2. Hipoproteinemia

Reducerea sub normal (sub 6 g/100 ml) a proteinelor totale serice sau plasmatice se întâlnește mai frecvent la animale, fiind consecința unei subnutriții mai îndelungate, a deficitului în proteine, a organopatiilor cronice (enterită, hepatopatii, nefropatii, amiloidoză), a parazitismului gastrointestinal sau hepatic cronic, a paratuberculozei sau a hemoragiilor pu-ternice. Hipoproteinemie este însoțită frecvent de o hipoalbuminemie – expresie a suferinței hepatice primare sau secundare.

Clinic, hipoproteinemia însoteste o stare de nutriție slabă a animalului, care are un aspect de denutriție sau cahexie, cu proeminente osoase bine vizibile, amiotrofie nutritională, păr lung, zburlit. Tineretul apare subdezvoltat, iar la animalele adulte diminuă producția de lapte, oua, carne și apar tulburări de reproducție.

Diagnosticul de hipoproteinemie se stabileste greu clinic, necesitând determinarea cantitativă a proteinelor serice sau plasmatice totale.

Combaterea se bazează pe rații alimentare cu aport energetic și proteic suficient și pe tratarea afecțiunilor primare ce pot duce la o hipoproteinemie.

4.3. Hipoalbuminemia

Albuminele constituie fracțiunea proteică cea mai numeroasă a serului sanguin, reprezentând, dependent de specie și vârstă, 30-50 % din proteinele totale serice. Produse la nivelul ficatului, ele desfășoară în organism funcții multiple: asigurarea presiunii oncotice, rolul de transportor molecular, rezervă de proteine pentru țesuturi.

Etiologie. Hipoalbuminemia este întâlnită în *deficitul de sinteză* consecutiv afecțiunilor hepatice toxice, tumorale, parazitare, infecțioase.Alteori intervine *eliminarea masivă*, urinară (nefroză, nefrită) digestivă (diaree), prin transsudate (stări diatezice) sau prin hemoragii.

Prezența hipoalbuminemiei este semnalată la bovine în accidente, prin corpi străini, peritonită, pneumonie, fascioloză cronică, paratuberculoză, afecțiuni podale și articulare supurative, enterită, leucoza, mamite grave, hepatoți nefropatii supurative, bronhopneumonie supurativă, însoțindu-se de creșterea alfa- și (sau) gammaglobulinelor.

Patogeneză. Reducerea presiunii oncotice influențează asupra compartimentului lichid, asupra circulației sanguine și limfatice, determinând infiltrații tisulare hidrice (edeme subcutanate) și transsudate cavitare.

Examenul mortopatologic pune în evidență prezența unor edeme declive subcutanate, infiltrații tisulare hidropice, leziuni hepatice, renale sau digestive, dependent de cauza hipoalbuminemiei.

Tabloul clinic include, în afara manifestarilor bolii primare, apariția de edeme subcutanate declive, reci, anemice, asociate cu hidroperitoneu, hidrotorax și hidropericard. Starea de nutriție este, de obicei, slabă. Determinarea proteinogramei evidențiază o valoare subnormala pentru albumine, adeseori cu o concomitentă hipoproteinemie.

Diagnosticul stărilor de hipoalbuminemie se bazează pe semnele morfoclinice (edeme declive, reci, transsudate cavitare) și pe valoarea subnormală pentru albuminele serice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de edemele cardiace care sunt declive, simetrice, reci, cianotice, însoțite de tulburări cardiovasculare, edeme ce dispar noaptea și se intensifică ziua.

Evoluția este subacută sau cronică.

Prognosticul este rezervat, dependent de cauza bolii.

Tratamentul urmăreste combaterea bolii primare (afecțiuni renale, hepatopatii, tulburări digestive etc.) și suplimentarea aportului alimentar de proteine. Se mai poate recurge la administrarea parenterală de ser sanguin; plasmă sanguină sau de sânge homolog.

4.4 Hipogammaglobulinemia

Gammaglobulinele, sintetizate la nivelul sistemului limfoplasmocitar, îndeplinesc funcții de anticorpi umorali, condiționând astfel în mare măsură capacitatea de apărare antimicrobiană a organismului. Producția de gammaglobuline este neînsemnată la nou-născut, tineretul reușind doar la vârsta de 20-30 de zile să-și asigure o producție de imunoglubuline cantitativ suficientă pentru a interveni eficient în protecția organismului tânăr. Imediat după de către mamă care, prin intermediul acestei fracțiuni proteice, transferă noului-nascut „zestrea" imunologică necesara protecției antimicrobiene în timpul primelor săptămâni de viață. Transferul gammaglobulinelor se realizează pentru unele specii de animale transplacentar (la câine, pisică, maimuță), în timp ce alte animale necesită un transfer colostral (Wellmann și col., 1972) în absența căii transplacentare (la bovine, suine, cabaline). Transferul colostral de gammaglobuline este posibil datorită permeabilității epiteliului intestinal pentru macromolecule în primele 21-36 ore de viață. Marea bogăție a colostrului în proteine, cu concentrarea imunoglobulinelor, asigură, practic, prin primul supt, acoperirea necesarului de gammaglobuline și o protecție imunologica pasivă eficientă a nou-născutului. Cu toate acestea, determinările efectuate la animale evidențiază la tineretul animal o incidență ridicată a cazurilor de hipo- sau agammaglobulinemie, care pot atinge, în sistemul industrial de creștere, o frecvență de 60-80% la viței și 30-40% la purcei.

Etiologie. Cauzele care duc la apariția hipogammaglobulinemiei sau a gammaglobulinemiei sunt variate. La nou-născuți se incriminează un aport colostral insuficient, prin întârzierea primului supt sau lipsa consumului de colostru (Kolb, 1975) datorită colostrului cantitativ și calitativ necorespunzător, sau printr-o disgalaxie întâlnită adeseori la scroafe (sinaromul MMA) și la iepe (Poppie și col., 1976 ; May și col., 1977).

Alteori, pot interveni tulburări de absorbție prin afecțiuni digestive sau ca urmare a blocării mucoasei intestinale pentru macromolecule. Creșterea catabolismului proteic în stările de solicitare, sau aportul insuficient de material energetic, de proteine, ca și deficitul vitaminic reprezintă alte posibilități cauzale capabile să reducă sau să sisteze producția gam-maglobulinelor, deci și de imunoglobuline. Pierderile masive de proteine pe cale digestivă (diaree), urinară (nefropatii), prin transsudate cavitare (hidrotorax, ascită, hidropericard) sau prin hemoragie se repercutează, de asemenea, negativ asupra sintezei de gammaglobuline.

Tabloul clinic. Deficitul în gammaglobuline determină o rezistență diminuată a animalelor la infecții diverse, contribuind la apariția de enteropatii și pneumopatii. Aceste îmbolnăviri îmbracă la tineretul

animal aspectul de *boli de creștere,* cu o evoluție enzootică sau sporadică în efectiv. În aceste condiții, tratamentul antiinfecțios furnizează rezultate inconstante, înregistrându-se în efective cu hipogammaglobulinemie frecvente recidive, explicabile prin neinstalarea rezistenței specifice sau prin intensitatea nesatisfăcătoare a acesteia. Hipogammaglobulinemia însoțește adeseori stările de hipotrepsie ale tineretului animal, participând în sindromul de areactivitate sau hiporeactivitate întâlnit la hipotrepsici.

Diagnosticul se bazează pe evidențierea în efectivele de tineret a cazurilor frecvente de hipotrepsie sau a unor boli de creștere (enteropatii, pneumopatii), pe dozarea gammaglobulinelor prin electroforeză (absența, sau valori subnormale), prin teste semicantitative (sulfat de zinc) sau a imunoglobulinelor (imunoforeză, RFC, reacție de aglutinare etc.).

Evoluția hipogammaglobulinemiei poate fi *acută* sau *cronică,* dependent de intensitatea deficitului în gammaglobuline și de gradul de expunere a animalului la infecția microbiană, adeseori cu mers fatal.

Prognosticul este rezervat sau grav.

Profilaxia hipogammaglobulinemiei și a consecințelor acesteia apelează la asigurarea pentru animalele gestante a unor condiții dieteto-igienice foarte bune în cursul gestației, a unei alimentații echilibrate, cu nutrețuri de calitate, de asistență veterinară și îngrijire corespunzătoare la fătare. Animalul nou-născut va primi colostru cât mai devreme după naștere, i se va asigura o alimentație si o igienă corespunzătoare, pentru evitarea îmbolnăvirilor digestive și respiratorii.

Tratamentul necesită, la animalele bolnave, instituirea terapiei antiinfecțioase (antibiotice, sulfamide etc., orientate prin antibiogramă) și un aport de gammaglobuline/imunoglobuline pe cale parenterală sau orală.

Se poate apela la administrarea parenterală de preparate purificate (concentrate de gammaglobuline, concentrate globulinice) obținute, de preferință, din serul sanguin recoltat din aceeași unitate, de la animale mai în vârstă (tineret la îngrășare, animale adulte, mame). Se mai utilizează ser colostral (30-40 ml, subcutanat, la vițel, cu adaos de antibiotice), ser sanguin matern, sânge matern citratat (50-150 ml la vițel sau mânz, administrat în 2-3 locuri, subcutanat, 5-10 ml la purcel).

În unitățile unde sunt boli de creștere, hipogammaglobulinemia se poate combate prin asigurarea primului supt cât mai curând după naștere (Osborn și col., 1974) și prin administrarea la toate animalele nou-născute (Popescu și col., 1969), în prima zi de viață, de gammaglobuline (0,5 ml soluție 10% pe kg viu la vițel, mânz, intramuscular, 2-3 ml la purcel), de sânge citratat sau ser sanguin, cu repetare în ziua a cincea.

Calea de administrare este în general cea subcutanată; la purcei, profilaxia enteropatiilor neonatale cu concentrate globulinice dă rezultate bune și pe cale digestivă (asigură imunitatea locală a tubului digestit).

10. Osteoporoza

Osteoporoza este o *atrofie osoasă,* reprezentată de o osteodistrofie, caracterizată prin reducerea matricei osoase.

Numită și atrofie osoasă, reprezintă o osteodistrofie aplazică, ce se caracterizeaza prin reducerea matrice osoase. Boala se intâlneste la toate specille, fiind mai fregventa la toate vârstele tinere. Osteoporoza poate coexiste cu alte osteopatii, cum ar fi rahitismul sau osteomalacia. Alte ostatogeneză.

Eteologia.Osteoporoza generalizată poate fi consecința deficitului în oseinogeneză în timpul osificării primare, la virsta tinără, repre- zentind osteoporoza de tip anabolic, prin deficit de oseină (substanță preosoasă de origine proteică), sau ea apare prin resorbția crescută de substanţă osoasă, necompensată în cadrul osificării secundare, constituind osteoporoza de tip catabolic, prin catabolism proteic crescut.

La animale predomină osteoporoza anabolică, instalată prin aport proteic insuficient (rații sărace în proteine sau cu valoare energetică insuficientă), prin tulburări de absorbție (afecțiuni digestive), prin deficienţe de utilizare (afecţiuni hepatice), prin tulburări de eliminare (nefropatii) sau prin creșterea necesarului proteic în gestație, lactație sau In diverse stări de solicitare.

Deficitul de oseinogeneză recunoaște, de asemenea, drept cauză in- tervenția carențelor vitaminice (vitamina A, C, complexul B) şi minerale (hipocuproză), sau a excesului în vitamină A.

Osteoporoza catabolică este consecinţa unui catabolism proteic exagerat, în cursul căruia nu se produce refacerea osului lizat. Deficitul de reedificare a osului apare, la mamifere și la găinile ouătoare, in hiperfuncția tiroidiană, hipofizară, suprarenală, sau printrun tratament îndelungat cu doze mari de glucocorticoizi. La pisicile tinere, excesul de STH determină apariția distrofiei osoase endocrine (osteogenesis imperfecta", osteodistrofia rareflantă). La animalele bătrîne, catabolismul ge- neral intensificat duce la osteoporoza „senila".

Osteoporoza localizată reprezintă un proces de osteoliză necompensată prin reosificare, ce se instituie după traumatisme, fracturi, procese inflamatorii osoase sau periostale, în panariţiu, flegmoane, fiind consecinţa unor tulburări circulatorii locale.

Leziunile interesează sistemul osos, sub formă de oase, elastice, uşoare și care se pot secționa fără dificultate. Uneori oasele sunt deformate, periostul îngroşat și adeseori se găsesc fracturi osoase sau calusuri. Pe secțiune cortextul oaselor este redus, subțiat şi medulara largită.

La examenul histologic se evidenţiază reducerea tramei osoase, cu marirea canalului medular, dispariția canalelor haversiene, reducerea țesutului osteorid și a osteoblastelor, iar linia de eroziune oosoase are un traec neregulat.

Manifestarile clinice includ semne osoase, ca anomaliile de aplomb, mai accentuante la bovine, discrete la câine, deformarea oaselor lungi, cu îngraşarea epifizelor, cifoză, scolioză, frecvente fracturi osoase spontane. Osteoporoza conduce, la un mers dificil, ca ,.pe ace", cu paşi mici și rigizi, deplansarea find însoțită de gemete.

Animalele cu osteoporoză slăbesc progresiv, mucoasele devin anemice, apar manifestări de pică şi tulburări digestive, cu constipatie. Pot fi observate plăgi decubitale si, adeseaori, distocii.

Examenul paraclinic pune în evidenţă anemie cu hipoalbuminemie, variații apreciabile ale calciului și fosforului sanguin, cu valori normale pentru fosfataza alcalină.

La examenul radiologic oasele apar poroase, având o opacitate redusă.

În osteodistrofia rarefiantă la pisică, capul animalului este mare, gâtul scurtat, bazinul slab dezvoltat, îngustat. Apar frecvent fracturi spontane, ce duc la tulburări locomotorii sau la paraplegii de compreseune.

Etiopatogeneză. Osteoporoza poate fi consecința deficitului în osteogeneză, în timpul osificării primare, la vârsta tânără, fiind osteoporoză de tip anabolic, prin deficit de oseină. Osteoporoza de tip catabolic este provocat de catabolismul proteic crescut. Contribuie de asemenea:

- rațiile sărace în proteine sau cu valoare energetică insuficientă;
- tulburări de absorbție (afecțiuni digestive);
- deficiențe de utilizare (afecțiuni hepatice);
- tulburări de eliminare (nefropatii), creșterea necesarului proteic în gestație, lactație sau diverse stări de solicitare;
- carența vitaminelor A și C, complexul vitaminelor grupului B și minerale, hipocrupoza sau excesul vitaminei A.

Se înregistrează la toate speciile de animale, mai frecvent la tineret.

Osteoporoza catabolică - este consecința unui catabolism proteic exagerat, în cursul căruia nu se produce refacerea osului lizat.

Osteoporoza localizată – este un proces de osteoliză necompensată prin reosificare, ce se constituie după traumatisme, fracturi, procese inflamatorii osoase sau periostale

Boala se manifestă prin: semne osoase, anomalii de aplomb, mai accentuate la bovine, discrete la câini, deformarea oaselor lungi, îngoșarea epifizelor, cifoză, fracturi osoase spontane, fără cripitație și

durere. Mers dificil ca ,,pe ace" cu pași mici și rigizi, deplasarea însoțită de gemete. Animalele slăbesc progresiv, mucoasele sunt anemice, manifestări de pică și tulburări digestive, cu constipații, distocii.

Osteodistrofia rarefiantă – la pisici, capul este mai mare, gâtul scurtat, bazin slab dezvoltat, îngustat.

Diagnosticul se baziază pe semnele osoase, pe tulburările motorii, pe starea de nutriție slabă, pe datele examenului de laborator și pe examenul radiologic.

Diagnosticul diferențial trebuie efectuat față de rahitizm și ostiomalacie, boli în care deformările ostioarticulare nu sunt însoțite de lărgirea canalului medular și în care, dependent de specie, se întâlnește o hipocalcemie (la suine, câine) sau hipofosforemie (la rumegătoare, cal). În ostiofibroză intervine regimul hiperfosforic, deformările osoase ele feței sunt simetrice. Boala moller-barlow este însoțită de diateza hemoragică.

Evoluția osteoporozei este cronică, înregistrându-se remisiuni spontane prin normalizarea rației.

Prognosticul favorabil la începutul bolii, devine rezervat sau grav, odată cu apariția de deformări osoase importante sau de fracturi osoase.

Profilaxia osteoporozei necesită asigurarea unei alimentații echilibrate și combaterea afecțiunilor intestinale, hepatice, renale sau a disincroniilor.

Tratamentul constă într-o alimentație cu un aport proteic și fosfocalcic corespunzător. Vitaminizarea animalelor (cu vitamine A, D_3, C, complex B) se poate realiza prin rație sau pe cale parenterală. Au fost opținute rezultate bune cu hormoni steroizi anabolizanți: la femele se administriază dietilstilbestrol 0,2- 2 mg/kg viu i.m. (trei administrări la interval de trei zile); La masculi, se intervine prin testosteron.

6. Guta la păsări

Guta este o disproteinoză caracterizată prin tulburarea metabolismului nucleoprotidic, cu depunerea cristalelor de acid uric sau a sărurilor acestuia (urați) la nivelul ***articulațiilor (guta articulară)*** sau al ***seroaselor și viscerelor (cum ar fi guta viscerală).***

Termenul de gută derivă de la cuvântul ***latin „gutta" (picătură),*** crezându-se că boala se datorează unei otrăvi care se scurge, picatură cu picatură în articulații. Corelația dintre acidul uric și gută nu a putut fi stabilită decât o dată cu progresele biochimiei. Boala se întâlnește la om, păsări, reptile, iepuri, purcei, viței etc. Frecvența cea mai mare este la păsări, iar dintre acestea la găini, rațe, gâște, curci și mai rar la fazani și porumbei, atât la adulte cât și la tineret.

Este mai frecventă la tineretul între 1- 40 de zile, putând adesea afecta până la 50% din efectiv. Produce mari pierderi economice prin mortalitate, dar mai ales prin întârzierea în creștere.

Etiologie: *Factorii exogeni* încriminați în determinarea gutei sunt:

- excesul de proteine în rație; subnutriția; excesul sau carența în clorură de sodiu;
- frigul; schimbările bruște de temperatură;
- stările de solicitare însoțite de creșterea catabolismului proteic;
- toxinele alimentare; micotice medicamentoase (arsen, cupru);
- excesul de carbonat de calciu; carență la vitamina A; lipsa apei de băut.

Alteori acționează cauza diverși factori endogeni, cum ar fi: enterita; afecțiunile hepatice și renale; stările de anorexie cu autofagie; procesele patologice cu o histoliză intensă (necroze întinse) etc.

Patogeneza este caracterizată printr-o tulburare a metabolismului nucleoprotidic, cu perturbarea funcției uricolitice prin absența sau diminuarea uricazei (afecțiuni hepatice), prin diminuarea epurării renale (afecțiuni renale) sau prin creșterea catabolismului proteic (stări de solicitare). Rezultă în toate cazurile o creștere a uricemiei, cu depunere de acid uric și urați, sub formă de cristale, în organele interne și articulații. Depunerea de acid uric și urați duce la disfuncții și modificări morfologice ale organelor afectate, întâlnindu-se mai frecvent:

- blocarea canaliculelor renale, cu tulburarea excreție renale;

• tulburarea activității cardiace prin depunere de acid uric și urați în sacul pericardic și respectiv pe epicard;

• tulburări locomotorii și deformări osteoarticulare prin depunere în articulații, în masele musculare și periost.

Tabloul clinic depinde de localizarea depunerilor, diferențiindu-se forma articulară și cea viscerală.

Guta articulară afectează mai ales:

- picioarele, sub formă de îngroșări articulare,
- cu durere și șchiopături,
- anchiloză și fistule articulare.

Periarticular, sau cu altă localizare, pot să apară tofi gustoși, sub formă de noduli puțin sensibili, uneori fluctuanți, având un conținut allb-cretos. Nodulii se fistulizează uneori, având un traiect adânc, până la articulație. Animalele cu formă de gută articulară slăbesc, sunt abătute și pot prezenta diaree.

Examenul morfopatologic. *În guta articulară* se întâlnesc depozite de articulare de urați și acid uric, albicioase-cretoase, care pot difuza și periarticular; apare distrugerea cartilajului articular, anchiloza articulațiilor. Sunt prinse mai frecvent articulațiile tarsiene, metatarsiene și interfalagiene. Necropsia mai evidențiază existența unor tofi gutoși, a unor noduli gutoși de mărime variabilă, până la o alună, fiind formați din precipitat de urați, de culoare alb-cretoasă. Localizarea acestora poate fi periarticulară sau articulară, cu plasare în țesutul subcutanat.

În guta viscerală apar depuneri de urați în rinichi, uretere, pe seroase, în musculatură sau în profunzimea unor unor organe. În nefroza gutoasă, întâlnită mai ales la tineretul aviar, rinichii sunt măriți în volum, uneori boselați, cu ureterele dilatate, albicioase, astfel încât apare un desen evident al ureterelor și canalelor renale. Uneori rinichii prezintă formațiuni nodulare, chistice, de culoare albicioasă. Pe suprafața organelor sau pe seroase(sacul pericardic, perihepatic, peritoneu), uneori în mușchi și în organe, depunerile de urați determină o opacitate albicioasă-lăptoasă și rugoasă, caracteristică.

Diagnosticul de gută articulară se stabilește relativ ușor, pe baza tulburărilor locomotorii și semnelor articulare. Guta viscerală se diagnostică mai ales prin necropsia păsărilor, pe baza modificărilor pericardice, renale, perihepatice și ale seroaselor.

Diagnosticul diferențial se impune față de artrita stafilococică, ce afectiază de obicei o singură articulație, îmbracă aspectul de artită purulentă, cu izolare de stafilococi la examenul bacteriologic micoplasmoză, modificările pericardice, perihepatice și ale sacilor aerieni sînt fibrinoase sau cazioase, fiind asociate de semne respiratorii anterioare (cu riză, laringotraheită).

Evoluția este acută în guta viscerală, cînd puii recent eclozionați sau păsările adulte sînt găsite adeseori moarte. În forma articulară boala evoluiază cronic, timp de mai multe săptămâni.

Prognosticul este rezervat în forma articulară și grav în guta viscerală. Evoluția trenantă în efectivele de păsări, cu mortalitate de 5-10% cu slăbirea și nedezvoltarea animalelor, reducerea producției de ouă impun un prognostic economic grav în această boală.

Profilaxia se baziază pe asigurarea unei alimentații echilibrate în proteine, vitamine, clorură de sodiu și pe un aport suficient de apă de băut. Vor fi evitate stările de solicitare ale păsărilor și subnutriția acestora.

Tratamentul furniziază în general rezultate slabe la animalele bolnave clinic. Se recomandă administrarea în apa de băut de sulfat de cupru 0,5%, iodură de potasiu 4%, bicromat de potasiu 0,25%, bicarbonat de sodiu 5% etc., sau de uroeliminatoare cum este salicilatul de sodiu.

Pot fi utilizați deasemenea, glucocorticoiizii, ACTH, vitamina C. Adamiștianu (1973) a obținut rezultate bune la pui cu aureomicină 100g/tona nutreț în asociere cu drojdie de bere, administrate timp de 4 zile la rînd. Terapia medicamentoasă, aplicată întregului efectiv de păsări în care sa deagnosticat guta, este asociată obligatoriu de normalizarea alimentației: rații echilibrate, aport suficient de sare de bucătărie, masă verde, morcovi, reducerea aportului proteic. Păsarile cu deformări articulare vor fi sacrificate pentru consum, cu eliminarea părților ce prezină depuneri de urați.

11. Porfiriile

Boală ereditară rara cauzată de o dereglare a sintezei hemului (fracţiunea neproteică a hemoglobinei) şi caracterizată prin acumularea în ţesuturi a unor substanţe intermediare ale acestei sinteze, porfirinele. Porfiriile reprezintă tulburări ale metabolismului hemoglobinei, caracterizate prin formarea în exces de porfirine de tip I, nevalorificabile metabolic. Boala este descrisă la om, bovine, suine, fiind întâlnită rareori şi la carnivore, cu afectarea anumitor linii de grupe sanguine.

Există mai multe forme de porfirie în functie de mutaţiilor genelor diferitelor enzime ale sintezei hemului. Simptomele sunt uşoare tulburări cutanate după expunerea la soare.

Porfiria intermitentă acută se manifesta la vârsta adultă si se caracterizaeaza prin dureri abdominale acute, crampe, slăbiciune musculară şi prin tulburări psihice, urinele sunt rosiatice. Factorul declansator il constitue medicamentele: barbituricele, contraceptivele orale, sulfamidele şi fenitoina.

Porfiria varietaga (mixtă) se aseamana ca si simptome cu porfiria intermitentă acută dar în plus pe regiunile cutanate expuse soarelui apar vezicule. Coproporfiria ereditara se aseamana ca si simptome cu porfiria intermitentă acută dar in plus avem prezenta de anomalii cutanate.

Porfiria cutanată tardivă (declansate de afectiuni ale ficatului) se manifestă mai ales la vârsta adultă şi se caracterizeaza prin prezenta de vezicule pe piele după expunerea la soare iar în caz de rănire cicatrizarea este greoaie. Urinele sunt adesea roşietice sau cafenii.

Porfiria eritropoielică congenitală (boala lui Giinther) prezinta erupţii cutanate, o creştere a volumului splinei, o coloraţie roşie a dinţilor şi accidente hemolitice acute (distrugerea subită a unei mari cantităţi de globule roşii).

Etiologie. Porfiria congenitală reprezintă un „defect" metabolic ereditar, având un caracter recesiv la bovine (Shorton, rasele Bălţate alb-negru sau alb-roşu, afectând anumite linii de animale) sau un caracter dominant la suine.

Apariția postnatală, sub forma de porfirie dobândită, este urmîrea unor afecțiuni hepatice consecutive intoxicației cu benzol, arsen, plumb, tetraclorură de carbon, hexaclorbenzen sau produse de viroze.

Patogeneză. Factorii cauzali determină o tulburare în hemoglobinogeneză, prin perturbarea sintezei grupării „hem". În cadrul transformării grupărilor pirolice în porfirine III, precursoarele hemoglobinei și a unor fermenți respiratorii cu 4 inele pirolice, apare, determânat genetic (ereditar) sau dobândit (postnatal), formarea unor cantități crescute de porfirine I, nevalorificabile metabolic. Aceste porfirine I se acumulează în sânge (porfirinemie), se stochează în dinți și oase, se elimină prin rinichi (porfirinurie, cu uroporfirine I) și prin fecale (coproporfirine I).

Porfirinele sint proteine fotodinamic active, creând la animale, în cazul acumulării lor, o fotosensibilitate şi o fluorescenţă roşie a dinţilor, oaselor şi urinii iradiate cu ultraviolete.

Examenul morfopatologic evidențiază o stare de subnutriție cadavrului, care prezintă o pigmentație brună a ficatului, splinei, rinichilor şi oaselor. Oasele roşii-brune sunt mai grele decât cele normale şi prezintă pe secţiune transversală adeseori o pigmentare de tip „inelelor anuale". Pigmentarea în brun a dinților vizează dentina și cimentul. Uneori splina este mărită în volum. La iradierea ultravioletă, pigmentul porfirinic determină o fluorescenţă roşie.

Manifestările clinice constau dintr-o pigmentare rozā, oranj, brună sau roșie-purpurie a dinților („pink toot" = dinte roz), cu pigmentarea brună a pielii şi colorarea în roşu-brun a urinii (uroporfirine 1), colorare care se intensifică prin expunerea la soare a urinii.

Starea generală a animalului este puțin modificata, apetitul păstrat, starea de nutriție slabă, iar mucoasele aparente sunt palide. Boala întârzie dezvoltarea tineretului. Dreptând de intensitatea retenției de porfirine, diminuă producţia de lapte sau de carne şi apar tulburări de reproducție (reducerea fecundității, călduri șterse, infecunditate).

Expunerea animalelor la soare duce la instalarea unei fotodermatoze pe zonele de piele nepigmentată, evidentă la bovine.

La examenul sângelui se evidenţiază o anemie normocromă, macrocitară (la bovine, VEM 60μ³, în loc de 24-48 μ³), anizocitoză, punctaj bazofilic eritrocitar, prezenţa de normoblaşti şi reticulocite – consecință a hemolizei eritrocitelor nemature, bogate în porfirine. Medulograma indică o înmulţire puternică a eritroblastilor, astfel încât raportul M:E este de 0,1,in loc de 0,4,la bovine.

Diagnosticul se precizează pe baza pigmentării brune a dinților și a pielii, pe colorarea urinii și pe apariția dermatitei solare. În cazurile în care pigmentarea urinei este discretă, se recomandă adaosul la 100 ml urină a 5 ml acid acetic glacial, urmat de expunerea urinii la soare sau la raze ultraviolete, timp de 24-48 ore. Colorarea în roșu a urinii indică retenția și eliminarea urinară de uroporfirine I.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de hemoglobinurie și mioglobinurie, afecțiuni în care lipsește pigmentarea dinților și fotodermatoza solară.

Evoluția porfiriei este adeseori subacută, cronică, boala fiind diagnosticată prin apariția fotodermatozei sau prin colorarea urinii.

Prognosticul vital este favorabil la animalele ținute în stabulație la grajd și neexpuse la soare.

Profilaxia se bazează pe măsuri de selecție, în sensul eliminării de la reproducție a animalelor bolnave (purtători homozigoți ai defectului genetic), a părinților și descendenților acestora (purtători heterozigoți). În efectivele atinse de porfirie, se execută controlul dinților la viței nou-născuți, pentru depistarea animalelor atinse de porfirie congenitală sau se practică controlul urinii taurilor de reproducție, privind prezența uroporfirinei I.

Tratamentul necesită măsuri de igienă, în sensul menținerii animalelor în permanență la grajd. *Medicamentos* se intervine local, simptomatic, în combaterea fotodermatozei, prin unguente antiinfecțioase, antiseptice, vitaminate. Pe cale generală se încearcă influențarea metabolismului nucleoprotidic prin administrarea de fosfobion (ATP) sau asparagină, obținându-se bune rezultate. Tratamentul este deficil și constă în administrarea de glucoză sau a unui medicament înrudit chimic cu hemul, în porfiria cutanată tardivă este utilizată uneori o flebotomie (sângerare venoasă). Trebuie pe cât posibil eliminarea factorilor declanşanţi: expunere la soare, medicamente.

1.5. Dismineralozele (*macromineraloze)*
1. Dismineraloze
2. Dismineraloze fosfocalcice
3. Rahitismul
4. Osteomalacia
5. Osteofibroza
6. Calcinozele. Hipocalcemia
7. Carența de fosfor (*hipofosforemia*)

1. Dismineraloze

Prezenţa în hrana animalelor a sărurilor minerale (macro- şi micro- sau oligominerale) este tot atât de indispensabilă ca și cea a nutrimentelor majore – glucide, lipide, protide și a vitaminelor.
Rolul sărurilor minerale în organism constă nu numai în faptul că macromineralele reprezintă materialul de edificare a scheletului, participind în manieră similară și în structura altor țesuturi, ci şi la realizarea mediului chimic intern, optim pentru supraviețuire (Ca, P, Mg, Na, K). Oligomineralele, pe de altă parte, sunt constituenți ai unor sisteme enzimatice complexe sau condiţionează funcţionarea unor asemenea sisteme (Cu, Zn, Fe, Mo, Mn etc.); de asemenea, fac parte din structura unor vitamine (Co, în vitamina B_{12} şi neovitamina B_{12}) sau a unor hormoni (I, in hormonii tiroidieni).

Organismul dispune, pentru majoritatea mineralelor, de mecanisme homeostatice eficiente, care asigură menţinerea unor concentrații tisulare și sanguine optime. Aceste mecanisme constau, pentru macrominerale, în principal în reglarea ingestiei în funcție de necesități; dar această modulare a ingestiei devine mai puțin eficientă în condițiile creşterii animalelor în sistem industrial, ceea ce impune suplimentarea obligatorie a hranei cu toate mineralele, în funcţie de specie, vârstă, producție și chiar celelalte componente ale hranei. Nerespectarea acestui imperativ duce, fără excepție, la importante pierderi economice prin producții reduse și, în cele din urmă, la îmbolnăviri clinice extrem de anevoios de tratat.

Alaturi de reglarea ingestiei devine și alte mecanisme homeostatice măresc sau reduc disponibilul de săruri minerale, în funcție de nevoile organismului. Între ele, se cuvin menționate absorbția digestivă şi excreția (în principal digestivă şi urinară), precum şi depozitarea tisulara, sub diferite forme, în schelet, în ficat şi mai puțin în alte ţesuturi. Aceste mecanisme homeostatice, cu toate că asigură menținerea unor concentrații optime a mineralelor în organism, rămân operante numai între anumite limite, deoarece deficitele grave şi prelungite, ca și excesul în săruri minerale nu mai pot fi corectate, ceea ce duce la instituirea unor mecanisme compensatoare. Între acestea, sunt de menționat: mobilizarea din țesuturi a unor minerale, în caz de alimentație deficitară (de exemplu, a calciului din schelet) sau sinteza de metalo-tioneine, în cazul excesului în unele oligominerale (Zn, Cd, Cu).

Problema dismineralozelor la animale este în primul rând o chestiune de nutriție neechilibrată, căci cele consecutive unor tulburări ale mecanismelor homeostatice ale organismului, deşi cunoscute, nu au nici pe departe caracterul de masă, de tip „enzootic”, al dismineralozelor nutriționale. Pe de altă parte, în majoritatea cazurilor dismineralozele evoluează, ca dealtfel şi celelalte tulburări de nutriţie şi metabolism, inaparent clinic. Ele nu pot fi detectate fără investigații complexe care se bazează în măsură importantă determinări de laborator, vizîâd concentrația mineralelor în sânge şi (sau) în țesuturi, respectiv activitatea unor enzime condiționate de acestea.

Rezultă, deci, că profilaxia dismineralozelor rezidă, în primul rând, (şi am spune aproape exclusiv), în alimentaţia echilibrată şi din punct de vedere mineral. Cu toată aparenta simplitate a unui asemenea enunț, echilibrarea rației este de fapt foarte complexă. Într-adevăr, compoziția hranei trebuie să corespundă nu numai cu nevoile proprii şi foarte diferite în funcție de specie, vârstă, sex, stare fiziologică etc., deci de starea organismelor receptoare, ci și cu numeroasele interrelații între componentele rației care fac ca excesul unora să implice automat deficitul altora. Numai între

mineralele din hrană sînt cunoscute peste 70 de interrelații de acest gen, ilustrînd astfel sarcina deloc uşoară a nutriționistului. Este cert că în condițiile creșterii industriale a animalelor, elaborarea compoziției hranei va trebui să recurgă la computere.

2. Dismineraloze fosfocalcice

2.1. Hipofosfatemia la vaci

Peste 70% din cenuşa organismului constă din calciu și fosfor. Deşi majoritatea acestor minerale (adică peste 99% din calciu și 80-85% din fosfor) se găseşte în schelet, micile fracțiuni extrascheletice au roluri capitale. Astfel, calciul din lichidul extracelular este esențial pentru excitabilitatea neuromusculară; permeabilitatea de membrana și capilară; contractibilitatea musculară; transmiterea și conducerea influxului nervos; coagulares sângelui. La rândul său, fosforul extrascheletic este implicat în structurile celulare vitale și joacă rol esential in metabolismul energetic și al carbonului. În același timp, sub forma de HPO sau HPO este răspunzător în mare măsură de echilibrul acidobazic (Simesen, 1970).

Calciul este absorbit, în principal, în intestinul subțire anterior. Absorbția sa este stimulată de necesitățile crescute (gestație, lactaţie), de mediul digestiv acid, de un raport Ca: Poptim in hrană (diferit în funcție de specie), de vitamina D şi de PTH (parathormon). Absorbția calciului este redusă de formarea unor complexe insolubile în intestin, cum este cazul complexelor datorate oxalaților (abundenți în coletele şi frunzele proaspete de sfeclă), al chelatanților (EDTA) şi al dezechilibrelor Ca:P în hrană.

Fosforul se absoarbe în mică masură în rumen, dar în principal în intestinul subțire. Şi absorbția sa este stimulată de un raport Ca:P optim şi este inhibată de fitați, deosebit de importanți la monogastrice. Fosforul fixat în fitați nu devine disponibil decât prin hidroliza fitaților de către fitază. Este de notat că fitații înrăutățesc și absorbția calciului; ele sunt însă hidrolizați complet în rumen la poligastrice.

Calciul se găseşte în oase parţial sub formă de fosfat tricalcic şi parțial sub formă de carbonat de calciu. Osul nu are însă o compoziție constantă: în timp ce la animalele tinere predomina fosfatul octocalcic, la adulte predomină hidroxiapatita. Alături de calciu şi fosfor, oasele mai conţin magneziu şi proporţii variabile de carbonați, fluoruri, citrat, sodiu şi potasiul.

Formarea substanței osoase implică două mecanisme de bază, şi anume: formarea matricei de oseină, mucoproteină bogată în lizină, argrinină şi glicocol, sintetizată de osteoblaste, şi precipitarea sărurilor în substanța fundamentală, sub acțiunea unor fosfataze, care convertesc fosforul organic în fosfor anorganic. Secretate tot de osteoblaste, fosfatazele se regăsesc parţial şi în circulație.

Intensitatea osificării depinde de concentrația sanguină în calciu şi fosfor. Nivelul lor redus face ca fosfataza să fie ineficientă pentru inducția calcificării. După cum se ştie, mobilizarea şi depunerea calciului in pase este controlată de hormonii paratiroidieni (vezi Endocrinozete) și de vitamina D (vezi Disvitaminozele).

Eliminarea calciului şi fosforului are loc prin tractusul digestiv, în fecale regăsindu-se atît calciul şi fosforul neabsorbite din tractusul digestiv, cât şi cel „endogen". Eliminarea se mai face prin urină și prin glanda mamară, ultima deosebit de importantă la animalele în lactație. Deficitul nutrițional de calciu şi de fosfor, precum şi tulburările care afectează factorii implicați în asimilaţia acestora, inclusiv vitamina D, duc la instituirea unor osteopatii caracterizate prin demineralizare sau transmineralizare la nivelul oaselor, reflectate diferit, după cum survin în conditiile scheletului imatur sau adult.

Considerăm că sunt necesare câteva precizări inițiale, pentru a risipi confuzia care se mal face uneori cu privire la osteopatiile malacice, diferite din punct de vedere etiopatogenic. Astfel, rahitismul şi osteomalacia reprezintă osteopatil malacice care pot fi produse de carența de calciu, de fosfor, de dezechilibrul dintre ele sau de carența în vitamina D; osteofibroza constituie o osteopatie consecutivă excesului de fosfor (dezechilibrul Ca:P) şi hiperparatiroidismului secundar, rareori

hiperparatiroidismului primar; osteoporoza este consecinţa unui deficit de formare a matricei de oseină și nu presupune o tulburare primară a metabolismului fosfocalcic.

Nu este mai puţin adevărat că unele osteopatii pot evolua concomitent pe același individ, ceea ce ridică probleme de diagnostic, profilaxie şi tratament.

Etiologia. Deficitul cronic de P poate fi cauzat de consumul inadecvat de furaje sau de conținutul inadecvat de P în rație pe o perioadă extinsă de timp. Acest fapt poate fi observat la animalele la păşunat în zonele aride cu conținut scăzut de P în epuizarea P poate să rezulte în cazul tubulopatiei cronic conținut scăzut de în a reabsorbției renale de P (sindromul Fanconi), sau în caz de hiperparatiroidism constatată la caii cu insuficiență renală cronică. Ca exemplu, hipofosfatema este constată la caii cu isuficiență renală cronică.

Hipofosfatemia acută este o problemă cunoscută la vacile de lapte înalt-productive aflate în debutul lactației. Pierderea bruscă a unor cantități mari de P prin secreția glandei mamare, în timp ce consumul de substanță uscată este la limita inferioară în perioada de tranziție, pare a depăși mecanismul de reglare, fapt ce rezumă la hipofosfatemie şi epiuzarea rezervelor de fosfor din organism.

Hipofosfatemia, fără epiuzarea rezervelor, poate avea loc după administrarea orală sau parenterală de carbohidrați sau a insulinei, ca rezultat al creşterii absorbției de P în combinație cu glucoza de către celule. În starea de alcaloză (metabolică sau respiratorie), la fel sporeşte absorbția de P în celule, fapt ce determină efectul hipofosfatemic.

Simptomele *hipofosfatemiei cronice* sunt cele mai frecvente la vacile hrănite cu raţii deficitare în fosfor pe parcursul a mai multor luni.

Animalele tinere cresc mai încet, au părul aspru, sunt inflexibile, dezvoltă rahitism exprimat prin mărirea în volum a capetelor oaselor lungi şi a conexiunilor costo-condriale, picioarele anterioare sunt în formă de arc, stau în genunchi sau cu articulațiile tarsiene îndoiate, cu spinarea încovoiată.

Animalele adulte în etapele de debut pot deveni letargice, anorexice și slăbesc accentuat. Scăderea producției şi a fertilității pot fi eronat interpretate ca consecință a depleției de P. Aceste simptome apar ca rezultat al scăderii asimilării energiei şi proteinelor la animalele cu anorexie cauzată de deficiența de fosfor. În etapele următoare se manifestă sindromul de pica, precum şi osteomalacia cu tulburări în mers, schiopături, posibil decubit. La vaci hipofosfatemia apare în debutul lactației şi foarte des poate fi asociată cu sindromul vacii culcate (ele rămân alerte şi continuă să consume hrana).

Hipofosfatemia acută este asociată cu anorexia, slăbiciune musculară, dureri ale muşchilor şi oaselor, creşterea fragilității eritrocitelor urmată de hemoliza intravas- culară. Alte efecte posibile ale hipofosfatemiei pot fi semnele neurologice probabil legate de tulburările metabolismului energetic; dereglarea funcției cardiace şi respiratorii (descreşterea contractilității musculaturii striate şi cardiace); şi disfuncții ale leucocitelor şi trombocitelor care se crede a fi cauzate de epuizarea ATP-lui.

O altă afecțiune, mai rar întâlnită, poate fi ***hemoglobinuria postpartum*** la vacile înalt-productive în primele zile de lactație, caracterizată prin hemoliză intravasculară acută, hemoglobinurie şi anemie, frecvent cu rezultat fatal. Simptomele inițiale în forma acută pot fi exprimate prin slăbiciune, clătinare în mers, scăderea producției şi hemoglobinurie (urină întunecată, gri până la negru). În cazuri mai puțin ghipnea, pulsația pronunțată a jugularelor decubit, paliditatea temperaturii rectale hipnea, pulsaturatarea, istovirea (cade in decubit, paliditetea mucoaselor si icterul care poate apare dacă animalele supraviețuiesc mai mult de 2-3 zile.

La **necropsie**, în caz de hipofosfatemic cronică se constată modificări caracte ristile pentru rahitism și osteomalacie. Carcaselor spate cu blana lipsită de lucru. Sunt depistate fracturi ale coastelor, vertebrelor sau oaselor pelvine; largirde pucilor de creştere şi a joncțiunilor costo-condrale, deformări unghiulare și scurta rea lungi.

Diagnosticul. Depleția de P nu este uşor diagnosticată la animalele vii. La animalele cu deficienţă cronică, concentrația de P în ser se menține în limite normale prin mobilizarea lui din oase, iar fosfatemia poate să scadă chiar și în absența epuizării stocului de P. De aceea, nivelul fosforului în ser nu poate fi considerat drept un parametru credibil de evaluare a homeostaziei P. Variațiile

considerabile diurne complică cu mult interpretările concentrației de P în ser. Administrarea parenterală a dextrozei duce la descreşterea concentrației de P în ser cu peste 30%; ar trebui să treacă 4-6 ore de la administrarea dextrozei ca nivelul de P în proba de sânge să revină la normal.

O metodă mai precisă de evaluare a homeostaziei P este determinarea conținutului de calciu și fosfor în oase realizabil prin biopsia coastelor. Gradul de rezorbție a țesutului osos poate fi determinat prin conținutul de hidroxiprolină, aminoacid eliberat din colagenul oaselor în caz de demineralizare. Examenul radiographic al oaselor relevă reducerea radioopacității la animalele cu deficiență cronică de fosfor. Determinarea fosforului în mostrele de furaje permite estimarea conținutui acestuia din rație și cantitatea ingerată, în caz când se cunoaște consumul de nutrețuri.

La animalele aflate la păşunat, determinarea P în sol sau în probele de fecale poate fi folosită ca parametru indirect de evaluare a cantității acestuia în rație.

Tratamentul deficienței cronice de P este mai eficient prin furnizarea de nutrețuri cu conținut suficient de fosfor, deoarece chiar cea mai adecvată abordare de tratament medicamentos al hipofosfatemiei acute este controversată. Ca metodă de corecție a hipofosfatemiei este recomandată administrarea intravenoasă a soluțiilor ce conţin săruri neorganice de P (monosodiu fosfat, disodiu fosfat etc.) – Fosfotonic, Fosfosan (IV, 0,1-0,2 mL/kg), dar eficienţa lor este limitată.

De aceea, la bovine, la momentul actual, sunt recomandate soluții ce conțin nu fosfați, ci fosfiți (PO), hipofosfiți sau componente cu fosfor organic, precum *buta- fosfan (Catosal; Butasal; 10-25 mL/zi, 3-5 zile) sau toldimfos pentru* suplimentarea P pe cale intravenoasă. Deseori, acestea sunt folosite în combinație cu Ca, Mg şi alte elemente minerale. Dar aceşti compuși par a fi nepotriviți ca sursă de P pentru ma- mifere, nu sunt în măsură să fie convertiți în fosfați (PO4) și, prin urmare, nu pot contribui la menținerea componentelor de fosfor cu importanță biologică din plasmă.

În caz de hipofosfatemie uşoară sau moderată, tratamentul cel mai eficient con- sed in administrarea internă (per os), fie prin adaugarea produse tel mai eficient co ponogastrice) sau a soluției de fosfat de sodiu (la poligastrice). Administrarea orală presupune creșterea rapidă în plasmpă a concentrației de fosfor, singură și eficientă, de care nu este adecvată pentru animale care manifestă vomă sau diaree. La bovine, administrarea orală a sărurilor de fosfat de sodiu este urmată de creșterea fosforului anorganic din plasmă în mai puțin de 2 ore, exercitat și susținut pe durata a peste 12 ore, chiar dacă la vaci în debut este posibela hipotonia ruminală.

Prevenție. La animalele aflate la păşunat hipofosfatemia poate fi prevenită prin asigurarea unei cantități suficiente de nutreț cu conținut adecvat de fosfor. În caz de păşunare pe soluri deficitare în P, depleția de fosfor poate fi prevenită prin fertilizarea solului cu P sau prin suplimentarea hranei sau apei cu săruri de fosfați.

În condiții industriale excesul de P este cunoscut pe scară largă, deşi este incorectă ipoteza precum că excesul față de necesitățile zilnice îmbunătățesc fertilitatea şi producția de lapte. Cercetările curente demonstrează promt că *concentrația de Pde 0.42%* din substanța uscată este adecvată pentru vacile cu productivitate înaltă. În prezent, nu este recunoscută nici o abordare eficientă în prevenirea hipofosfatemiei şi depleției de P în debutul lactației. Hrănirea cu conținut sporit de P în ultimele săptătmâni de gestație este contraindicată, deoarece scade rata de absorbție a P din intestin şi creşte riscul hipocalciemiei periparturiente. Raportul Ca/P din rație, care este important pentru cabaline şi alte specii, în vederea prevenirii hipo- sau hiperparatirodismului secundar, nu este atât de important pentru rumegătoare. Vacile pot să tolereze variația raportului dintre Ca şi P de la 1/1 până la 8/1, incluzând chiar şi rațiile cu necesități minimale pentru ambele minerale. Această particularitate se explică prin concentrație înaltă de P în salivă la rumegătoare (de 5-8 ori mai mare ca în ser) şi cantitatea mare de salivă produsă care modifică considerabil raportul Ca/P din conținutul ruminal.

3. Rahitismul

Rahitismul este o osteopatie chimiodistrofică, hiperplazică a animalelor tinere, determinată de tulburarea metabolismului fosfocalcic, caracterizată prin lipsa de mineralizare şi deformarea oaselor, cu persistenţa cartilajului de conjugare şi îngroşarea epifizelor.

Etiologie. Tulburarea metabolismului fosfocalcic poate fi consecinţa insuficienţei de aport, de absorbţie sau de fixare a calciului şi fosforului pe substanţa preosoasă.

Insuficienţa de aport se referă la calciu, la fosfor sau la ambele. Necesarul de calciu şi fosfor variază cu specia, cu rasa şi cu vârsta animalului. Sunt afectate rasele precoce, cu un ritm de dezvoltare mai rapid, deci un necesar mai mare. La rasele rustice, unde ritmul de creştere este mai redus, rahitismul este mai rar.

Rasele pigmentate sunt mai predispuse la boală, deoarece nu pot folosi în aceeaşi măsură ca acelea depigmentate acţiunea razelor ultraviolete.

Stabulaţia permanentă, lipsa de mişcare, absenţa luminii solare, în general condiţiile necorespunzătoare de zooigienă sau parazitismul intestinal sunt de asemenea factori predispozanţi. Animalele nou-născute de obicei nu prezintă fenomene de rahitism, întrucât în perioada intrauterină mamele asigură necesarul de minerale. Cu toate acestea, insuficienta aprovizionare a mamelor cu vitamina D, fie pe cale parenterală, fie pe calea iradierii solare, poate determina ca nou-născuţii să manifeste, chiar congenital, semnele rahitismului. În aceste cazuri, rahitismul nu este ereditar. El este condiţionat de neacoperirea nevoilor mamelor cu fosfor şi calciu, dar în special cu vitamina D.

În exploatarea intensivă şi industrială a animalelor, carenţa de vitamina D (ca, de altfel, de toate vitaminele liposolubile) este posibilă. În cazul carenţelor junincilor şi vacilor de lapte, prin hrănirea masivă cu nutreţ însilozat, borhoturi şi tăieţei de sfeclă şi cu furaje atacate de micete, nu se poate asigura necesarul optim de vitamină D.

Rareori, rahitismul apare la animalele care sug sau consumă lapte matern, cu excepţia cazurilor când mamele au o producţie mică de lapte. Datorită concentraţiei mari de vitamină D în colostru, la primul supt, nou-născuţii se aprovizionează pentru mai multe zile şi chiar săptămâni cu această vitamină. Dacă în primele zile de alimentaţie colostrală apare sindromul de diaree, va apărea şi rahitismul, ca o consecinţă logică a hipovitaminozei D, pe lângă urmările hipovitaminozelor A şi E. Chiar dacă se aplică vitaminoterapia D, dacă aceasta nu este repetată la 1–2 săptămâni, acoperirea nevoilor de vitamina D şi în acelaşi timp mineralizarea oaselor devin insuficiente sau imposibile, fapt care explică lipsa de rezultate în prevenirea rahitismului. Alimentaţia suplimentară cu concentrate şi fânuri de calitate necorespunzătoare pe care viţeii le consumă nu poate asigura necesarul de vitamina D, ca de altfel nici al altor vitamine liposolubile. Chiar în timpul primăverii, când deja a apărut masa verde, dacă aceasta nu se administrează pălită sau uscată, nu reprezintă un izvor de vitamina D, ci cel mult o oarecare sursă de caroten, vitaminele A şi E.

Rahitismul poate să apară şi în cazul unei alimentaţii artificiale cu lapte de la alte specii. Laptele de vacă, specie cu un ritm de creştere mai lent, are un conţinut de calciu şi fosfor care nu poate asigura necesarul pentru căţei, purcei, iezi şi miei. Manifestările clinice apar şi mai repede dacă valoarea energetică a laptelui este mărită, prin adăugarea de glucide, grăsimi, care accelerează ritmul de creştere şi, ca atare, măresc necesarul de calciu şi fosfor.

Carenţa în fosfor apare când animalele sunt hrănite cu fân, paie, păşune, porumb siloz, sfeclă, cartofi, melasă etc., fără să primească concentrate şi nutreţuri bogate în fosfor. Carenţa în fosfor apare în special când furajele provin de pe soluri sărace în acest element sau ca urmare a secetei, când fosforul nu mai este asimilat de plante.

Carenţa în calciu se produce când animalele sunt hrănite cu furaje de proastă calitate, când raţiile sunt alcătuite mai mult pe bază de concentrate şi când lipsesc sau sunt în cantitate mică fânurile de bună calitate, şi în special fânurile de leguminoase, bogate în calciu. Totuşi, rolul carenţei în calciu este mai limitat, el fiind strâns legat de carenţa de vitamina D. Când carenţa interesează ambele elemente sau la aceasta se adaugă şi carenţa în vitamina D, rahitismul se instalează mai rapid.

Pe lângă tulburările de aport, pot să intervină în etiologia rahitismului şi tulburările de absorbţie.

Tulburările de absorbţie pot apărea şi în cazul afecţiunilor digestive şi hepatice, fie prin lipsa de scurgere a bilei în intestin şi, ca atare, a fosfatazelor elaborate de ficat, fie din cauza producerii de

cantităţi mari de amoniac care rezultă din putrefacţia intestinală şi care dă combinaţii stabile cu acidul fosforic. De asemenea, ca urmare a peristaltismului exagerat din diferitele stări diareice, se elimină o cantitate mare de calciu şi fosfor.

Importanţa deficitului de fosfor în declanşarea rahitismului este demonstrată de prezenţa precoce şi constantă a hipofosforemiei, precum şi de acţiunea profilactică şi curativă a sărurilor de fosfor. De altfel, majoritatea autorilor consideră rahitismul ca o hipofosforoză. Descoperirea proteinei Wassermann indusă de vitamina D arată mai exact rolul vitaminei D în prevenirea şi tratamentul rahitismului.

Excesul unor săruri minerale sau al altor substanţe nutritive (acid oxalic, fier, magneziu, stronţiu, aluminiu, bariu sau grăsimi), care pot interfera cu calciul şi fosforul, creează compuşi insolubili. Nu trebuie subestimată nici medicaţia care se utilizează în combaterea diareilor, care de obicei constă din chimioterapice şi cantităţi mari de antibiotice. Acestea sunt competitive cu absorbţia fosfocalcică şi, în parte, cu cea a vitaminei D. Modificarea pH-ului intestinal poate favoriza sau împiedica absorbţia, determinând, când este de durată, şi o modificare a echilibrului acido-bazic umoral, care va provoca tulburări de mineralizare a tramei osoase. Alcaloza împiedică ionizarea substanţei minerale şi inhibă producţia de fosfataze, în timp ce acidoza favorizează absorbţia calciului şi ionizarea acestuia, dar produce osteoliza şi lipsa de mineralizare a tramei osoase (2,3).

Tulburările de fixare ale calciului şi fosforului pe substanţa osoasă pot apărea mai rar şi se datorează unor dereglări (nervoase, endocrine, vasculare etc.) sau unor carenţe vitaminice (A, C, D) ori altor factori care intervin în chimiogeneză. Vitamina A asigură dezvoltarea osteoblastelor care fabrică matricea preosoasă pe care se produce mineralizarea, iar vitamina C face trama osoasă calcifină. Vitamina D intervine nu numai în absorbţia calciului şi fosforului, ci şi în fixarea acestora pe trama osoasă.

Tulburarea metabolismului fosfocalcic determină, pe de o parte, lipsa de mineralizare a substanţei osoase, iar pe de altă parte, o mobilizare prin halistereză de săruri minerale de la nivelul osului deja format pentru menţinerea homeostaziei. În aceste condiţii, oasele nu mai sunt suficient mineralizate, având consistenţă şi rezistenţă redusă şi se deformează. Dat fiind rolul oaselor în statică şi dinamică, ţesutul osos fiind supus permanent tracţiunilor mecanice, va determina o hiperplazie de ţesut osteoid, ducând la deformări, îngroşări, scurtări sau curbări ale oaselor.

Îngroşarea capetelor oaselor lungi este de obicei acompaniată de devierea laterală sau medială. Îngroşarea este parţial datorată tumefierii diafizei proximale la nivelul plăcii epifizale şi parţial datorată creşterii longitudinale întârziate a epifizei şi turtirii ei sub presiunea greutăţii corporale.

Tipuri de rahitism

Din punct de vedere clinic, formele de rahitism se împart în: rahitism vitamino-D sensibil şi rahitism vitamino-D rezistent.

Forma vitamino-D sensibilă este reprezentată de rahitismul carenţial, comun, formă care la origine a fost descrisă în deficitul endogen (lipsa de expunere la lumina solară) sau exogen (de aport dietetic) de vitamina D.

Formele vitamino-D rezistente se suprapun peste formele realizate prin perturbarea metabolismului vitaminei D şi prin lipsa de răspuns a organelor-ţintă. Din punct de vedere ***etiopatogenetic,*** formele de rahitism se clasifică în: forme de rahitism prin - producerea insuficientă a vitaminei D şi forme de rahitism cu producere neperturbată a vitaminei D.

Factorii etiologici ce provoacă apariţia rahitismului la carnivore pot fi împărţiţi în:

factori care influenţează absorbţia calciului şi fosforului;

factori care influenţează absorbţia şi metabolismul vitaminei D.

Factorii care influenţează absorbţia calciului şi fosforului sunt reprezentaţi de: alimentaţie, raportul calciu/fosfor, pH-ul intestinal, vitamina D, grăsimile, citraţii, nivelul proteic şi conţinutul în

aminoacizi, hormonul paratiroidian, afecţiunile intestinale, parazitismul stomacal şi intestinal, viteza de creştere.

Dintre factorii care influenţează absorbţia şi metabolismul vitaminei D, mai importanţi sunt: vârsta, ritmul de creştere accelerat (creşte nevoia de vitamina D), conţinutul dietei în calciu şi fosfor, precum şi al raportului optim Ca/P, regimul alimentar acidifiant favorizează absorbţia de calciu şi, astfel, necesităţile de vitamina D vor scădea.

Tabloul clinic se instalează de obicei după mai multe săptămâni sau luni de regim carenţat. Se distinge o fază de debut (prerahitică) şi alta de stare (rahitică).

Faza prerahitică se traduce prin semne mai puţin caracteristice: apetit capricios, pica, alternări de diaree cu constipaţie, întârzieri în creştere, erupţia dinţilor întârziată şi neregulată, slăbire, absenţa vioiciunii caracteristice vârstei. Uneori apar şchiopături intermitente, schimbări frecvente ale membrelor de sprijin în staţionare, mers înţepenit, dureros, animalele preferând adesea decubitul. Nu rare sunt cazurile când încă din faza prerahitică apar fenomene de tetanie hipocalcemică, în special la purcei, traduse prin excitabilitate crescută, accese clonicotonice, spasmul glotei sau contracţii tonice ale muşchilor respiratori, în timpul acestora putându-se produce moartea prin asfixie.

În *faza rahitică* se întâlnesc semne anatomice, funcţionale şi generale.

Semnele anatomice constau în scurtarea oaselor, animalele rămânând mici (nanism rahitic), deformări articulare (în special la genunchi, jaret, cot, graset, bulet etc.), tulburări de aplomb, deviaţii ale coloanei vertebrale (cifoză, lordoză, scolioză); strâmtarea bazinului şi a cutiei toracice, iar la animalele care stau în decubit sternoabdominal, aceasta ia forma de butoi, din cauza arcuirii coastelor şi apropierii sternului de coloana vertebrală; „mătănii costale", datorate hipertrofiei joncţiunii condrocostale, articulaţiile coastelor pe stern prezentându-se ca un şir de mărgele. Capul este mare în raport cu corpul. Dinţii sunt puţini calcificaţi, cu neregularităţi, şanţuri, se mişcă în alveole, prezintă smalţul spart, dentina este descoperită, nealiniaţi; din cauza anomaliilor de maxilare, închiderea gurii este imposibilă, ceea ce atrage după sine scurgerea de salivă şi imposibilitatea hrănirii.

Tulburările funcţionale sunt o reflectare a tulburărilor anatomice. Îngroşările articulare atrag după sine apariţia şchiopăturilor intermitente, mers înţepenit şi deplasare greoaie, animalele preferând decubitul, uneori neputându-se hrăni şi murind prin inaniţie. La palpaţia profundă a inserţiilor tendoanelor şi ligamentelor se înregistrează sensibilitate. Deformările de la nivelul bazinului şi strâmtarea lui duc la apariţia coprostazei, iar cele de la coloana vertebrală, la paralizia spastică sau flască, consecinţa compresiunilor asupra măduvei spinării. Tulburările de la nivelul dinţilor duc la jenă în masticaţie şi prehensiune.

Tulburările generale se traduc prin scăderea tonusului muscular, anemie, întârziere în creştere, folosirea necorespunzătoare a hranei, scăderea rezistenţei generale a organismului şi apariţia de infecţii intercurente.

La examenul biochimic al sângelui se constată modificări constante şi evidente ale fosforemiei. Fosforul seric scade de la 4–8 mg% la 2 mg% sau mai puţin. Modificările calciului sangvin sunt inconstante, acesta fiind scăzut numai în stadiile finale.

Diagnostic. În cazurile evidente clinic este uşor de pus.

Diagnosticul pozitiv de rahitism la pui nu comportă dificultate în precizare. Aspectul clinic de „oase moi", este caracteristic, corelat cu vârsta și, desigur atestat de hipofosfatemie și de rezultatele examenului morfopatologic. Acesta din urmă este important și pentru precizarea etiologiei. Firește că ideal ar fi să se determine și cenușa, calciul și fosforul din oase, calciul, fosforul și vitamina D_3 din rație, dar acestea necesită un timp prea îndelungat, ceea ce le conferă mai mult valoare medico-legală.

Diagnosticul diferenţial se face cu infecţiile poliartritice, prin absenţa reacţiei sistemice, durerii şi căldurii articulare. Cazurile medii şi subclinice sunt mult mai dificil de diagnosticat. În asemenea cazuri, diagnosticul se pune pe baza aprecierii vârstei animalului, a condiţiilor de alimentaţie şi zooigienă, a examenului histologic (prin biopsie) şi a celui umoral (hipofosfatemie), precum şi pe

baza răspunsului la terapie. De osteoporoză se diferenţiază prin absenţa modificărilor articulare şi ale cartilajului epifizar, alături de prezenţa hipoproteinemiei; faţă de osteofibroză, prin localizarea cefalică, hiperfosfatemie şi metaplazie fribroasă; faţă de acropahie, prin localizarea simetrică în partea distală a membrelor şi coexistenţa ei cu afecţiuni cronice supurative pulmonare şi extrapulmonare.

Tratamentul trebuie să urmărească redresarea metabolismului fosfocalcic şi stimularea absorbţiei şi fixării sărurilor de calciu şi fosfor pe trama osoasă. Se va schimba în primul rând raţia, urmărindu-se asigurarea necesarului în substanţa minerală deficitară. În cazul deficienţei de calciu se vor administra fânuri de leguminoase bogate în calciu şi unele săruri de calciu (lactat, levulinat, cretă) sau apă calcaroasă amestecată în uruieli sau cu lapte.

Accesele de tetanie vor fi combătute cu gluconat de calciu. În deficienţa de fosfor asociată cu cea de calciu se poate folosi făina de oase, fosfaţi mono- sau dicalcici, combinate cu aceeaşi cantitate de carbonat de calciu. Dacă hipofosforoza este asociată cu hipercalcinoză, se foloseşte acidul ortofosfatic, 10-20 g la bovine, 2-5 g la ovine sau fosfaţi disodici sau diamonici, 20-60 g la bovine, precum și glicerofosfat, lactofosfat etc.

În hipofosforoză, tratamentul medicamentos trebuie susţinut de administrarea în raţie de nutreţuri bogate în fosfor, în special concentrate.

Pentru stimularea absorbţiei şi fixării sărurilor de calciu pe trama osoasă se vor administra vitaminele D_2 şi D_3 la mamifere şi D_3 la păsări. Administrarea se poate face pe cale orală, sub formă de preparate comerciale dozate zilnic sau pe cale parenterală la interval de 14 zile. La bovine, atât în unităţi baby-beef, cât şi în crescătoriile de viţei şi juninci pentru reproducţie, se pot obţine rezultate foarte bune, uneori chiar într-o săptămână, prin administrarea cantităţilor mari de vitamina D, în doze de atac, de 2 000 000 UI/animal. Revenirea rapidă a vitezei de creştere şi a sporului în greutate compensează valoarea economică a tratamentului.

Dozele uzuale de vitamină D_3 sunt de 50 000-250 000 UI la viţei şi 250 000-500 000 UI la tineret.

Este importantă echilibrarea raţiei în privinţa aportului de fosfor. Se poate recurge la administrarea de fosfat dicalcic în doze de 5-50 g/animal/zi.

La miei, curativ, se vor administra parenteral 50 000–100 000 UI de vitamina D, asociată cu suplimentarea raţiei, în vederea echilibrării sale. Rezultate bune se pot obţine prin iradierea animalelor cu raze ultraviolete. Cele mai bune rezultate se obţin prin scoaterea animalelor la păşune, dublată de mişcarea în aer liber, la soare.

3.1. Rahitismul la purcei

Rahitismul poate deveni o problemă majoră la purcei, în condițiile creşterii industriale, când expunerea la soare este nulă, deci animalele sunt dependente exclusiv de aportul exogen de vitamină D. Rahitismul afectează cu precădere tineretul pus la îngrăşat.

Etiopatogeneză. Se apreciază că, la purcei, principala cauză a rahitismului este deficitul de calciu din hrană. Sunt însă încriminate şi cerealele care conțin acid fitic, deoarece acesta nu este descompus decât în proporție de 20% în cursul digestiei, restul combinânduse cu calciul, în raportul acid fitic: calciu=1,1-1,6:1. Aceasta indică necesitatea evaluării aportului de calciu și fosfor în hrana porcilor și în funcție de cerealele utilizate (Simesen, 1970). De asemenea, sulful, chiar la un nivel de 0,5 g/animal/zi, provoacă o reducere absorbției calciului şi fosforului, fapt care, în condițiile unui aport marginal de vitamină D, conduce la rahitism. Şi la această specie, în etiopatogeneza rahitismului se includ, alaturi de erorile de stabilire a rației, toate afecțiunile care duc la malabsorbția calciului, fosforului sau vitaminei D (diarei, enterite, hepatopatii etc.). Punctul de vedere conform căruia la porcine ar exista rahitism congenital nu este unanim acceptat.

La porci, rahitismul se datorează înţărcării timpurii sau hipo- şi agalaxiei mamelor şi expunerii lor la raţii rahitigene, în timp ce cartilagiile lor sunt încă în creştere. Cei mai obişnuiţi factori rahitigeni sunt adăpostirea şi lumina solară necorespunzătoare, precum şi raţiile bogate în grăunţe de cereale care au un conţinut crescut de fosfor şi unul scăzut de calciu.

Modificările morfopatologice, cadavrele prezintă adesea plăgi decubitale şi, uneori, amprenta unor boli intercurente

Figura 1. Purcel cu rahitism (http://www.flockandherd.net.au/other/ireader/rickets-pigs.html)

(bronhopneumonii, enterite, distrofii hepatice etc.). Cele mai importante modificări se întâlnesc la oasele lungi, care sunt uşoare, pot fi tăiate cu cuțitul şi prezintă îngroşarea capetelor articulare. Corticala este subțire, iar unele oase lungi sunt curbate. Uneori sunt de notat și modificări articulare, constând din îngroşarea capsulei, a membranei sinoviale, eroziuni şi ulcerații ale cartilajului și cavitație a osului subcondral.

Histopatologic, la nivelul liniei de eroziune, se observă neregularitatea acesteia, cu dezorientarea coloanelor de celule cartilaginoase şi proeminenţe de țesut cartilaginos în spongioasa oaselor.

Simptomatologia debutează cu o fază prerahitică, manifestată prin tulburări digestive, constind în apetit capricios, uneori alotriofagie, simptome de dispepsie şi diaree. În faza rahitică se instituie tulburări posturale, animalele bolnave preferind să stea în decubit. Forțați să se ridice, o fac cu multă dificultate din cauza durerilor adoptând un timp îndelungat fie poziţia „în genunchi", fie a „câinelui ședând". Deplasarea se face „pe vârfuri", ca „pe ace", fiind foarte anevoioasă. Se mai observă lărgirea capetelor articulare, arcare, cifoză, lordoză sau scolioză şi diferite devieri de aplomb. Articulaţiile sunt deformate şi dureroase. Se mai pot observa diferite devieri de aplomb, cifoză, lordoză sau scolioză. Animalele sunt slăbite, susceptibile la boli intercurente, maj ales la enterite.

Radiologic, se constată modificări tipice ale rahitismului, inclusiv îngroşarea cartilajelor de creştere, mai ales la radius şi ulna, în porţiunea distală, densitatea oaselor redusă şi corticala subțire. Modificările articulare pot fi și ele vizualizate.

Diagnosticul este relativ ușor de precizat, dacă se ține cont de modificările posturale, de aplomb, deformările articulare, aspectul radiologic și morfopatologic și de elementele biochimice sanguine.

Diagnosticul diferențial trebuie să excludă artritele, poliserozitele, epifizioliza, osteofibroza și rinita atrofică; modificările umorale oferă elemente foarte importante în acest scop.

Evoluția este cronică, putînd fi intreruptă de episoade ale unor boli intercurente, care-și imprimă apoi propriile caracteristici. Supraveţuitorii rămân adesea hipotrepsici și nu ating decât cu greu, sau deloc, sporul normal care să le justifice întreținerea.

Prognosticul este rezervat.

Profilaxie și Tratament în condițiile unei nutriții și întreţineri adecvate, rahitismul nu constituie o problemă. Hrana trebuie să acopere nevoile de calciu, fosfor și vitamina D2, care se administriază în premix. La nevoie, se decurge la administrarea de vitamina D3 în doză de 300 000-500 000 u.i. la purcei doză care se repetă la cazurile grave după 7 zile. Corectarea alimentației este obligatorie, deoarece administrarea vitaminei D neînsoțită de un aport fosfocalcic echilibrat rămîne ineficientă.

La purcei se recurge la administrarea de vitamina D_3 în doză de 300 000-5 000 000 UI, doză care se repetă la cazurile grave după şapte zile. Corectarea raţiei alimentare este obligatorie, deoarece administrarea vitaminei D neînsoţită de un aport fosfocalcic echilibrat rămâne insuficientă.

Pe lângă acestea este de subliniat necesitatea expunerii viţeilor şi a mieilor la soare, în padocuri, chiar în sezonul mai friguros, şi asigurarea raţiilor echilibrate fosfocalcic şi suplimentate cu vitamina D. La vacile gestante se poate administra vitamina D_2 în doză de 750 000-1 000 000 UI de două ori în ultima lună de gestaţie.

La purcei este obligatorie asigurarea necesarului de calciu, fosfor şi vitamina D_3 în nutreţurile combinate. Acestea vor fi preparate din materii prime lipsite de contaminare micotică. În condiţiile în care deficitul este iminent, se impune suplimentarea cu vitaminele A, D_3 şi E în hrană sau în apă.

3.2.Rahitismul la viței și tineretul bovin

Particularităţile maturării scheletului, care la bovine survine foarte târziu, ca și acoperirea necesarului de calciu și fosfor prin lapte (dar adesea nu şi a vitaminei D), fac ca rahitismul să poată fi întâlnit nu numai la vârste foarte tinere (1-2 luni), ci la juninci care au ajuns la maturitate sexuală. Între aceste extreme, rahitismul poate afecta orice animale a caror hrană este deficitară în calciu, fosfor și vitamina D, ultima în special în cazul creşterii viţeilor fără expunere la razele solare, caracteristică sistemului industrial.

Etiopatogeneză. În principiu, viței sugari au necesitățile de calciu și fosfor acoperite prin lapte; în schimb, în absenţa expunerii solare, ei îşi consumă rezervele de vitamină D, devenind astfel

predispuşi la rahitism; la toate celelalte categorii de tineret bovin, principala cauză arahitismului rămine carența în fosfor, agravată uneori de un exces de calciu, cum se întîmplă în cazul administrării excesive de deter exces de calcul, nutreț însilozat sau subproduse ale industriei zahărului. Lipsa de plimentare a acestor categorii de furaje cu premixuri conținind fosfor (de calciu), mai ales în condițile adăpostirii în grajduri Intunecate, duce la rahitism. Dealtfel, acesta se poate întîlni şi la păşune, în verile secetoase, ce determină o producție de lapte deficitară, pe lîngă faptul că jarba însăşi este carenţată fosfocalcic (Stöber, 1970). Diareile neonatale sau mai tardive, hepatopatiile sau parazitozele digestive sînt tot atitea cauze care pot să determine secundar rahitismul. Patogeneza acestuia la viței și tineretul bovin nu diferă de cea de la pui și purcei, cu deosebirea că scăderea calciemiei provoacă adesea şi tulburări ale excitabilității nervoase, pe lîngă modificări ale scheletului.

Modificările morfopatologice majore sînt centrate la nivelul scheletului. Oasele lungi par îngroşate şi se pot tăia cu cuțitul. Capetele articulare și ale coastelor prezintă îngroşări evidente. Membrana sinovială devine îngroşată și congestionată. Suprafața cartilajului articular este neregulată, erodată şi, uneori, chiar ulcerată. Siînt posibile dezinserți ale tendonului lui Achile şi decalotări epifizare. Histopatologic, este de remarcat neregularitatea limitei dintre cartilaj şi metafiză, cu o calcifiere deficitară. Se mai constată oligohaversizare, cu haversomegalie (reducere numerică și dilatația canalelor Hawers). Calcificarea defectuoasă este însoțită de producere sporită de osteoid. Raportul dintre cenușă și substanţa organică a oaselor este de 1:2 sau 1:3, in loc de 3: 2 cât este normal.

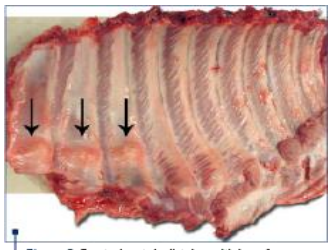


Figura 3. Fracturi costale distale multiple cu formare de calus (săgeți) (https://www.pig333.com/articles/vitamin-d-deficiency-syndromes-in-swine-i_5470)

Simptomatologia se instituie bruse la viței, în timp ce la tineret apare doar după câteva luni de alimentație deficitară. În faza prerahitică, dar chiar şi în cursul celei rahitice propriuzise, se remarcă inapetența, apetitul capricios, lichomania și alte forme de alotriofagie.

În faza rahitică predomină consecințele alterărilor scheletului. Se constată decubit prelungit, pe care animalele bolnave îl părăsesc cu dificultate. Deplasarea este greoaie. Membrele par „înțepenite", cele posterioare fiind târîâte pe sol. În stațione se constată schimbarea sprijinului, iar în mers schiopătură. Articulațiile sunt uneori îngroşate, cu capetele articulare lărgite. Animalele pot prezenta hiperexcitabilitate şi chiar crize de tetanie.

Ulterior, membrele anterioare devin arcate și pot prezenta aplomburi deviate (în X sau în O), în timp ce articulația tibio-tarso-metatarslană este lărgită, iar membrele posterioare prezintă aspecte ca „laba de urs" sau coate de vacă. Cifoza imprimă o postură caracteristică. Coastele sunt teşite, axul transversal al toracelui este redus, iar la palpație și, uneori, chiar la inspecție se observă aşanumitele „mătănii rahitice", imprimate de aspectul nodular al extremității sternale a coas telor. Îngroşarea mandibulei poate produce aspectul de „cap mare", precum și neregularități de tocire a dentiției. Animalele bolnave au tendinţa la fracturi spontane și la dezinserții de tendoane și ligamente, aspecte frecvente mai ales la tineret și mai puțin prezente la viței, care au masa corporală mai redusă. Greutatea menţinerii în poziţie patrupedală şi de deplasare face ca viţelul să adopte decubitul sternoabdominal sau lateral. În cazurile când el este menţinut la mamă, se mai poate ridica pentru a se deplasa şi a-şi menţine poziţia necesară sugerii colostrului, dar, când este introdus în creşă, rămâne în decubit sternoabdominal (din cauza dimensiunilor limitate ale boxei respective).

Figura 2. Viţel cu rahitism (https://garden.desigusxpro.com/en/krs/zabolevaniya/rahit-u-telyat.html)

Subiecții prezintă o stare generală proastă, părul mat și, uneori, hirsutism. Sporul în greutate este redus și se remarcă predispoziţia pentru bronhopneumonii şi enterite.

Umoral, impresionează concentraţia redusă a fosfatului anorganic, în timp ce calcemia rămîne relativ normală, chiar în caz de deficienţă fosfocalcică gravă; în schimb, este crescută fosfataza alcalină.

Diagnosticul este mai anevoios de precizat decât la alte specii. Cu toate acestea, modificările scheletului, mai ales ale coastelor, alături de celelalte simptome și de scăderea fosforului seric sub 6-7 mg/100ml la viței și sub 5-6 mg/100ml la tineret, constituie argumente importante în favorarea stabilirii diagnosticului de rahitism. Diagnosticul diferențial trebuie să excludă artritele infecțioase, condra distrofia, amiotrofia extensorilor (congenitală sau câștigată), carențele de cupru, de mangan și chiar saturnismul.

Profilaxie și tratament nu sunt de notat deosebiri importante față de alte specii. Este de subliniat necesitatea expunerii vițeilor la soare în padocuri, chiar în sezonul mai friguros și asigurarea rațiilor echilibrate fosfocalcic și (sau) suplimentate cu vitamina D. Administrarea la vacile gestante a vitaminei D2 în doză de 750 000- 1 000 000 u.i. de două ori în ultima lună de gestație, sau chiar în doze mai mari, ridică nivelul ecesteia în lapte.

3.3 Rahitismul la pui

Afecțiunea este cunoscută și sub denumirea de sindrom al oaselor moi („soft bone syndrome" în engl.; Knochenweiche în germ.). Boala se întâlneşte la puii până la virsta de 2 săptămâni, deseori imediat după ecloziune, având un caracter enzootic.

Etiopatogeneză. Cauzele cele mai importante sunt: dezechilibrul fosfocalcic în hrana găinilor ouătoare; subnutriția globală a puilor; dezechilibrul Ca: P în hrana puilor, atât în sensul unui deficit de calciu, cât şi în sensul unui deficit de fosfor; carența de vitamina D_3 (foarte frecventă în combinatele avicole); reducerea absorbției digestive de Ca și P, ca urmare a excesului de grăsimi, fitați sau oxalați din hrana puilor (Bergmann şi Scheer, 1977). Recent a fost descris rahitismul la puii broileri, ca urmare a contaminării hranei cu Fusarium moniliforme (Gedek şi col., 1978). Trebuie, de asemenea, menționate stările de malabsorbție digestivă, cum ar fi cele legate de diaree şi de distrofiile hepatice, care înrăutăţesc nu numai absorbția Ca și P, ci şi a vitaminei D_3 (atenție:la pui, vitamina D_2 nu este eficace !). Indiferent de etiologie, rezultatul este lipsa de mineralizare a oaselor lungi, cu lărgirea capetelor articulare și deformări care se accentuează odată cu creşterea, destul de lentă, dealtfel, a masei coporale.

Modificările morfopatologice sînt esențiale pentru diagnostic. Ele apar deja la embrionii de 18 zile proveniți din ouă de gaini carenţate în fosfor şi constau în a zorganizarea zonelor de proliferare și de hipertrofie a cartilajului tibial, cu absenţa unei separări nete între ele. În cazul carenței de vitamină Da la găinile ouătoare, la embrionii din ouăle provenite de la acestea se constată edeme, anemie, hemoragii şi membre pelvine scurte (Riddell, 1975). După ecloziune, oasele lungi ale membrelor și, uneori, ciocul sint extrem de moi, elastice cu consistență redusă, putind fi deformate fără a se fractura. Capetele articulare ale oaselor sînt îngroşate, inclusiv la nivelul coastelor, cu timpul constatînduse şi devierea renei sternale. In rahitismul prin deficit de calciu, modificările caracteristice constau într-o severă dezorganizare a cartilajului de creştere, in cafibroplazia metafizelor şi diafizelor şi în acumularea de celule multinucleate. Se constată, de asemenea, la exemplarele care supraviețuiesc, hiconsecutiv. Acest aspect este caracteristic şi rahitismului carenţei în vitamină D (Nairn și Watson, 1972). În cazul deficitului de fosfor, cartilajul de creştere are o înfățișare normală, dar înlocuirea lui cu ţesut osos este întârziată, lipsind fibroplazia oaselor și hiperplazia paratiroidelor.

Simptomatologia. Manifestările clinice sunt adesea atîât de caracteristice, încât permit precizarea diagnosticului cu cea mai mare probabilitate. Întradevăr, la pui se remarcă un mers caracteristic, legănat, „de raţă", ca un simptom foarte precoce; dificultățile în deplasare determină puii să stea mult pe tarse şi apoi în decubit, neputinduse alimenta şi agravinduşi astfel boala și, desigur, prognosticul. Dealtfel, la intrarea în hală se remarcă de la început lipsa de vioiciune şi relativa inerție, cu totul nenaturală, la pui, al căror comportament, în condiții normale, este caracterizat printr-o mare vivacitate.

Palpaţia oaselor lungi şi a ciocului relevă consistența elastică a acestora, care nu se fracturează şi a căror deformare forțată nu este dureroasă pentru pui. Aceste modificări nu lasă loc nici unui

dubiu. Umoral, un fapt important pentru precizarea diagnosticului este concentrația serică redusă de fosfor, în condițiile unei calcemii adesea normale.

3.4. Rahitismul la miei

Frecvenţa cea mai mare a rahitismului se întîlnește la miei în cursul îngrășării intensive, fiind mai susceptibili cei care au un spor de creştere mai mare. Boala este posibilă însă și la alte categorii, în condițiile subnutriției sau a unor boli primare care implică malabsorbția, mai ales a vitaminei D.

Etiopatogeneză. Se pare că factorul principal care determină rahitismul la miei este deficitul în vitamină D, urmat de carența in fosfor. După unii autori, şi carotenii ar avea un efect rahitogen, ceea ce ar explica apariția bolii la mieii la păşune.

Modificările morfopatologice nu sînt esențial diferite de ale altor specii. Oasele lungi par îngroşate („periostita rahitică") şi sint deformate. Histologic, se remarcă aceeași neregularitate a limitei cartilajului decreştere.

Simptomatologie: rahitismul se caracterizează prin decubit prelungit, dificultate în ridicare (poziţia „în genunchi"), îngroşarea epifizelor oaselor lungi şi mers dificil mai ales pe membrele anterioare. Şi la miei se pot palpa „mătăniile rahitice", la nivelul articulaţiilor condrocostale. La mieii supuşi îngrăşării intensive apar deformări ale oaselor extremităţilor, cu paralizie de diferite grade, ajungând până la „labă de urs". Ca şi la viţei, umoral se constată scăderea evidentă a fosforemiei şi creşterea fosfatazemiei, calcemia fiind în limite relativ normale sau uşor scăzută. Umoral, se constată scăderea serică a fosfatemiei sub 5-4 mg/100 ml, iar în cazurile avansate și scăderea calcemiei sub 8 mg/100 ml.

3.5.Rahitismul la carnivore

Această osteopatie carențială se întîlnește deosebit de frecvent la puii carnivorelor, etiologie difer avînd diferită după specie, în sensul preponderenței unuia sau altuia din factorii rahitogeni.

Etiopatogeneză. La căței și pisoi, rolul cel mai important îi revine carenţei în vitamina D, cu toate că şi fosforul şi calciul pot interveni etiologie. Totuşi, o raţie echilibrată în calciu şi fosfor, dar săracă în vitamina D, provoacă cel mai frecvent rahitismul la aceste specii. Sunt predispuşi la rahitism îndeosebi cățeii din rasele de talie mare (Dog german, Ciobănese german, Saint-Bernard etc.). Puii de vulpe argintie fac rahitism in condițiile dezechilibrului cal- ciu: fosfor (raport 7:1) şi a unui aport foarte scăzut de vitamină D. Asemenea consecinţă are și o hrană deficitară în calciu. Un nivel scăzut de vitamină D şi un raport Ca:P sub 1:1 provoacă rahitismul şi la puii de nurcă.

Modificările morfopatologice sînt identice cu cele descrise la alte specii.

Simptomatologia. Manifestările clinice debutează cu dificultăți în deplasare, dureri articulare şi întîrziere în creştere. În cazul deficitului în calciu, la puii de vulpe argintie se constată și hiperexcitabilitate şi chiar tetanii. Alterările scheletului constau şi la aceste specii în îngroşa- rea capetelor articulare ale oaselor lungi, în curbarea lor, rezultînd aplomb în „X" sau „O" la membrele anterioare, de „coate de vacă" sau „călcătură de urs" la cele posterioare. Relaxarea ligamentelor coloanei vertebrale provoacă lordoza, la care se adaugă ptoza abdominală, implicînd aspectul de „abdomen de batracian" (Wolter, 1974). Sînt pre- zente „mătăniile costale" la toate speciile, precum şi tulburări de formare a dinților.

Radiologic, se relevă lărgirea metafizelor, reducerea opacității oaselor lungi şi o corticală extrem de subțire.

Umoral, se constată modificări foarte diferite și mai greu de interpretat decît la alte specii. În carența de vitamină D, la căței se înregistrează o scădere progresivă a calcemiei, pe cînd la puii de vulpe calcemia și fosforemia rămîn normale (Simesen, 1970). În cazul unui regim deficitar in fosfor, calcemia rămîne normală sau chiar poate să crească în timp, iar fosfatemia scade la 2-4 mg/100 ml. Carența de calciu provoacă sscăerea calcemiei serice la 6-7 mg/100 ml. În rahitism, la puii de nurcă cenușa femurului degresat reprezintă doar 22-30%, față de 60-64% din masa osului, cât se constată la animalele normale.

Tratamentul La miei, curativ, se vor administra parenteral 50 000–100 000 UI de vitamina D, asociată cu suplimentarea raţiei, în vederea echilibrării sale. Rezultate bune se pot obţine prin iradierea animalelor cu raze ultraviolete. Cele mai bune rezultate se obţin prin scoaterea animalelor la păşune, dublată de mişcarea în aer liber, la soare.

12. Osteomalacia

Considerată drept rahitismul animalelor adulte, osteomalacia (hipofosforoza) dispune de o etiopatogeneză foarte asemănătoare, dacă nu identică celei din rahitism. Cu toate acestea, ea este condiționată de gestație, și mai ales de lactație evoluînd, ca urmare, aproape exclusiv la femele, în timp ce la masculi este practic necunoscută.

Osteomalacia fiind o boală a scheletului şi care se instituie, de regulă, după încheierea osificării, nu este însoțită de leziunile histologice caracteristice rahitismului, deşi la unii subiecţi acesta din urmă se poate continua cu osteomalacia - situație cînd leziunile ambelor afecțiuni pot coexista.

Ca frecvenţă, osteomalacia se întâlnește mai des la vaci, oi şi găini, fiind rară la porcine şi carnivore.

Etiologie. Cauza cea mai importantă a osteomalaciel la rumegătoare este deficitul de fosfor. Acesta poate evolua și în condițiile întreținerii la grajd, favorizat şi de administrarea excesivă de calciu (carbonat de calciu, cretă furajeră), neechilibrată, cu un aport corespunzător de fosfor, dar mai ales la păşune, cu precădere în cursul unor perioade secetoase. Trebuie arătat că, în condițiile creșterii intensive, se ajunge rareori la o hipofosforoză atît de severă şi atit de persistentă încît să apară osteomalacia propriu-zisă; de regulă, hipofosforoza moderată are alte consecințe, cel puțin tot atît de păgubitoare, cum ar fi fertilitatea redusă, producția de lapte scăzută, spor în greutate nesatisfăcător şi tendință la paraplegii periparturiente. În schimb, în unele ţări din Africa, America de Sud, Australia și Noua Zeelandă, osteomalacia evoluează la păşune, însoțită de botulism consecutiv alotriofagiei și se soldează cu pierderi economice imense (Hubinger Tokarnia şi col., 1970 Doutre și Chambron, 1971; Gaulier și col., 1972).

După Stöber (1970), osteomalacia poate apărea la vaci în următoarele circumstanţe:

- păşunat prelungit pe terenuri sărace in fosfor; iarba de pe aceste păşuni conține doar 0,02-0,12, în loc de 0,15-0,7% fosfor (raportat la substanța uscată), care se reduce progresiv pe măsura maturării plantelor și în caz de secetă; în același timp, concentrația de calciu, mai ales în iarba tînără, este foarte mare, ceea ce agravează deficitul în fosfor;
- administrarea excesivă în timpul stabulației a furajelor sărace în fosfor, dar bogate în calciu - situație frecventă atunci cînd în hrană cantitatea de leguminoase, de fîn şi mai ales de concentrate este redusă sau lipseşte cu desăvîrşire.

Între furajele sărace în fosfor sînt de menționat: tăițeii uscați de sfeclă, frunzele de sfeclă (proaspete sau însilozate), melasa, paiele (chiar de bună calitate), iarba de păşune slabă. Este de notat că toate aceste furaje sînt bogate în calciu, fapt care agravează deficitul în fosfor; la aceasta contribuie şi saponinele conținute de către frunzele de sfeclă şi care mărese fosfaturia.

Sărace în fosfor și în calciu sint: porumbul însilozat (Fromageot, 1978), sfecla, borhoturile, pleava, fînul şi paiele de proastă calitate.

Pentru a menționa şi furajele mai bune, se pot enumera între cele bogate atît în fosfor, cît şi în calciu, iarba de pajişte, trifoiul, lucerna,
sparceta, ca și finul din aceste plante, tulpinile de soia, de porumb și de mazăre; apoi laptele, colostrul, făina de oase, de carne şi de peşte. Bogate în fosfor, dar sărace în calciu sînt şroturile, făinurile, uruielile şi tărâțele de cereal, turtele de oleaginoase, mazărea, fasolea, soia (Stöber, 1970).

Trebuie subliniat că, datorită considerației că osteomalacia este consecinţa carenței în calciu, precum şi în intenția de a preveni pareziile periparturiente, s-a încetățenit și la noi practica administrării intensive de carbonat de calciu sau de cretă furajeră, neechilibrată și cu un aport corespunzător de fosfor. În aceste condiții, deficitul de fosfor se agravează, chiar dacă nu se ajunge

întotdeauna la osteomalacie, iar excesul de calciu, mai ales în preajma parturiției, este responsabil în bună măsură de cazurile de paraplegie, prin mecanisme hormonale (v. Endocrinozele paratiroidiene).

La păsări, osteopatiile malacice (nu integral identice cu osteo malacia de la rumegătoare) sînt consecinţa carenței de calciu şi mai puțin de fosfor, la găinile și curcile ouătoare (Riddell, 1975).

Patogeneză. Un deficit moderat de fosfor nu afectează de manieră notabilă starea scheletului. În schimb, chiar la o carenţă marginală, fertilitatea efectivului scade, mai ales datorită căldurilor „mute", prelungite sau chiar absente. În același timp, producția de lapte este sub nivelul scontat.

În cazuri grave, şi mai ales prelungite de carență de fosfor, în special în condițiile unui exces de calciu, are loc o demineralizare a oaselor, în tendința organismului de a menține calcemia în limite normale. Favori- zat de gestația avansată și, mai ales, de lactație (cu fiecare litru de lapte se excretă 0,9 g fosfor și 1,1-1,2 g calciu), acest proces se continuă cu înlocuirea țesutului osos mineralizat prin țesut osteoid nemineralizat. Ca urmare, rezistența oaselor este mult diminuată, ceea ce implică nu numai dificultăți posturale şi locomotorii, ci și tendinţă la fracturi. Este interesant că nou-născuții proveniți din femele osteomalacice sînt normali din toate punctele de vedere, inclusiv al concentraţiei de fosfor din oase şi singe.

Gâinile ouătoare suferă același proces de demineralizare, care se reflectă precoce şi asupra cojii ouălor, aceasta fiind foarte subțire și fragilă, asupra producţiei de ouă care este diminuată, iar ulterior și asupra scheletului. Rezultă un proces de înlocuire a țesutului mineralizat cu osteoid şi chiar cu ţesut fibros, ceea ce duce la devieri ale oaselor și la tulburări locomotorii.

Deficitul de vitamina D are un rol etiopatogenic mai redus în osteomalacle decît în rahitism, putînd totuşi interveni, cu condiția unui aport deficitar de fosfor și a unui dezechilibru fosfocalcic.

Modificări morfopatologice. Cadavrele sînt emaciate, prezentînd şi atrofia unor organe (splină, ficat), curbarea oaselor (mai ales mandibulele, humerusul, femurul, radiusul, coastele), care adesea păstrează şi calusuri masive. În cazuri foarte grave, oasele sînt uşoare și pot fi secționate cu cuțitul. Cartilajele articulare prezintă eroziuni, iar sinovia este abundentă, uneori îngroşată. Histologic, se constată abundența de osteoid nemineralizat, canalele haversiene lărgite, iar uneori şi modificări caracteristice osteoporozei şi proliferare fibroblastică.

La păsări, deficitul de calciu provoacă devierea carenei sternale și a coastelor, precum și fracturi, urmate de formarea unor mici calusuri, mai ales la nivelul coastelor.

Histologic se remarcă, de asemenea, proliferare de osteoid și fibroblaste, osul cortical este subţire, iar cel medular constituit în principal din osteoid. Resorbția de os cortical este însoţită de hiperactivitate osteoclastică. Paratiroidele sînt mărite în volum, prezentând aspectul unei activități intense.

Simptomatologia. La vaci și oi, osteomalacia debutează printr-o fază în care atrag atenţia starea de întreţinere în continuă deteriorare (datorită deficitului concomitent de proteină), părul şi lâna fiind mate, orientate dezordonat, uscate iar pielea lipsită de elasticitate. Frecvent se constată, concomitent, și ectoparazitoze. Eforturi chiar moderate atrag după sine tahicardie şi tahipnee. Anemia mixtă care se constată este însoțită de scăderea fosfatemiei și creşterea importantă a fosfatazemiei; în efectivele de vaci se înregistrează cazuri de hemoglobinurie puerperală.

Un simptom important, deşi nu caracteristic, al osteomalaciei este *alotriofagia*. Pe fondul unui apetit diminuat, capricios, vacile consumă lemn, purin, păr, pământ etc., iar în cazuri extreme, la păşune, chiar cadavre şi oasele acestora. În asemenea circumstanţe este posibilă, după cum s-a arătat, complicarea bolii cu botulismul, acest fapt luînd caracter enzootic în unele țări.

În faza de „stare" a bolii sînt evidente *tulburările locomotorii*: deplasare cu pași mici, membrele par înţepenite, se constată şchiopături, mişcările fiind extrem de dureroase. În staţiune se remarcă cifoză, abdomen supt (ca în peritonita acută sau în pododermatite), schimbarea frecventă a sprijinului. Animalele preferă decubitul, pe care-l părăsesc greu, păstrînd timp îndelungat poziţia „în genunchi".

Palparea oaselor și a inserției tendoanelor arată o mare sensibilitate. În același timp se pot detecta fie fracturi recente, fie calusuri, mai cu seamă la nivelul coastelor. Cazurile de desmorexie sacroiliacă și de dezinserție a tendonului lui Achile sînt frecvente, mai ales în cursul parturiţiilor.

Umoral, se constată scăderea fosfatemiei sub 5 şi chiar sub 2 mg/ 100 ml, element de mare valoare diagnostică. Concomitent, calcemia poate fi crescută pînă la 13 mg/100 ml (Kolb, 1971).
Simptomele, la oi, sînt foarte asemănătoare.

Hipofosforoza moderată este foarte frecventă la vaci atit în cursul stabulaţiei, cît și în cursul sezonului de furaje verzi. În acesta stare, fosfatemia evoluează între 3-5 mg/100 ml, iar simptomele sînt dificil de interpretat. Se constată în primul rînd o proastă fertilitate, determinată de dificultatea detectării căldurilor, care sînt puţin sau deloc exprimate. La acestea se adaugă o frecvenţă mare de retenții placentare, de endometrite și parezii periparturiente. Producţia de lapte evoluează sub nivelul capacității animalelor în cauză.

La găinile ouătoare deficitul fosfocalcic provoacă o scădere masivă sau chiar suspendarea ouatului. Ouăle au coaja subţire, fragilă, iar procentul de ecloziune este foarte redus. Embrionii prezintă con.

Diagnosticul la cazurile cu evoluție subclinică sau cu manifestări echivoce trebuie puse pe baza dozării fosfatemiei, care este scăzută la rumegătoare sub 5mg/100 ml (trebuie avut în vedere că, prin hemoliză, se pune în libertate o cantitate importantă de fosfor, care poate denatura rezultatul dozării). Modificările scheletului la cazurile avansate de boală sunt foarte sugestive pentru diagnostic, mai ales când ele afectează concomitent un număr mai mare de animale. Se poate recurge la radiografia și la biopsie osoasă, ambele procedee relevând demineralizarea. La găini ouăle cu coaja subțire și deviere carenei justifica suspectarea bolii, care se confirmă prin examen morfopatologic (trebuie să se controleze și paratiroidele).

Diagnosticul diferențial trebuie să excludă artropatiile inflamatorii și degenerative, reticulloperitonita traumatică, furbura, osteoporoza (hipoproteinemie), osteofilbroza (mai ales la păsări-hiperfosfatemei), osteofluoroza, saturnismul, molibdenoza, carențele în cupru și mangan.

Evolutia cazurile de hipofosforoză moderată, ca și cele de osteomalacie în faza inițială, se corectează curând dacă se administrează de urgență supliment mineral cu fosfor. Cazurile grave, cu modificări osteoartibrarea minerală a rației și administrarea vitaminei D pot restabili ouatul, dar nu pot corecta modificările scheletului.

Prognosticul economic este la toate speciile grav, datorită pierderilor de producție (lapte, lîna, ouă) a fertilității scăzute și a complicațiilor puerperale.

Prognosticul vital este rezervat, cu excepția cazurilor cu modificări avansate ale scheletului.

Profilaxie și tratament detalierea mijloacelor de prevenire a osteopatiilor carențiale în general e echivală cu un curs de nutriție rațională. Din aceste motive, ne limităm să subliniem necesitatea ca alimentația vacilor, și mai ales a junincilor gestante și apoi lactante să fie neapărat suplimentată cu amestec de săruri minerale, și aceasta inclusiv la pășune.

Atragem atenția asupra concepției greșite potrivit căreia iarba de pe pășuni constituie un aliment complet, care nu mai trebuie corectat prin suplimentare. Un rol profilactic important îl are aplicarea de îngrășăminte fosfatice, care determină creștere concentrației de fosfor a ierbii și, implicit, a fânului. De asemnea, trebuie combătuta administrarea excesivă de calciu sau cretă furajeră, mai ales în ultima treime a gestatiei, în condițiile cînd necearul de fosfor nu este acopert suficient. La găinile ouătoare trebuie să se țină cont că necesitățile de calciu sunt mult mai mari decât la alte categorii de animale, precum și de importanța pe care o are aportul corespunzător de vitamină D3.

Curativ cazurile ușoare răspund bine la administrarea în cantitate de 25-75g/zi la vaci și 2-5g/zi la oi, se mai recomandă 30-50 g fosfat monosodic la vaci, 20-100 g fosfat disodic la vaci și 6-12 g la oi, și făina de oase este eficientă, în cantitate de 30-100g/zi la vaci. Se pot administra și preparate parenterale, cum ar fi fosfotonc, 30-80 ml subcutan la vaci și 15-30 ml la oi, sau chiar fosfatul disodic, 25 g în 300ml apă distilată sterilă, intravenos la vaci.

Aceste medicamente însă, pe lângă faptul că sunt greu de administrat la efective numeroase, au efecte pasagere. Găinele ouătoare trebuie să dispună zilnic de câte 2,5 g Ca și 0,7 g P și, respectiv, de aproximativ 100 u.i vitamină D_3/animal/zi.

13. Osteofibroza

Este o osteopatie bazată pe demineralizarea excesivă a oaselor și dezvoltarea de țesut fibros în locul substanței osoase resorbite.

Apare mai fercvent la cabaline, capre, porci și câine. La primele este adesea o ,,boală de tărâțe" sau concentrate, care conțin mult fosfor (deci o hiperfosforoză); asfel se realizează un dezechilibru în metabolismul calciului (relative scăzut) și a fosforului (în exces relativ) care intervine ca factori determinant al bolii. La câine, în oare care măsură și la alte specii, dezechilibru amintit poate depinde și de boli renale, care nu mai permit eliminarea fosforului prin urina, cu creșterea lui relative în circulație.

Spre deosebire de rahitism și osteomalacie, în osterofibroză sunt mai mult modificate oasele late cum ar fi cele nazale sau mandibula. Simptomatologia relevă acest fapt, *la cal,* prin ,,boala capului mare" realizat de bombardarea oaselor nazale; în paralel se observă schiopături în cazuri grave chear imposibilite de sprijin, datorită smulgerii (avulsiei) unor tendoane de pe oasele rarefiate; de asemenea caii pot prezenta dificultate în consum, neregularitate (ondulare) a tablei dentare, îngroșarea (rotunjirea) ramurilor mandibulei care se îndoaie la simpla atingere cu mâna (mandibula de cauciuc). *La capre* deformarea oaselor feței a mandibulei și a palatului poate face imposibila cu timpul închiderea gurii. *La porc* „hipersteroza" localizată la oasele nazale determină ,,boala sforăitului" respectiv respirație zgomotoasă (cornaj nasal).

Astăzi este unanim acceptat că osteofibroza (*osteodistrofia fibroasă*) se datorează unui hiperparatiroidism nutriţional secundar (*v. Endocrinozele paratiroidiene*), provocat de un dezechilibru mineral în hrană, în favoarea fosforului.

Osteofibroza este cunoscută la toate speciile erbivore, omnivore sau carnivore, fiind mai frecventă la cai, câini, porci şi capre şi rară la celelalte specii (bovine, ovine), a căror alimentație este caracterizată mai curând de un deficit decât de un exces de fosfor.

Etiologie. Natura diferită a alimentației la speciile menționate face ca și factorii etiologici să fie caracteristici pentru fiecare regim alimentar specific.

La cai, boala este consecința administrării unor furaje bogate în fosfor, cum ar fi în special tărâțele de grâu (boala mai este denumită şi „boala de tărâțe"), asociate cu fibroase sărace în calciu; orice raport Ca:P mai mic decât 0,8 poate provoca osteofibroză. Asemenea împrejurări se întâlnesc rar la bovine. În schimb*, la rumegătoarele sălatice*, ţinute în captivitate și hrănite cu resturi de pâine, osteofibroza se instituie aproape matematic.

Administrarea unilaterală de cereale *la porcine*, ca și a resturilor de la cantine sau restaurante, în special dacă ele constau din abundență în resturi de pâine, duce la aceleaşi consecinţe.

Carnivorele sunt afectate frecvent de forme diferite de osteofibroză. Aceasta poate surveni ca urmare a administrării exclusive de carne (all meat disease) sau administrării unui regim cu carne, pâine, ouă, conserve, fără o echilibrare a aportului de calciu, putînduse ajunge la un raport Ca:P=1:2,3 sau chiar mai mult (Ghergariu și col., 1975). La aceste specii este posibilă osteofibroza, și ca urmare a nefropatiilor cronice.

Patogeneză. Excesul de fosfor, asociat eventual şi cu deficitul de calciu, determină hiperparatiroidismul secundar, cu secreție sporită de parathormon. Ca urmare, se instituie demineralizarea oaselor prin activitatea oateoclastică crescută (v. Detalii la *Endocrinozele paratiroidiene).*

Modificări morfopatologice. Oasele, mai ales cele ale extremităţii cefalice, au aspect poros sau chiar chistic, sînt uşoare şi se pot comprima sau tăia cu uşurinţă. La cai, capre, căprioare, şi uneori la câini, deformarea maxilarelor dă impresia de „cap mare". Canalul medular al mandibulei și maxilei este mare, corticala subţire, iar măduva este înlocuită aproape total cu ţesut fibros. Dinţii sunt fragili,

adesea implantați dezordonat din cauza deformării maxilomandibulare. Histologic, se remarcă resorbția osteoclastică și formarea de insule de osteoid, înconjurate de osteoclaste; adesea aspectul este sarcomatos (Adameşteanu, 1957). La câini, trebuie menţionate eventual şi leziunile renale cronice, uneori cu calcifieri ale tubilor, consecutive tocmai procesului de transmineralizare provocat de osteofibroză. Paratiroidele prezintă hiperplazie difuză.

Simptomatologie. La cai, capre și, rareori, la bovine, aspectul predominant este cel de „cap mare", provocat de bombarea oaselor maxilare şi nazale. Respirația poate fi stânjenită, stertoroasă sau poate fi însoţită pur şi simplu de cornaj. Devierea tablei dentare poate fi atât de importantă, încât nu numai prehensiunea și masticația sunt dificile; în cele din urmă ele devin imposibile, ca de altfel însăşi închiderea gurii. Oasele respective sunt atât de moi încât cedează la presiune sau pot fi perforate cu un ac de seringă, respectiv secţionate cu bisturiul (pentru prelevare de biopsii) fără nici o dificultate. Oasele au un conţinut redus de cenuşe şi de magneziu, în timp ce raportul Ca:Mg este de obicei normal. Se mai apreciază că naviculartritele, spavanul şi degenerarea mucoidă a choanelor nazale sînt tot expresia hiperparatiroidismului nutriţional secundar (Simesen, 1970).

La câini, osteofibroza debutează cu aspecte de parodontopatie, ilustrată de fragilitatea dinților și mobilitatea lor extremă în alveolă, datorită cărora alimentaţia devine foarte dificilă. Ulterior se constată că mandibula are consistenţă „de cauciuc", putînd fi deformată şi revenind la forma iniţială fără dificultate (deşi manevra este dureroasă). Apoi se instituie îngroşarea şi deformarea oaselor feţei, cu aceleași consecinţe nefaste asupra prehensiunii, masticaţiei şi rese piraţiei. Radiologic, se constată iniţial subţierea laminei dure a dinţilor (Ghergariu şi col., 1975), apoi sau concomitent, extrema rarefacţie a oaselor feţei, şi la un examen atent și a altor oase. Forma hiperostotică, tradusă prin bombarea feței, se întâlnește și la cîine.

Osteodistrofia fibroasă se manifestă la pisici sub formă de „osteogenesis imperfect" sau de *osteita rarefiantă a pisoilor*. Ea se întâlnește de la vîrsta de 6 săptămâni, având o incidenţă maximă la 3-4 luni (Wolter, 1974). Se manifestă fie sub formă de şchiopături consecutive unor fracture „în lemn verde", fie prin parezie sau chiar paraplegie, ca urmare a fracturii coloanei vertebrale, fie prin tulburări de dezvoltre a scheletului: cap disproporționat de mare față de membrele scurte și arcuite, cifolordoză, tulburări locomotoare și digestive.

Osteofibroza porcilor evoluează sub forma rinitei atrofice, cu respiraţie stertoroasă şi devierea oaselor nazale; în rinita atrofică infecţioasă, modificările scheletului nazal apar ca o complicaţie a inflamaţiei mucoasei nazale, simptomatologia catarului nazal fiind, deci, precursoare.

Umoral, la toate speciile se constată hiperfosfatemie, hiperfosfatazemie și normo- sau hipocalcemie moderată. Este de notat că în cursul bolii fosfaturia se poate normaliza, mai ales dacă se instituie leziuni renale care reduc excreția urinară, extrem de crescută de altfel în această stare patologică (a fosforului).

Diagnosticul nu comportă nici o deficultate de precizat, din momentul deformării oaselor feței și mandibulelor. La câini, diagnosticul parodonotopatiei carențiale se pune precoce radiologic, ținând cont de subțierea sau chiar dispariția laminei dure a dinților. Determinarea fosfaturei calcemiei și fosfatazemiei aduc precizări decisive. Diferențial, se exclude osteomalacia (cu hipofostamiei) la rumegătoare, actinomicoza, la toate animalele tinere rahitizmul, artropatiile inflamatorii sau degenerative, compresiunea măduvei spinării etc.

Evoluția în cazul deformărilor osoase, este inexorabilă. Boala este compatibilă cu viața cât timp nu se produc perturbări funcționale importante. Parodonotopatia câinelor este curabilă.

Prognosticul-economic este grav; cel vital se consideră rezervat, cu atât mai benign cu cât boala a fost detectată mai precoce.

Tratamentul se bazeaza pe acleasi intervenitii. Uneori implntarea subcutanta a unor fragmente de os (implantoterapia)poate fi mijloc auxiliary pretios pentru cabaline.La animale cu semen de nefrita cronica se va face si tratamentul acesta .

Profilaxia se impune in deosebi in anii in care osterofibroza apare enzootic,necesitand echilibrarea ratiei sub raport fosfocalic; la nevoe se suplimenteaza in ratieori se administreaza direct la animale saruri de calciu (carbonat, lactate, gluconat, borogluconat).
Profilaxie şi tratament se impune suplimentarea hranei cu săruri de calciu, pentru menținerea unui echilibru optim, în toate cazurile când alimentația este excesiva în fosfor, administrând carbonat de calciu sau cretă furajeră. Noi am opținut chiar efecte curative spectaculoase la câini cu parodonotopatie, prin administrarea zilnică în hrană a câte 2gr emineron românesc animal, timp de 8-10 zile pe lună. Deformările osoase, odată instituite, nu sunt curabile.

6. Calcinozele

Sunt îmbolnăviri consecutive depunerii sărurilor de calciu la nivelul țesuturilor moi şi, mai ales, a sistemului cardiovascular. Deşi patogeneza nu este complet lămurită în toate cazurile şi la toate speciile, se poate reține că aceste stări sunt consecinţa unor dezechilibre minerale în hrană, dar mai ales a acțiunii similare sau identice cu cea a vitaminei D din anumite plante. Frecvenţa calcinozelor pare să fie mai mare la bovinele aflate pe anumite păşuni.

Boala este cunoscută în numeroase regiuni ale globului sub denumiri diferite: enteque seco în America de Sud; manchester wasting disease în Jamaica; naalehu în Hawaii; calcinoză în Austria şi Israel şi calcinoză enzootică în R. F. Germania. ***Calcinoza spontană*** mai este cunoscută la oi, capre, purcei şi rar la cai (Gill şi col., 1976).
Etiopatogeneză. După cum s-a arătat, nu toate stările de calcinoză sunt elucidate în privința factorilor care le cauzează. Cu toate acestea, s-a stabilit că, la bovinele aflate la păşune sau care consumă fânuri recoltate de pe anumite terenuri, calcinoza este provocată de plante care conțin substanţe ce acţionează identic sau similar cu vitamina D. Astfel, în America de Sud este incriminată planta Solanum malacoxylon, ale cărei frunze conţin o substanță similară dihidrotahisterolului (Carillo şi Worker, 1969). În Europa s-a demonstrat că acest efect îl are Trisetum flavescens (Dirksen şi col., 1974), în timp ce în Austria boala se întilnește numai pe păşuni fertilizate intensiv cu fosfați (Leibetseder și col, 1971), dar tot consecutiv consumului acestei plante (Libisseler și col., 1974). La taurine de 7-9 ani dintr-un complex de ingrăsare, Coțofan si Marantidis (1977) au descris o cardiopatie hemoragică dependenta de calcificarea endocardului şi a vaselor mici, boala a fost atribuită unei dismineraloze dependentă de regimul alimentar și hidric inadecvat.

La oi, boala poate apărea în circumstanțele de mai sus, dar parese și în alte condiții în care intervin dezechilibrele minerale multiple (Gill şi col., 1976). La purcei, ea este consecința administrării unor doze mari de vitamina D. La această specie, administrarea concomitentă sau la scurt interval a fierului şi dozelor mari de vitamina D, provoacă, de asemenea, calcinoza (Häni și Rossi, 1975). Subliniem ca asemenea cazuri sunt cunoscute şi la vaci, în urma profilaxiei sau tratamentului cu doze excesive de vitamină D.

Mecanismul exact al calcinozei este doar parţial cunoscut: se pare că este vorba nu numai de efecte similare vitaminei D ale factorilor menționați, ci și de sensibilizarea anumitor țesuturi calcifile față de calciui din circulație, aşa-numita „calcifilaxie (Selve, 1967).

Trebuie admis că, acceptând numeroasele ipoteze etiopatogenetice alcinoza este un sindrom care survine in urmatoarele condiţii cunoscute: deficitul de P şi Mg şi excesul de K şi Ca (naolehu, in Hawaii); un dezechilibru Ca/P/Mg; consumul unor plante care conțin factori similari vitaminei D (enteque seco, calcinoza); administrarea unor doze excesive de vitamină D; stările de calcifilaxie, corespunzând unei calcificari distriofice, pe fondul distrofiei vasculare grase sau glicoprotidice (Paul, 1976).

Modificările morfopatologice. Principala caracteristică a calcinozei, indiferent de specie, rezidă în depunerile calcare din ţesuturile moi. Dupa Dämmrich (1963) există trei forme principale de calcificare: 1) cilindrii calcari intratubulari renali: 2) calcificarea țesutului fibroelastic cardiovascular, a valvulelor cordului, a vaselor pulmonare, a cortexului organelor în cazul reacției alcaline tisulare, depunere de săruri de calciu în pulmoni, stomac, rinichi, muşchii scheletici şi în cel cardiac („calcificare metastatică"); 3) calcifieri distrofice, consecutive unor procese inflamatorii sau degenerative tisulare.

Simptomatologia. La bovine, calcinoza este caracterizată prin cronicitatea şi durata ei lungă (Dirksen, 1971). Animalele slăbesc progresiv, iar producția de lapte scade în condițille unui apetit conservat; ele au tendința la decubit prelungit, iar obligate să se ridice ezită şi mențin timp îndelungat poziția „în genunchi". În stațiune, animalele prezintă cifoză, membrele anterioare arcate, cu ongloanele depărtate şi schimbarea frecventă a sprijinului. Palparea tendoanelor relevă sensibilitate crescută, ca dealtfel și la nivelul articulațiilor, care pot prezenta uneori supurații. Frecvența cardiacă şi respiratorie sunt crescute. Primul zgomot cardiac este frecvent dedublat. Cu timpul, respirația devine dispneică, de tip abdominal, consecutiv calcifierii pulmonului şi a emfizemului pulmonar. La palpaţia transrectală se poate sesiza aorta terminală calcificată. Umoral, se constată normo- sau hipercalcemie şi fosfatemie, uneori calciurie şi fosfaturie crescute.

La ovine se remarcă șchiopături, tendință de decubit și păstrarea îndelungată a poziției, sau chiar deplasarea in genunchi". În stațiune intervine schimbarea frecventă a sprijinului, iar în mers deplasare cu pași mici. Respirația devine penibilă și se constată alterarea apetitului, cu geofagie.

Umoral se semnalează hipocalcemie, hipomagneziemie semnificativă și valoare normală a fosfatemiei (Gill şi col., 1976).

La purcei (Häni și col., 1975) se constată apatie, anorexie, slăbire, oprirea creşterii, vomitări şi diaree, voce răgușită sau chiar afonie, dispnee si tuse. Mortalitatea poate atinge uneori proporţii importante (6-7%).

Diagnosticul se precizează ținând cont de anamneză (păşunat pe terenuri unde cresc plantele incriminate, tratamente cu fier și vitamina D în doze mari etc.), de datele obiective ale examenului clinic (mai ales dispnee, tulburări cardiace, calcificarea unor artere palpabile, afonia la purcei etc.) si paraclinic (modificări ale ionogramei serice). Controlul morfopatologic este decisiv.

Evoluția poate dura, la rumegătoare, ani de zile, cu ameliorări şi înrautățiri succesive. La purcei, ea este acută. Transferarea animalelor în alte zone, respectiv înlăturarea factorilor incriminați în etiologie, poate aduce vindecarea subiecţilor mai puțin afectați, dar în decurs de luni de zile.

Prognosticul economic este defavorabil, iar cel vital rezervat.

Profilaxia rezidă în evitarea condițiilor menționate la etiopatogenie, atât cât sunt ele cunoscute. In orice caz, se impune utilizarea unor doze raționale de vitamina D, mai ales când se indică administrarea ei în cantități mari, ca în parezia de parturitie. Un tratament curativ nu se cunoaşte. In cazul apariției calcinozei cu caracter enzootic la rumegătoare la păşune, se impune schimbarea imediată a acesteia.

6.1. Hipocalcemiile

În organismul animalelor calciul constituie 1,13-1,18% din masa corporală. Majoritatea absolută a cantităţii acestui element (cca. 99%) se conţine în oase şi dinți și doar 1 % în țesuturile moi şi lichidele extracelulare, unde, însă, îi revin un şir de funcții vitale, indispensabile vieții. Printre ultimele pot fi enumerate transmi- terea influxului nervos, contracția musculară (inclusiv a miocardului), modelarea permiabilității capilare şi a membranelor celulare; coagularea sângelui; activarea re- acțiilor enzimatice și altele. În sânge, la animalele sănătoase, calciul total se menține constant la un nivel care oscilează în funcție de specie, sex, vârstă, stare fiziologică, între 9 şi 12 mg/dL. Fiziologic activă este doar fracțiunea de calciu care se află în stare ionizată, ultima constituind < 50% din calciul total. Homeostazia calcemiei este menținută prin modelarea absorbției din intestine, resorbției din oase și excreției cu urina şi fecale a ionilor de calciu. La derularea acestor procese participă vitamina D (1,25

dihidroxicolicalciferol, Calcitriol) sintetizată în rinichi, hormonul paratiroidian (paratirina) şi antagonistul acestuia – calcitonina secretată de celulele din glanda tiroidă.

Hipocalcemia este o stare patologică complexă care se manifestă clinic atunci când nivelul calciului total din sânge coboară sub 7,5 mg/dL. O astfel de situație se întâlnește frecvent la vacile cu producţie mare de lapte la debutul lactației (parezia de parturiţie), la oi şi capre la sfârşitul gestaţiei şi începutul lactației (paralizia flas- că), la iepe în primele zece zile după fătare (tetania de lactaţie), la cățele pe parcursul a câtorva săptămâni după parturiție (eclampsia). Este ştiut că 1 litru lapte conţine 1,25-1,30 g calciu, asta înseamnă că pentru fiecare litru de lapte secretat femela zilnic trebuie să consume suplimentar 2-3 g calciu, care nu întotdeauna se conţine hrana consumată în mod obişnuit.

Hipocalcemiile nonparturiente se întâlnesc la tineretul bovin şi ovin supus acţi- unii unor factori stresanţi de lungă durată (tetania de transport), la tineretul porcin în perioada înţărcării (spasmofilia), la tineretul canin în unele boli ereditare (epilepsia), precum şi în hipovitaminoza D-rahitism. La animalele adulte hipocalcemiile nonparturiente secundare pot apărea pe fundalul consumului excesiv de masă verde crescută luxuriant (după ploi îndelungate), supraîncărcării rumenului, intoxicării cu oxalaţi (consum excesiv de frunze de sfeclă, stevie, măcriş etc.), intoxicării cu com- puşi ai acidului florhidric.

Hipocalcemiile, în funcție de specie, sex, vârstă şi stare fiziologică clinic pot să se manifeste prin parezie musculară (parezia de parturiție a vacilor), tetanie musculară (tetania de lactație la iepe, tetania de transport a tineretului bovin şi ovin), crize convulsive (eclampsia cățelelor care lactează), accese convulsive tonico-clonice (epilepsia) etc. Concomitent, din cauza slăbirii forţei de contracţie a miocardului şi a muşchilor netezi, apare insuficienţa cardiacă, atonia prestomacelor şi a intestinelor însoţite de meteorism, fătări laborioase (distocii), urmate de prolaps uterin şi retenţii a membranelor fetale, deplasarea cheagului, bronhopneumonii prin aspirație (din cauza dereglării eructației şi deglutiției), iar în cazuri grave asfixiere prin spasm bronşic (în tetanii).

Temperatura corporală crește până la 41°C – în caz de tetanie, sau scade sub 37°C – In caz de parezie. Vara, când temperatura se menține mai sus de 27°C, temperatura corporală poate să crească şi în caz de parezie.

Una din cele mai grave boli provocate de hipocalcemie este febra vituleră (parezia de parturiție la vaci) care, de obicei, evoluează în ***trei etape***

Etapa întâi începe când nivelul calciului din sânge oscilează în limitele 5,5- 7,5 mg/dL. Vaca se mai menține pe picioare, însă manifestă simptome de hipersen-sibilitate și excitație (mereu flutură cu capul, ciulește urechile, tremură, în mişcare se clatină, la staționare frecvent trece greutatea corpului de pe un picior posterior pe altul. Frecvent geme, muge, respiră pe gură cu limba scoasă în afară. Dacă nu se intervine cu calciuterapia, boala se agravează şi trece în următoarea etapă.

Etapa a doua, nivelul calciului din sânge scade la 3,5-6,5 mg/dL, iar animalul nu se mai poate menține pe picioare şi adoptă poziția în decubit sterno-abdominal (culcată). Apare depresia, anorexia, temperatura corporală coboară sub 37°C (vara poate să crească!), oglinjoara este uscată, extremităţile reci. Bătăile inimii sunt frecvente și slabe. Atonia prestomacelor şi intestinelor în scurt timp este urmată de meteorism rumenal și coprostază. Atonia vezicii urinare se manifestă prin anurie. Apar complicațiile puerperale – retenția învelitorilor fetale, prolapsul uterin şi altele. Relevant pentru această etapă este decubitul sternoabdominal cu capul întors spre flanc. Dacă vom încerca să îndreptăm capul, gâtul va forma o curbă asemănătoare cu litera „S”.

La ***etapa a treia***, nivelul calciului din sânge coboară până la 2 mg/dL. Animalele îşi pierd cunoştinţa şi intră în comă. Mușchii devin complet flasci, vacile nu se mai pot menține în decubit sterno-abdominal şi cad în decubit lateral. În această poziție, rumegătoarele pot supraviețui doar câteva ore, deoarece meteorismul rumenal acut agravează insuficienţa sistemelor cardiovascular şi respirator care, în ultima instanță, *cauzează exitusul.*

Tratamentul hipocalcemiilor se efectuează cu produse farmaceutice de calciu care, în cazuri gravecum ar fi paralizia de parturiție la vaci sau eclampsia la cățele, trebuie administrate intravenos în doză de 1 g/45 kg m.c. Pomparea de aer în uger, metodă încă folosită de unii colegi, are un efect similar. Prin acest procedeu este sto- pată secreția de lapte, calciul este reținut în organism şi, în continuare, creşte nivelul calcemiei. Însă, spre regret, concomitent cu pomparea aerului în uger sunt

introduşi numeroşi microbi care, în consecinţă, provoacă mamită bacteriană. Se recomandă, ca pe fundalul calciuterapiei, vaca să fie mulsă parţial şi în aşa mod sunt diminuate pierderile de calciu din organism.

Principalele săruri de calciu folosite pentru calciuterapie și cantitățile care corespund la 1 g calciu sunt: clorură de calciu – 5,47g; gluconatul de calciu – 11,19g; lactatul de calciu – 7,69 gcarbonatul de calciu – 2,28 g

Clorura de calciu, care încă se mai foloseşte de unii colegi, este foarte iritantă, trebuie injectată strict intravenos în soluție de 5-10%, lent (2-3 mL/min). Administrarea rapidă poate provoca hipotensiune urmată de sincopă cardiacă. În plus, mai are proprietăți acidefiante fiind contraindicată în acidoza metabolică.

Pentru tratamentul hipocalcemiilor grave care se manifestă prin parezie sau tetanie este de ales gluconatul de calciu. Se administrează intravenos, lent, pe parcursul a 20-30 minute. Dacă în soluția de gluconat de calciu se adaogă acid boric (borogluconatul de calciu), solubilitatea gluconatului de calciu crește considerabil. De obicei, aceste soluții sunt foarte concentrate și conțin 38% de gluconat de calciu. Pentru o vacă cu masa corporală de 450-500 kg, bolnavă de febra vituleră, este nevoie de administrat intravenos 250-300 mL soluție de borogluconat de calciu (8,4-10,2 g calciu). În cazuri grave (productivitate mare) este benefic concomitent să fie administrată şi o a doua doză, însă sobcutanat, de unde el va fi evacuat în sânge mai lent asigurând un efect terapeutic de lungă durată.

Trebuie evitată administrarea subcutanată ca singura cale, deoarece animalele aflate în comă suferă de insuficienţă a perfuziei periferice (dereglări ale microcirculației) şi efectul terapeutic poate să întârzie.

Calciul, în general, posedă acțiune cardiotoxică directă, care, îndeosebi, se manifestă la animalele endotoxemiceDe acest lucru trebuie ținut cont. Soluțiile de calciu sunt contraindicate animalelor cu hipercalcemie (hiperparatiroidismul secundar, nefrita la cabaline, hipervitaminoza D iatrogenă) şi animalelor în curs de tratare cu glicozide cardiace. De asemenea, calciul este contraindicat ca singura metodă de tratare a vacilor gestante cu deficit de fosfor în organism (Sindromul vacii culcate). În astfel de cazuri calciul poate fi folosit în combinare cu preparatele de fosfor (fo-sfotonic).

Pe parcursul administrării calciului intravenos trebuie monitorizate frecvenţa şi ritmul cardiac şi respiratoriu. Simptomele intoxicării cu calciu includ: tahicardia, aritmia, dispnoe, slăbiciunea, prostrația, depresia, cianoza, diurezaurmate de excitaţie terminală. La apariția primelor simptome de intoxicare, administrarea trebuie imediat oprită şi de aşteptat normalizarea funcțiilor fiziologice. Aritmiile apărute în astfel de cazuri pot fi recuperate cu atropină administrată intravenos. După aceasta, tratamentul cu calciu poate fi reluat, însă într-un ritm cu mult mai lent.

6.2. Hipocalcemia

Este o patologie ce se caracteriziaza prin deficitul de calciu în organismal animal. *La cabaline, hipocalcemia* se manifesta clinic prin semne de tetanie si paralizie, tremuraturi musculare, miscari asincrone ale diafragmei, ariple nazale dilatate, imposibilitate de a mesteca furajele, sialoree, dificultati de inghitire, aritmii cardiace.

La bovine hipocalcemia de obicei se manifesta prin staregenrala proasta, slabiciune, imposibilitate de ridicare, lipsa apetitului. Acestea apar atunci cand calciu ionizat este la un nivel prea scazut pentru functiile o functionare in parametrii fiziologici ai musculaturii si sistemului nervos.

Adaptarea dietei la potenţialul genetic al vacilor reprezintă premisa pentru rezultate economice satisfăcătoare. O dietă corectă garantează reducerea pierderilor rezultate din boli metabolice sau rate de fertilitate. Problemele pot apărea în perioada imediat următoare fătării, iar crescătorul poate controla atât deficienţele de energie, cât şi pe cele minerale şi poate diminua bolile.

Mecanismele hipocalcemiei

• Scaderea drastica a absorbtiei calciului de la nivelul gastro intestinal

• Crestera eliminarii calciului la nivel renal- calciurie • Inhibitia osteolizei

Cauzele Hipocalcemiei

• Hipoparatiroidismul

• Hipoparatiroidismul secundar (datorita nutritiei inadecvate)
• Hipoparatiroidismul secundar renal
• Febra laptelui
• Pancreatita
• Hipercalcitonismul
• Toxicoze

Procesele din timpul lactaţiei

Odată cu începerea lactaţiei, cererea de energie necesară pentru producția de lapte crește rapid. Cererea nu este însă acoperită din consumul de furaj, deoarece vacile au o pierdere a apetitului. Deficienţa energiei poate duce la cetoză. Mai mult decât atât, odată cu nivelurile scăzute de glucoză, grăsimea nu este descompusă complet, devenind o sursă de corpuri cetonice. Vacile îngrăşate au în mod special tendinţa de a mobiliza rapid ţesutul corporal ducând la funcţii deteriorate ale ficatului. Acesta scade imunitatea, mărește frecvența mastitei influențează rezultatele creșterii. Pentru a preveni cetoza, vacii trebuie să i se furnizeze energie. Din păcate, crescătorii tind să promoveze o dietă foarte concentrată bazată numai pe amidon din grăunţe de cereale ceea ce favorizează cetoza.

Odată ce începe secreţia colostrului, cererea de calciu crește, deoarece vaca are nevoie de aproximativ 3 g din acest element pentru a produce 1 litru de colostru. Aceasta duce la un nivel mai scăzut de calciu în sânge, adică hipocalcemie –ceea ce duce la o scădere a apetitului. Nivelul scăzut de calciu din sânge afectează eficacitatea stratului muscular al organelor în corp.

Hipocalcemia (febra laptelui) apare cel mai adesea în primele 3 zile după fătare. Pentru a preveni scăderea de calciu din sânge trebuie administrate suplimente orale de calciu cu cel puțin o lună înaintea fătării, precum și o vitaminizare cât mai completă în special vitamina D fără de care absorbtia calciului este deficitară.

În cazul aparției hipocalcemiei severe, acute, trebuie intervenit prompt rapid și eficient prin administrare intravenoasă de calciu și alți electoliți absolut necesari în desfăsșurarea proceselor metabolice biochimice, precum și o vitaminizare completă.

În urma tratamentului animalul căzut are nevoie de o perioadă de timp pentru a-și reface depozitele de calciu și electroliți. După administrarea intravenoasă și ridicarea animalului acesta își va relua apetitul după câteva zile de la tratament, administrarea de calciu pe cale orală în furaj nu trebuie sistată deoarece există mari șanse de recădere a nivelului calciului sanguin datorită secreției lactate în cantități ridicate.

Conform unei vechi zicale „este mai ușor (și mai ieftin) să previi deât să tratezi” se recomandă cresăatorilor de animale să administreze o ratțe conform cu starea fiziologică a animalelor. Necesarul de microelemente diferă în functțe de starea animalelor: în lactație, în repaus mamar, în perioada de gestație, în creștere.

Prin administrarea preventivă a calciului multe probleme și boli pot și vor fi evitate de către crescătorii de animale, protejându-le astfel starea de sănătate.

6.2. Tulburări prin careța de sodiu

În general, carența de sodiu (mai exact de clorură de sodiu) nu este frecventă la animale, în condiții obişnuite. Ea poate evolua, totuşi, mai ales la rumegătoare, a căror hrană nu este suplimentată corespunzător, sau cărora nu li se pune la dispoziție sarea sub forma de drobi sau de brichete.

Etiopatogeneza constă, în principal, in deficitul prelungit, timp de luni de zile. In clorură de sodiu. De fapt starea carențială este consecinta deficitului ionului de sodiu, ea putând fi redresată şi de alte săruri de sodiu decât sarea propriu-zisă.

Carența de sodiu este favorizată şi de producțiile mari de lapte, de diarei prelungite, de vomitări incoercibile (la speciile care vomita), dar şi de transpirațiile abundente determinate de temperaturi ridicate, asociate eventual cu transporturi mai mult sau mai puțin prelungite.

Simptomatologia. Un simptom precoce dar necaracteristic este producția redusă de lapte. O asemenea situație impune ancheta amănunțită a condițiilor de alimentare, pentru detectarea tuturor factorilor care pot determina boala şi între care se incriminează adesea, pe drept cuvint, şi deficitul de sare. La cazurile mai avansate se constată alotriofagie, apetit capricios, horipilație cu părul mat,

exsicoză, slăbire progresivă, hemoconcentrație, absența căldurilor şi tulburări de ritm cardiac. Dupa parturiție, retențiile placentare sunt frecvente. Moartea poate urma unor crize de tetanie. Cadavrele nu prezintă decât hipertrofia şi hiperplazia suprarenalelor.

La păsări, se poate constata, pe lângă pierderea de greutate, reducerea ouatului, picaj şi canibalism.

Diagnosticul la toate speciile trebuie să se bazeze pe analiza rației și în privința conținutului de sare. Precizarea implică, la bovine, şi dozarea sodiului din plasma sanguină (normal, 350 mg/100 ml) şi, mai ales, din urină, ținând cont că în mod normal ea conține minimum 50 mg/100 ml, în timp ce în caz de carență concentrația sodiului scade la 25 mg sau chiar mai puțin (Stöber, 1970).

Profilaxie şi tratament. Preventiv, se asigură necesarul de clorură de sodiu fie în furajele combinate, fie sub formă de drobi sau brichete, şi aceasta mai ales la păşune. La animalele carențate, sarea va fi pusă la dispoziție inițial numai în cantități mici, pentru a preîntâmpina o eventuală intoxicație (vezi Toxicologia).

Carența clinică de potasiu nu este până în prezent cunoscută. Metabolismul lui poate fi perturbat secundar în stările de diaree şi deshidratare, în şoc, în parezia de parturiție, când depletiția de potasiu și, mai ales, deplasarea lui din miocard poate provoca tulburări de ritm cardiac și moartea în sincopă.

14. Carența de fosfor (*hipofosforemia*)

Fosforul (P) îndeplineşte funcții biologice foarte importante, deaceea este considerat un component intracelular esențial. În organism fosforul se găsește în formă anorganică de săruri de fosfați (PO) şi organică de fosfați esterificați sau fosfolipide. Cea mai mare fracție de fosfor se găsește în formă anorganică ca fosfat insolubil în oase şi dinți (85% din rezervele totale). Aproape 14% din fosforul rămas se găseşte în componența fluidului intracelular, iar <1% din P total se găsește în fluidul extracelular sub formă de fosfor anorganic sau fosfolipide. Mai mult de 85% din fosforul anorganic din compartimentul extracelular este în formă ionizată (H. PO sau HPO4) aroximativ 10% este legat cu proteinele, iar 5% este în combinație cu alte minerale, cum ar fi calciul (Ca) sau magneziul (Mg).

Pe lângă faptul că este esențial pentru structura oaselor şi dinților (dihidroxiapa-tite), pentru stabilitatea membranelor celulare (fosfolipide) şi moleculelor acizilor nucleici, fosforul joacă un rol important în metabolismul carbohidraților şi celui energetic. Aceste procese inseparabil depind de capacitatea de fosforilare a metabo- liților intermediari şi stocare a energiei eliberate în procesul oxidării, sub formă de molecule macroergice, precum ATP sau creatininfosfat. Aprecierea concentrației de fosfor anorganic în plasmă sau ser este frecvent practicată pentru estimarea dereglărilor în homeostazia fosforului, dar nu este cel mai adecvat parametru pentru apreci- erea nivelului de fosfor intracelular sau celui total. Concentrația de fosfor anorganic în fluidele extracelulare, precum şi în plasmă sau ser, este dictată de echilibrul dintre rata de absorbție din tractul digestiv; excreția P cu urina (monogastrice), saliva (poligastrice) şi laptele; absorbția sau eliberarea P din oase; și în mare măsură de schimbul de P între compartimentul intra şi extracelular.

1.6. Dismineralozele

1. Oligodismineralozele

2. Hiposideroze

3. Hipocuproze:

3.1.Ataxia enzootică a mieilor

3.2.Hipocuproza la bovine

3.3. Anemia cupritivă

4. Hipocobaltoza la rumegătoare. Marazmul enzootic.

4.1. Anemia prin carența în cobalt și cobalamină

5. Hipozincoze. Paracheratoze.

5.1. Hipozincoza eriditară a vițeilor

5.2. Hipozincoza congenitală a vițeilor

5.3. Paracheratoza suinelor

5.4. Hipozincoza lă păsări

6. Hiposelenoza

7. Hipomanganoza

7.1. Hipomangamoza la suine

7.2. Hipomanganoza la bovine

7.3. Hipomanganoza la păsări (Peroza)

8. Carența în magneziu

8.1.Tetania hipomagnezemică la vaci (Tetania de iarbă)

8.2. Tetania hipomagnezemică la viței (Tetania de lapte)

9. Carenţa în fier: Anemia feriprivă

10. Carenţa în iod: Guşa endemică

10.1. Hipotiroidismul și carența de iod la bovine

10.2. Hipotiroidismul și carența de iod la ovine

10.3. Hipotiroidismul și carența de iod la porcine

10.4. Hipotiroidismul la câini

1. Oligodismineralozele

Tulburările provocate de carența sau excesul de oligominerale (microelemente, oligoelemente) şi-au găsit explicația relativ recent, pe măsura perfecționării tehnicilor de dozare a acestor metale existente în organism în cantități infinitesimale. Cu toate acestea, numeroase boli determinate de dismetabolii ale oligomineralelor au fost cunoscute din cele mai vechi timpuri, fără a se putea explica factorul sau factorii cauzali.

La ora actuală se consideră 15 oligominerale „esențiale”, ale căror funcții în organism sunt cunoscute vanadiul, cromul, manganul, fierul, cobaltul, nichelul, cuprul, molibdenul, zincul, siliciul, staniul, arsenul, seleniul, fluorul și iodul. Cu tot numărul lor important, în realitate nu se cunosc decât unele oligomineraloze naturale, celelalte fiind reproduse mai cu seamă experimental.

Principalele funcţii ale oligomineralelor in organism se exercită prin intermediul enzimelor, în structura cărora intră superoxid-dismutazele, aminooxidazele, ceruloplasmina, peroxidazele, xantinoxidaza, citocromoxidaza, fosfataza alcalină etc.

Două dintre oligomineralele esenţiale se găsesc în situaţii cu totul deosebite, şi anume cobaltul, care este singurul metal existent într-o vitamină (vitamina B12) şi, respectiv, iodul, singurul metal existent intr-un hormon.

Ca urmare, oligomineralele sunt implicate în desfăşurarea unor procese vitale, adaptative şi metabolice. Dereglarea acestora are drept consecinţă, în principal, stări subclinice, greu de diagnosticat, evoluind adesea doar cu nerealizarea sporului de creştere şi a producţiilor, reducerea fertilităţii, alături de susceptibilitate sporită la diverse maladii intercurente. Alteori, determină manifestări clinice majore, extrem de greu, dacă nu imposibil, de vindecat.

În cazul că se suspicionează o carenţă în oligominerale, se recomandă următoarele investigaţii:

a) evaluarea situaţiei sanitare a efectivului, avînd în vedere parazitoze, dezechilibre nutriţionale privind aportul proteic, energetic etc.;

b) întocmirea unui plan de prelevare a probelor (sol, furaje, ţesuturi animale), în funcţie de importanţa fiecărei determinări, pentru confirmarea suspiciunii;

c) interpretarea rezultatelor obţinute nu numai în funcţie de valorile medii, ci şi de cele deviate de la medie, iar apoi adoptarea unor măsuri immediate şi a unora de perspectivă.

Cât priveşte modalităţile de corectare a carenţelor în oligominerale, ca măsuri imediate se impune administrarea orală sau parenterală a unor săruri (*exemplu,* ferdextranul, glicinatul de cupru, selenitul de sodiu etc.) care au şi efect curativ, asociându-le cu mijloace de terapie nespecifică, după caz.

Asemenea măsuri de urgenţă sunt adesea insuficiente pentru recuperarea integrală a animalelor şi, mai ales, pentru redresarea producţiilor, ceea ce impune instituirea unor programe de profilaxie, indispensabile mai ales în sistemul de creştere intensivă şi industrială.

Asemenea programe se realizează prin următoarele mijloace:

a) aplicarea pe pajişti a unor săruri de oligominerale ca, de exemplu, sulfat de cupru, molibdat de amoniu;

b) aplicarea foliară de soluţii a unor asemenea săruri;

c) administrarea preventivă, orală sau parenterală, a unor oligominerale;

d) prepararea unor premixuri care să conţină oligominerale, în funcţie de specie, vîrstă, exploatare şi de alimentaţia de bază:

e) administrarea unor pelete intraruminale, care să conţină oligominerale, pe care apoi animalul le eliberează treptat, acoperind necesarul: pelete cu iod, cu cobalt sau cu alte oligominerale.

Tulburările provocate de carenţa sau excesul de *oligominerale* (microelemente, oligoelemente) şi-au găsit explicaţia relativ recent, pe măsura perfecţionării tehnicilor de dozare a acestor metale existente în organism în cantităţi infinite şi mare. Cu toate acestea, numeroase boli determinate de dismetabolii ale oligomineralelor au fost cunoscute din cele mai vechi timpuri, fără a se putea explica factorul sau factorii cauzali.

La ora actuală se consideră 15 olidgominerale „esenţiale”, ale căror funcţii în organism sunt cunoscute: vanadiul, cromul, manganul, fierul, cobaltul, nichelul, cuprul, molidbenul, zincul, siliciul, staniul, arsenul, seleniul, fluorul şi iodul. Cu tot numărul lor important, în realitate nu se cunosc decât unele oligomineraloze naturale, celelalte fiind reproduse mai cu seamă experimental.

Principalele funcţii ale oligomineralelor în organism se exercită prin intermediul enzimelor, în structura cărora intră: superoxid-dismutazele, aminooxidazele, ceruloplasmina, peroxidazele, xantinoxidaza, citocromoxidaza, fosfataza alcalină etc.

Două dintre oligomineralele esenţiale se găsesc în situaţii cu totul deosebite, şi anume cobaltul, care este singurul metal existent într-o vitamină (vitamina B_{12}) şi, respectiv iodul, singurul metal existent într-un hormon.

Ca urmare, oligomineralele sunt implicate în desfășurarea unor procese vitale, adaptative și metabolice. Dereglarea acestora are drept consecință, în principal, stări subclinice, greu de diagnosticat, evoluând adesea doar cu nerealizarea sporului de creștere și a producțiilor, reducere fertilității, alături de susceptibilitate sporită la diverse maladii intercurente. Alteori, determină manifestări clinice majore, extrem de greu, dacă nu imposibil, de vindecat.

2. Hiposideroze

Rolul major al fierului în organism constă în transportul şi conservarea oxigenului prin intermediul hemoglobinel, mioglobinei, precum şi a hemeritrinei, din care fac parte. De asemenea, prin catalază şi peroxidază, care-l conțin, fierul are semnificație în eliberarea oxigenului din apa oxigenată, iar prin citocromoxidază are rol esenţial în reducerea oxigenului. Fierul mai stimulează sporul de creştere, provoacă scăderea lipidemiei (prin mecanisme necunoscute), reduce susceptibilitatea la infecţii.

Carența de fier provoacă la aproape toate speciile o anemie microcitară hipocromă excepție fac rumegătoarele, la care anemia este microcitară normocromă și păsările, la care ea este normocitară hipocroma. Consecința este creșterea întîrziată, lipsa de viabilitate și o mare susceptibilitate la boli intercurente.

La nurcile hranite exclusiv cu pește crud se constată, de asemenea, anemie feriprivă, datorită faptului că din peştele crud fierul se absoarbe numai în proporţie de 30-40% față de peştele fiert. Alături de anemie și spor de creştere intârziat, în aceste împrejurări se constată şi acromotrichie. Preventiv, se recomandă administrarea de sulfat feros sau suplimentarea rației, pe bază de peste, cu singe, în proporție de 7,9-15,8%.

3. Hipocuproze

Cuprul intră în structura a numeroase enzime, care au rolul de a transforma superoxidul în oxigen și peroxid, denumite superoxid-dismu- taze: hemocupreina, hepatocupreina, cerebrocupreina, eritrozinceupreina, citocupreina. Aceste enzime au permis adaptarea organismelor la aerobioză și le protejează față de efectele toxice ale oxigenului.

Cuprul este esențial in hematopoeză; în carenta de cupru se instituie anemia, tipul ei fiind dependent de specie: hipocromu microcitară la iepuri, purcei şi miei; hipocromă macrocitară la vaci și oi şi normocroma normocitară la pui şi ciini.

De asemenea, cuprul este esențial în stabilizarea proteinelor țesutului conjunctiv, determinând menținerea integrității pereților vasculari. În vasele animalelor carențate, mai ales la pui, iepuri, purcei şi chiar bovine, există un deficit de elastină care poate fi atit de sever, încit să ducă la rupturi vasculare.

Deficitul de cupru mai este corelat cu modificări osoase de tip scorbutic sau osteoporotic, precum şi cu întîrzierea calcificării oaselor la viței. Cuprul este esențial şi pentru mielinizare, datorită faptului că, prin citocromoxidază, el stimulează sinteza de fosfolipide și de alte lipide mielinice.

Un rol de mare însemnătate îi revine cuprului în fertilitate. Carența de cupru determină subestru la vaci, scăderea ouatului şi reducerea procentului de ecloziune, până la zero, la păsări. Nu se cunoaşte modul în care cuprul stimulează sporul de creștere la unele specii (porcine, pui broileri), deşi este cert că suplimentarea hranei acestora cu 250 ppm Cu (s.u.) are în mod cert asemenea efecte.

Pigmentarea părului și a lânii este, de asemenea, condiționată de conținutul de cupru care, prin intermediul tirozinazei, convertește tirozina in melamină. În cazul carenței în cupru, un simptom precoce și important este acromotrichia.

Cuprul mai este implicat în integritatea miocardului, cel puțin la unele specii. Astfel, deficitul de cupru determină la bovine grave alterări miocardice care culminează cu fibroza miocardică, iar la păsări şi şobolani ea provoacă hipertrofie cardiacă.

Există, în sfârşit, date care sugerează că suficienţa de cupru este importantă pentru imunogeneză, stimulând formarea anticorpilor. Pe de altă parte, el stimulează efectul anticarcinogen al unor citostatice cunoscute.

Multiplele funcțiuni ale cuprului, enumerate foarte sumar în cele de mai sus, fac ca manifestările carenței să nu fie identice la toate speciile, ba chiar la aceeaşi specie să aibă expresie clinică diferită în funcție de vârstă.

15. Ataxia enzootică a mieilor

Carenţa în cupru la oile gestante, la care nu se remarcă decit eventual acromotrichie și anemie, provoacă grave defecțiuni în mielinizarea țesutului nervos al fetușului care, la naştere, prezintă ataria enzootică congenitală. Deficitul de cupru la miei în primele săptămíni de viață provoacă forma tardivă, spinală de ataxie enzootică, ambele forme fiind incurabile.

Incidenţa în unele efective poate merge până la 80% din mieii născuți în anumiți ani, în timp ce în alți ani, în aceleaşi teritorii, morbiditatea poate să nu depăşească 15-20%.

Etiopatogeneză. Ataxia enzootică poate fi consecința unui deficit primar de cupru în hrana oilor, dar cel mai adesea este secundară prezenței în (și) pe furaje a unor antagonişti care împiedică absorbția sau utilizarea cuprului. Intre aceştia, menționăm molibdenul, sulfații anorganici, cadmiul, plumbul, fierul, zincul. Sursa majoră a acestora o reprezintă emisiunile industriale catare, boala evoluează în anumite teritorii bine delimitate (*Ghergariu, 1971, 1972, 1975; Ghergariu şi col., 1975; Ghergariu şi Horvat, 1976; May şi col., 1976; Gherga- riu, 1977).*

Deficitul de cupru (primar şi, mai ales, secundar) provoacă lipsa de mielinizare a sistemului nervos prin sinteză redusă de fosfolipide şi lipide mielinice, alături de necroza de colicvatie (ramolismentul) a substanței albe cerebrale, urmată de pseudocavitație și hidrocefalie internă şi (sau) externă. În forma tardivă intervine lipsa de mielinizare la nivelul maduvei spinării, mai ales a cordoanelor laterale.

Modificări morfopatologice. În forma congenitală, leziunile encefalice sunt impresionante. La decalotare se poate constata o cantitate mare de lichid in care encefalul propriu-zis, foarte redus în volum, pare să plutească. Alteori, pe secțiunea encefalului, care e simte fluctuant la palpație, se constată prezența de cavitati în substanța albă, uneori confluate, lăsind impresia că din substanța nervoasă n-a rămas integru decât cortexul, ca o foiță. Cadavrele, în asamblul lor, sunt emaciate. În forma tardivă, leziunile sunt microscopice, constând în absența mielinei, mai ales la nivelul cordoanelor laterale ale măduvei cervicale. În această formă, leziunile encefalice lipsesc sau sunt foarte discrete.

Simptomatologie. În forma congenitală, imediat după naștere, mieli prezintă grave tulburări de echilibru, mergând până la astazie. Ajutați, ei se pot hrăni dar deplasarea, dificilă sau imposibilă, face ca ei să moară curând din cauza inaniției. Cuprul seric şi hepatic este scăzut atât la miei, cât și la cele gestante (sub 50 micrograme 100 ml în ser şi sub 200 ppm în ficat-SU).

În forma tardivă se constată ataxie locomotoare propriu-zisă, cu dificultate în stațiune și incoordonare de trenul posterior. Ea apare la vârsta de 1- 6 săptămâni, cu incidenţă maximă la 2-4 săptămâni. Concentrațiile de cupru pot fi normale în ser şi ficat, dar sunt scăzute sub 5 ppm în creier. Ambele forme sunt incurabile.

Profilaxia prevede, în zonele de ataxie enzootică, injectarea la oile gestante, la jumătatea perioadei, a unor compuși de cupru, cum ar fi glicinatul de cupru, metionatul de cupru sau CuEDTACa. Este bine să nu se depăşească dozele de maximum 1,5 mg/kg m.c. de cupru. Acoperirea necesarului de cupru la oi (aproximativ 10 ppm) se impune în cazurile de deficit primar. La ovine, ca dealtfel la toate speciile, concentratele reprezintă o excelentă sursă de cupru. Carența de cupru la miei mai provoacă anemie, osteoporoză şi dezinserții ale tendoanelor, osificări aderante şi fracturi spontane. La oile adulte nu se constată decât acromotrichie (la rasele pigmentate), anemie, producții slabe.

3.2.Hipocuproza la bovine

Deficitul de cupru la bovine nu devine clinic evident decit rareori: are evoluție insidioasă şi însoțită de simptome necaracteristice, greu de interpretat.

Carența primară, semnalată în unele țări, se soldează cu fibroza miocardului, care poate provoca moarte subită.

Carența secundară, cea mai frecvent intilnită, se datorează tot excesului natural al unor antagonişti ai cuprului în hrană sau poluării industriale. Anumite condiții de alimentație pot eventualiza deficitul: hrănirea prelungită cu lapte sau substituenți nesuplimentați la viței; administrarea de nutreț însilozat nesuplimentat de suculente, care conțin sub 5 ppm Cu; fertilizarea intensă a solurilor cu calciu sau molibden.

Etiologie. Boala este provocata de următoarele cauze: - hranirea prelungită cu lapte;

- administrarea de nutreț însilozat nesuplimentat; - administrarea suculentelor sărace în cupru;
- fertilizarea intensă a solurilor cu calciu.

Simptomatologie. Un simptom precoce la toate vârstele il constituie acromotrichia (la rasele pigmentate), mai pregnantă periorbital, sub forma unor „ochelari", cu modificarea culorii părului, de la negru spre brun, iar a celui roşu spre galben.

La viței, pe lângă acromotrichie, greu de evaluat la metişi, se constată anemie macrocitară hipocromă, fără paloarea mucoaselor și spor de creștere întârziat. Intermitent, se observă diaree.

La tineret se cunoaşte o osteopatie denumită epifizită, consecutivă carenţei de cupru, ea evoluează la viței de 5-12 luni, în condițiile unui exces de molibden şi sulfați în hrană (Cu-15 ppm; Mo 6,2 ppm; SO-0,75%).

Boala se manifestă prin șchiopături la 50% din efectiv, cu îngroşarea capetelor articulare metacarpiene și metatarsiene, cu scăderea cuprului hepatic între 5,8-58 ppm şi a celui serie la 47 micrograme/100 ml (Irwin și col., 1974; Smith şi col., 1975; Suttle, 1975).

Radiologic, se constată neregularități metafizare la nivelul cartilajului de creştere îngroşat, iar microscopic, o calcifiere defectuoasă în prezența osteoblastelor active.

Injectarea de glicinat de cupru în doză de 0,5 mg/kg m.c. rezolvă integral schiopătura în 60 de zile, dar cu persistența deformărilor osoase.

La vacile adulte hipocuproza provoacă infertilitate prin subestru, care face dificilă detectarea caldurilor şi duce la ratarea momentului optim al însămânțărilor.

De asemenea, în hemoglobinuria post-partum, frecventă în cazul consumului de furaje provenite de pe terenuri fertilizate cu molibden și calciu, se constată şi scăderea cupremiei, chiar sub 30 de micrograme/100 ml şi a cuprului hepatic sub 5 ppm. Administrarea de glicinat de cupru, corespunzând la 120 mg Cu, odată în ultima lună de gestație, reduce incidența bolii.

Din cele prezentate, rezultă dificultatea detectării hipocuprozei la bovine, în acest scop este necesar să se dozeze cuprul seric sau plasmatic, valorile egale sau inferioare la 50 micrograme/100 ml corespunzând carenței severe (60 micrograme/100 ml reprezintă limita inferioară eficace); dozarea ceruloplasminei sau, mai bine, a cuprului hepatic, care scade până la valori extreme de 5-6 ppm.

Diagnosticul este greu de stabilit și se pune pe baza semnelor clinice și cercetării de laborator a sângelui și rației.

Profilaxia hipocuprozei se bazează, la bovine, pe:

1) administrarea parenterală de CuEDTACa în doză de 100 mg Cu la adulte şi 50 mg la tineret, la începutul păşunatului; glicinat de cupru, subcutan, în dozi de 120 mg Cu la viței, înainte de începerea păşunatului (stimulează şi sporul de creştere);

2) administrarea de cupru în brichete de sare, în proporţie de 2,5-5% sau în premixuri în raport de 0,1%. ***Atenție***: aceste măsuri se impun în condițiile unei hipocuproze primare diagnosticate sau a unei alimentații care nu asigură aportul optim de 10 ppm Cu și sunt salutare în cazul molibdenotoxicozei,

în cursul căreia se instituie la rumegătoare, și mai ales la bovine o carență secundară severă de cupru. La celelalte specii nu se cunoaşte deocamdată o carență clinică sau subclinică naturală de cupru.
Tratare și profilaxie se injectiază glicinat de cupru în doza de 0.5mg/kg, administrarea de cupru în brichete de sare în proporții de 2,5%-5% sau în premixuri în raport de 0,1%, injectarea subcutan în doza de 120mg cupru la viței înainte de începerea păşinatului.

16. Anemia cupriprivă

Cuprul, microelement cu acțiune biocatalitică esențială la animale, intervine în metabolismul hemoglobinei favorizînd înglobarea ferului în hemoglobină și, prin aceasta, geneza și maturutatea eritrocitelor *(Underwood, 1956; Lee și col., 1968; Kudriavțev, 1970; May, 1971).*

Carența în cupru *(hipocuproza)*, întâlnită adesea la ovine *(Cerni și col., 1961; Adameșteanu și col., 1965; Ghergariu, 1971, 1974;n May și col., 1975, 1976, 1977)*, dar și la bovine, caprine, cabaline și suine, poate fi urmarea aportului alimentar insuficient *(furaje sărace în cupru, cum sunt paiele sau porumbul însilozat, nutrețurile provenite din zone sărace în cupru)* sau a intervenției antagoniștilor cuprului *(S, Zn, Pb, Mo, Ca, Cd, Ag, N)*, care determină blocarea metabolică a acestui element *(v. Carența în cupru)*.

Stările de deficit în cupru acționează asupra eritropoezei prin reducerea resorbției intestinale și a mobilizării tisulare de fier, determinînd pe această cale apariția unei anemii hipocrome.
Clinic, se constată în hipocuproză dezvoltare subnormală corporală, modificări ale „robei" și tulburări locomotorii. Aceste simptome sînt încadrate la unele specii în entități clinic aparate, cum sînt ataxia vițeilor, diareea de păşune la bovine, ataxia enzootică a mieilor etc. *(v. Carența în cupru)* și sunt însoțite de semne de anemie *(paliditatea mucoaselor, tahicardie, polipnee)*.

Modificările hemogramei include reducerea numărului de eritrocite, a cantității de hemoglobină și hematocritului. Anemia cupriprivă este microcitară, hipocromă la porc, iepuri, șobolan și miei *(Ghergariu, 1971; May și col., 1975; Manolescu și col., 1978)*, hipocromă macrocitară la bovine *(Rosenberger; Ghergariu, 1972)* și ovine *(Jubb și col., 1970)*, iar la păsări și cîine normocitară normocromă *(Ghergariu, 1972; Manolescu și col., 1978)*. Se mai constată anizocitoză, poichilocitoză, policromazie eritrocitară și apariția de corpusculi Jolly.

Leucograma se modifică prin instalarea unei leucopenii cu neutropenie. Indiferent de caracterul anemiei, în hipocupoză se observă semnele unei „defecțiuni" eritropoetice, constînd în reducerea normoblaștilor maturi șin apariția unui număr mare de forme imature-expresie a perturbării maturizării eritrocitare *(Unterwood, 1956; Smith, 1966; Kudriavțev, 1970)*.
Diagnosticul anemiei cupriprive se stabilește pe baza manifestărilor clinice apărute în zonele cunoscute de hipocuproză și pe datele paraclinice, de evidențiere a anemiei microcitare hipocrome, cu cupremie sub 60 цg/100 ml ser sanguin, valori sub 20 ppm Cu în ficat-substanță uscată și sub 5 ppm Cu substanță uscată-creier.
Evoluția și **prognosticul** sînt dependente de gravitatea manifestărilorclinice.

17. **Hipocobaltoza la rumegătoare. Marazmul enzootic (Boala de Coastă)**

Cobaltul este esențial pentru sinteza vitaminei B_{12} de către microflora ruminală. Dacă concentrația de cobalt scade în lichidul ruminal sub 20 ptg/ml sinteza de vitamină B_{12} nu mai este posibilă. Rumegătoarele sînt dependente exclusiv de sinteza ruminală a vitaminei B_{12}. Cobalamina, la rîndul ei, este esențială pentru utilizarea propionatului în neoglucogeneză, în sinteza proteinelor și în eritropoeză etc. (v. Si 11.5.10). Se cunosc de multă vreme, pe teritorii geografice bine delimitate, o serie de tulburări la bovine și ovine, al căror epilog este cahexia și moartea, și care se datoresc deficitului primar de co (U n d e r w o od și Filmer 1935). Mai sensibile la deficitul de cobalt sunt ovinele, și în special mieii; aceștia prezintă manifestări clinice, chiar după o lună de păsunat pe tedeficitare.

Simptomatologia. Primul simptom al carenței de cobalt inapetenta, anemia urmată de scădere în greutate, care duce în cele din urmă la marasm. Mulți miei prezintă malofagie sau alte forme de alotriofagie, tulburări digestive, diaree și, uneori, parapareză. Se constată o susceptibilitate crescută la infecții și slăbirea rezistenței firelor de lîna, fapt care poate contribui la practicarea malofagiei. Oile gestante avortează sau dau naștere la miei neviabili. Umoral, se constată scăderea treptată a hemoglobinei sub 6 g/100 ml, a hematocritului pînă la 18%, a glicemiei pînă la 15 mg/100 ml și a fosfatazemiei pîna la 9,6 u.i.li concomitent crește transaminazemia. Anemia este normocitară hipocromă la mei. La bovine, carența în cobalt survine ca urmare a consumului de furaje care conțin 0,049 ppm Co sau mai puțin; tineretul este mai susceptibil. După 4 luni de carentă, se constată inapetență, alotriofagie, slăbiciune, păr lung și mat pe grebăn și de-a lungul coloanei, alopecie pe cap și extremități. La unele animale se observă atrofia musculaturii, incoordonare locomotoare, epiforă, marasm și anemie hipocromă microcitară. Și la bovine se constată hipoglicemie.

Diagnosticul carenței de cobalt nu este simplu de stabilit, întrucît simptomele menționate se pot întâlni și în alte stări de deficiențe. Cu toate acestea, se ține cont de faptul că punctul critic ar consta în concentrații de sub 0,1 ppm Co in furaje și sub 0,05 ppm Co în ficat la bovine, respectiv 0,1 ppm în ficat la ovine. De mare utilitate este diagnosticul terapeutic, întrucît administrarea cobalt determină ameliorarea apetitului, a sporului de creștere, a glicemiei și chiar reducerea anemiei deja în decurs de 24 de ore.

Prevenția se poate realiza pe trei căi:

a) aplicarea pe pășuni de săruri de cobalt;

b) administrarea orală de cobalt;

c) administrarea parenterală vitamină B_{12}.

Administrarea pe pășune reclamă doze de 500-600 g sulfat de cobalt/acru (circa 2050 m2), care corectează o pășune deficitară pe timp de 3- 6 ani.

Administrarea orală are avantajul aplicării unor doze precise, dar are dezavantajul de a necesita repetare susținuta. S-ar recomanda 200 mg clorură de cobalt/animal și săptămînă, 3 săptămîni la miei sau, mai bine, de premix care să garanteze un aparat de 1-2 mg clorură de cobalt/animal, timp de 7 zile. Pare foarte practică administrarea intraruminală a unor pelete cu 97% oxid de cobalt, într-un amestec care să le facă suficient de grele pentru a rămîne in rumen. Administrarea parenterală de vitamină B_{12} este costisitoare, iar la rumegătoare are o eficiență redusă.

4.1. Anemia prin carență în cobalt și cobalamină

Microelement esențial la animale, cobaltul prezintă relații metabolice strînse cu vitamina B_{12} *(cobalamină)*, în a cărei compoziție intră în proporție de 4,0-4,5% și prin care cobaltul își desfășoară principalele acțiuni metabolice. Astfel, cobalamina stimulează funcția citopoetică a măduvei osoase prin sinteza de acid timonucleic în prezența cuprului, fierului ți acidului folic *(Tănăsescu, 1974; May, 1979)*; de asemenea, intervine în hemoglobinogeneză și în sinteza de aminoacizi.

La rumegătoare, cobaltul alimentar este necesar digestiei prin influențarea cantitativă și calitativă a florei ruminale și, prin intermediul acesteia, a sintezei de cobalamină. Sinteza cobalaminei din cobalt are loc și la nivelul unor țesuturi *(splină, suprarenală)*, dar această biosinteză vitaminică este limitată *(v. Carența în cobalt)*. Deficitul în cobalt se manifestă, deci, sub formă de hipovitaminoză B_{12}, cu repercusiunile acesteia asupra metabolismului intermediar și al eritropoezei.

Carența în vitamina B_{12} poate să apară prin alimentație unilsterală cu cereale fară adaos de proteină animală, în tulburări de sinteză ruminală sau intenstinală de cobalamină *(prin tulburări digestive, antibioterapie și sulfamidoterapie prelungită)*, în parazitoze etc. *(v. Carența în cobalt și hipocobalaminoza)*. Consecința este tulburarea biosintezei unor aminoacizi importanți *(metionină, colină, serină, creatină, timină etc)*, influențând negativ eritropoeza și metabolismul proteic al organismului.

Manifestările clinice nutriționale *(sindrom de pică, stare de nutriție rea, ,,robă" modificată, tulburări digestive, spor în greutate subnormal, hipogalaxie, tulburări de reproducție)*, cu evoluție trenantă, cunoscute și sub denumirea de *marasm enzootic (,,Wasting disease", ,,Coast disease", ,,Bush disease", ,,Salt sickness")*, sunt însoțite de mucoase palide, tahicardie și polipnee-expresie a anemiei instalate.

Anemia cobaltoprivă, prezentă și în formele de carență subclinică în cobalamină, este de intensitate variabilă, uneori gravă *(Rosenberger, 1970)*, cu reducerea eritrocitelor, a hemoglobinei și hematocritului. Spre deosebire de om, la care anemia este macrocitară și hepercromă, la animalele par să intervină diferențe legate de specie. Astfel, la rumegătoare, se semnalizează anemie macrocitară sau megalocitară hipercromă sau normocromă *(Rosenberger, 1970),* la suine o anemie normocitară ușoară, în timp ce la păsări anemia lipsește *(Stockstad, 1968)*. Manolescu și col. (1978) indică o anemie macrocitară hipocromă, fără să precizeze specia animală. Examinarea frotiului pune în evidență anizocitoză și poichilocitoză, de asemenea absența reacției reticulocitare. Se mai constată leucopenie cu neutropenie și trombocitopenie.

Medulograma indică o măduvă hipoplazică *(Manolescu și col., 1978)* dominată de megaloblași. Reacția reticulară este discretă.

Diagnosticul de anemie cobaltoprivă se precizează cu greu clinic. Starea de nutriție slabă, evoluția croică, ancheta nutrițională și cunoașterea zonelor dde carență în cobalt reprezintă elemente ajutătoare de diagnostic. Confirmarea reușește prin asocierea anemiei macrocitare cu valori subnormale de cobalamină în serul sanguin *(la bovine, sub 1,0 pg/ml; la suine, sub 0,1 pg/ml; la ovine, sub 500 pg/ml)*. Cum aceste determinări sînt dificile, se poate recurge la testul terapeutic : administrarea parenterală de cobalamină duce, în decurs de 1-2 săptămîni, la ameliorarea clinică și hematologică *(May, 1979)*.

Evoluția este cronică.

Prognosticul este dependent de intensitatea anemiei și de tulburările nutriționale instalate.

18. Hipozincoze. Paracheratoza

Zincul face parte din compozitia a numeroase enzime si, in plus, activeaza altele, cel putin tot att de numeroase. Este posibil, dar integral clarificat, ca el sa-si exercite efectele nu tocmai prin intermediul metaloenzimelor: oricum, in deficitul de zinc activitatea acestora scade considerabil find vorba de fosfataza alcalina, anhidraza carbonica, carboxidazele pancreatice etc.

Zincul stimuleaza apetitul, consumul hranei si cresterea, prin mecaincomplet elucidate, dar intre care trebuie amintite marirea digestibilitatii hranei si stimularea sintezei proteinelor.

Într-adevăr, zincul stimulează sinteza de ADN hepatic. În carenta de zinc se constata reducerea sintezei de colagen muscular si cutanat. Faptul ca efectele amintite se exercita prin intermediul timidinchinazei a permis formularea ipotezei ca scaderea activitatii acesteia ar fi cel mai precoce „eveniment" metabolic in carenta de zinc.

Zincul favorizeaza dezvoltarea epiteliilor si fanerelor astfel, in ca renta, se constata paracheratoza mucocutanata si alopecie. De el conditioneaza cresterea oaselor, fara si se poata asemenea, deocamdata preciza cum; este semnificativ totusi ca, in carenta, se constata si ingrosarea oaselor, mai ales a epifizelor. Scurtarea.

Zincul favorizează vindecarea rănilor, dar numai la animalele carentate acest efect este contracarat de cadmiu, cupru și mangan. La bovine s-au publicat rezultate bune în vindecarea prin admistrare de zinc. Trebuie menționat efectul bun al sulfatului de zinc în tratamentul aterosclerozei.

Unul din cele mai importante roluri ale zincului priveste reproducția. El este implicat atât în cât și (la unele specii) în toate fazele reproducției, până parturiție. În carența de zinc se constată lipsa de dezvoltare a testiculelor la iezi, miei și tăurași, hipo- sau atrofia ovarelor și intârzierea căldurilor la femele. Carența maternă de zinc poate determina distocii, malformații congenitale la embrionii de porcine și scăderea procentului de ecloziune. La toate speciile de mamifere, rata de concepție este redusă, datorită, probabil, lipsei ovulației.

Zincul mai are efecte asupra metabolismului hidratilor imuno intrucit in carenta de are reducerea eliberării de insulină reactivă scade activitatea insulinei.

Carenta de zinc este conditionată de foarte numero se poate de cele mai multe ori, o carent naturală primară. Zincul este prezent în concentratii adecvate în toate dar poate fi legat ferm sub formă de chelate care-i reduc disponibilitatea

Dintre antagoniștii cei mai cunoscuți ai zincului, a căror prezenta in exces poate să determine carenta secundară la toate speciile, mentionam fosforul, fitatii, cadmiul, cuprul, fierul, molibdenul, unele pro teine, chelatantii si vitamina D

Aceste multiple interferențe fac ca nici necesarul de zinc să nu poată fi exprimat prin cifre absolute, ci numai în raport de prezenta si concen tr ația antagonistilor săi în hrană.

Consecintele generale ale carentei de zinc la rumegătoare, extrapolabile si la monogastrice, au fost rezumate de către Anke și col. (1975) după cum urmează:

1) reducerea consumului de hrană si scăderea in ca greutate;
2) tulburarea sintezei de proteine si de cheratină, avînd urmare paracheratoza epiteliilor;
3) infertilitatea prin conceptie redusă;
4) reducerea cresterii oaselor in lungime, rezultind nanismul;
5) micro orhidia si atrofia testiculară;
6) eliminarea masivă de zinc prin lapte epuizarea rezervei materne.

5.1. Paracheratoza ereditară a viței lor

Această afectiune, numită si boala Adema, hipoplazia timică conge- nitală sau paracheratoza congenitală, a fost descrisă la viteii de rasă Friză. Afectiunea isi datorează numele de la taurul „Adema-21" pris mul transmitător al acestui defect autozomal recesiv.

Simptomatologia. Viteii născuți normali prezintă, începînd cu luna 1-a-2-a, o stare generală proastă, pielea uscată, cruste paracheratozice peri bucal si periocular, apoi diaree si moarte în 3- 4 săptămâni. Zincemia scăzută, în jur de 50 micrograme 100 ml, sau chiar mai putin, confirmă diagnosticul.

Tratamentul constă în administrarea zilnică, timp de 45 de zile, a cite 10 g oxid de zinc animal/zi. Fireste, se impune profilaxia genetică în cazul detectării bolii.

5.2. Paracheratoza câștigată/congenitală a viței lor

Etiologia constă în carenta primară, dar cel mai frecvent secundară, de zinc apare la viței de 4-6 săptămâni.

Simptomatologie. Inițial, se constată oprirea creșterii. Părul devine mat: aspru, în timp ce leziunile paracheratozice apar în jurul botului, a ochilor, a nărilor, submandibular, pe pielea din regiunea laringotraheală la fața internă a coapselor și în zonele solicitate mecanic mai intens. Leziunile constau în cruste cenușii sau brun-deschise, foarte pruriginoase, sub care pielea este glabră, prezentând hemoragii. Fisurile și ragadele profunde și dureroase îngreuiează deplasarea și constituie punctul de plecare al unor infecții care, în perioada de stare a bolii, explică hipertermia de peste $40C^0$. Salivația permanentă este consecința paracheratozei mucoasei bucale.

Complicațiile cele mai frecvente, care scurtează durata bolii, sunt bronhopneumoniile și enteritele. Concentrațiile de zinc sunt scăzute în ser 30-80 micrograme/100 ml, în loc de 140 în pancreas 60-70 ppm/s.u., în loc de 160-170 în oase 80 ppm, în loc de 90-105 în ficat 100-115 ppm, în loc de 170. De asemenea, este scăzută fosfotaza alcalină serică, până la 17,1 u.y./ l în loc de 135.

Profilaxie și tratament. Este necesar asigurarea echilibrului optim între zinc și numeroșii factori care-i condiționează disponibilitatea. Remedierea paracheratozei reușește în 14 zile cu câte 100 mg Zn pe cale orală/animal/zi. Menționăm că 1 g Zn =4,4 $ZnSO_4$; 1,5 $ZnCl_2$; 1,2 ZnO.

La bovinele adulte carența naturală de zinc evoluează, se pare, mai mult sub forma eczemei bazei cozii a membrelor posterioare, care cedează la 50-500 mg zinc, sub forma uneia din sărurile sale administrate zilnic, pe cale orală, prin premixuri sau brichete de sare conținînd 1-2% zinc.

5.3. Paracheratoza suinelor

Etiopatogeneză. Paracheratoza se poate întâlni la porcine în perioada neonatală, precum și la porcii puți la îngrășat. La purceii nou-născuti boala este consecința carenței secundare (foarte rar primare) de zinc la scroafele gestante, care determină scăderea zincului în plasmă și organele fetale la purceii în creștere, între 21/26 luni, paracheratoza este consecința intervenției antagoniștilor zincului (calciul, fosforul, fitatii, cadmiul, cuprul, molibdenul, fierul, proteina în exces, vitamina D în exces etc.) la o concentrație de 1,3% calciu în rație, sporul de cresștere este puternic inhibat și 90% din porci fac paracheratoză.

Simptomatologie. Leziunile apar inițial sub formă de eritem și papule pe membrele posterioare, cap, coadă, subabdominal, pe laturile trunchiului, urmând apoi crustizarea. Crustele negricioase sunt evidente mai ales la nivelul pavilioanelor auriculare, la fața internă și externă a coapselor și de-a lungul liniei albe. Datorită pruritului, aceste cruste sunt pe alocuri îndepărtate, constituind un punct de plecare pentru infecțiile intercurente. Concomitent, se constată vomizări, diaree, scădere în greutate și anemie.

Histopatologic, ca și la bovine, epidermul este îngroșat de câteva ori notându-se persistența nucleilor în stratul cornos balonizarea celulelor paracheratozice și edematierea papilelor leziuni similare se găsesc și pe esofag și în stomac. Epiteliul tubilor seminiferi este degenerat.

Profilaxie și tratament. Paracheratoza poate fi prevenită și prin prezența în hrană a unor componente al căror mecanism de acțiune rămâne neclar. Astfel de efecte au făina de sânge în proporție de 20% histidină 1% și histamină 0,2% magneziul 0,8% din hrană 50-100 ppm cobalt.

Prevenția se mai face prin administrarea, la scroafele gestante în ultimele 4 săptămâni, a câte 1 g zinc în hrană zilnic aceasta se poate realiza cu sulfat de zinc în proporție de 10% în premixul mineral. ***Curativ*** la porcii puși la îngrășat se recomandă câte 500 mg sulfat de zinc/animal zi.

În general, pentru toate categoriile, se va veghea că rația să conțină 50 ppm zn (s.u.) și să nu aibă antagoniști ai zincului în exces.

5.4. Hipozincoze la păsări

Frecvența carenței în zinc este mai redusă la păsări decât la porcine și la bovine.

Etiopatogeneză. În general, carența de zinc este condiționată și la păsări de ,,antagoniști" menționați la alte specii. Există, însă, unele particularități incomplet cunoscute ca mecanism, cum ar fi agravarea deficitului de zinc prin excesul de arginină (24% din rație) și, dimpotrivă, reducerea printr-o serie de substanțe antiartritice și antiinflamatoare (fenil butazona, aspirina, indometacinul etc.), precum și de către unii aminoacizi (cisteina, histidina etc.).

Simptomatologie. La găinile ouătoare scade productia de ouă și procentul de ecloziune apar marcate efecte teratogene embrionii prezintă anomalii scheletice, cum ar fi absența crupionului micromelia, uneori absența totală a scheletului cu excepția craniului și vertebrelor. La pui se constată anomalii ale membrelor jarete mărite în volum, oasele lungi scurtate și îngroșate, uneori chiar perozisul. Penele par ,,arse", destrămate. Leziuni paracheratozice se mai constată la nivelul epiteliului podal, lingual, al sinusurilor, palatului, gușii și esofagului.

Profilaxia rezidă în echilibrarea constantă a componentelor din furaje, tinind cont de efectul protector al cisteinei (0,5% in hrană) si a factorilor antiartritici si antiinflamatorii. Carența naturală de zinc nu este cunoscut la alte specii.

6. Hiposelenoza

Seleniul prezintă o serie de funcţiuni care-l fac esențial pentru creșterea organismelor tinere, pentru fertilitate la bovine şi ovine şi pentru prevenţia unor stări carențiale: miodistrofia scheletică şi cardiacă, necroza hepatică, diateza exsudativă, necroza şi atrofia pancreasului la pui și o stare de slăbiciune sau hipotrepsie („unthriftiness») la ovine şi bovine.

Carențele comune selenitului și vitaminei E sunt descrise la disvitaminozele E.

Este cunoscut azi că seleniul prezintă o acțiune antioxidativă, exercitată în principal prin intermediul enzimei glutation-peroxidază, precum și de stimulare a sintezei proteinelor.

Cum între concentrația plasmatică şi tisulară de seleniu și glutationperoxidază (GSH-Px) există o corelație foarte strânsă, se preferă determinarea acesteia pentru aprecierea nivelului de seleniu în

organism. De asemenea, seleniul stimulează creşterea ubichinonelor, absorbția și incorporerea fosforului și calciului în oase etc.

În esență, seleniul acționează prin:

a) inhibiția peroxidării;

b) descompunerea peroxizilor formați;

c) îndepărtarea radicalilor liberi(de exemplu,-SH);

d) restaurarea integrității moleculare (Trappel,1965).

Există 3 categorii de afecțiuni cauzate de carenta de seleniu și de vitamină E:

1) boli care pot fi prevenite parțial sau integral, produse fie de tocoferoli, fie de seleniu: necroza hepatică la şobolani, şoareci și porci; diateza exsudativă a puilor; encefalomalacia puilor; atrofia si necroza pancreatică a puilor;

2) stări carențiale care sînt dependente numai de tocoferol: tulburări de reproducție și fertilitate la şobolani şi păsări;

3) miodistrofiile nutriţionale, care iniţial evoluează consecutiv carenţei de seleniu, dar sunt influențate favorabil și de tocoferol.

În continuare, vor fi amintite numai acele tulburări legate de deficitul de seleniu și care n-au fost incluse la disvitaminozele E. Seleniul şi fertilitatea. Există date care încearcă să demonstreze că seleniul administrat parenteral, mai ales în zonele unde există carente, influențează favorabil fertilitatea. Astfel, administrarea seleniului la oi, 4-6 săptămâni înainte de montă, poate crește fertilitatea de la 40 la 60%, reducând, concomitent, mortalitatea la miei. În efectivele unde exista miodistrofie, se recomandă administrarea de 6 mg Se *+272 mg vitamina E, la oi, cu 4 săptămâni „ante-partum", repetată apoi după 90 de zile.

Un aspect legat indirect de fertilitate este efectul favorabil al seleniului în prevenția retențiilor placentare la vaci. Într-adevăr, în condițiile unui regim furajer cu conținut carențat marginal de seleniu (0,017- 0,047 ppm Se) şi a prezenţei ureei, s-a obținut reducerea retențiilor placentare prin administrarea de 15 mg seleniu sub formă de selenat +680 u.i. (mg) vitamină E, cît mai aproape de fătare sau 15 mg seleniu, la 21 de zile „ante-partum», Creșterea aportului de seleniu în hrana, de la 0,23 la 0,92 mg în ultimele 3 săptămîni „ante-partum», reduce la zero incidenţa retențiilor placentare. În caz că această corectare nu este posibilă, se obțin rezultate la fel de bune administrînd o injecție intramusculară cu 50 mg selenit de sodiu (in sol. 1%)+680 u.i. vitamină E la 21 de zile «ante-partum».

Slăbiciunea sau hipotrepsia, dependentă de seleniu la rumegătoare. Deşi nu reprezintă o entitate bine conturată clinic, această stare, denumită de autorii de limbă engleză „selenium responsive unthriftiness», se intilnește la mieii şi la bovinele de toate vârstele, pe terenurile sărace în seleniu sau tratate excesiv cu superfosfați.

Ea se prezintă la miei sub forma unei stări de proastă întreţinere, fără spor de creştere sau cu spor redus, lina avînd un aspect păros, aspru. La viței, alături de aceeași stare generală proastă, se poate constata și diaree incoercibilă. **Prevenţia** acestei stări se poate obține, la miei, administrînd cîte 1 mg seleniu la lotizare, 1,5 mg la înţărcare și 1,5 mg la intervale de 3 luni.Curativ, la viței, s-au obţinut rezultate excelente prin administrarea orală a două doze zilnice de cîte 30 mg selenit de sodiu. La miei se reco- mandă cîte 0,1 mg selenit de sodiu/kg m.c., oral, tot la 3 luni.

Cu toate că necesarul exact de seleniu nu este cunoscut la toate speciile, se apreciază că un aport de 0,1 ppm Se în hrană (raportat la substanța uscată) este suficient pentru a corecta rațiile deficitare.

Este o boală cronică caracterizată prin distrofia mușchilor, scheletului, ficatului și a altor organe.

Boala se înregistrează la toate speciile de animale, însă mai des la tineret. Apare la sfârșitul iernii și începutul primăverii. După fatare în primele două săptămâni de viață.

Deficitul de sleleniu și vitamina E în rație, dificitul de proteină în rație, hipodinamia, nerespectarea rației pentru animalele gestante, neajunsul de Co, Mn, I în rație.

Semne clinice: Animalul este inhibat, slăbiciune, mers legănat, limitat în mișcari, apariția edemurilor în articulații, temperatura corpului normală, pareze și paralezii a unor regiuni a capului, plus accelerat, respirația frecventă, convulsii musculare, dispnee, gura deschisă și limba scoasă afară, distrofii musculare. La adulte scade productivitatea și grăsîmea laptelui, fătari întârziate.
Morfopatologia: principalele schimbari sunt în mușchi, cord și ficat. Muschii sunt freabili de culoare palidă asemănătoare cărnii de găină.
Tatamentul și profilaxia îmbunătățirea rației cu Se și vitamina E. Din tratamentul medicamentos selenit de Na soluție de 0,2% doza 0,1-0,2mg la kg m/v; c scop profilactic se dă vitamina E la o tonă de concentrat pentru animale adulte 0,01-0,13 gr.

19. Hipomanganoza

Un important rol al manganului îl constituie stimularea sintezei mucopolizaharidelor. Prin aceasta, manganul este esențial in dezvoltarea scheletului, deficitul de mangan provocînd la toate speciile reducerea lungimii oaselor, a rezistenţei şi conţinutului în cenuşe al lor; este inhibată osteogeneza encondrală, mai exact manganul este implicat in condrogeneză.

Pe de altă parte, carenţa de mangan afectează şi reproducţia, determinînd , la păsări, reducerea ouatului şi a procentului de ecloziune. La rumegătoare, determină: călduri asimptomatice, cu ovulație posibilă; avorturi neinfecţioase; fecunditate redusă; natalitate scăzută. Manganul mai este esenţial şi pentru formarea otoliților; în caz de deficit se constată tulburări de echilibru şi de postură la nou-născuți. Alături de peroză (v. 11.6.3), hipomanganozele prezintă importanță la suine şi taurine.

7.1 Hipomanganoza la suine

Etiopatogenie. Deficitul de mangan la porcine este cel mai adesea secundar excesului de calciu şi fosfor în hrană, precum şi alimentării excesive cu lapte degresat, cartofi sau sfeclă. Se apreciază că, în condiții de alimentaţie normală, cu supliment mineral, carenţa de mangan nu se poate întîlni.
Simptomatologie. Scroafele carențate prezintă tulburări de reproducție (vezi Rolul manganului), hipo- sau agalaxie. Purceii proveniţi din asemenea animale manifestă ataxie, astazie, incapacitate de a suge şi moarte puin hipoglicemie.

La purceii carențați, în jurul virstei de 3 săptămâni se constată arcarea membrelor anterioare, îngroşarea capetelor articulare, rarefacție soasă, șchiopături; animalele au tendința să-şi consume hrana in decubit și, de asemenea, la obezitate. Toate aceste modificări, foarte similare cu cele din rahitism sau artrite, retrocedează spontan la 4-11 luni. Prevenţia se axează pe un aport de 40 ppm Mn în hrană.

7.2.Hipomanganoza la taurine

Etiopatogeneză. Hrana rumegătoarelor, ca și a porcinelor dealtfel, nu este deficitară în mangan. Disponibilitatea acestuia poate fi însă redusă de o seamă de competitori», intre care amintim calciul, fosforul și fierui ia exces, acidul oxalic, fitații, tetraciclinele şi chelatanţii.
Boala este provocată de:

- administrarea rațiior sărace în mangan;
- administrarea unor substanțe ce nu permit absorbția manganului în organism;
- supradozarea substanțelor medicamentoase în organism.

Simptomatologie. Carența în mangan la rumegătoare nu implică sindoame atit de bine conturate ca, de exemplu, perozisul la păsări. Vacile crenţate, însă, dau naștere doar la 3,8 viței în cursul exploatării lor, față de 5,3 cîți se obțin de a vacile necarențate. Nou-născuții sint neviabili, prezintă artrogripoză, torticolis, îngroşări articulare și maturizare, mai ales sexuală, tardivă. La tăuraşii puşi la îngrăşat s-au descris îmbolnăviri prin regimuri deficitare in Ca, Na, Cu, Zn și Mn. Ei prezentau tulburari locomotorii, cu îngroşări ale articulațiilor jaretului , redoare, durere la palpație, exostoze epifizare la extremitățile proxifetale ale metatarselor şi proliferări conopidiforme la calcaneu.
Boala decurge cu următoarele **semne clinice:** - reducerea lungimii și rezistenței oaselor;

- animalele rămân în creștere; - reducerea ouatului și excloziunii

- călduri asimtomatice;
- fecundație redusă;
- avorturi neinfecțioase;
- natalitate scăzutaă.

Diagnosticul carenţei de mangan la rumegătoare se precizează greu, deoarece concentrațiile tisulare sunt deosebit de stabile. Se poate conta perderea manganului din păr la 2-8 ppm (substanță proaspătă).

Prevenţie. Se recomandă in hrana bovinelor adulte un premix mineral care să conțină 2% MnSO4, în cantitate de 100 g/animal/zi.

Terapeutic, se indică, zilnic, următoarele cantități de mangan in hrană: la viţei 0,5-1g; la tineret 1,0-2,0 g; la adulte 2,0-4,0 g (1g mangan= 4,4 $MnSO4•5\ H_2O$).

Preveția se axiază pe un aport de 40 ppm Mn în hrană.

7.3. Hipomanganoza la pui

Este o patologie ce este provocată de deficitul de mangan.

Peroza *(perozis, boala jaretelor, moliciunea picioarelor)* este întâlnită în special la puii de găină, de curcă și la bobocii de gâscă crescuți în baterii, la vârsta de 1-1/2 sau 2-1/2 luni. Boala se caracterizează prin deformări ale oaselor picioarelor datorită acondroplaziei și tulburărilor de osificație la nivelul cartilajului de conjugare.

Etiologia include policarențe în Mn, colina, inozitol, niacina, biotina, vitamina B_2 și vitamina E. Rolul cel mai mare îl are deficiența în mangan, întrucât afețiunea se întâlnește mai frecvent la puii hrăniți cu nutrețuri sărace în mangan (porumb). Cantitatea necesară de Mn variază în funcție de rasă și specie, rasele grele fiind mai predispuse decât cele ușoare. Putem spune că, conținutul mineral crescut al rației și conținutul ridicat de proteină interferează metabolismul Mn, măresc necesarul de Mn și favorizează instalarea sau accentuarea tabloului clinic. Când sărurile de Ca și P sunt adăugate în exces apare perozisul, confundat uneori cu rahitismul. Deci absența ionilor de Mn, a colinei, vitamina B_2, și al altor factori din complexul B determină o diminuare sau o inhibare completă a activității fosfatazelor la nivelul osului și sângelui, având drept consecință tulburări ale osificației. Din această cauză, oasele lungi rămân scurte dar îngroșate, datorită faptului că osificarea la nivelul periostului decurge normal.

Apar modificări anatomopatologice cum ar fi: scurtarea și îngroșarea oaselor cu creștere rapidă (tibia, metatars, radium), deformarea articulației tibio-tarsiene, incurbarea oaselor lunecarea tendonului lui Achile de pe condili, îngroșarea tendoanelor și fibrocartilajului.

Patogeneza. Peroza este o degenerare a cartilagelor osoase (acondroplazie) întâlnită la pui și boboci în vârstă de 6-10 săptămâni.

Poate depinde de rații, cu proporție crescută de porumb sau alte nutrețuri sărace în mangan; secundar, se declanșează în urma excesului de factor, ce acționează prin blocare, în metabolismul manganului (fosfor, calciu, magneziu, proteine, fier) sau a unor carențe vitaminice E și din grupa B. Adesea intervine carența în mai mulți factori nutriționali (policarența) aceasta acționează prin deficite enzimatice, ce perturba osificarea cartilajelor de la extermitatile oaselor lungi, producându-se doar osficarea de la nivelul periostrului (invelișul conjuctiv osos).

În consecință oasele picioarelor nu mai cresc în lungime ci doar în grosime. Picioarele se deformează, luând aspect de X, regiunea tibotarsiana a tibiei; faptul explica indepărtarea laterală a picioarelor, cu greutate apoi cu imposibilitatea deplasării motivând denumiri ca „boala jarterelor”„moliciunea picioarelor”, „luxația tendonului Achile”, care se mai utilizează pentru perozâ.

Tulburarea locomotorie impiedică în cele din urmă chear alimentarea explicând mortalitatea prin inaniție, până la peste 50% din puii sau bobocii cu peroza.

Simtomatologia constă în trei faze:

Faza 1 – schiopaturi, marirea bazei de sustinere cu îngroșarea articulației jaretului și colorarea alăastruie a acestuia;

Faza 2 – scurtarea oaselor lungi și incurbarea lor (picioare în X), puii preferă să nu se deplaseze, stau mai mult pe jarete și la nivelul acestora apar leziuni;

Faza 3 – lunecarea tendonului lui Achile, puii nu se mai pot mișca nici să-și apropie picioarele, la care sunt îndepărtate lateral. Moartea survine datorită incapacității puilor de a-și asigura hrana și apa.

Diagnosticul se pune pe baza de anamneză, aspectul clinic (scurtarea oaselor și lunecarea tendonului lui Achile) și pe analiza chimică a rației.

Diagnosticul diferential trebuie făcut în primul rând față de rahitism, boala în care deformările osteoarticulare au o localizare multiplă, lipsește lunecarea laterală a tendonului lui Achile, apare elasticitatea crescută și fragilitatea oaselor. Sinovita infecțioasă apare sub formă de îngroșări uni sau bilaterale ale jaretelor de consistență elastică, fluctuantă, cu menținerea poziției normale a tendonului lui Achile și prezența unui exsudat vascos, granular în articulațiile afectate.

Evoluția este acuta, de 1-2 săptămâni, cu mortalitate de 50-70%.

Tratamentul consta in administrarea de carbonat sau sulfat de mangan (4-8 g/100 Kg hrana), clorura de mangan și permanganatul de potasiu sunt surse satisfăcătoare de Mn pentru rația păsărilor. Concomitent se va acoperi necesarul în colină (1000-2000 ppm). Se mai recomandă nutrețuri bogate în Mn și vitamine (tărâțe de grău, de orez, drojdie de bere, lucernă verde, grâu sau ovaz încolțit), reducerea proteinelor de origine animala din ratie si a porumbului, asigurarea spatiului pentru miscare.

Profilaxia devine necesară în deosebi pentru creșterea la bateri și la tineretul aviar prin rase grele (de carne) din momentul apariției bolii. Ea se bazeaza pe asigurarea necesarului in mangan si a echilibrului mineralo vitaminic al rației; pentru aceasta se va evita excesul de porumb sau de proteina animala în rație, recomandându-se tărâțe de grau de orz, grau sau ovaz incoltit, drojdie de bere ori lucerna verde. Profilaxia consta in asigurare necesarului Mn, colina, niacina, biotina, riboflavina si vitamina E tinand cont de specie, rasa si de continutul mineralo-vitaminic al ratiei. In efectivele periclitate se recomanda suplimentarea ratiei cu 30-50 g sulfat de mangan/tona furaj.

20. **Carența în magneziu:** ***(Hipomagnezemia)***

Homeostazia magneziului (Mg) nu se află sub control direct hormonal, dar depinde în principal de rata de absorbție din tractul gastrointestinal, a excreției prin rinichi şi a necesităților organismului în gestație, lactație sau creştere. Magneziul este cel de al doilea cation intracelular, după potasiu; are o distribuție de 50-60% în componența oaselor, 40-50% în țesuturile moi şi mai puțin de 1% în fluidul extracelular. În celule Mg este necesar pentru activarea enzimelor implicate în metabolizarea compuşilor de fosfați, cum sunt ATP-zele, kinazele şi fosfatazele; sinteza ARN, ADN și proteinelor. Magneziul este cofactor a peste 300 de reacții enzimatice cu implicarea ATP-lui, inclusiv, glicoliza și fosforilarea oxidativă. Mg este important în funcționarea pompelor pentru Na şi K (Na/K+-ATP-aza), stabilizarea membrane lor, conductibilitatea nervilor, transportul de ioni și activitatea canalelor de calciu.

Magneziul reglează circulația Ca în celulele musculaturii netede, are un rol esential în menținerea puterii de contracție a cordului și a tonusului vaselor periferice. Concentrația scăzută a Mg-lui ionizat accelerează transmiterea impulsurilor nervoase. Manifestările clinice ale hipomagneziemiei severe se exprimă prin slăbiciune musculară, fasciculații musculare, aritmii ventriculare, convulsii şi comă.

Rumegătoarele sunt mai susceptibile la hipomagnezemie decât animalele mono-gastrice. La acestea, magneziul se absoarbe mai puțin eficient decât la monogastrice (35% vs 75%). Rumenul este principalul loc unde se produce absorbția printr-un mecanism de transport activ, iar în intestinul gros absorbția are loc în caz de ingestie a Mg-lui în cantitate mare.

8.1. Tetania hipomagnezemică la vaci (Tetania de iarbă)

Hipomagneziemia este o boală metabolică caracterizată prin scăderea nivelului Mg în plasmă mai jos de 1,5 mg/dL, care duce la apariția hiperexcitabilității, spasmelor musculare, tulburări respiratorii, colaps vascular şi moarte. Are incidenţă mai mare la două-trei săptămâni de la începerea

păşunatului, atunci când trecerea animalelor la păşune se face brusc.

Tetania de iarbă este mai frecventă la vacile cu producţii mari de lapte şi bunăstare de întreţinere, mai ales în prima perioadă a lactației. Deşi lactația este un factor predispozant, boala poate fi întâlnită şi la tauri, vaci tinere nelactante sau chiar la viței.

Etiologie. Unul din factorii care înrăutăţesc aprovizionarea cu magneziu, odată cu trecerea bruscă la păşunat, este faptul că animalele ingeră mai puțină substanță uscată şi implicit magneziu, comparativ cu perioada furajării lor la grajd.

În faza tânără, plantele de pe păşunile fertilizate cu îngrăşăminte azotoase sau fosfatice, au un conţinut bogat în proteine, dar sunt sărace în magneziu. Drept urmare, hrănirea cu furaje verzi bogate în proteină asimilabilă produce creşterea amoniacului în rumen, care interferează magneziul sub formă de fosfat de amoniu insolubili. În acelaşi timp, cantitatea prea mare de proteină produce modificări nefavorabile digestiei în prestomace și facilitează apariția diareei, care, asociată cu formarea amoniacului, reduce absorbția de magneziu.

Absorbția magneziului din rumen poate fi scăzută când ingerarea de potasiu şi azot este excesivă, iar ingerarea de sodiu și fosfor este diminuată. Astfel, solurile bogate în potasiu şi fertilizate cu azot și potasiu constituie un risc major în declanşarea tetaniei hipognezemice.

Vacile cu hipomagnezemie frecvent nu manifestă simptomele tetaniei de iarbă până când nivelul de calciu din sânge nu scade sub 8 mg/dL, care, de obicei, se întîlnește la animalele care pasc iarbă verde de cereale. Păşunile luxiriante și masa verde de cereal pot despune bovinele la o alcaloză metabolică (pH din urină > 8,5), fapt ce reduce continutul de Ca disponibil şi creste riscul hipocalcicimiento. Concetrația Mg din urină este un indice bun pentru aprecierea statustului magneziului în sânge.

Simptomatologie. Cea mai frecventă formă de boală este cea acută uşoară, când se observă apetit capricios, lipsa rumegării, masticație grevale, acuta usoară, când de turmă, precum și o diminuare a producției. Vacile manifestă mers rigid, hipersensibilitate la atingere sau sunete, urinare frecventă, ca după 2-3 zile să ajungă la faza de convulsii. Această perioadă poate să fie mai scurtă în caz când animalele sunt tarnsportate sau mânate pe alte păşune.

În forma acută gravă, animalul brusc aruncă capul în sus, exoftalmie, muge, galopează, nu se mai poate ține în poziție patrupedă, cade la pământ în decubit lateral, apar mişcări de pedalare (convulsii), contracții tetanice care pot produce moartea.

Tratament. Măsurile terapeutice au în vedere, în primul rând, creşterea concentrației de magneziu din plasmă prin administrarea sărurilor de calciu în combinație cu magneziu, de preferat intravenous, lent. Adăugător se poate administra sulfat de Mg (200 mL 50%; SC). De exclus orice excitare pe parcursul tratamentului pentru a evita apariția convulsiilor.

După înlăturarea terapeutică a hipomagneziemiei, trebuie asigurat aportul de magneziu prin fan de trifoi administrat la grajd cel puţin o săptămână; sau adminis- trare zilnică a căte 60 g oxid de Mg.

Prevenire. Pentru prevenirea tetaniei de iarbă se face trecerea la păşune treptat, se suplimentează ația cu săruri de magneziu sub formă de brichete pentru lins, iar, unde este posibil, conţinutul plantelor se îmbunătățește în magneziu prin fertilizarea solului cu îngrăşăminte.

Se reduc treptat cantitățile de furaje uscate, concomitent cu mărirea cantităților de furaje verzi. În această perioadă se recomandă monitorizarea atentă a stării de sănătate a animalelor şi nivelul producţiei de lapte.

Pentru oile lactante, cea mai bună metodă de prevenire este începerea păşuna- tului pe pajişti permanente, unde creşterea plantelor nu este rapidă ca pe pajiştile însămânțate şi fertilizate. Pentru prevenirea bolii, se administrează fân atât ovinelor, cât și bovinelor, pe toată perioada de risc.

8.2. Tetania hipomagnezemică la viței *(tetania de lapte)*

La viței cu vârsta până la 2 luni se întâlneşte în cazul când aceştia sunt hrăniți cu *substituenți de lapte*, în care se conține o *cantitate insuficientă de Mg*; poate să apară și la cei cu diaree cronică. La viței de 2-4 luni, hipomagneziemia poate să apară când aceştia sunt hrăniți în exclusivitate cu lapte (pentru îngrăşare), deoarece rata de absorbție a Mg în această perioadă este

mult mai scăzută, comparativ cu cea anterioară.

Simptomele clinice sunt similare cu cele ale vacilor: hiperexcitabilitate, spasme musculare, convulsii şi moarte.

Trebuie diferențiată de intoxicația cu plumb, tetanos, intoxicația cu stricnină, polioencefalomalacia, enterotoxemia *(Clostridium perfringens).*

Pentru precizarea diagnosticului se face analiza țesutului osos. La viței sănătoşi raportul Ca/Mg este de 70:1, iar la cei bolnavi ≥ 90/1.

La viței bolnavi se administrează sulfat de magneziu (MgSO) În soluție de 10 %, 100 mL, SC. În următoarele zile se recomandă 10 g/zi, PO, oxid de magneziu (MgO); făn de leguminoase.

21. Carenţa în fier: Anemia feriprivă

Această anemie *(anemie esențială , „anemie de lapte", anemie hipocromă)* reprezintă o anemie carențială prin deficit în fier, întâlnită frecvent la vîrsta tânără, mai ales la purcei, dar și la viței, miei *(Rotermund şi col., 1972; Volker şi col., 1972; Scheidegger, 1973; Max, 1972)* pisici *(Anderson şi col., 1971)* etc. Anemia feripivă este urmarea aportului insuficient de fier prin laptele matern sau înlocuitori de lapte la tineretul sugar, cu rezerve reduse de fier la naștere și cu un ritm de dezvoltare rapid.

Enteropatiile, dispepsiile și toxicozele, prin maldigestie și malabsorbție, duc la tulburări de valorificare a fierului, cuprului, cobaltului, acidului folic, piridoxinei, cobalaminei, vitaminei C, manganului, lizinei și histidinei, elemente ce prezintă relații cu metabolismul fierului și eritropoeza *(Manolescu şi col., 1978; May, 1979).* Apare, astfel, carența secundară, prin valorificarea insuficintă a fierului de aport. Instalarea acesteia semnifică, de asemenea, carența în proteine, cu formarea insificientă de apoferitină, perturbarea absorbției intenstinale a fierului prin carență în nichel *(Schnegg şi col., 1976)* sau prin acțiunea antagonistă a cadmiului în cantitate crescută uneori în furaje. Parazitismul și parazitozele *(ectoparazitism, coccidii, helmintoze intestinale, fascioloza etc)* prin pierderi repetate de sînge și acțiunea toxică, pot interveni, asemănător ca bolile infecțioase, în etiologia anemiei feripive *(v. Carența in fier)*.

Carența în fier duce, prin sinteza insuficientă de hemoglobină, la perturbarea eritropoezei medulare și determină, astfel, instalarea unei anemii hipocrome microcitare *(Gurtler, 1966; Şuteanu, 1971).*

Manifestările de anemie feriprivă apar la vârsta de 2-4 săptămâni la purcei, de 5-7 săptămâni la viței și de 2-6 săptămâni la miei, dar și la animale adulte, indiferent de specie. Se constată mucoase și tegumente palide, dezvoltare întârziată, diaree și bronhopneumonie. Necropsic, mai apar dilatație cardiacă, ficat de stază și osteomoelosclerază *(înlocuirea cu țesut fibros a măduvei osoase)*, la purcei.

Anemia instalată prin carența în fier este microcitară și normocromă, caracterizată prin reducerea pronunțată a hemoglobinei și mai slabă, adesea discretă, a eritrocitelor. Cantitatea de hemoglobină se reduce la purcel pînă sub 6 g/100 ml sînge *(Neundorf şi col., 1972)*, la viței pînă sub 7,2 g/100 ml sînge *(Rotermund şi col., 1972; Volker şi col., 1972)*, în timp ce eritropenia este discretă. Conținutul mediu eritrocitar în hemoglobină *(MCH)* se reduce la purcei sub 15μμg, concentrația medie în hemoglobină a eritrocitelor *(MCHC)* sub 30% și volumul eritrocitar mediu *(MCV)* sub 50μ^3 *(Neundorf şi col., 1972).*

Fierul sanguin este redus sub 50 μg/100 ml ser sanguin la purcei *(Gurtler, 1966)* și sub 100 μg/100 ml ser sanguin la viței *(Lanz, 1955; Matzen, 1968; Potel, 1969)* . Crește capacitatea de fixare a fierului la peste 1000 μg Fe/100 ml ser sanguin la purcei *(Gurtler, 1966)*, și la peste 500 μg Fe/100 ml ser sanguin la viței *(May, 1979)*. Diminuă valoarea hematocritului, ascorbinemia și enzimele celulare care conțin fier, cum sunt citocromul C, citocfromoxidaza, aconitaza și succinildehidrogrenaza *(Manolescu şi col., 1978)*. Activitatea transaminazelor serice GOT și GPT este crescută.

Pe frotiul colorat apare anizocitoză și poichilocitoză, se constantă anulocite frecvdente și, uneori, rari normoblaști. Lipsește reacția reticulocitară la nivelul sângelui periferic. Se înmulțesc albuminele în detrimentul gamaglobulinelor, care diminuă sau dispar.

Medulograms prezintă o serie eritrocitară de tip normoblastic microcitar, fiind dominată de normoblaști policromatici și bazofili, în timp ce megaloblaștii sunt rareori întâlniți. Înmulțirea formelor eritrocitare imature este însoțită de diminuarea evidentă a reticulocitelor.

Diagnosticul de anemie feriprivă se stabilește pe baza datelor clinice *(paliditatea mucoaselor aparente și a tegumentelor, la vârsta tânără mai ales)* și pe datele hematologice *(anemie microcitară hipocromă, cu reducerea fierului sanguin și creșterea evidentă a capacității de fixarea a fierului la nivelul plasmei sanguine).*

Evoluția este subacută sau cronică, cu pierderi importante la tineretul animal prin enteropatii și bronhpneumopatii.

Prognosticul este favorabil în anemia ușoară, dar rezervat sau grav pentru formele grave, cu complicații intestinale și pilmonare.

22. Carenţa în iod: *Guşa endemică*

Hipotiroidismul și carența în iod reprezintă endocrinoza tiroidină cea mai frecvent întâlnită la animale. El este indisolubil legat de dismetaboliile iodului, evoluând cel mai adesea secundar fie datorită deficitului primar de iod, fie datorită dereglării metabolismului acestia sub efectul factorilor „gușogeni” *(goitrogeni, strumigeni).*

Hipotiroidismul, la animale, poate evolua în zonele geografice unde se întâlnește și gușa endemică la om, consecutiv deficitului în aport de iod. Frecvent însă, el este consecința intervenției factorilor gușogeni, chiar în condițiile unui aport exogen normal de iod.

Există două tipuri principale de factori gușoșeni: **gușoșeni de tip „tiocianat”,** care inhibă captarea tiroidiană a iodului și pot fi contracarați prin administrarea iodului și **gușogeni de tip „tiouracil”,** care interferează în general legarea organică a iodului în tiroidă și pot fi contracarați numai prin administrarea de hormoni tiroidieni.

Cei din prima grupă se găsesc în cantități importante în crucifere și, mai ales, în rapiță; de asemenea, în semințele de soia, în, mazăre, linte, bumbac, în trifoul alb și în varză. Gușogenii de tip *„tiocianat”* sunt reprezentați în principal de *tiocianatul de potasiu* (KSCN) și de *goitrină*, ultima având acțiune mai mult asupra hormonogenezei tiroidiene.

Goitrogenii de tip „tiouracil” sunt reprezentanți în principal de *metiltiouracil*, substanță antitiroidiană cunoscută și utilizată dealtfel experimental în acest scop, precum și în terapia hipertiroidismului.

Alte substanțe antitiroidiene sunt *perclorații,* care inhibă și ei captarea iodului de către tiroidă; *iodura de potasiu*, cu efecte similare; *sulfamidele*, care inhibă sinteza hormonilor tiroidieni, iar unele *(sulfaguanidina)* și iodocaptarea; nitrații de exces, în furaje sau apă.

10.1. Hipotiroidismul și carența de iod la bovine

Carența în iod poate fi, la bovine, *primară*, pe anumite soluri în condițiile unui deficit primar de iod. Cea *secundară* se datorează consumului de furaje care conțin goitrogeni; excesului de calciu în hrană, care inhibă absorbția digestivă a iodului; subnutriției care, prin hipoglobulinemie, inhibă sinteza hormonilor tiroidieni; deficitului de aminoacizi esențiali și, mai ales, de fanilalanină, cu efecte similare, ca de altfel și carența în vitamină A *(de notat că dificitul de tiroxină, la rîndul lui, nu numai că reduce absorbția digestivă a carotenilor, ci și convertirea lor în vitamină A)*; carența în vitamină E implică hipotiroidism, evident la viții cu miodistrofie; stările de stress, mai ales cel termic, precum și ingestia excesivă de nitrați, au consecințe identice. La unele rase, *(Aurshire şi Jersey)* este citată gușa ereditară.

Simptomatologie. ***La vacile gestante***: mortinatalitate mergînd până la 33%; nou-născuții sunt neviabili, lipsiți de forță musculară și uneori glabri, prezintă hipertrofia tiroidei *(v. Tab. 8.5)* și mixedem în regiunea cefalică, cervicală și la membrele anterioare, cu stânjenirea circulației.

Determinarea iodului din lapte, alături de examenul morfopatologic al gușii avortonilor și (sau) nou-născuților, respectiv aspect de epiteliu folicular cilindric, cu coloid redus și vacuolat, pot sluji diagnosticului. Interpretarea concentrației de iod din lapte este următoarea: sub 20 micrograme/litru, deficit de iod; între 20-30 micrograme/litru, carență marginală; între 30-150 micrograme/litru, suficiență; peste 150 micrograme/litru, exces de iod.

La vacile pentru lapte: retenții placentare, infertilitate, mai ales prin subestru *(călduri mute)*; producție redusă de lapte și procente scăzut de grăsime în lapte; mare incidență de endometrie catarale.

Diagnostic. Se impune practicarea testelor menționate anterior, dar ele nu sunt disponibile curent. Din aceste motive, recomandăm dozarea iodului din lapte și, mai ales, examenul histologic al tiroidelor.

Prevenție și tratament. Necdesarul de iod nu este bine precizat. El ar fi de 400-800 micrograme zilnic la vaci. Se recomandă administrarea de sare iodată. Conform prevederilor H.C.M. 1056/1962 sarea iodată trebuie să conțină minimum 15 mg și maximum 25 mg KIO3 la 1 kg de sare; întrucât, în condițiile păstrării necorespunzătoare a acesteia, pierderile de iod pot ajunge în trei luni pînă la 78,9% *(Teodoru, 1978)*, se recomandă păstrarea sării iodate în saci de hârtie sau pungi din carton, la întuneric. Pentru reducerea infertilității, a avorturilor, mortinatalității etc., Wilson (1975) recomandă administrarea sistematică, săptămânală, de câte 350 mg iodură de potasiu pe un animal sau administrarea lunară de cîte 1,5 g iodură de potasiu/animal în hrană.

10.2. Hipotiroidismul și carența de iod la ovine

La această specie există hipotiroidism ereditar, ca efect al unei gene autosomale recesive. Guşa hipotiroidiană poate fi întîlnită pe terenuri sărace în iod, sau consecutiv consumării plantelor provenite de pe soluri fertilizate masiv cu superfosfaţi *(125-500 kg/ha)* sau cu nitraţi, ori consecutiv consumului de varză *(Brassica oleraceea* var. *Medulosa),* ca și de *Cynodon plectostachyus (pir gros).*

Simptomatologia constă în guşa congenitală la miei şi în mortinatali- tate. Tiroida fetală cîntăreşte pînă la de 10 ori mai mult decît normal, as- pect constatat și la mieii supraviețuitori. Ea prezintă aspectul histologic caracteristic, menționat la bovine.

Preventiv, mai ales în condițiile administrării de plante care se consideră că ar conţine goitrogeni, se recomandă cîte 360 mg iodură de potasiu, la începutul lunilor IV și V de gestaţie, în hrana oilor. Hormonii tiroidieni nu se pretează la administrarea orală la rumegătoare, deoarece se degradează la nivelul prestomacelor.

10.3. Hipotiroidismul şi carența de iod la porcine

Hipotiroidismul este cunoscut la purceii scroafelor carenţate primar în iod, în zonele de guşă endemică; cel mai des, el apare consecutiv consumului matern de goitrogeni în cursul gestației, de furaje sau apă exces azotați, respectiv făină de soia.

Simptomatologia nu este cunoscută la suinele adulte, dacă n-ar fi prezente gestaţia prelungită și morti-natalitatea. În schimb, nou-născuţii prezintă alopecie congenitală, mixedem și hipertrofia tiroidei. La supraviețuitori, după 5 săptămîni se constată capul mare, extremităţile scurte, mers legănat, somnolenţă, voce alterată sau chiar afonie, polipnee, respirație astmatică și protrusia limbii. În ciuda manifestărilor impresionante, purceii cu hipotiroidism sunt recuperabili *(Bussian, 1975).*

Prevenţia se asigură prin acoperirea necesarului de iod, eventual cu sare iodată administrînd cîte 200 mg iodura de potasiu în soluție 10% intramuscular, săptămînal, la scroafe, de 4 ori la primipare sau de 3 ori lamultipare, în ultima treime de gestaţie. Efecte la fel de bune s-ar obține cu 30 ml soluție Lugol în apa de baut, pentru 25 de scroafe.

10.4. Hipotiroidismul la câini

Este cel mai frecvent consecinţa tiroiditei autoimune de tip Hashimoto, precum şi a hipopituitarismului. El poate fi și congenital.

Clinic: alopecie simetrică bilaterală, piele rece, lipsită de elasticitate, astenie, animalele sînt hiperponderale, dar numai rareori consecutiv adipozității. **P.B.I.** este scăzut sub 1,5 micrograme/100 ml, iar colesterolemia depăşeşte 250 miligrame/100 ml. Tiroida hiperplazică prezintă aspectele cunoscute de hipertrofie a epiteliului folicular.

Tratament: 10-20 picături de soluție de iodură de potasiu 1‰, zilnic, sau administrarea de preparate hormonale de uz uman.

2.6 Disvitaminozele

1. **Etiopatogeneza generală a disvitaminozelor.**
2. **Mijloacele generale de prevenire a disvitaminozelor.**
3. **Factorii care influenţează necesarul de vitamine la animale.**
4. **Disvitaminoze A**
   - **4.1.Hipovitaminoza A**
   - **4.2. Hipervitaminoza A**
5. **Disvitaminoze D**
   - **5.1. Hipovitaminoza D**
   - **5.2. Hipervitaminoza D**
6. **Disvitaminoze E**
7. **Disvitaminoze K**
8. **Hipovitminoze C.**
9. **Hipovitaminoza H**
10. **Hipovitaminoze PP**
11. **Tulburările prin carenţa în colină**
12. **Hipovitaminoze B_1, B_2, B_3, B_5. B_6, B_{12}**

23. Etiopatogeneza generală a disvitaminozelor

Vitaminele sunt substanțe organice indispensabile vieții care desfășoară o acțiune biocatalitică, participând astfel în diversele procese metabolice. Aspectele legate de participarea vitaminelor pot fi rezumate astfel:

- necesitatea aportului exogen pentru majoritatea vitaminelor fie catare fie sub formă de provitamine.
- acțiunia fiziologică a vitaminelor se realiziază în concentrații foarte mici. Vitaminele intervin în procesele metabolice prin reglarea biosintezei sau prezința importantă în diferențierea și menținerea structurii tisulare.
- necesarul de vitamine depinde de specie, rasă, vârsta, stare fiziologica sau de sănătate, tehnologia de creștere.

În acest sens tineretul, rasele de mare productivitate, animalele gestante, lactante, păsările în peroada de ouat, animalele crescute în sistem intensiv și animalele bolnave au nevoi în vitamine.

2. Mijloacele generale de prevenire a disvitaminozelor

Tulburarile determinate de vitamine la animale sunt cunoscute sub denumirea de dizvitaminoze. Acestea pot consecinta unor carente absolute, grave sau relative mai usoare, ori sunt urmarea unui exces in vitamine.

La animale se intilnesc mai ales hipovitaminoze care, prin insumarea patogenetica concomitent a mai multor vitamine, imbraca adeseori aspectul de polihipovitaminoze. Hipovitaminozele prezinta o importanta deosebita la animale, din cauza incidentei ridicate si a faptului ca, in afara manifestarilor clinice de boala, determina reducerea productiei animale si o valorificare slaba a furajelor.

3.Factorii care influenţează necesarul de vitamine la animale

Necesarul de 92eneral la animale este influențat de mai mulți factori esențiali, 92eneral care se numără:

1. **Specia animalului:** Diferitele specii au cerințe vitaminice variate. De exemplu, rumegătoarele (bovine, ovine) pot sintetiza anumite 92eneral (ca 92eneral B și K) în rumen, datorită microflorei din acesta, spre deosebire de monogastrice (cai, porci, păsări) care necesită aport extern de 92eneral.
2. **Vârsta și stadiul fiziologic**: Animalele tinere, aflate în creștere, necesită un aport crescut de 92eneral pentru dezvoltare. La fel, în perioade 92eneral, cum ar fi gestația, lactația, și perioadele de îngrășare, necesarul de 92eneral crește pentru a susține nevoile 92eneral92 acestor etape.
3. **Starea de sănătate:** Animalele bolnave sau aflate în convalescență pot necesita un aport crescut de 92eneral pentru a sprijini procesele de recuperare și pentru a susține sistemul imunitar.
4. **Tipul și calitatea hranei**: Compoziția și calitatea hranei joacă un rol important în asigurarea aportului de 92eneral. De exemplu, animalele hrănite cu furaje proaspete (verdeață) pot avea un necesar mai redus de suplimente vitaminice decât cele hrănite cu furaje uscate sau sărace în 92eneral.
5. **Factorii de 92enera:** Factori precum transportul, schimbările de 92eneral92lis, aglomerarea, zgomotul, sau modificările de mediu pot spori necesarul de 92eneral, în special cele implicate în funcționarea sistemului nervos și imunitar (de exemplu, vitaminele B și C).
6. **Condițiile de mediu**: Temperaturile extreme, fie că sunt ridicate sau scăzute, pot determina un consum suplimentar de 92eneral pentru termoreglare și adaptare la mediu.
7. **Productivitatea animalului:** Animalele de înaltă productivitate, cum ar fi vacile de lapte sau păsările ouătoare, au un necesar mai mare de 92eneral pentru a susține producția.

Aceste variabile influențează direct sau indirect metabolismul animalului și, implicit, cerințele pentru 92eneral, care trebuie ajustate în funcție de acești factori.

Vitaminele sunt substanțe organice indispensabile vieți, care desfășoară o acțiune biocatalitică, participând astfel în diversele procese metabolice. Aspectele legate de participarea vitaminelor pot fi rezumate astfel :

- necesitatea *aportului exogen* pentru majoritatea vitaminelor fie catare, sub formă de provitamine ;
-*sinteza* vitaminelor în principal de către plantele superioare sau de microorganisme, acestea din urmă asigurând și realizarea biosintezei endogene, îndeosebi la mamifere. Astfel, flora ruminală și intestinală este capabilă să sintetizeze în prestomace, cecum sau în colon unele vitamine (B_1, B_{12} etc.). Organismul animal dispune, de asemenea, de capacitatea de a sintetiza vitamine din provitaminele rației alimentare (vitamina A din caroteni) sau în cadrul metabolismului intermediar (vitamine C, D) ;
- *actiunea fiziologică* a vitaminelor se realizează în concentrații foarte mici. Vitaminele intervin în procesele metabolice prin reglarea bio-sintezei (acțiunea de coferment a vitaminelor din complexul B), sau pre-zintă importanță în diferențierea și menținerea structurii tisulare (vita-minele inductive A, D, E, C) ;
- posibilitatea *stocării* de vitamine în „organele-depozit » ale organismului este accentuată pentru vitaminele A și E și mai redusă pentru alte vitamine ;
- necesarul de vitamine depinde de specie, rasă, vârstă, starea fiziologică sau de sănătate, tehnologia de creștere etc. In acest sens, tineretul, rasele de mare productivitate, animalele gestante, lactante,

păsările în perioada de ouat, animalele crescute în sistem intensiv și animalele bolnave au nevoi crescute în vitamine.

- existența unor *antivitamine* substanțe cu o compoziție chimică apropiată, care, prin substituire, blochează acțiunea metabolică, biocatalitică a vitaminelor. Blocarea acțiunii vitaminelor se poate realiza și prin factori antagoniști cu altă structură.

Tulburările determinate de vitamine la om și animale sunt cunoscute sub denumirea de *disvitaminoze.* Acestea pot fi consecința unor carențe absolute, grave (avitaminoze, paravitaminoze) sau relative, mai ușoare (hipovitaminoze), ori sunt urmarea unui exces în vitamine (hipervitaminoze).

La animale se întâlnesec mai ales hipovitaminoze care, prin însumarea patogenetică concomitentă a mai multor vitamine, îmbracă adeseori aspectul de polihipovitaminoze. Chiar carența într-o singură vitamină este capabilă să inducă stări carențiale mixte (boli carențiale mixte), datorită relațiilor cu alte vitamine și a intervenției în metabolismul proteinelor, al glucidelor, lipidelor și al elementelor minerale, rezultând neutilizarea metabolică și a unor elemente disponibile.

Hipovitaminozele, sau avitaminozele, prezintă o importanță deosebită la animale, din cauza incidenței ridicate și a faptului că, în afara manifestărilor clinice de boală, determină reducerea producției animale și o valorificare slabă a furajelor.

Hipervitaminozele apar prin supradozarea excesivă a vitaminelor, în doze ce depășesc de 500—1000 ori nevoile reale ale organismului. La animalele domestice, nu toate vitaminele supradozate sunt capabile să determine o hipervitaminoza. Mai bine cunoscute sunt hipervitaminozele A si D.

4. Disvitaminoza A

Vitamina A (retinolul) are o importanță deosebită, prin acţiunea biocatalitică desfăşurată şi prin repercusiunile grave ale carenței vitaminice asupra organismului animal. Numărul mare de compuși cu acțiune similară a dus la folosirea termenului de „factori vitaminizanți A", ce cuprinde vitamina A_1 (retinol – întîlnit în peştele oceanic și animalele de uscat), vitamina A2 (dehidroretinol în peştele de apă dulce), carotenii (alfa, beta, gamma), criptoxantina şi alte substanţe cu rol de provitamina.

În creşterea animalelor prezintă importanță reală vitamina A, și betacarotenul. Carotenoizii, produși de oxidare ai carotenilor, cum sînt xantofila (dă culoarea galbenă frunzelor), zeaxantina (conferă culoarea galbenă porumbului), cantaxantina, citranaxantina, carofila etc. Au o acțiune provitaminică neglijabilă. Ei determină pigmentarea galbenuşului de ou, a grăsimii corporale şi a pielii (la broileri, curci, rațe, gişte îngrăşate) – calități „comerciale" solicitate de către consumatori.

Provitaminele se întâlnesc în nutrețurile vegetale, în concentrații maxime în perioada de creştere şi de înflorire a plantelor. Nutreţul însilozat, de bună calitate, este bogat în caroten, atunci cînd însilozarea a fost rapidă, folosindu-se masă-verde proaspătă; nutreţul de proastă calitate este, practic, lipsit de caroten. Sărace în provitamină A sint şroturile furajere, turtele oleaginoase, concentratele provenind din orz, porumb, tărîțele, cartofii, borhotul și tăițeii de sfeclă.

Vitamina A, este întîlnită în alimentele de origine animală, cum sînt: colostrul, laptele integral, carnea, făina de carne, făina de peşte, uleiul de peşte.

Provitaminele și vitamina A se inactivează prin autooxidare, inregistrîndu-se, în cursul conservării şi păstrării nutrețurilor, pierderi importante. Procesul de uscare a vegetalelor duce deja la pierderi importante în provitamine, ce pot atinge 50%. Stocarea reduce, în 3-4 luni, conţinutul provitaminic la 20%, iar prin prelungirea perioadei de păs- trare la peste 6 luni, chiar pînă la 1-5% din carotenul inițial.

Activitatea factorilor vitaminizanți A este exprimată în *unități internaționale vitamină A.* Una u.i. vitamină A echivalează cu : 0,3 μg retinol sau alcool-retinol; 0,344 μg acetat-retinol; 0,55 μg palmitat-retinol; 0,6 μg all-trans-beta-caroten.

Capacitatea de valorificare a carotenului furajer depinde de o serie de factori, cum sînt : specia, componența raţiei furajere, vîrsta animalului, statusul vitaminei A etc. În practică se recomandă folosirea, în calcul, a următorului raport de transformare : la bovine 1 mg beta-caroten

echivalează cu *200 u.i.* vitamină A, iar la monogastrice 1 mg beta-caroten echivalează cu *300-400 u.i.* vitamină A.

4.1. Hipovitaminoze A (*sau avitaminoza A*) se întâlnește la toate speciile de animale, fiind mai frecventă la păsări, bovine şi suine la sfârşitul iernii şi primăvara, mai ales la tineret.

Etiologie. La animalele domestice, necesarul în vitamină A este acoperit prn rație, mai ales sub formă de caroten. Regimul de masă-verde satisface necesarul de caroten și permite, totodată, stocarea de vitamină A în cantități importante în ficatul animalelor. Pentru aceste considerente, hipovitaminoza A este rareori observată în perioada primăvară toamnă, exceptind sistemul intensiv de creştere care, pentru anumite specii (suine, păsări), nu include în rație furaj verde.

Specia și categoria de animale	Necesare zilnic (în u.i/animal)	Aport optimal (în u.i/kg furaj)
Bovine:		
-vițel sub 3 luni	5 000-12 000	8 000-12 000
-tineret 3-18 luni	12 000-20 000	8 000-12 000
-ingrăşare	20 000-40 000	4 000
-vaci negestante	40 000-50 000	4 000
-vaci gestante	40 000-50 000	4 000-5 000
-vaci lactante	40 000-60 000	4 000-6 000
-tauri		4 000-6 000
Suine	700-1 500	
-purcel sugari	2 000-4 400	15 000-20 000 st
-purcel înţărcați	4 500	2 000-5 000
-grăsuni	11 000-17 000	1 500-4 000
-ingrăşare	21 000-60 000	4 000-6 000
-scroafe negestante	22 000-80 000	6 000
-scroafe gestante	32 000-53 000	6 000
-scroafe lactante		8 000
-vieri de reproducţie		8 000
Păsări:		20 000 st
-pui găină		
-pui găină, tineret înlocuire,		7 000
-puicuţe		9 000
-broiler		9 000
-găini ouătoare		9 000
-găini reproducţie		6 000-8 000
-curel		9 000
-rațe în creştere		4 000-9 000
-rațe îngrăşare		6 000
-rațe ouătoare		4 500
-gîşte		

Stabilirea necesarului de caroten sau vitamină A este dificilă, acesta depinzând de specie, rasă, vârstă, sistem de exploatare, solicitări diverse etc. Valorile estimative privind necesarul de vitamină A le animale sînt redate în tabelul 11.8.

Aportul insuficient de caroten sau vitamină A apare la animalul tinăr, prin lipsa consumului de colostru imediat după naştere. Nou-născutul nu dispune de rezerve de vitamină A şi nu poate utiliza carotenii, exceptând puiul de găină. Astfel, la viței, imediat după naştere, ficatul conține 0,6-3,0 μg vitamină A pe g, pentru ca după consumul de colostru rezerva hepatică să crească la 10-50 μg vitamină A pe g.

La tineretul în creştere sau la animalele adulte, aportul insuficient de factori vitaminizanți A este consecinţa unor raţii alimentare cu valori subnormale de caroten (formă principală de aport). La aceasta se ajunge prin consum excesiv de reziduuri industriale, nutreț însilozat de slabă calitate, furaje stocate îndelungat, prin raţii cu fîn plouat, degradat, paie, pleavă, sfeclă furajeră, concentrate, furaje alterate, mucegăite, sau prin rîncede din turtele învechite. Raţiile de „întreţinere" administrate peste iarnă la bovine, incluzind nutreţuri de slabă calitate, în cantităţi insuficiente, reprezintă cauza frecventă a hipovitaminozei A la această specie.

Creşterea nevoilor de vitamină A apare la animalele crescute în sistemul intensiv, în gestaţie, lactaţie, boli infecţioase sau parazitare, în afecţiuni digestive şi hepatice, după folosirea de chimioterapice sau antibiotice și în stări de solicitare.

Interrelaţiile existente cu alte vitamine sau cu alte nutrimente reprezintă alte posibilităţi cauzale de inducere a hipovitaminozei A la animale. Există un antagonism al vitaminei A cu vitamina K, în timp ce vitamina E asigură o acţiune de protejare a vitaminei A în nutreţurile stocate. Valorificarea carotenului alimentar este perturbată prin excesul sau insuficienţa proteinelor în raţie, prin conţinutul furajer crescut de nitriţi, nitraţi, uree, sulfaţi, excesul sau insuficienţa cantitativă de fosfaţi, căldura mare etc. Clornaftalinele (din produsele pentru impregnarea lemnului) măresc mobilizarea vitaminei A, iar enteropatiile, hepatopatiile și insuficienţa tiroidiană sînt al ctori ce creează posibilitatea apariţiei hipovitaminozei A.

Patogeneză. În conformitate cu acţiunea complexă a vitaminei A, aportul insuficient a acesteia va avea repercusiuni variate, după cum urmează:

-*tulburări de vedere*, prin dificultatea regenerării purpurului retinian (hemeralopie sau nictalopie) şi prin degenerescenţa retinei și a nervului optic (amauroză);

-*tulburări de reproducţie*, prin metaplazia mucoasei uterine și degenerescenţa testiculară, cu resorbţie embrionară datorită necrozei placentei;

-*efect discheratozic*, cu hipercheratoza mucoasei tubului digestiv, a aparatului respirator, modificarea pielii, leziuni corneene (cheratomalacie) şi ale conjunctivei (xeroftalmie);

-*efect dismetabolic*, prin perturbarea sintezei acizilor nucleici, a mucopolizaharidelor, glicoproteinelor, glicogenului etc., rezultînd tulburări de creştere, perturbarea osteogenezei, receptivitate mare la infecţii și parazitism, sensibilitate la stress şi boli de creştere.

Tabloul morfopatologic macroscopic nu cuprinde leziuni caracteristice. Starea de nutriţie este slabă, pot fi prezente leziuni oculare, transsudate cavitare, catar intestinal, edem pulmonar, congestie hepatică. La păsări, sînt importante pentru diagnostic modificările mucoaselor, sub formă de micronoduli alb-gălbui, sau existenţa unui depozit cazeos, uşor detaşabil, în bucofaringe, laringe, esofag.

Examenul histologic evidenţiază, la animalele cu amauroză, modificări retiniene degenerative, edemul papilei optice, dispariţia celulelor ganglionare ale nervului optic. Epiteliul canalicular al glandei parotide (canalul Stenon, canalele interlobulare), epiteliul mucoaselor esofagiene, gastrice, ruminale, uretrale, al vezicii urinare şi epiteliile bronhice prezintă o metaplazie paracheratozică.

Simptomatologie. Manifestările clinice de hipovitaminoză A apar rareori la rumegătoarele mici și cabaline, mai frecvent la bovine, larapar primăvara, adeseori sub formă de boală carenţială mixtă, cu participarea etiologică a vitaminelor A, E, D și a seleniului. La suine și pasari manifestări de hipovitaminoză A pot fi întîlnite în tot cursul anului în sistemul de creştere industrială şi în intervalul iarnă-primăvară, pentru sistemul extensiv.

Tabloul clinic include manifestări generale de hipovitaminoză A şi diferenţe clinice în funcţie de specie şi vîrstă.

Manifestările generale de hipovitaminoză A pot fi rezumate astfel:

- *tulburări de vedere* și oculare, ca hemeralopie, cheratomalacie, xeroftalmie şi amauroză;
- *tulburări de reproducţie*, sub forma sterilităţii de resorbţie, a perturbării spermiogeneziei și a unor malformaţii congenitale la nou-născuţi;

- *tulburări nervoase,* prin creşterea presiunii lichidului cefalorahidian (H o w e l l, 1970), cu pareze, paralizii, hiperexcitabilitate, spasme epileptiforme şi ataxie; ele derivă şi din dezvoltarea lentă a oaselor la animalele cu hipovitaminoză A, spre deosebire de a sistemului nervos central ce se desfăşoară normal, rezultînd astfel compresiuni craniene şi vertebrale;

- *tulburări de dezvoltare* a tineretului animal, reducerea producţiei de carne, lapte și ouă;

- reducerea reactivității antiinfecțioase, antiparazitare, faţă de alţi stressori etc.

V i ț e i i proveniţi din mame carenţate pot prezenta, la naştere, anomalii oculare, sub formă de microftalmie sau anoftalmie şi deformarea membrelor. Apetitul lor este redus, animalele nu au forța normală de supt, prezintă miastenie, tahipnee, tahicardie, hipotermie și pot muri prin colaps în decurs de 1-2 zile. Viței se îmbolnăvese frecvent, cu diaree şi pneumonie, cu pierderi ridicate prin mortalitate.

L a t i n e r e t u l b o v i n se observă tulburări de vedere la semiîntuneric (hemeralopie, nictalopie), sau chiar pierderea vederii. Animalele se lovesc de obstacole, prezintă o uşoară exoftalmie cu proeminarea corneei, midriază cu imobilitatea pupilei (amauroză) şi un reflex albastru-verzui al fundului de ochi. Examenul fundului de ochi evidențiază o decolorare a lui „tapetum lucidum", congestia vaselor retiniene, edemul papilei optice, ştergerea delimitării nete a petei oarbe, care este uneori mărită în volum. În cazuri mai rare apare epiforă, conjunctivită, opacifierea sau ulcerarea corneei (xeroftalmie, cheratomalacie). Apetitul diminuă, animalele stagnează în dezvoltare, starea de nutriție se înrăutățește. Părul devine lung, aspru şi zburlit, pielea scvamoasă şi îngroşată. Adaptarea termică a animalelor este redusă și uneori apar tulburări nervoase, sub formă de mers precaut, cu paşi rigizi şi vaccilarea trenului posterior. Se observă necoordonarea mişcărilor, tremurături musculare, scrîşniri din dinți, cădere bruscă sau spasme epileptiforme. In lotul de animale se înregistrează o predispoziție la infecţii digestive şi respiratorii, cu diaree, jetaj, tuse,bronhopneumonie.

T a u r i n e l e a d u l t e fac rareori forme clinice, dominind tulburările de reproducție, sub formă de avort embrionar (sterilitate de resorbţie) avort clinic sau fătări de viței morţi, călduri şterse, retenție placentară și hipogalaxie. Viței sînt adeseori neviabili sau cu malformații oculare (microftalmie, anoftalmie, anomalii corneene, amauroză) sau persistă fanta palatină. Taurii prezintă atrofie testiculară și tulburări în spermiogeneză, cu reducerea volumului ejaculatului, reducerea densității spermatozoizilor, spermatozoizi cu motilitate redusă și cu frecvente forme pato- logice. Libidoul este păstrat, monta posibilă. Apariția la animalele adulte de semne oculare, tulburări nervoase sau edeme sînt expresia unei carenţe grave în vitamină A.

Întârzierea ovulației şi chistizarea ovarului, cu formare de chişti foliculari sau de corpi galbeni, sînt atribuite carenţei în beta-caroten care, independent de vitaminaA, asigură funcția ovarului (L o t t h a m m e r și col., 1976).

S c r o a f e l e cu hipovitaminoză A prezintă tulburări de reproducție, sub formă de călduri repetate, prin avort embrionar, avort la parturiţie. O parte din fetuși sînt mumifiaţi sau morți, natalitatea este redusă, iar purceii subponderali, debili și adeseori neviabili.

La naştere, se observă uneori la p u r c e i malformații oculare, sub formă de ectropion, modificarea irisului, opacifierea corneei, microftalmie, anoftalmie, deformarea membrelor sau hidrocefalie. Purceii proveniţi din mame carenţate sînt predispuşi la hipoglicemie şi la îmbolnăviri intercurente enterice (diaree) și bronhopulmonare (tuse, dispnee, jetaj), cu pierderi apreciabile prin mortalitate.

L a t i n e r e t u l s u i n înțărcat apare o stagnare în creștere, cu valorificarea slabă a furajelor și, uneori, cu pareza sau paralizia progresivă a trenului posterior. Apetitul este de obicei păstrat, pielea modificată prin erupții cutanate („jeg") sau dermatită seboreică. Caracteristică la grăsuni este socotită otita medie sau internă, bilaterală ori unilateralá, cu excitație stetacustică, torticolis, mişcări forţate intermitente (în manej) sau crize epileptiforme, cu spasme tonice, declanşabile prin excitanți externi. Diminuarea forţelor de apărare ale organismului favorizează

apariția de enteropatii și bronhopneumopatii, prin infecții cu streptococi, stafilococi etc., sau a parazitozelor clinice manifeste

La puii de găină proveniţi din ouă carenţate în vitamină A se observa frecvent resorbția incompletă a sacului vitelin, peritonite viteline, viabilitate redusă și frecvente infecţii condiționate.

La tineretul aviar apar semne oculare bilaterale sub forma opacifierii corneei (cheratomalacie), de conjunctivită cu lipirea pleoapelor, xeroftalmie sau pierderea vederii (amauroză). Simptomele oculare se pot asocia cu cele de coriză, cu jetaj seros sau muco-purulent, determinînd obstruarea narinelor, depozite cazeoase, difteroide în bucofaringe, laringe, în fanta palatină sau cavitatea nazală, uşor detaşabile și fără urme sîngerînde ale mucoasei. Examenul bucofaringelui mai evidenţiază prezența de micronoduli alb-gălbui pe mucoasă. Acumularea de material cazeos în sinusul infraorbitar duce la deformarea acestuia și a întregului cap.

Apetitul este diminuat și creşterea întîrziată. Păsările slăbesc, prezintă horiplumație și penaj fără luciu. Picioarele, ciocul şi pleoapele devin palide la rasele cu pigmentarea gălbuie a acestora. Se evidenţiază o receptivitate crescută la coccidioză, cu forme evolutive grave şi pierderi economice importante (Singh şi col., 1973; Adameşteanu şi col., 1974). Pot să apară şi alte boli condiționate, cum sînt micoplasmoza, pseudomonoza, paratifoza, candidoza, ascaridioza etc.

Tulburările nervoase, de agitație în lot, luarea de poziții anormale, pareza picioarelor, contracții spastice, manifestările de ataxie etc., prezintă asemănare cu cele întîlnite în encefalomalacia puilor. Guta viscerală sau articulară este o altă complicație posibilă, întîlnită în cursul hipovitaminozei A.

La găinile ouătoare carența în vitamina A duce la un depozit vitaminic redus în ou, la reducerea ouatului și a procentului de ecloziune. Apetitul diminuă, creasta şi bărbiţele involuează şi devin palide. Starea de nutriție se înrăutățește, diminuă vioiciunea în lot, apare horiplumaţia şi un penaj mat, fără luciu. Păsările pot prezenta manifestări de coriză, conjunctivită și depozite cazeoase puțin aderente în bucofaringe, la nivelul conjunctivei şi în sinusul infraorbitar.

La ovine şi caprine, manifestările de hipovitaminoză A sînt rareori întîlnite. La animalele adulte, semnele de carență vitaminică apar în anii de secetă sau după stabulaţie prelungită. Se evidenţiază tulburări de reproducţie (avort embrionar, cu sterilitate de resorbție, tulburări de spermiogeneză), hipogalaxie, diminuarea apetitului şi semne oculare

Nou-născuții proveniţi din mame carenţate pot prezenta defecte oculare congenitale (microftalmie, anoftalmie) și o viabilitate diminuată, exprimată prin astenie, putere slabă la supt, disorexie. Starea de nutriţie rămîne slabă. Uneori, pot fi observatè şi tulburări nervoase, sub formă de crize convulsive cu opistotonus şi spasme tonico-clonice, precedate adeseori de o fază de nelinişte. Tineretul rumegătoarelor mici se îmbolnăveşte frecvent de enterită sau bronhopneumonie.

Cabalinele ajung rareori la manifestări de hipovitaminoză A, din cauza alimentației bogate în masă verde sau în fin şi a unui depozit hepatic important de vitamină A. Se observă tulburări de reproducţie, sub formă de sterilitate sau avort, modificarea copitei care devine friabilă şi cu fisuri (seime).

Tineretul cabalin prezintă hemeralopie, depilaţii, cheratomalacie, fotofobie, piele uscată şi îngroşată. Apetitul este diminuat. Apar tulburări în creştere și frecvente bronhopneumonii expresie a rezistenței scăzutea organismului.

Câinele şi animalele de blană prezintă semne oculare (cheratoconjunctivită, hemeralopie), leziuni cutanate şi frecvente îmbolnăviri enteropulmonare. Secundar, poate să apară o hipovitaminoză C

Diagnosticul hipovitaminozei A se precizează clinic pe baza asocierii semnelor oculare cu tulburări de reproducţie, malformării oculare congenitale, randament redus şi frecvente boli intercurente la tineret. Ancheta nutriţională privind compoziţia, conţinutul în vitamină A şi caroten a raţiei alimentare, furnizează alte elemente de diagnostic. Se adaugă la acestea, pentru păsări, micronodulii

alb-gălbui în bucofaringe şi esofag şi depozitele cazeoase, uşor detaşabile, pe mucoasa bucofaringelui, laringelui, în fanta palatină sau în cavitatea nazală.

Examenul histologic evidenţiază cornificarea metaplazică a epiteliului următoarelor mucoase:

- mucoasa conjunctivală (raclat, frotiu, colorare Giemsa), care la bovine prezintă în mod normal 3 celule cornificate pe câmp microscopic, iar în hipovitaminoza A apar 11)7-35);
- mucoasa canalului Stenon şi a canalelor interlobulare ale parotidei (bovine);
- mucoasa cloacală la păsări (tampon, frotiu, colorare Giemsa).

Pentru stabilirea diagnosticului de hipovitaminoză A se acordă importanţă determinării vitaminei sau betacarotenului în:

a) ficat, cu evidenţierea unui depozit diminuat; pragul de carenţă este următorul:
   - viţei la naştere ……sub 0,3 µg vit. A/g ficat
     după colostru……...sub 2,0 µg vit. A/g ficat
   - vaci……...sub 3,0 µg vit. A/g ficat
     ……sub 0,5 µg caroten/g ficat
   - purcei, fetuşi ……sub 6,0 u.i. A/g ficat;

24. plasmă sanguină, cu următorul prag de carenţă:
   - viţei ……..sub 7 µg vit. A/100 ml
     ……..sub 10 µg caroten/100 ml
   - vaci ……...sub 10 µg vit.A/100 ml
     ……..sub 60 µg caroten/100 ml
   - purcei……sub 10 µg vit. A/100 ml
   - cabaline…….sub 30 µg vit. A/100 ml
   - lapte, cu un prag de carenţă de 50 µg vitamină A la 100 ml, sau 20 µg caroten la 100 ml la bovine, indiferent de anotimp;
   - raţia furajeră, placentă, colostru sau ouă, care conţin valori subnormale de factori vitaminizanţi A.

Testul terapeutic, prin administrarea de vitamină A şi urmărirea eficienţei asupra manifestărilor clinice, a producţiei şi reproducţiei, reprezintă o altă posibilitate de diagnostic.

Diagnosticul diferenţial trebuie efectuat faţă de o serie de alte boli. Astfel, tetania viţeilor de lapte se diferenţiază prin absenţa semnelor oculare şi prin valori sanguine subnormale pentru magneziu şi calciu; listerioza duce la paralizia unor nervi cranieni, la febră, iar prin examenul bacteriologic se izolează Listeria monocytogenes; în difterovariola, falsele membrane sânt aderente, greu detaşabile, lăsând mucoasa sângerândă. Sânt întâlniţi adeseori şi noduli variolici cutanaţi; malformaţiile genetice apar doar la descendenţii unor vieri sau tauri, în anumite familii de animale; encefalomalacia puilor nu se însoţeşte de leziuni oculare sau modificări ale mucoaselor, fiind caracteristice leziunile histologice ale cerebelului, sub formă de microhemoragii şi degenerescenţă neuronală; micoplasmoza aviară se însoţeşte de aerosaculite fibrinoase, pericardite etc. Şi poate fi diagnosticată serologic; în coriza contagioasă a păsărilor, conţinutul ficatului în vitamină A este normal şi lipsesc micronodulii alb-gălbui bucofaringieni; bronşită infecţioasă a păsărilor poate fi identificată serologic, întrucât domină leziunile şi simptomele bronhiale, apare deformarea cojii ouălor şi lipsesc semnele oculare.

Evoluţia hipovitaminozei A este variabilă, fiind dependenţă de intensitatea carenţei şi vârsta animalelor. Astfel, tineretul animal face forme clinice mai grave şi frecvente complicaţii enteropulmonare ce pot îmbrăcă un caracter enzootic, determinând pierderi importante prin mortalitate. Carenţa în vitamina A este unul dintre factori cauzali importanţi al bolilor de creştere a tineretului animal.

Prognosticul vital este favorabil la animalele adulte cu tulburări de reproducţie şi semne oculare. Manifestările nervoase şi amauroza denotă adeseori leziuni ireversibile, condiţionând un pronostic vital nefavorabil.

Prognosticul economic este nefavorabil, prin pierderile importante înregistrate în cadrul reproducţiei şi a producţiei (creştere, producţie de carne, lapte, ouă etc.).

Profilaxia se bazează pe raţii cu un conţinut corespunzător în betacaroten sau vitamină A (la animalele tinere), uşor de realizat la rumegătoare, prin masa verde, nutreţ însilozat de bună calitate sau fin vitaminat. Înlocuitorii de lapte trebuie să conţină pentru viţei 5 000-6 000 u.i. vitamină A/kg, pentru purcei 10 000 u.i. vitamină A/kg lapte praf. La scroafă, necesarul de caroten este asigurat practic prin 250 g făn vitaminizat de lucernă sau 1 kg lucernă sau trifoi verde. În sistemul de creştere intensivă la suine, ovine şi păsări, cât şi în situaţii în care nu este asigurată baza furajeră pentru perioada de iarnă-primăvară, se impune suplimentarea raţiei furajere cu vitamină A, în funcţie de specie, vârstă, sex, stare fiziologică. Suplimentarea raţiei se realizează prin premix vitamino-mineral sau prin aportul altor preparate vitaminice cu utilizare terapeutică.

La bovine se recomandă administrarea unică de 1 500 000 u.i. vitamină A în ultimele 2 luni de gestaţie, sau un aport zilnic de 50 000-100 000 u.i. pe animal în gestaţia avansată. În unităţile în care evoluează sindromul enteric (colibaciloză, dispepsie toxică) se indică administrarea orală sau parenterală la viţeii nou-născuţi, în primele 3 ore de viaţă, a 1-2 milioane u.i. vitamină A, sau în primele 3 zile de viaţă a câte 30 000-50 000 u.i. vitamină A.

La scroafe se administrează, în gestaţie avansată, odată i.m. 1 500 000 u.i. vitamină, sau lunar câte 700 000-750 000 u.i. În sistemul intensiv de creştere, suplimentarea unică la scroafe a 1 500 000 u.i. vitamină A i.m. anterior montei, asigură o natalitate mai bună, o greutate mai mare a purceilor la naştere şi o mai mare rezistenţă în perioada de supt. Aceeaşi doză de vitamină A administrată în gestaţia avansată determină un spor crescut în greutate a purceilor la naştere şi le asigură un depozit hepatic corespunzător de vitamină A. În efectivele carenţate, purceii vor primi un aport oral, sau parenteral de 50 000-100 000 u.i. vitamină A.

Păsările beneficiază, în cadrul tratamentului antistress (vaccinare, căldură, frig), de 1 000-5 000 u.i. vitamină A pe zi, timp de 3-5 zile, în apa de băut.

Tratamentul necesită raţii bogate în caroten şi vitamină A. La tineretul mamiferilor, lipsid imediat după naştere posibilitatea de transformare a betacarotenului, se vor asigura cantităţi suficiente de vitamină A. La animalele gestante, aportul de vitamină A este mai eficient decât cel de betacaroten, determinând o rezervă hepatică mai mare la noul-născut, un colostru mai bogat în vitamină A şi mobilizarea forţelor de apărare a organismului.

Tratamentul *medacamentos* se va efectua asupra întregului grup de animale (lot, hală, compartiment). Sânt de preferat preparatele hidrosolubile de vitamină A, bine tolerate şi uşor resorbite, administrate adeseori în asociere cu alte vitamine. La speciile mari se preferă tratamentul individual, în timp ce la păsări şi purcei administrarea se face pe grup, în furaje sau apă de băut.

La bovine se administrează zilnic, timp de o săptămână, 20 000-40 000 u.i. la viţei, 50 000-100 000 u.i. la tineret şi 200 000-500 000 u.i. vitamină A la vaci. Soluţiile uleioase, resorbindu-se mai încet, voe fi administrate la intervale de câte o săptămână, în doze de 100 000-400 000 u.i. la tineretul bovin şi de 600 000-900 000 u.i. vitamină A la animale adulte.

La suine se preferă administrarea unică de 100 000 u.i. vitamină A la 50 kg m.c. vie la scroafe şi de 300 000 u.i. vitamină A la 50 kg m.c. vie la purcei, pe cale intramusculară.

Păsările beneficiază de un tratament de grup, administrând în apa de băut 1 000-5 000 u.i. vitamină A pe pasăre şi zi, timp de 1-2 săptămâni. Cabalinele adulte vor primi săptămânal 600 000-900 000 u.i. vitamină A parenteral, tineretul 100 000-200 000 u.i.vitaminăA.

La ovine şi capre doza recomandată, şi administrată pe cale parenterală, este de 100 000-400 000 u.i. vitamină A pe săptămână.

Câinele şi pisica vor primi, intramuscular, 50 000-100 000 u.i. vitamină A pe săptămână.

4.2.Hipervitaminoza A

Etiologie. Aportul alimentar excesiv de vitamină A se observă rareori la animalele domestice. Supradozarea orală sau parenterală, depășind de 500-1000 ori dozele terapeutice, determină la animale apariția hipervitaminozei A, exprimată clinic sub formă de *intoxicație acută sau cronică*. Tabloul clinic cuprinde simptome întîlnite și în hipovitaminoza A, vizînd ritmul de creştere, mucoasele, pielea și sistemul nervos.

Diagnosticul de hipervitaminoză A se stabileşte pe baza manifestărilor clinice, a creşterii vitaminemiei A de 4-5 ori peste normal, a depistării unui aport excesiv de vitamină A prin raţia alimentară (dozare greşită de premix) sau a vitaminoterapiei excesive şi prelungite

5. Disvitaminoza D

5.1. Hipovitominoze D

Stările de hipovitaminoză sau avitaminoză D sunt frecvent întâlnite la animalele domestice, fiind strins legate de tulburările metabolismului fosfocalcic.

Etiologie. La mamiferele cu acces suficient la soare, necesarul de vitamine D este acoperit mai ales de producţia endogenă, proprie, de vitamină D3. In sistemul tradiţional (gospodăresc) de creştere a animalelor, accesul la soare şi, deci, necesarul de vitamine D se asigură din primăvară până toamna. In aceste condiţii, bovinele produc zilnic, prin autosinteză endogenă, cantitatea de 3 000-10 000 u.i. vitamină D3 (Kolb, 1973), cantitate ce depăşeşte necesarul zilnic al acestei specii. Iarna, prin regimul de stabulaţie la grajd, organismul nu mai poate sintetiza cantităţile necesare de vitamină D3 din colesterină. In tehnologia intensivă de creştere, prin stabulaţia permanentă, sau aproape permanentă, practicată la suine, păsări, bovine (creşe, baby-beef, îngraşătorii) şi ovine (îngrăşătorii de tineret), producţia proprie de vitamină D3 are o importanţă redusă. In această situaţie se impune asigurarea necesarului de vitamine D prin raţie.

Mamiferele pot valorifica atât vitamina D2, cât şi vitamina D3 ; păsările, utilizează bine doar vitamina D3, valorificând, comparativ cu mamiferele, numai 3-10% din vitamina D2.

Necesarul de vitamină D depinde de specie, rasă, vârstă, gestaţie, lactaţie, dar este condiţionat mai ales de aportul de calciu şi fosfor prin raţie. Existenţa în raţie a unui raport optim de Ca :P şi asigurarea cantităţilor necesare 100eneral100li macroelemente duc la nevoi reduse, în timp ce necesarul în vitamină D creşte evident în cazul unui raport fosfocalcic neechilibrat şi a unui aport fosfocalcic insuficient. 100eneral100li considerente, necesarul de vitamină D3, redat în tabelul 11.9., se apreciază la 4-10 u.i/kg viu la mamifere, la 30-110 u.i./kg viu la păsări. La 1 kg de furaj, mamiferele au nevoie de 200-800 u.i. vitamină D3.

Aportul alimentar insuficient de vitamină D este urmarea şi a tehnologiei moderne de conservare a furajelor (insilozare, porumb-pastă etc.). fară expunerea lor la soare, astfel încât ergosterolul (provitamina D2) nu este transformat, prin iradierea plantelor, în vitamină D2. Nutreţul verde, vegetalele insilozate, porumbul-pastă, orzul fulguit, rezidurile industriale diverse (borhoturile, tăiţeii de sfeclă), sfecla furajeră sau concentratele sunt sărace în vitamină D2, neputând asigura animalelor aportul necesar.

Fânurile de calitate sunt bogate, conţinând la 1 kg 1 000-2 000 u.i. vitamină D2, dar sunt mai puţin utilizate în tehnologia intensivă, datorită pierderilor de volum înregistrate prin uscarea nutreţurilor.

Creşterea necesarului de vitamină D este un alt factor etiologic întâlnit la animale, mai ales din cauza raportului fosfocalcic neechilibrat al raţiei. Aceasta este situaţia pentru nutreţul verde, bogat în calciu şi sărac în fosfor, sau pentru concentratele în care predomină fosforul şi cantităţi insuficiente de calciu.

Valorificarea deficitară a vitaminelor D în enteropatii şi hepatopatii, prin diminuarea absorbţiei, reprezintă alţi factori cauzali capabili să producă hipoviiaminoza D.

Patogeneză. Vitamina D prezintă relaţii strânse cu metabolismul fosfocalcic şi cu mineralizarea oaselor. Rolul de biocatalizator, indispensabil, al vitaminei D apare în dereglarea metabolismului macromineral, în sensul raportului fosfocalcic deviat, sau prin aportul cantitativ insuficient.

Disponibilităţile insuficiente în vitamină D determină, în aceste condiţii, următoarele neajunsuri :

- *la nivelul osului* apare, la vârsta tinără, largirea zonei de creştere epifizară, cu mineralizarea insuficientă a osului în creştere, însoţită de proliferarea în exces a substanţei osoase organice.

Mineralizarea osoasă insuficientă și proliferarea de osteoid determină apariția rahitismului. La animalele adulte, carența în vitamina D, asociată cu dismetabolismul fosfocalcic, duce la demineralizarea osoasă și la înlocuirea mineralelor resorbite prin neoformare de osteoid (osteomalacie) ; sunt atinse mai ales diafizele osoase, cu deformări puțin evidente, dar cu frecvente fracturi ;

— *dezvoltarea anormală a dinților*, cu tulburări în formarea smalțului și a dentinei, determinând o predispoziție la carie dentară ;

- *diminuarea absorbției fosfocalcice* din intestin, prin carență vitaminică D, determină adeseori o hipocalcemie ; aceasta, la rândul ei, activează paratiroida, ceea ce duce la mobilizarea calciului și a fosforului din oase (decalcifiere, demineralizare) ;

- *creșterea întârziată a animalelor*, cu spor în greutate mai redus cu 20% la purcei și o mai slabă valorificare a furajelor.

Trebuie arătat că, în aportul optim de calciu și fosfor, carența în vitamină D nu se exprimă clinic, confirmând caracterul condiționat al hipovitaminozei D la animale.

Tabloul clinic se instalează lent, în decurs de 1-4 luni, dominând, în funcție de vârsta animalelor, manifestările de rahitism sau cele de osteomalacie. Aceste manifestări de hipovitaminoză D sunt mai frecvente la tineretul raselor de mare productivitate, cu un ritm de creștere rapid și la animalele gestante sau lactante. Dintr-un grup de animale, se îmbolnăvesc primele exemplarele cele mai reușite la prima vedere.

În afara manifestărilor descrise în cadrul rahitismului sau osteomalaciei, pot fi observate și alte simptome :

- diminuarea și modificarea apetitului, cu sindrom de pică sub formă de lichomanie, cu afinitate pentru gustul sărat (urina, diverse chimicale etc.) ;

- accese de tetanie la porc și vițel (Taloș și col., 1966), declanșa-bile adeseori de către excitanți externi (zgomot, administrare de furaje etc.) ;

- stagnare în creștere și slăbire până la cașexie a animalelor, ca urmare a reducerii consumului de furaje, prin diminuarea apetitului și prin durerile în masticație ;

— tulburări de reproducție, sub formă de sterilitate, diminuarea ouatului, ouă friabile, cu coaja subțire, reducerea procentului de ecloziune și diformări ale degetelor la puii de o zi.

Diagnosticul de hipovitaminoză D se bazează pe manifestările osteoarticulare de rahitism sau osteomalacie. Pledează pentru intervenția cauzală a vitaminei D stabulația permanentă, cu lipsa soarelui, rații furajere alcătuite din nutrețuri sărace în vitamină D, absența premixurilor vitaminominerale și efectul terapeutic bun al suplimentării cu vitamină D.

Creșterea de 2-3 ori față de normal a activității fosfatazei alcaline la nivel zonelor de osificare și în plasma sanguină reprezintă, de asemenea, indicator în diagnostic.

Profilaxia necesită administrarea de rații furajere cu un raport fosfocaicic echilibrat și un aport suficient în aceste macroelemente minerale.

Conținutul necesar de vitamină D se va asigura fie prin includerea în rație de nutrețuri bogate în vitamine D (fin de bună calitate, făină de lucernă, drojdie iradiată), fie prin suplimentarea rației cu premixuri vitaminominerale, conform necesarului diverselor grupe de animale. In general, prevenția necesită asigurarea unui aport de 4—10 u.i. vitamină D/kg m.c. vie la mamifere (200—800 u.i. vitamină D la 1 kg nutret, 400 u.i. vitamină D3 la 1 kg in inlocuitorii de lapte) și de 30—110 u.i. vitamină D3/ kg m.c. vie la păsări. Ieftină și eficientă este expunerea la soare a animalelor, realizabilă pentru bovine, ovine sau suine.

Tratamentul necesită corectarea rației furajere cu privire la raportul fosfocalcic și la aportul cantitativ suficient al celor 2 macrominerale. Pentru grupa de animale afectate se recomandă accesul animalelor la soare, timp de câteva ore pe zi, până la dispariția manifestărilor clinice. Pot fi montate în grajd lămpi cu ultraviolete, acolo unde aceasta devine posibil (suine, creșa de viței).

Aportul suplimentar de vitamină D poate fi asigurat prin raţie, sub fomă de fin de bună calitate sau de premix vitaminomineral. Drojdia-de-bere iradiată, conţinând vitamină D2, poate fi utilizată cu succes la mamifere, dar furnizează rezultate terapeutice şi profilactice slabe la păsări.
Dintre preparatele vitaminice, se preferă cele conţinând vitamină D3 hidrosolubilă, fiind mai bine valorificate.
Administrarea orala se recomandă la păsări şi tineretul porcin, în timp ce la rumegătoare se preferă administrarea parenterala, din cauza pierderilor masive în prestomace.
Trebuie menţionată imposibilitatea realizării unui depozit important de vitamine D la animale, astfel încât sunt necesare administrări repetate la intervalle de 1-2 săptămini pentru preparatele hidrosolubile şi de 1-2 luni pentru cele uleioase.
Doza terapeutică variază în funcţie de specia şi categoria de animale, după cum urmează : viţei 50 000-250 000 u.i./animal ; tineret bovin 250 000 – 500 000 u.i./animal ; purcei 500 000 u.i./animal, la grăsuni 750 000 ui./50 kg viu. Se practica 2-3 administrări, la interval de câte o săptămână.

5.2. Hipervitaminoza D

Excesul de vitamină D duce la hipercalcemie şi demineralizare osoasă, apărând, asemănător ca în cazul hiperparatiroidismului, manifestări de osteofibroză. Demineralizarea osului nu este însoţită de neoformare de osteoid. Hipercalcemia şi creşterea eliminării renale de fosfaţi determină depuneri de fosfat de calciu în tubii renali, în pereţii arteriali şi în alte organe.
Supradozarea de vitamină D, depăşind de 200-1 000 ori doza terapeutică, duce la manifestări de intoxicaţie acută (Adamesteanu şi col., 1972), cu adinamie, mers rigid, slăbire, decubit, tremuraturi musculare, aritmii cardiace, bradicardie. Morfopatologic, rinichii prezintă zone alb-cenuşii radiare sau sub formă de plăci în stratul medular şi concremente de calciu în bazinet. Marile artere (a. aortă, a. coronare) au formă ovală-plată, sunt rigide şi scârţiie la secţionare. Histologic, se evidenţiază depuneri de calciu în media arterelor, degenerescenţa fibrelor elastice şi calcifierea cordului, mai ales a atriilor şi a ventriculului stâng.

25. Disvitaminoza E

Evoluţia formele morfoclinicede hipovitaminoză E poate fi supraacută, cu moartea în câteva ore (miocardoză cu sincopă cardică). Mai frecvent boala evoluează acut, putând interveni complicaţi sub formă de edem pulmonar, bronhopneumonie, infecţi intercurente. În sistemul intensiv, mortalitatea poate fi apreciabilă, de 15 -30-50%.

Prognosticul vital şi cel economic sunt rezervate sau grave, dependente de specie şi forma de boală. Sindromul de miopatie –dispneie, miodistrofia enzootică a mieilor, encefalomalacia şi diateza exudativă pot determina perderi importante nu numai prin morbiditatea şi mortalitatea, dar şi prin dezvoltarea necorespunzătoare a animalelor.

Profilaxia hipovitaminozei E se impune pentru zonele sărace în seleniu în anii secetoşi, cu vegetaţie săracă în tocoferoli, sau invers, în anii ploioşi, când mucegăirea nutreţurilor favorizează instalarea formelor clinice de boala. Utilizarea de raţii energetice, cu cantităţi crescute de lioxidante (la păsări) şi un aport de vitamina E.

Pentru acoperirea necesarului de vitamină E se poate recurge la includerea în raţie de masă verde, grăunţe încolţite (iarna, primăvara), ulei de porumb proaspăt, dar pentru tehnologia intensivă complectarea raţiei se realizează prin premixuri vitaminominerale, conţinâînd vitamina E stabilizată, prin dispersare fină şi includere în gelatină, zahăr sau amidon (asemănător cu vitamina A).

Limitarea efortului fizic, densitatea corespunzătoare a animalelor în boxă, asigurarea frontului de alimentare şi adăpare sunt factori de zooigienă ce trebuie respectaţi în cadrul profilaxiei. În situaţile în care suplimentarea raţiei nu poate fi realizată de către fabricile de nutreţuri combinate sau unităţi, profilaxia hipovitaminozei E implică un aport periodic sau permanent de vitamină E şi seleniu, la păsări, în plus de cistină şi metionină.

Vitamina E, sub formă de preparat vitaminic, trebuie să asigure un aport zilnic de 2-3 mg/kg m.vie, prin administrări orale sau parenterale periodice, în vederea realizării unui depozit pentru o perioadă de 2-3săptămâni.

Seleniu se adaugă în furaj, în concetrație de 0,1-0,2 ppm substanță uscată (concentrația toxică începe de la 5 ppm) sau se administrează parenteral, la intervale 2 săptămâni 3 luni, doza de 0,1-0,2mg Se/kg m.vie.

Metionina şi cistina, aminoacizi sulfuraţi, se adaugă în raţie furajeră a păsărilor în concentrați de 2 g/kg furaj fiecare. Dependent de specia animalului şi forma de boală, se recomandă efectuarea de intervenți medicamentoase profilactice variate.

Prevenirea miodistrofiei nutrițional la bovine implică asigurarea unui aport de vitamină E şi seleniu la vacă gestantă, cel mai bine sub formă de asociere a 15 -20 mg Se la animal şi 1500-2000mg vitamină E/animal, administrarea lunar, parenteral, în gestaţie avansată sau la sfârşitul gestaţiei. În absența seleiului se mai pot administra, la sfârşitul gestației, 3000-5000mg vitaminą E/animal şi lună. La vacile din efective problemă, se obţine diminuarea retenţilor placentare prin injectarea combinată de vitamină E şi seleniu, cu 3 săptămâni anterior parturiţie.

La viţei din unităţile cu miodistrofie, pot fi utilizate urmatoarele variante de suplimentare vitamino-minerală: administrarea parenterală, la naştere, a 3 mg Se şi 150 mg vit. E /50kg m.c. vie, administrarea, la vârsta de 1-2 zile , a 1000 -3000 mg vit . E , cu repetare la 2 săptămîni, aport oral de 0,1 -0,5 ppm Se din furaj substanţă uscată şi de 20 ppmvit. E 20 mg vit. E/kg. Se mai recomandă folosirea în concentrate sau în laptele praf de antioxidante: santoxin sau ethoxyquin0,0125-0,0150%, DPPD 0,025%.

Profilaxia miodistrofiei enzootice a oilor se poate realiza acţionând asupra oilor gestante sau a meilor nou născuţi. La ovinele gestante, aportul crescut de vitamină E nu este eficient. Se recomandă suplimentarea raţiei cu 0,1 ppms Se (0,1 mg la kg furaj) cu 2 luni anterior parturiţiei şi lactaţiei. Pot fi utilizate brichetele furajere cu seleniu sau seleniul se injectează la mijlocul gestaţiei, în doză de 5 mg Se/animal (selenit de sodiu, sau mai bine selenit de bariu cu resorbţie întârziată). La miei se administrează 1-2 mg Se animal parenteral, asociat (sau nu) cu 300mg vit. E/ animal, cu repetare după 10-20 -30 zile în cazul apariţiei unor cazuri de boală. Dozele masive de vitamină E (500-2000mg/animal) exercită, de asemenea o bună acţiune precentivă, dacă administrarea se face la vârsta de câteva zile. În supradozare de seleniu cu manifestări de intoxicaţie se administrează intravenos 0,5 mg hiposulfit de sodiu /kg viu. Soluţie 20%, şi 2-5 ml cofeină natriu benzoică, soluţie 20%.

La suine se preferă administrarea de seleniu care adeseori se asociază cu vitamină E, aminoacizi sulfuraţi şi antioxidante. Seleniu se administrează oral, odată cu furajul, sub formă de aport continuu 0,1 ppm Se şi 10-30 ppmvit. E sau periodic, lunar pentru 50 kg viu 3 mg Se şi 150 mg vit. E. În unitățile cu hepatodiatro fie nutriţională aportul de seleniu şi vitamină E se asociază cu cel de menţionată 2 g/kg nutreţ respectiv 2%, şi cistină 2 g/kg furaj, deci 2 %. Accidentele toxice prin fier dextran se previn prin administrarea, la scroafe gestante, de vitamină E, seleniu şi antioxidant.

Păsările vor primi, preventiv suplimentări vitamino-minerale în dependentă de forma morfoclinica de hipovitaminoza E. În encefalomalacie se asigură un aport de vitamină E 20-30 ppm în furaj şi antioxidante 125-150mg/kg furaj, la pui se administrează cu apa de băut 1mg Se la 10 pui de găină.

Se recomandă şi adaos de antioxidanţi în raţie cu limitarea aportului de lipide sub 2 %.

Tratament. Se face corectarea raţieiprivind cantitatea se calitatea lipidelor, asigurarea necesarului de vitamină E, de seleniu şi de aminoacizi sulfaţi adaos de antioxidante. Animalele trebue ferite de efort fizic, frig sau căldură exagerată.

Vitamina E se administrează terapeutic în doze crescute de 5-10 ori faţă de cele profilactice în asociere cu vitamina A şi D, 10-30 mg /kg m.c. vie.

Seleniu este utilizat terapeutic prin administrarea în furaje sau parenterală 0,1-0,2 mg /kg m.c. vie. Se utilizează seleniu de sodiu sub formă de solutii apoase 1% sau 5% se fac administrări la interval de 10 zile.

La viţei se administrează pentru 50 kg m.c. vie, parenteral 150 mg vitamină E asociată cu 3 mg seleniu sau săptămânal 250 mg vitamina E la animal. La tineret doza se măreşte 750-1000 mg vitamină E la animal per or sau parenteral timp de 3 -4 zile.

La suine se injectează intamuscular 0,1 Se/kg m.c.vie, asigurându-se un aport alimentar de 0,1-0,2 ppm seleniu.

La mei intramuscular 1mg Se la animal se poate asocia cu doza de 500-2000mg vitamină E/animal, per os sau parenteral.

La pui oral se administrează 50-60mg vitamină E/animal şi zi, iar în raţie 100-150 mg vitamină E; 1 mg de seleniu se administrează per os pentru 10 păsări.

Diagnosticul de hipovitaminoză E se bazează pe simptomele locomotorii, cardiorespiratorii sau nervoase, dependente de specie şi forma de boală, pe vârsta tânără, pe situaţia epizootologică şi ancheta nutriţională. Modificările de miodegenerscenţă ceroasă, cele exsudat5ive, vasculare şi de pigmentare reprezintă alte criterii importante de diagnostic.

Principalele hipovitaminoze E şi hiposelenoze la animale

Expresia anatomoclinică	Categorii de animale afectate	Eficacitatea intervenţiei cu:		
		Vit.E	Selenin	Antioxi-dante
Tulburări în creştere, hipotrepsie	Rumegătoare, păsări	-	+	
	Taurine, ovine, suine, păsări,	-	+	
Tulburări în reproducţie	iepuri, câine, animale de blană şi de laborator	+	-	-
Miodistrofie nutriţională scheletică	Viţei, miel, tineret ovin şi aviar, mănji, purcei, porci, iepure, câine, animale de laborator	+	+	-
Miodisctofie miocardiacă şi (sau) diatragmatică.	Viţel, miel, tineret aviar	(+)	+	
Herztod, microangiopatie dietetică	Purcel	(+)	(+)	
		-	+	
Eroziuni proventriculare	Păsări	+	+	-
Ulcer esofagogastric	Suine	(+)	(+)	
Enteropatii, pneumopatii	Tineret	+	+	
Hepatoză dietetică	Purcel, grăsuni, iepuri	(+)	+	-
Atrofie pancreatică	Pui de găină	+		
Encefalomalacie	Pui de găină			+
Boala grăsimii galbene	Porci în creştere, animale de	+	-	
	blană, mânz	+	+	
Diateză exsudativă, ascită	Suine, pui în creştere	+		
Anemie (hipopoeză, eritroliză)	Pui de găină, purcei			

Creşterea activităţii CPK (creatinofofsokinaza serică), GOT (glutamatoxalacetat-transaminaza serică), GPT (glutamatpiruvat-transaminaza serică) şi LDH (lactatdehidrogeneza serică) cu mult peste valoarea normală constituie, alături de o creatinurie puternică, precoce, elemente de diagnostic al miodistrofiei. Astfel, CPK creşte la bovine, suine şi cabaline de la 0-200 mU/ml plasmă, la valori de câteva mii de mU/ml plasmă, GPT creşte la viţei de la 20-100 u./ml ser sanguin la 300-5 000 u./ml în miodistrofie, iar la miei de la 100 u./ml la 400-4 000 u./ml.

Determinarea conţinutului în vitamină E şi seleniu furnizează, de asemenea, date importante de diagnostic etiologic al miodistrofiei, prin depistarea de valori subnormale în sânge: la viţei, sub 7 ppm vitamină E şi sub 0,02 ppm seleniu; la vaci cu viţei bolnavi de miodistrofie, sub 15 ppm vitamină E şi sub 0,2 ppm seleniu; la purcei, sub 0,2 ppm seleniu. În analiza părului viţeilor sau al vacilor-mame deficitul este arătat de valo9ri situate sub 0,2 ppm seleniu.

Dificultatea dozării seleniului a dus la propunerea unui test indirect, de apreciere a activităţii glutationperoxidazei eritrocitare sau sanguine. Glutationperoxidaza conţine seleniu – microelement cu rol de coenzimă, astfel încât există o corelaţie pozitivă între statusul seleniului şi activitatea glutationperoxidazei. Pentru considerentele arătate, activitatea glutationperoxidazei poate fi „utilizată" în scopul depistării şi confirmării stărilor de deficit în seleniu, în timp ce vitamina E nu influenţează asupra acestei enzime. Reducerea activităţii glutationperoxidazei eritrocitare la valori situate sub 50 u./g hemoglobină la suine, sau sub 300 u./litru plasmă sau sânge, indică existenţa unei carenţe în seleniu. Determinarea enzimatică este posibilă până la 6 zile pentru eritrocitele stocate la -15^0C, cât şi pentru sângele ţinut la 10^0C.

Testul de hemoliză peroxidică (eritroliză prin apă oxigenată), dar mai ales testul de peroxidare lipidică eritrocitară, permit depistarea hipovitaminozei E, nefiind influenţate însă de carenţa în seleniu.

Valorile de deferinţă ale seleniului sânt nivelele de 1 000 – 2 000 – 3 000 – 3 800 µg glutationperoxidază/ml sânge, corespunzând cu 15 – 33 – 53 – 70 µg Se/l sânge.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut faţă de o serie de boli. Faţă de rahitism, în care apar deformări osteoarticulare, modificări ale calciului şi (sau) al fosforului sanguin, şi în care evoluţia este cronică, progresivă. Hipocuproza (ataxia enzootică a mieilor) recunoaşte o distribuţie zonală în ţara noastră; cupremia se situează sub 60 µg/100 ml ser sanguin şi examenul morfopatologic evidenţiază hidrocefalie şi existenţa unor întinse zone de ramoliţie encefalice. Listerioza poate fi recunoscută prin îmbolnăvirea animalului de vârste diferite, cu tulburări de encefalită, paralizii şi cu izolarea lui Listeria monocytogenes la examenul bacteriologic. Epifizioloza capului de femur apare sub formă sporadică la animalele mai vârstă, cu prezenţa la sacrificare a unor modificări osteoarticulare localizate. Artrita se însoţeşte de tumefacţie locală, durere şi localizare la o anumită articulaţie. Hipoplazia miofribrilară congenitalăapare la vârsta de nou-născut al purcelului, sub formă de cazuri sporadice, cu poziţiy caracteristică, şezând şi cu extensia spastică spre înainte şi lateral a membrelor posterioare. Pseudopesta aviară se diferenţiază pe baza contagiozităţii bolii, pe absenţa vaccinării preventive, pe tabloul clinic şi necropsic.

Tratamentul necesită, pentru întregul grup de animale, corectarea raţiei alimentare privind cantitatea şi calitatea lipidelor, asigurarea necesarului de vitamină E, de seleniu şi aminoacizi sulfuraţi, adaos de antioxidante.

Animalele vor fi ferite de efort fizic sau de alte situaţii de solicitare (supraaglomeraţie, căldură, frig) care măresc incidenţa îmbolnăvirilor.

Vitamina E se administrează, terapeutic, în doze crescute de 5-10 ori faţă de cele profilactice (adeseori în asociere cu vitamina A şi D): 10-30 mg/kg m.c. vie. Preparatele hidrosolubile sânt mai bine valorificate decât cele uleioase, care vor fi administrate mai ales pe cale parenterală.

Seleniul este utilizat terapeutic prin administrare în furaj, sau parenteral (0,1 – 0,2 mg/kg m.c.) sub formă de soluţii apoase ale unor săruri de seleniu. Se utilizează de obicei selenitul de sodiu, sub formă de soluţii apoase $1^0/_{00}$ sau $5^0/_{00}$, proaspete, preparate în ser fiziologic. Sterilizarea soluţiei se realizează prin fierbere, adăugându-se la răcire 1g streptomicină la litru sau (şi) 400 000 u.i. penicilină la litru.

Calculul conţinutului în seleniu se bazează pe faptul că 1 mg Se este conţinut de 2,2 mg selenit de sodiu anhidru (Na_2SeO_4) şi în 4,7 mg selenat de sodiu hidratat.

Seleniul, eliminându-se relativ rapid din organism, necesită administrări repetate, la intervale de 10-14 zile.

Dozele terapeutice şi asocierile de vitamină E şi seleniu variază în funcţie de specie:

- la viţei, se administrează pentru 50 kg m.c. vie, parenteral, 150 mg vitamină E asociată cu 3 mg seleniu sau, săptămânal, 250 mg vitamină E/animal „per os" sau parenteral, timp de 3-4 zile;
- la suine se injectează intramuscular 0,1 mg Se/kg m.c. vie, asigurându-se un aport alimentar suplimentar de 0,1-0,2 ppm seleniu;
- la miei, injectarea intramusculară de 1mg Se/animal se poate asocia cu doza de 500 – 2 000 mg vitamină E/animal, „per os" sau parenteral;

– la puii de găină se recomandă administrarea orală a 50 – 60 mg vitamină E/animal şi zi, iar la raţe 100 – 150 mg vitamină E; 1 mg seleniu se administrează „per os" pentru 10 păsări.

Alegerea vitaminei E sau a seleniului, cât şi asocierea celor două preparate depind de forma morfoclinică a hipovitaminozei E (a hiposelenozei): în encefalomalacie se utilizează în exclusivitate vitamină E; în diateza exsudativă şi în miodistrofia nutriţională asocierea de vitamină E şi seleniu.

Tratamentul se va aplica nu numai animalelor clinic bolnave, ci întregului grup, asigurându-se astfel o profilaxie de necesitate şi la animalele fără manifestări.

26. Disvitaminoza K

Vitaminele K (vitaminele coagulării sau antihemoragice) sunt derivați naftochinonici liposolubili, întâlniți în natură sau obţinuţi prin sinteză. Se cunosc următoarele forme vitaminice: -***vitamina*** K_1 (alfa-fitochinona), existentă în plante, este forma de vitamină cea mai activă biologic; - ***vitamina*** K_2 (metil-naftochinona) posedă un număr variabil de atomi de carbon (10, 15, 20, 25, 30, 35) şi este sintetizată în compartimentele digestive ale animalelor (rumen, cecum, colon) de către microorganisme, mai ales de către *Escherichia coli*;

- ***vitamina*** K_3 (menadiona) este un produs sintetic, grupând mai multe substanţe cu acţiune vitaminică. Menadiona reprezintă, de fapt, o provitaminã K ce se transformă în organism în vitamină K. Importante sunt, în afară de menadionã (liposolubilã), menadiona natriu-bisulfit (hidrosolubilă), menadiona pirimidinol-bisulfit (hidrosolubilă) și menadioldifosfat (hidrosolubil). Derivaţii hidrosoluloili pot fi absorbiţi în absenţa bilei şi a lipidelor din raţie, fiind mai activi decît menadiona. În funcţie de activitatea molară, mai active sunt vitamina K_1, echivalentă cu menadiona natriu-bisulfit, ambele fiind de 2,5 ori mai active decât menadiona. Activitatea vitaminică este exprimată în *unităţi internaţionale*, 1 u.i. vitamină K fiind identică cu 1 mg vitamină K_1. Vitaminele K_1 și K_2 sunt netoxice chiar în doze foarte mari, în timp ce vitamina K_3 este puternic toxică în caz de supradozare.

În natură vitamina K_1 este întâlnită în plantele verzi,cum sînt lucerna, iarba, varza, conopida, prin uscare pierzându-se o parte din Vitainã. Furajele de origine animală sînt în general sărace în vitamina K. Astfel, ficatul de bovine conține 0,1-0,2 mg vitamină K/100g substanță proaspătă, laptele de vacă 0,015mg vit. K/100ml. Cantități mai mari se constată în proteina animală în putrefacţie (peşte, carne), prin activitatea florei microbiene.

Absorbtia vitaminei are loc la nivelul intestinului subţire, emulsionarea prin bilă fiind necesară pentru vitaminele K_1, K_2 şi menadionã, în timp ce derivaţii hidrosolubili nu necesită prezenţa bilei şi nu sînt legaţi de conţinutul raţiei în lipide. După absorbţie vitamina K este stocată în ficat unde, în ribozomii hepatocitului, are loc sinteza factorilor de coagulare. Stocarea vitaminei K se mai produce în miocard, musculatură, piele, pulmon, fiind legată mai ales de mitocondrii. Eliminarea produşilor de scindare are loc prin urină, bilă, lapte.

Diagnosticul se bazează pe datele morfoclinice, pe examenul paraclinic (timpul de coagulare, timpul de protrombină) și pe ancheta privind situația deratizărilor cu parfarină, utilizarea în exces de coccidiostatice, sulfamide și antibiotice.

Diagnosticul diferențial trebuie efectuat față de coccidioza aviară, în care îmbolnăvirea este enzootică, legată de vârsta tânără, cu prezența de oocişti în fecalii și existența hemoragiilor fecale. Pe de altă parte, coccidioza aviară determină adesea ori o hipovitaminoză K prin consum vitaminic crescut sau prin folosirea cu coccidiostaticelor cu actiune activitaminică.In diateza exudativă, hemoragiilor subcutanate și intramusculare sînt însoțite de edeme gelatinoase sau de colecți seroase.

Evoluția hipovitaminozei K este acută sau supraacută.

Prognosticul este rezervat sau grav ,atât din cauza mortalității ridicate, cât și a complicaților ulterioare.

Profilaxia hipovitaminozei necesită raţii alimentare cu un aport suficient de vitamină prin –nutreţuri (furaj verde, făină de lucernă) sau prin adaus de vitamină K_3 la găinile de reproducție și la pui de curînd eclozionați.Folosirea îndelungată de coccidiostatice, antibiotice sau sulfamide necesită un aport crescut de vitamină K, în doze terapeutice și asigurarea necesarului vitaminelor B (vit.B_1 și vit.B_2) pentru flora micro biană de sinteză a vitaminei K_2. Sărurile de menadionă au, îngeneral,

ostabilitate bună în amestecurile vitaminominerale,putînd fi folosite cu succes în suplimentarea rati cu vitamină K.

La mamifere, se impune o ateție deosebită în acțiunea de deratizare cu produse cumarinice (care sunt netoxice la pasări).

Tratamentul necesită corectarea ratiei, sestarea administrări antiifecțioaselor și coccidiostaticelor, strângerea momelilor folosite în deratizare și un aport oral sau parenteral de vitamină K. Rezultate mai bune se obțin cu vitaminele K_1 sau K_2 mai ales la vîrsta tânără, și în cazul intervenției antivitaminelor. Adeseori se recurge, însă, la vitamina K_3, din cauza prețului mai accesibil și a hidrosolubilității,cu posibilitatea administrării în apa de băut.

La păsări, aportul de vitamină K se realizează printr-un tratament de grup, în rație sau în apa de băut, preferându-se vitamina K_3

- Asigurarea de 0,5 mg vit.K/pui sau de 1,5-3 mg vit.K/broiler sau găină timp de 3-5 zile.
- 250 mg vitamină K_3 la 40 litri apă de băut, timp de 3-5 zile.
- Menadionă natriu-bisulfit 1ppm (g/t) menadionă 6-7 ppm (g/t) sau vitamină K_1 0,25 ppm (250mg/t) în furaj, timp de câteva zile.

Mamiferele, cazuri sporadice de îmbolnăviri, vor beneficia de aportul parenteral de vitamină K, în doză de 0,5-1mg/kg viu,administrată de 1-3 ori pe zi: la taurine ,0,5-1,0g/animal i.m.,l a suine 0,1-0,3 g/animal i.m.,la câine sau pisică 0,01-0,05 g/animal i.m.

În afecțiunile hepatice grave, tratamentul cu vitamină K poate fi ineficace ,prin imposibilitatea sintezei de către hepatocite a factorilor de coagulare .În aceste situatii ,se recurge la hemotransfuzie sau plasmotransfuzie.

27. Hipovitminoza C

Vitamina C (acidul ascorbic, acidul l-ascorbic, acidul dehidroascorbic, vitamina antiscorbutică) este un derivat glucidic cu proprietăți reducătoare și cu pH acid. Se prepară azi, tehnic, prin oxidarea sorbozei. Animalele domestice au o producție proprie tisulară de vitamină C suficientă pentru acoperirea nevoilor organismului, astfel că aportul exogen de vitamină este indispensabil numai la puține mamifere (om, specii de primate, animale de laborator rozătoare). Activitatea vitaminică este exprimată în miligrame sau în unități internaționale de vitamină C 1u.i.=0,05mg acid ascorbic cristalizat.

Acidul ascorbic este larg răspândit în natură, fiind întilnit în majoritatea plantelor și în natrețurile de origine animală. Bogate în vitamină C sânt furajele verzi, iarba (50-60 mg/100 g), mazărea sau fasolea verde (15-20 mg/100 g), cartofii, sfecla furajeră, frunzele de sfeclă. Uscarea şi stocarea plantelor duce la pierderi importante, favorizate mai ales de metulele grele (Cu, Fe, Ag), astfel că poate să persiste doar 1-5% din conținutul inițial în acid ascorbic. Pentru aceste considerente nu se recomanda stocarea nutrețurilor bogate in vitamina C în amestec cu microelemente minerale.

Absorbția acidului ascorbic are loc în priacipal la nivelul intestinului subțire, urmată de o stocare limitată. Excesul de vitamina C, uneori 60-80 % din acidul ascorbic absorbit, se elimină prin urină, astfel încât concentrațiile tisuiare sânt mai ridicate decât ascorbinemia. Plasma sanguină conține, la pore, 0,4 mg vitamină C/100 ml, iar la bovinele adulte 0,2-0,5 mg/100 ml. Ascorbinemia în sângele total este de 0,3-0,5 mg/ 100 ml la bovinele adulte, de 0,5-1,4 mg/100 ml la vițelul nou-născut, de 03-0,9 mg/100 ml la vârsta de 14 zile şi de 0,2-0,8 mg/100 ml la vârsta de 4 săptămâni. Concentrații mai ridicate sânt gasite pentru suprarenală (la bovine, 80-200 mg la 100 g organ), hipofiză şi ficat (la bovinele adulte, 15-30 mg la 100 g organ, la viței 20-60 mg/100 g, la suine 20-25 mg/ 100 g şi la păsări 30-60 mg/100 g organ). Laptele conține, la bovine, 1,5-3,0 mg acidul ascorbic/100 ml, iar la suine 1,5-2,5 mg/100 ml (Faller, 1973), mai bogat fiind colostrul (la bovine, 3-10 mg vitamina C pe 100 ml).

Sinteza endogenă a acidului ascorbic are loc în mucoasa intestinală, în ficat și rinichi de către microzomii celulari, pe calea acidului glucuronic. Transformarea acidului glucuronic în acid ascorbic necesită o aprovizionare suficientă cu vitamina A, vitamina E şi cu complexul vitaminelor B (acid

folic, vitamina B12) (Faller, 1973). În carenţa acestor vitamine sinteza proprie de vitamina C este limitată, putând să apară hipovitaminoza secundară.

Rolul vitaminei C în organismul animal este complex, de activator general al metabolismului, printr-o participare la diverse sisteme redox şi la numeroase reacţii metabolice. Acidul ascorbic fiind socotit un antioxidant fiziologic, asigură protecţia steroizilor, a diverselor vitamine (vitamina A, vitamina E, vitaminele B1, B2, B6, B12, acidul folic, acidul pantotenit) şi participă la sinteza steroizilor corticosuprarenali, a oseinei şi dentinei, a fibrelor colagene şi a substanței fundamentale a țesuturilor conjunctiv (acid hialuronic). Intervine în metabolismul aminoacizilor, în sinteza hemoglobinei, metabolizarea fierului, tirozinei, acidului folic, în absorbția vitaminei A şi în inactivarea toxinelor.

Hipovitaminoza sau avitaminoza C este rareori întâlnită la animalele domestice sub formă de entitate clinică evidentă (la suine, păsări, bovine). Carenţa în acid ascorbic apare mai adeseori drept factor ce reduce capacitatea de adaptare specifică (apărare antiinfecțioasă, anticorpogeneză) sau nespecifică (rezistența la stress).

Etiologie. Rația alimentară şi sinteza endogenă a organismului asigură, la speciile domestice, necesarul de vitamina C, astfel încât literatura de specialitate este săracă în date cu privire la necesarul și nivelul suplimentării raţiel cu acid ascorbic.

Aportul insuficient de vitamina C este semnalat la speciile care nu dispun de biosinteză endogenă de acid ascorbic din glucoză (la om, primate, rozătoare), sau la vârsta tânără, prin folosirea înlocuitorilor de lapte (la viţel). Astfel, la viţel în primele 4 săptămâni de viață, autosinteza endogenă este insuficientă, fiind necesar un aport de 250 mg vitamină C/zi prin laptele matern. Tulburările în sinteza vitaminel C, prin temperatura externă ridicată, prin raţii carențate în factori nutritivi esențiali (proteină digestibilă, vitamina A, vitamină E), în afecțiunile hepatorenale, intestinale etc. Reprezintă o altă posibilitate de instalare a carențel în acid ascorble.

Nevoile crescute în acid asocrbic în stările febrile, enteropatii, în perioada de îngrăşare a purceilor, în bolile infectocontagioase și parazitare, prin administrarea de medicamente ce măresc eliminarea vitaminei C (atropină, acid salicilic, barbiturice, sulfamide, preparate estrogene) sau în stârile de solicitare (frigul, căldura, efortul fizic etc.) contribuie, de asemenea, la instalarea hipovitaminozel C.

Patogeneză. Carența în acid ascorbic duce la tulburări metabolice complexe, cu repercusiuni asupra creşterii, asupra neoformării de țesut conjunctiv, asupra adaptării şi apărării antiinfecţioase a organismului animal. Reducerea neoformării de țesut conjunctiv şi tulburările proteinosintezei determină formare insuficientă de oseină şi dentină, cu perturbarea osificării şi dentinogenezei. Formarea deficitară a substanţei fundamentale, a „chitului" intercelular, a fibrelor colagene şi a acidului hialuronic afectează mai ales capilarele sanguine, prin reducerea rezistenței mecanice a acestora, cu apariția de hemoragii capilare, evidente mai ales la gingii; întârzie regenerarea tisulară şi vindecarea plăgilor. Reducerea valorificării fierului, a utilizării acidului folic şi vitaminei B_{12} agravează anemia feriprivă a purceilor și viţeilor sau duce la instalarea unei anemii. Perturbarea sintezei hormonale, disfuncția adenohipofizei şi corticosuprarenalei diminuă capacitatea de adaptare a organismului prin reglări metabolice (deficit de ACTH, glucocorticoizi, mineralocorticoizi) şi reduc capacitatea de apărare a animalelor (reducerea fagocitozei, a anticorpogenezei).

Examenul morfopatologic evidenţiază, în hipovitaminoza C, paliditatea cadavrului, leziuni de enterită şi prezenţa de hemoragii cutanate, pe mucoase, seroase, în diverse organe, în musculatură şi articulații.

Tabloul clinic este variat, cuprinzând manifestări de scorbut (hemoragii diverse cutanate, ale mucoaselor, gingivită cu pioree, carii dentare, căderea dinților), stări de anemie, întârzierea cicatrizării plăgilor, cataractă, predispoziție la infecții cu evoluție gravă în efectivele de animale, a diverselor boli infecțioase, frecvente alergoze.

La suine tinere se observă frecvent enterită, deshidratarea animalelor, agravarea anemiei feriprive a purceilor, gingivită, stomatită, hemoragii pe mucoasa bucală, spor redus în greutate, mortalitate crescută. Hipovitaminoza C este, de asemenea, incriminată în epifizioliza vierilor tineri.
Câinele cu hipovitaminoză C prezintă o stomatită ulceroasă cu hemoragii ale mucoasei gingivo-bucale, la care se adaugă uneori hematemeză sau diaree cu sânge.
Puil de găină stagnează în creştere şi valorifică slab furajele.
La bovinele adulte sânt descrise manifestări de scorbut iarna, în stabulație, sub formă de gingivită, căderea dinților, anemie, sterilitate, sistarea producției de lapte simptome ce au dispărut prin administrarea vitaminel C.
Viței prezintă o dermatită sevamoasă-crustoasă, cu alopecie, Iocalizată la urechi, maseteri, gât, spata.
În cadrul manifestărilor clinice de hipovitaminoză C apare drept entitate clinică distinctă boala Möller-Barlow (scorbutul infantil).
Boala Möller-Barlow (scorbutul infantil sau osteopatia hemoragică) este observată la tineretul unor specii (purcel, căței, iepuri), ca urmare a fragilității vasculare prin carență în acid ascorbic.
La animalele bolnave se constată reducerea vioiciunii, adinamie, anemie cu mucoase şi tegumente palide, hemoragii cutanate sau ale mucoaselor aparente, epistaxis, hematemeză, melenă sau hematurie. Hemoragiile articulare şi musculare dau naştere la hematoame, cu deformări musculare şi articulare şi la tulburări locomotorii (ataxie, şchiopături, mers rigid). Timpul de protrombină este prelungit, iar prin stază vasculară (garou, ventuză), la presiune sau prin contenția animalelor (de urechi, la purcei), apar hemoragii punctiforme.
Diagnosticul de hipovitaminoză C se bazează pe evidențierea fragilităţii vasculare, pe manifestările scorbutice, stagnarea în creştere şi pe leziunile de diateză hemoragică. Dozarea vitaminei C în sânge sau testul terapeutic cu acid ascorbic confirmă diagnosticul etiologic.
Diagnosticul diferențial trebuie făcut la câine faţă de sindromul de insuficienţă renală, în care apar oliguria şi anuria, sensibilitatea lojei renale şi retenţia azotată, exprimată prin mirosul amoniacal al animalului şi prin creşterea uremiei cu mult peste normal. Leptospiroza se deosebeşte de hipovitaminoza C prin existenţa febrei, izolarea de leptospire sau depistarea unui titru antileptospiric ridicat al serului sanguin.
Evoluţia poate fi acută sau cronică.
Prognosticul este rezervat sau grav, dependent de forma clinică de boală.
Profilaxia se bazează pe asigurarea necesarului de acid ascorbic, prin aport alimentar sau prin biosinteză endogenă: masă verde, raţii cu necesarul asigurat în proteine, vitamină A şi vitamina E. La viței sugari, înlocuitorii de lapte trebuie să asigure un aport de 0,25-0,50 g vitamina C per os în primele 4 săptămâni de viață, iar mai târziu 0,5-1,0 g/ animal/zi.
În stările de solicitare, infecții sau alergoze, la scroafele gestante și lactante, la purceii crescuți în condiții deficitare de zooigienă, la înțărcare sau pe căldură mare, se recomandă suplimentarea rației furajere cu 100-200 mg acid ascorbic/kg nutret (Faller, 1973).
Tratamentul necesită evitarea traumelor şi asigurarea de furaje bogate în vitamină C (masă-verde, citrice, suplimentarea rației cu acid ascorbic). Terapeutic, se intervine prin administrarea parenterală a unor doze masive de vitamină C: la animalele de talie mare 2-10 g/zi, la suine și viței 0,2-1,0 g/zi, la carnasiere 0,05-0,5 g/zi şi la păsări 10-50 mg/zi. Soluția de 10% acid ascorbic se administrează încet, intravenos, iar pentru calea intramusculară sau subcutanată se utilizează o soluţie 1%, preparată la nevoie prin diluarea soluțiilor comerciale 10% cu soluţii izotonice de clorură de sodiu sau de glucoză.

28. Disvitaminoza H

Vitamina H (biotina, bios II, coenzima R) este o vitamina nidrosolubilă, termorezistentă şi acidorezistentă, care este inactivata la un pH alcalin. Biotina este întâlnită în vegetale, mai bogate fiind morcovii, orzul, ovăzul, tărâțele de grâu, făina de lucernă, şroturile de soia, drojdia-debere (0,13

mg/100 g). Produsele de origine animală, cum sunt ficatul (la suine, 250 µg/100 g; la bovine, 96 µg/100 g), rinichii (la suine, 180 µg/100 g), ouăle (20 µg/100 g), făina de carne şi făina de peşte sânt, de asemenea, bogate în vitamină H. Laptele de vacă conține 2-5 µg biotina 100 ml iar colostrul 2-8 µg/100 ml.

În furaje, biotina este legată de proteine, devenind liberă în urma digestiei proteice. Absorbită la nivelul intestinului, intervine sub formă de coenzimă în metabolismul glucidelor, lipidelor şi proteinelor.

29. 1. Hipovitaminoza: H

Este o patologie caracterizata prin carenta de vitamina H în organismul animal, mai des se înregistriază la tineret.

Hipovitaminoza (sau a*vitaminoza H, hipovitaminoza)* este descrisă la vârsta tânără la păsări, suine, bovine și carnivore.

Etiologie deoarece vitamina H, sub formă de *d-biotină,* este larg răspândită la plante și la animale, instalarea carenței clinice este rareori observată. La aceasta trebuie sinteza de către microflora ruminală și intestinală a vitamine H, cu absorbția intestinală a acesteia. Această sinteză este favorizată de amidonul, dextrina sau ovăzul din rație și frântă de către zaharoză. Valorificarea biotineidin rație este variabilă: din ceriale, făină de pește, resturi de la abatoare, disponibilitatea vitaminei este de numai 30%, în timp ce din șroturile oleaginoase sau drojdia-de-bere biotina se valorifică bine. Sinteza intestinală este insuficientă la purcei, la păsări și la carnivore – specii la care asigurarea nevoilor organizmului necesită un anumit aport alimentar.

Aportul insuficient apare uneori la vârstă tânără, la care sinteza ruminală sau intestinală nu este încă complet instalată și la care laptele reprezintă singura sursă din biotină. Tulburările digestive, antiinfecțioasele (sulfamide, antibiotice), administrate „per os” timp mai îndelungat, determină tulburăru în sinteza și absorbția vitaminei, putând duce la instalarea hipovitaminozei H. În etiologia hipovitaminozei este cunoscută, deasemenea, acțiunea „antivitaminică”, a vidinei (glicoproteidă alacalină din albușul ouălor crude), streptavidinei sau stavidinei (produsă de *Streptomyces*), care formiază cu biotina un compus rezistent la digestia intestinală, blocând astfel absorbția vitaminei H.

Patogeneză carența în vitamina H duce la reducerea biosintezei acizilor grași, a bazelor urinice (adenina, guanina), de uree, acizi nucleici și alte proteine reduce valorificarea de piruvat și propionat, perturbă metabolizmul aminoacizilor valina și leucină.

Prin aceste tulburări metabolice proteice, lipidice și glucidice, apar modificări morfo-funcționale care interesiază pilea (dermatită crustoasă), sistemul nervos (spasme, paralizii) și reproducția (moarte embrionară, avort malformații congenitale). Hipobiotinoza participă, deasemenea, în apariția sintezei hepatorenale la broileri și a perozei.

Morfopatologic se evidențiază semne cutanate, modificări ale mucoasei limbii, cavității bucale și esofagului.

Tabloul clinic cuprinde semne cutanate (dermatită, alopecie) și tulburări neuromusculare, asemănătoare cu cele produse de hipopantotenoză.

La tineretul aviar (galinacee, curci) apare o dermatită pelagroidă, cu cruste și crevoase peribucale, perioculare (tumefacția și lipirea pleoapelor), digitale ale crestei. Pielea de pe talpa picioarelor devine aspră, îngroșată, cu crevase, putând să se ajungă la necroza digitală. Picioarele prezintă scvame uscate. La aceste semne cutanate se adaugă o stagnare în creștere și uneori, tulburări nervoase, exprimate prin spasme sau paralizii.

La găini, hipobiotinoza determină moartea embrionară, malformații scheletice congenitale (scurtarea picioarelor, a aripilor) sau perozis congenital. Moartea embrionară înregistriază o maximă la o săptămână de la incubație și alta la 3 zile anterior ecloziunii.

Purcei și grăsunii prezintă o piele uscată, murdară și semne de dermatită seboreică sau crustoasă (cruste, crevase), părul lipsit de luciu, aspru și zone de alopecie. Modificările cutanate se localiziază

la urechi, gât, spată, coadă fesă. Pielea coroanei și tălpii prezintă crevase dureroase, hemoragice, care duc la un mers rigid, iar peretele cutiei de corn prezintă fisuri. Dezvoltarea animalelor este întârziată, apetitul diminuat, sporul în greutate redus. Uneori apar tulburări nervoase: spasme sau paralizii ale trenului posterior.

La viței se pot observa în hipovitaminoza H tulburări locomotorii, cu ataxie, căderea animalului, paraplegie, decubit permanent.

Câinele prezintă semne cutanate de dermatităseboreică sau crustoasă și alopecie. Boala este provocata de:

-tulburari digestive

-administrarea substantelor medicamentoase care impedica absorbtia vitaminei H.

-administrarea ratiilor sarace in vitaminaH

Patologia area urmatoarele semne clinice:

Tineretul aviar – dermatita, tumefactii, lipirea plioapelor, pielia de pe picioare devine aspra, ingrosata, stagnare in crestere, tulburari nervoase.

Pasarile adulte-malformatii scheletice, moarte embrionara.

La purcei – piele uscata, murdara, parul lipsit de luciu, aspru, zone de alopetii, mers rigid, apetit diminuat, uneori tulburari nervoase.

La vitei – tulburari locomotorii, caderea animalului, paraplegie, decubet permanent.

Diagnosticul clinic și morfopatologic apeliază la semnele cutanate și tulburările nervoase, care au însă o specificitate redusă. Determinarea biotinei în sânge (la suine, pragul de carență este de 40 ug/100 ml plasmă, la păsări de 100 u/100 ml plasmă), în ficat sau rinichi, cât și testul terapeutic cu vitamina H furniziază indicații asupra etiologiei tulburărilor cutanate și nervoase.

Evoluția este acută sau cronică.

Prognosticul este rezervat în formele nervoase.

Tratamentul se baziază pe un aport masiv de biotină, ,,per os", sau parenteral. Doza pentru administrarea parenterală este de 0,1 mg/animal/zi la viței, de 250 gr biotină pe săptămână la păsări, în administrare unică, timp de două săptămâni la rând și de 0,5-1 mg pe săptămână la tineretul porcin. În nutreț, la păsări, biotina se administriază 100-200 g biotină/kg în nutreț.

9.2. Hipervitaminoza H

Administrarea unor doze masive de vitamină H, prin erori de dozare, poate să ducă la manifestări clinice de dermatită eruptivă şi pruriginoasă, vomitări şi febră.

30. Hipovitaminoza: PP

Vitamina PP (*nicotinamida niacinamida, niacina=acidul nicotinic, factorul antipelagră, „pellagra preventing factor")* este încadrată în grupa vitaminelor B, fiind conţinută în cantități ridicate în tărîțele de grìu, cereale (*orz, griu)*, plantele verzi, făina de lucernă, turtele de floarea-soarelui şi de arahide, drojdia-de-bere (*30 mg/100g*), lapte, zer, ficat şi rinichi. Sărac în acid nicotinic este porumbul, cu un conţinut redus și în triptofan aminoacid din care 111eneral111li animal poate sintetiza 111eneral PP în prezenţa piridoxalfosfatului (*111eneral B6).* Această sinteză endogenă are însă un rol secundar în asigurarea necesarului de acid nicotinic la animalele 111eneral111, deoarece valorificarea triptofanului pentru sinteza de 111eneral PP este redusă; 50-60 mg triptofan echivalează cu numai aproximativ 1 mg 111enera.

Sinteza microbiană de 111enera la nivelul rumenului depinde în mare măsură de componența rației furajere, amidonul stimulînd producţia de acid nicotinic.

Niacinamida, 111eneral111l 111enera a vitaminei PP, desfășoară în organism o activitate vitaminică egală cu cea a niacinei, aminarea şi, deci, activarea acidului nicotinic realizîndu-se la nivelul celulelor. Intrînd în componenţa unor 111enera, 111eneral PP intervine în sinteza unor dehidrogenaze (*codehidrogenaze, lactatdehidrogenaze, malatdehidrogenaze, glucozo-6-*

fosfatdehidrogenaze etc.), în respirația tisulară (*transfer de 112eneral112 către flavonenzime, la care participă 112eneral B2*), în biosinteza acizilor grași, a steroizilor, în decarboxilarea cetoacizilor.

Prin acţiunea biocatalizatoare desfășurată, 112eneral PP participă la sinteza şi metabolismul glucidelor, a lipidelor și proteinelor, asigură integritatea pielii și a mucoaselor gastrointestinale, intervine în hematopoeză, în metabolizarea 112eneral112l, determină vasodilatație și stimulează flora microbiană intestinală ce sintetizează acidul folic.

Hiponiacinoza, hipovitaminoza sau avitaminoza PP este semnalată la suine, păsări şi cîine, rareori la alte specii de animale.

Etiologie. Raţia alimentară, sinteza ruminală și sinteza endogenă de 112eneral PP asigură în general necesarul în 112 enera. Suplimentarea rației pentru asigurarea unui anumit aport alimentar se recomandă la suine și păsări, mai ales pentru rații sărace în metionină.

Aportul 112eneral112lis112 este posibil prin rații unilaterale cu porumb care conţine 112enera într-o formă greu valorificabilă, iar zeina porumbului este săracă în triptofan aminoacid necesar biosintezei proprii de 112eneral PP, creîndu-se astfel posibilitatea apariției clinice a hiponiacinozei. Tulburările sintezei ruminale și a absorbției intestinale, prin afecțiuni digestive sau reducerea sintezei proprii, endogene, prin carenţa în triptofan sau hipovitaminoză B6 reprezintă alte posibilități de instalare a hipovitaminozei PP.

Patogeneză. Carenţa în 112 enera reduce activitatea unor 112 enera ce intervin în metabolismul lipidelor, glucidelor și proteinelor, repercutîndu-se mai ales asupra pielii și a mucoaselor. Modificările cutanate sînt cele de dermatită, cu cheratinizarea excesivă a straturilor superficiale şi eliminarea unor părţi ale epidermei. Apare pigmentarea părților cutanate expuse la soare, iar hipercheratoza duce la sclerodermie şi alopecie. Epiteliul mucoaselor tubului 112 eneral 112l și urogenital suferă modificări trofice si inflamatorii, care duc la ulcerații ale cavității bucale, la pigmentarea 112 eneral a epiteliului limbii, evidentă la cîine (*boala limbii negre—„black tongue disease”*). Inflamația mucoasei intestinale se însoţeşte de hiperperistaltism şi diaree.

Tabloul morfopatologic cuprinde modificări cutanate (*dermatită sevamoasa, crustoasă, alopecie*), leziuni inflamatorii, ulcerative, necrotice şi gangrenoase bucale, enterită catarală-hemoragică, colită ulceronecrotică (*la sine*). Examenul histologic evidențiază leziuni degenerative ale sistemului nervos central, sub formă de vacuolizări neuronale, demielinizări etc.

Tabloul clinic este dominat de semnele cutanate şi tulburările digestive, uneori instituindu-se şi simptome nervoase.

Apare pigmentarea părților cutanate expuse la soare, iar hipercheratoza duce la schelodermie și alopecie. Epiteliul mucoaselor tubului digestiv și urogenital suferă modificări trofice și inflamatorii, care duc la ulcerații ale cavității bucale, la pigmentarea intensivă a epiteliului, limbii, evidentă la câine (boala limbii negre- „Black tongue desease”). Inflamația mucoasei intestinale se însoțește de hiperperistaltism și diaree. Este dominant de semnele cutanate și tulburările digestive, uneori instituindu-se și simptome nervoase.

- *La suine* se observă: diminuarea apetitului, sau anorexie, stagnare în creștere, stomatită cu salivație și o diaree persistentă, cu fecale puternic urât mirositoare, uneori hemoragice.

În evoluția cronică a bolii apare dermatită crustoasă sau scvamoasă, cu culoare galbenă murdară a pielii și cu alopecie. La aceste manifestări se adaugă uneori, tulburări de coordonare a mișcărilor (ataxie).

- *La câine* apar tulburări digestive, cu reducerea apetitului și semne de stomatită gangrenoasă, (boala limbii negre), cu ulcere ale mucoasei bucale și cu pigmentarea ***în negru a limbii îngroșate.***

Se adaugă semnele dermatită crustoasă și, uneori, simptome, nervoase, de „Boala fricii”, ataxie, mioclonii, convulsii sau paralizia trenului posterior.

- *La păsări* prezintă disorexie, stagnarea în creștere o valorificare slabă a furajelor, slăbire până la hipotepsie. Întârzie formarea penajului de acoperire se constantă horiplumație, deplumație,

numeroase pene rupte și dermatită scvamoasă a corpului și picioarelor. Apare bucofaringită și, uneori, tulburări nervoase sub formă de tremurături sau pareze.

• *La viței*, hipovitaminoza PP, duce la inapetență, diaree, deshidratare, abatere și la moartea animalului

Diagnosticul clinic și morfopatologic se bazează pe evidenţierea modificărilor cutanate şi a tulburărilor digestive inflamatorii, ulcerative şi necrotice, pe pigmentarea negricioasă a limbii (*la carnivore*) și pe tulburările nervoase, mai caracteristice la cîine. Analiza nutriţională a raţiei și testul 113eneral113lis cu 113enera reprezintă mijloace auxiliare de diagnostic etiologic.

Diagnosticul diferențial se impune să se facă, la suine, faţă de salmoneloză, boală în care examenul bacteriologic izolează salmonele din grupul serologic C, cât şi faţă de enterocolita hemoragică, produsă de *Treponema hyodisenteriae*,evidențiabilă prin examenul microscopic al amprentelor intestinale colorate.

Evoluţia hiponiacinozei este în general cronică, exceptînd canidele şi suiaele, la care tulburările digestive sau simptomele nervoase pot îmbrica o formă acută.

Prognosticul este rezervat sau grav, mai ales la animalele cu tulburari nervoase.

Profilaxia se bazează pe asigurarea necesarului de acid nicotinic în raţia furajeră, la suine şi păsări, sub formă de tărîţe de griu, drojdie-de-bere etc., sau suplimentînd cu premixuri 113eneral-minerale. În rațiile cu exces de porumb la suine, se recomandă un aport suplimentar de 113eneral PP și de triptofan.

Tratamentul apelează la administrarea unor doze 113 eneral de 113 eneral PP, „*per os*" sau parenteral. La purcei se administrează de *2-3 ori pe zi 113ene 100 mg* 113enera oral, timp de *3-4 zile.* La viţei, doza recomandată parenteral este de *5-10 mg* 113enera pe zi, iar la vaci *1000 mg* 113eneral PP/zi. Cîinii cu hipovitaminoză PP primesc în prima zi *15 mg* 113enera parenteral, iar apoi 113ene *0,5 mg/zi* în zilele următoare.

11. Tulburări prin carența de colină

Colina este un derivat trimetilat al colaminei (etanilamină), întâlnit în cantități mari în furaje, mai ales sub formă de fosfolipide. Mai bogate sunt șroturile de soia, arahide, drojdia-de-bere, făina de carne, făina de pește, laptele-praf. In organismul animal, concentrația maximă de colină se întâlnește în ficat și în rinichi (4,0-6,5 g/100 g organ).

Colina intervine în metabolismul lipidelor, fiind un factor intracelular important pentru sinteza diverselor lipide ce au importanță pentru structura membranelor celulare, pentru metabolismul acizilor grași, în sinteza fostolipidelor (lecitine, stingomielina), în sinteza de acetilcolina și în dezvoltarea musculaturii scheletice. Combate formarea ficatului gras.

Îmbolnăviri prin carență în colină au fost semnalate la suine, păsari și, rareori, la viței sau alte specii de animale.

Etiologie. Rația alimentară și sinteza endogenă de colină din colamina și metionină asigură, în general, nevoile organismului în acest factor vitaminic. Colamina se formează în organismul animal prin decarboxilarea serinei. Sinteza endogenă de colină are loc la nivelul ficatului (prin transmetilarea serinei, metionina având rolul de donator al grupării metilice) – biosinteză la care participă vitamina B_6 (decarboxilarea serinei), acidul folic (transformarea glicinei în serină),vitamina B_{12} împreună cu acidul nicotinic și lactoflavina (transformarea acidului folic în metiltetrahidrofolat). Pentru aceste considerente, colina este încadrată în grupa vitaminelor B, cu care are relații metabolice strânse.Pentru faptul că rația alimentară a animalelor conține mai puțină metionină, producția proprie de colina rămine limitată, astfel că aportul de colină prin rație este, totuși, important.

Necesarul în colină depinde de conținutul rației în proteine, respectiv în metionină (reduce necesarul), în vitamină B_6, acid folic, acid pantotenic și vitamină B_{12}. Carența în acid folic, în vitamin B_{12} sau consumul de alcool măresc necesarul în colină al organismului. Există, de asemenea, relații cu manganul și vitamina E. Asigurarea unui aport extern, prin rație, se impune în creșterea intensivă a

porcinelor și păsărilor, în timp ce la alte specii laptele matern sau ração furajeră, prin componența ei, satisfac necesarul în colină.

Aportul insuficient, prin rații unilaterale, sărace în metionină și în complexul vitaminelor B, legat de o sinteză internă insuficiența și de afecțiuni digestive cu tulburări de absorbție, pot cauza apariția manifestărilor de carență în colină.

Patogeneză. Carența în colină duce la tulburări în sinteza fosfolipidelor, a acetilcolinei, în dezvoltarea musculară și în funcția hepatică, reflectându-se clinic prin tulburările nervoase, dezvoltare încetinită și hepatoză.

Morfopatologic se evidențiază un cadavru cașectic, subdezvoltat, degenerescența grasă a ficatului (ficat gras) și hemoragii renale.

Manifestari clinice de carență sunt observate la păsări și suine, rare ori la viței sau la alte animale.

Suinele prezintă tulburări în dezvoltare, creștere încetinită și manifestari nervoase de ataxie, astazie sau paralizie. Scroafele carențate în colina dau naștere la purcei subponderali și debili, având adeseori tulburări locomotorii : ataxie, astazie, hipoplazie miofibrilară congenitală („con-genital splay-leg").

La puii de găină se observă o stagnare în creștere și valorificarea slabă a furajelor. La găini diminuă ouatul. Când carența în colină se asociază cu hipovitaminoza E și cu carența în mangan, apare perozisul și artropatiile.

Vițeii se îmbolnăvesc rareori de carență în colină, prezentând inapetență, dispnee, slăbiciune generală, cu decubit permanent și imposibilitate de sculare.

Diagnosticul clinic și cel morfopatologic sunt greu de stabilit. Analiza rației și testul terapeutic cu colină reprezintă elemente ajutătoare, capabile să clarifice etiologia unor tulburări metabolice puțin caracteristice : stagnare în creștere, slăbire, greutate subponderală la naștere.

Evoluția este acută sau cronică.

Prognosticul este rezervat.

Profilaxia necesită asigurarea, prin rație, a necesarului de colină, metionină și vitamine B, cu care colina are „relații" metabolice strânse. In acest scop se includ în rație drojdia-de-bere 4-5%, sroturi de soia etc., sau se apelează la suplimentarea acesteia cu un premix vitaminomineral.

Tratamentul apelează la administrarea suplimentară, prin rație, de colină (mai ales sub formă de clorură de colină) la intregul grup de animale în care au fost semnalate imbolnăviri clinice : la puii de găină 1mg/ animal/zi ; la purcei 5—10 mg/animal/zi ; la viței se injectează parenteral 1-5 g de colină/zi/animal.

12. Hipovitaminoza B_1, B_2, B_3, B_5, B_6, B_{12}

12.1. Hipovitaminoza B_1,

Vitamina B_1 (tiamina, aneurina, factorul antinevreric, factorul antiberberi) – este hidrosolubilă, termolabilă și se inactivează la un pH alcalin. În natură, tiamina se întâlnește în drojdie-de-bere, în tărâțe de grâu, de orez, în cereale. Animalele sintetizează vitamina B^1 în prestomace și intestinul gros cu ajutorul florei microbiene normale, asigurându-și în general necesarul în tiamină.

Etiologie: aport suficient de tiamină în rație alimentară; aport alimentar în glucide; aportul insuficient de tiamină apare prin folosirea de rații unilaterale cu grăunțe decorticate, cartofi fierți, mămăligă, carne fiartă, înlocuitor de lapte; tulburările în sinteza ruminală sau intestinală de tiamină; administrarea antibioticelor și chimioterapeuticelor per os timp indelungat; tulburări de absorbție în caz de diaree, enterită sau indigestie; boli infecțioasă determină consum crescut de tiamină, aduce la apariția stărilor de dificit vitaminic; tiaminaza, cu acțiune antivitaminică prin inactivarea tiaminei.

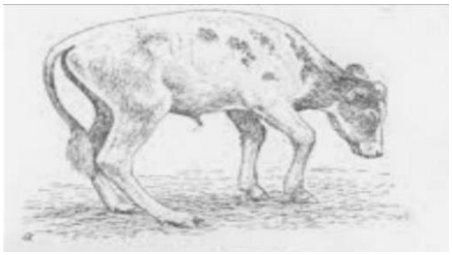
Patogeneza. Carența în vitamina B^1 determină tulburări în metabolismul glucidic mai ales în fazele terminale, prin aceasta se acumulează în țesuturi și sânge cantități crescute de acid piruvic, acid lactic și acid alfa-cetoglutaric. Apar tulburări de nutriție la nivelul organelor dependente de oxidarea glucidelor, cum este creierul, intervinând xipoxie, edem cerebral, necrobioză cu ramolisment

cerebral-expresia disfuncției barierei hemato-encefalice prin acid piruvic a encefalozei. Rezultă tulburări morfo-funcționale cerebrale, cu incoordonarea mișcărilor, midriază și spasmofilie.

Semne clinice. Variază în funcție de specie, însumând tulburări de nutriție, nervoase și cardiace.

Instalare bruscă a excitației nervoase centrale, scrâșnirii din dinți, salivație și gemete, ataxie cu mers rigid, mișcări forțate, convulsii cu căderea animalului în decubet lateral și cu mișcări de pedalare, agresivitate, dromomanie, mișcări de menaj, adenamie, prestație.

La păsări: este observată mai ales la vârsta tânără, sub formă de polinevrită, ataxie, contracții ale aripilor și picioarelor, convulsii, sprijin pe jăratec, torticolis și opistotonus (atitudine caracteristică în carență de tiamină), pareze, paralizii, decubet lateral cu mișcări de pedalare și moarte, tulburări nervoase, *involuția și cianoza crestei, disorexie, uneori diaree sau indigestie ingluvială.*



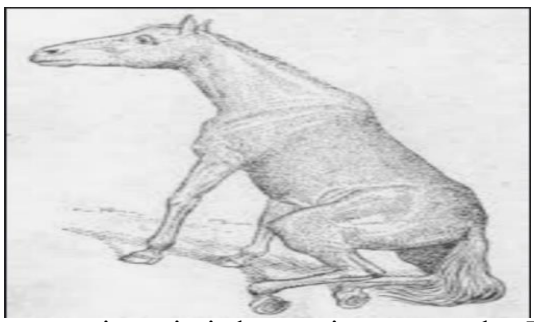
***Rumegătoare*:** se îmbolnăvesc în perioada de alăptare, când profilul lor metabolic este de monogastric, în condiții de îngrășătorie cu exces de concentrate, după tulburări digestive sau acțiunea substanțelor antivitaminice. Tabloul clinic îmbracă de obicei aspectul de necroza cerebro-corticală.

Necroza cerebrocorticală:

Se înregistrează la miei și viței sau la tineretul acestor specii, în vârstă de 3-10 luni pentru ovine și de 4-24 luni pentru bovine, reprezentând o formă morfoclinică a hipovitaminozei B_1. Îmbolnăvirile sunt sporadice sau enzootice, fiind adeseori precedate de diaree, indigestii ruminale ,,biochimice".

La suine: se observă tulburări nervoase de ataxie sau mișcări incoordonate, tulburări digestive, vomitări, diaree intermitentă, bradicardie, aritmii cardiace, disfonie, reducerea sporului în greutate și dezvoltarea întârziată a tineretului, tulburări de reproducție cu fătări înainte de termen de purcei morți sau neviabili, adinamici si cu greutate în sculare.

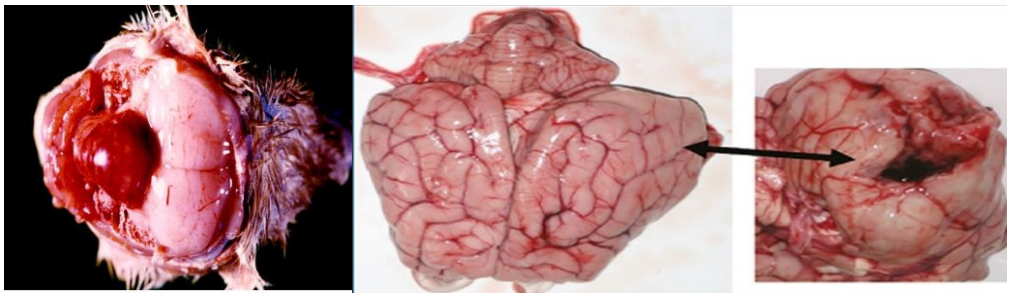
La cabaline: tulburări nervoase, se manifestă prin excitabilitate crescută, contracții musculare tonice, stricnice, mers titubant, gemete, bradicardie, slăbire.



Examenul morfopatologic: Evidențiază zone de necroză corticocerebrală sau de ramolesment cerebral, cu localizare mai ales în zona occipitală.

Macroscopic se observă zone gălbui, neregulate, uneori ușor ridicate, plasate în cortexul cerebral, miliare sau mai mari și de consistență moale. Zonele de necroză sunt situate imediat sub meninge sau în cortex, în substanță cenușie, având o pătrundere variabilă înspre profunzimea creierului.

Microscopic dupa colorația cu hematoxilină-eozină, zonele modificate necrobiotic sunt colorate mai intens. Substanța cenușie cerebrală prezintă edeme perivasculare și perineuronale, alături de necrobioză neuronală, interesând adeseori și celulele Purkinje din cerebel.



Diagnosticul de hipovitaminoză B_1 se pune pe baza evoluției sporadice sau enzootice a bolii, cu tulburări nervoase, opistotonus, evoluție rapidă și pe baza aspectelor morfopatologice. Reducerea activității transcetolazice a eritrocitelor, creșterea piruvatemiei și lactacidemiei sunt criterii paraclinice ajutătoare în diagnosticarea bolii. Se mai apelează la determinarea tiaminei în ficat și creier (la bovine, reducerea la 1-4 ppm), cât și la testul terapeutic cu vitamină B_1.

Diagnosticul difirențeal al hipovitaminozei B_1 față de alte boli trebuie făcut la păsări față de pseudopesta aviară, cu îmbolnăviri grupate, cu leziuni degenerative și hemoragice la nivelul creierului și, mai ales, al cerebelului. Maladia de Borna se diferențiază pe baza febrei și a infiltrațiilor perivasculare limfocitare, exprimând o encefalită. Listerioza poate fi diferențiată prin examenul bacteriologic (cu izolarea lui Listeria monocytogenes), prin febră, paralizii, îmbolnăvirea animalilor de vârstă diferită și prin evidențiera histologică de infiltrații cerebrale cu neutrofile. Anaerobioza rumegătoarelor este recunoscută pe baza examenului bacteriologic și a datelor morfopatologice. Tetania de lapte, de pășune sau de grajd se manifestă prin accese tetaniforme, cu păstrarea apetitului și cu modificarea se identifică prin febră, îmbolnăviri sporadice, cu infiltrații leucocitare meningiene sau perivasculare cerebrale. Turbarea este diferențiată pe baza datelor epizootologice, a agresivității, examenului histologic și prin bioproba pe șoareci.

Evoluția hipovitaminozei B_1 este de obicei acută, de 2-3ore.

Prognosticul se consideră rezervat sau grav, având în vedere letalitatea ridicată, chiar de 90% în necroza cerebrocorticală.

Profilaxia implică un aport de 1,5-2,5mg tiamină/kg furaj, dependent de nevoile diverselor specii, cu suplimentare la dublu, în caz de solicitare (gestația, lactație, căldură mare, eforturi fizice) în boli diverse, rații cu exces de nutreț însilozat, administrare de coccidiostatice și antiinfecțioase. Suplimentarea de vitamină B_1 se pare realiza prin drojdie uscată (1-2% în rație).

Se recomandă cobaterea tulburărilor digestive, distrugerea prin fierbere a tiaminazei din peștele și carnea destinată animalilor de blană.

În turmele de ovine și bovine cu necroză corticocerebrală, se asigură pentru întregul grup de animale o suplimentare zilnică de 15 - 20mg tiamină /50 kg viu.

Tratamentul necesită rații bogate în tiamină (drojdie de bere 50-100g la viței, vaci 250-500g la vaci pe zi, cereale, leguminoase verzi), combaterea tulburărilor digestive (suc ruminal normal), sistarea administrării de antiinfecțioase, un aport precoce și masiv de tiamină. În general, se administrează 7-11mg tiamină/kg viu, intravenos sau intramuscular, cât mai curând la animalele cu manifestări clinice, cu respectarea administrării la 24-48 ore. În funcție de categori de animale se indică următoarele doze terapeutice de tiamină; viței 100-500mg, vaci 250-1000mg, cabaline 1250 mg, miei 100-500mg, păsari 25-100mg vitamină B1 parental. În necroza cerebrocoriticală se administrează intravenos 250-500mg tiamină /50kg viu, asociată cu vitamina C și venin se șarpe. Prima administrare masivă intravenoasă se asociază cu injecții intramusculare, repetate bune, calmarea animalilor instalându-se în 2-4 ore, iar dispariția manifestărilor clinice în decurs de 5-12 ore.

Măsurele igienice constau în asigurarea pentru animalele bolnave a unui așternut abundent, izolarea în boxe individuale și evitarea excitanților externi.

12.2. Hipovitaminozele B_2

Vitamina B_2 (*riboflavina, lactoflavina),* de culoare galbenă, formind soluții cu o fluorescenţă verzuie, este o vitamină hidrosolubilă, termostabilă şi oxidorezistentă. În regnul vegetal, riboflavina este întîlnită în cantități apreciabile în lucernă sau alte plante verzi, în făinurile vegetale (*lucernă*), drojdia-de-bere și grăunțele încolţite. Sărace în vitamină B_2 sînt porumbul, cerealele, sfecla furajeră, morcovul și alte rădăcinoase. În nutrețurile de origine animală, riboflavina se găseşte în cantități importante, avînd denumiri diverse, în funcție de substratul alimentar din care a fost izolată: lactoflavină (*lapte, brînză)*, ovoflavină (*ouă*), hepatoflavină (*ficat*).

Riboflavina se întîlnește în furaje sub o formă legată, care, prin sucul gastric, se desface, eliberînd 117 eneral B2. Absorbția are loc la nivelul intestinului subţire, 117 eneral 117 li fiind transformată în mucoasa intestinală în riboflavin-5-fosfat, sau în flavinadenin-dinucleotid, ambele cu rol de 117eneral117li.

În 117eneral117li animal, 117eneral117li este prezentă sub formă liberă în cantităţi mici, fiind transformată în cofermenţi, cu localizare mai ales în mitocondriile ficatului şi rinichiului. Concentrația 117eneral117 de 117eneral117li este de *15-22 µg/100 ml* la bovine și de *80-120 µg/100 ml* la suine. Ficatul de bovine conţine *2-4,5 mg* 117eneral B_2 la *100 g* substanţă proaspătă. Eliminarea riboflavinei are loc prin urină, prin 117eneral117l (*230-750 µg 100 ml)* şi lapte (*60-340 µg/100 ml).*

Vitamina B_2, 117eneral117l a unui număr de peste 50 flavoenzime, participă în metabolismul glucidelor, lipidelor și fosfolipidelor, ca şi în sinteza aminoacizilor.

Apariția hipovitaminozei (*sau avitaminozei*) B2, cunoscută şi sub denumirea de hiporiboflavinoză (*sau hipolactoflavinoză*), este semnalată la porc şi păsări, rareori la alte specii de animale.

Etiologie. Riboflavina este conținută de către majoritatea furajelor vegetale şi animale, astfel încît ratia asigură în generaritatea furdelor erbivore, la care sinteza ruminală şi intestinală prin microcesarul pentru realizează o 117eneral117 independență față de aportul alimentiora bacteriană minală la taurine se ridică, pe zi, la *20-40 mg* 117eneral117li acoperă din plin nevoile acestei specii cantitate ce acoperă din plin nevoile acestei specii.

Necesarul în 117eneral117li este greu de precizat din cauza producţiei proprii ruminale și intestinale, fiind dependent și de conținutul rației în glucide. Asigurarea necesarului prin rație se impune pentru suine și păsări, dar şi pentru sugarii erbivorelor, la care microbismul ruminal și intestinal nu este încă pe deplin 117eneral117li, iar aportul se limitează numai la 117eneral117li din lapte.

Aportul 117eneral117lis117 de 117eneral B_2 apare, la suine și păsări, prin rații unilaterale cu porumb, 117enera sau sfeclă furajeră, furaje sărace în 117eneral117li. Tulburările digestive, cu perturbarea sintezei ruminale sau intestinale și a absorbției intestinale, intervin 117enera mai ales la erbivore. Raţiile hiperglucidice, prin mărirea nevoilor organismului, reprezintă o altă posibilitate de apariţie a carenţei vitaminice.

Patogeneză. Reducerea activității flavonenzimelor determină tulburări în metabolismul 117eneral117, mai ales la nivelul ţesuturilor nevascularizate: ţesut nervos, cornee, cristalin, tendoane, cartilaje. Aceasta se 117eneral, clinic, prin tulburări nervoase, 117enera, de creştere şi de reproducţie.

Examenul morfopatologic nu depistează leziuni caracteristice. La examenul macroscopic se înregistrează 117ener cutanate, 117enera, apoi hepatomegalie cu degenerescenţa galbenă a ficatului, enterită, colită ulceroasă *(la porc*) eroziuni și ragade ale mucoaselor. Examenul histologic pune în evidenţă leziuni degenerative ale nervilor și hepatoză.

Tabloul clinic este puțin 117 eneral 117 lis 117 117 117 , cuprinzînd tulburări de creş- tere, de reproducţie, 117ener cutanate, tulburări nervoase şi 117enera (*Howell, 1970*) ce apar la suine și păsări după o carență de 2-3 săptămîni.

Păsările adulte prezintă reducerea ouatului, mortalitate embrionară brionară cu piticism, ondularea penajului şi edeme ale embrionului. Puii de peste 3 săptămîni se dezvoltă slab, sînt hipotrepsici, adinamici şi prezintă tulburări în deplasare, prin pareze sau paralizii ale membrelor, hipotonie musculară, apare *„poziția de apucare”* a degetelor, sprijin pe jarete cu degetele strînse sau în extensie.

La purcei se observă diminuarea apetitului, dezvoltare 118eneral118l, slăbire şi anemie. Apar adeseori tulburări digestive, evoluînd cu diaree şi vomitări. Pielea prezintă 118ener de hipercheratoză sau o dermatită seboreică perioculară, (1) vascularizează, apoi apare ulcerul corneean şi cataractă. Se mai observă tremurături musculare, spasme şi tulburări locomotorii prin incoordonarea mișcărilor, mers țeapăn, rigid, mai puțin evident decît la păsări.

Scroafele prezintă tulburări de reproducţie, diminuarea prolificităţii, sterilitate prin avort embrionar, naștere de purcei neviabili, cu malformațiuni congenitale. La vieri, se constată atrofie testiculară.

Bovinele fac rareori hiporiboflavinoza, observindu-se la anima lele Bdulte tulburări de reproducție (*sterilitate prin avort embrionar)* și atrofie testiculară.

La viței, apare o stagnare în creştere, diaree, părul devine aspru și apare o alopecie zonală, cu depilatii localizate la nivelul capului, gîtului, membrelor. Animalele prezintă epiforă, salivaţie, eroziuni ale buzelor și ombilicului, pielea devine scvamoasă, mai ales periauricular. Se poate evidenția o anemie normocitară hipocromă.

La cîine, se semnalează enterită, modificări cutanate şi tulburări 118enera.

Diagnosticul este greu de 118eneral118l pe baza manifestărilor clinice (*poziția de apucare a degetelor la păsări, alopecia zonală la viței, tulburări locomotorii)* sau pe aspectele morfopatologice (*hepatoză, enterită, colită ulceroasă, neurodegenerescenţă).* Condițiile de apariție (*tulburări digestive premergătoare, analiza rației, înlocuitorii de lapte la viței)* furnizează elemente ajutătoare de diagnostic etiologic, asemănător cu testul 118eneral118lis cu 118eneral118li.

Evoluţia hipovitaminozei B_2 poate fi acută sau cronică.

Prognosticul este rezervat.

Profilaxia se bazează pe un aport 118eneral118li de 118eneral118li la mamifere în perioada de sugar, la suine și la păsări, cît şi pe combaterea tulburărilor digestive.

Tratamentul recurge la rații bogate în 118eneral118li (*drojdie de bere 1-2%, furaj verde, făină de lucernă, lapte)* sau suplimentare cu premixuri vitaminominerale. Pentru animalele cu manifestări clinice se poate recurge la vitaminizare parenterala, prin administrarea de *0,15- 0,20 mg 118eneral118li/kg* viu.

12.3. Hipovitaminoze B_3

Acidul 118 eneral 118 lis (*118 eneral B3, „chick-antidermatitis-factor”, factre galbantidermatitic al puilor de gaina, factorul de filtrare*) este de culoare galbenă,, hidrosolubil, termolabil și puțin stabil la pH acid sau alcalin. În natură se întilnește 118eneral118l izomerul dextrogir a acidului 118eneral118lis, sub formă de coenzimă A(CoA) în tărâțele de grâu, drojdie-de-bere (*14-35 mg 118eneral Ba 100 g)* făină de lucernă , șroturi, lapte, lapte-praf, ficat, rinichi. Izomerul levogir este biologic 118eneral118. Sărace în acid 118eneral118lis sînt porumbul, cartofii, sfecla furajeră, morcovii.

La animale, CoA din nutrețuri este descompusă în tubul 118 eneral 118 l, iar acidul 118eneral118lis absorbit în 118ener la nivelul intestinului se concentrează in ficat (*la suine, 160 µg/100g; la bovine, 7-8 mg/100 g*) și în rinichi (*la suine, 150 µg/100 g).* Concentrația 118eneral118 este de *33 µg/100 ml* la suine, și de *15-200 µg/100 ml* la bovine. Laptele conține între *350-400 µg/ 100 ml*. În 118eneral118li animal, acidul 118eneral118lis este transformat în CoA, care intră în componenţa multor 118 enera, intervenind astfel în metabolismul intermediar al lipidelor și

glucidelor; participă la inactivarea toxinelor intestinale şi măreşte rezistenţa organismului pe calea îmbunătățirii metabolismului.

Hipovitaminoza (*hipopantotenoza sau avitaminoza B3)* este întîlnită la păsări şi suine, rareori la alte specii de animale.

Etiologie. La rumegătoare, biosinteza ruminală, iar la monogastrice biosinteza intestinală de acid 119eneral119lis asigură nevoile organismului în această 119eneral. Situaţia este mai puţin favorabilă la păsări și, uneori, la suine sau la erbivore în perioada de sugar, la care asigurarea necesarului este legată de un aport alimentar.

Aportul 119eneral119lis119 de acid 119eneral119lis apare la păsări și suine prin raţii unilaterale cu porumb, suculente (*cartofi, sfeclă furajeră*), orz, şroturi de soia, dar mai ales prin *tulburări în sinteza vitaminei B3*, determinate de administrarea orală prelungită de sulfamide sau 119eneral119li, de tulburări digestive. Acestea pot cauza, de asemenea, *tulburări de absorbție* a acidului 119eneral119lis.

Patogeneză. Carenţa în acid 119 eneral 119 lis reduce sinteza de CoA, deter- minînd tulburări exprimate prin :

— reducerea lipogenezei, a sintezei de colesterină şi de 119eneral steroizi, 119eneral duce, prin diminuarea steroizilor sexuali, la disfuncție ovariană; reducerea sintezei de glucocorticoizi scade capacitatea de adaptare a animalelor;

— limitarea decarboxilării oxidative pentru piruvat şi alfa-cetoglutarat, 119eneral metabolismul glucidic la nivelul fazei de glicoliză.

Tulburările metabolice arătate afectează mai ales 119eneral119l cu un metabolism intens și țesuturile în creştere, cum sînt ficatul, rinichii, miocardul, embrionul. Rezultă tulburări în dezvoltare, în reproducţie, în activitatea corticosuprarenalei, diminuarea răspunsului imun, reducerea rezistenței față de infecții și infestații, anemie și modificări cutanate.

Examenul morfopatologic evidenţiază leziuni ale mucoaselor (*hemoragii, ulcere gastrointestinale, colită 119eneral119li*), hemoragii cardiace, hepatomegalie cu ficat galben. Prin examenul histologic se depistează degenerescenţă şi demielinizare medulară.

Manifestările clinice de hipovitaminoză apar la păsări și suine, în timp ce viţeii se îmbolnăvesc rareori, dar hipopantotenoza poate fi reprodusă la aceştia 119eneral experimentală.

La păsări, hipopantotenoza se manifestă prin reducerea ouatului, a procentului de ecloziune, moarte embrionară și eliberare dificilă a puilor din coaja ouălor. Puii deo zi au o viabilitate redusă, manifestînd uneori incoordonare în mers.

Tineretul aviar se îmbolnăveşte de „*119eneral119 puilor*", sub formă de dermatită crustoasă, cu ragade, localizată peribucal, la degete, pericloacal şi periocular. Pleoapele sînt adeseori lipite de un exsudat. Dezvoltarea penelor de acoperire întîrzie. Se observă lipsa pigmentării sau depigmentarea acestora, horiplumație, ruperea şi căderea penelor. Alopecia poate fi localizată la cap, care apare golaş. Puii stagnează în creştere şi sînt hipotrepsici. Mai pot fi observate tulburări nervoase medulare, sub formă de pareze sau paralizii, determinînd pierderi importante prin mortalitate. Hipopantotenoza participă, la păsări, de asemenea în etiopatogeneza perozisului.

Scroafele, mai ales scrofițele primipare, prezintă sterilitate prin atrofie ovariană sau moarte embrionară. La naştere purceii sînt neviabili, cu tremurături musculare, mers ataxic și paralizie, moartea instalîndu-se în decurs de 1-2 zile.

La vieri, reducerea spermatogenezei şi a calității spermei este urmarea degenerescenței epiteliului germinativ testicular.

La purcei apare diminuarea apetitului, stagnarea în dezvoltare, lipsa de vioiciune și prelungirea decubitului. Dermatita seboreică se localizează periocular, sub formă de cruste şi secreții brune-murdare, însoțite de modificarea păr părului, devenit aspru, fără luciu și tendinţă la cădere cu (*alopecie*). Uneori se observă o diaree hemoragică.

Tulburările locomotorii sînt cele de pareză a trenului posterior, cu mişcări sacadate ale membrelor, sub formă de „*pas de 120enera*", sau „*pas de gîscă*" (*Howell, 1970)*. În staţiune, animalele izbesc ritmic podeaua cu picioarele posterioare.

Proteinograma este modificată, prin reducerea albuminelor şi înmulţirea beta-globulinelor din serul 120eneral120. Diminuă evident capacitatea imunoformatoare a animalelor.

La viţei se observă inapetenţă şi jetaj. Părul devine aspru, zburlit, iar pielea este scvamoasă, mai ales periocular. Apar eroziuni cutanate în zona mandibulară, stagnare în creştere şi o stare de slăbiciune, cu imposibilitatea menţinerii poziţiei de staţiune a animalelor.

Diagnosticul clinic (*sau morfopatologic*) se stabileşte dificil, pe baza semnelor cutanate, a tulburărilor în dezvoltare şi simptomelor nervoase (*„pas de gîscă" la a păsări şi suine*). Ancheta nutriţională, existenţa premergătoare a unor tulburări digestive sau a antibioterapiei susţinute sînt elemente ajutătoare de diagnostic. Determinarea acidului 120eneral120lis în ficat, rinichi sau 120ener este dificilă, mai accesibil fiind testul 120eneral120lis cu 120eneral B3.

Diagnosticul diferenţial se face la păsări faţă de difterovariola aviară, boală în care lipsesc tulburările nervoase, evoluţia este enzootică în efectiv, apar noduli variolici caracteristici, însoţiţi frecvent de difteria buco-faringelui sau a laringelui. Hipobiotinoza se diferenţiază prin absenţa tulburărilor locomotorii (*„pas de gîscă"*) şi localizarea mai difuză a dermatitei crustoase.

Evoluţia este acută sau subacută.

Prognosticul este rezervat, mai ales la tineretul aviar cu forme paralitice, la care pierderile prin mortalitate pot fi apreciabile.

Profilaxia se bazează pe asigurarea digestiei ruminale şi intestinale normale, în vederea realizării biosintezei microbiene de acid 120 eneral 120 lis şi efectuarea corectă a terapiei orale cu antiinfecţioase. La păsări şi suine, la care valorificarea biosintezei intestinale de acid 120eneral120lis este mai slabă, raţia alimentară trebuie să asigure un aport 120eneral120li de 120eneral B_3.

Tratamentul necesită acoperirea nevoilor de acid 120eneral120lis prin raţie, administrînd nutreţuri bogate în 120eneral B_3 (*drojdie-de-bere, făină de carne, făină de peşte, furaje verzi, lucernă, tărîţe*), sau suplimentind raţia prin premixuri vitaminominerale cu acid 120eneral120lis şi cu vita- 120ene B12, cu care acidul 120eneral120lis are relaţii metabolice.

Curativ, se administrează parenteral, mai multe zile la 120ene, la tineretul porcin, 10 mg 120eneral Ba/animal/zi, 20 mg/100 kg m.c. vie la scroafele gestante şi 30 mg/100 kg m.c. vie la scroafele lactante. Viţeii primesc parenteral, zilnic, 100 mg acid 120eneral120lis, iar bovinele adulte 50 mg/ani- mal/zi.

Se impune, de asemenea, sistarea terapiei orale cu preparate antiinfecţioase şi combaterea corectă a afecţiunilor digestive.

12.4. Hipovitaminoze B_5

Grupa *acidului folic* (*acidul folic, 120eneral B5, acidul pteroilglutamic, 120eneral Bc, factorul U, factorul M, factorul Lactobacillus casei*) cuprinde o serie de derivaţi ai acidului folic, compuşi pteridinici cu activitate vitaminică, conţinând un număr variabil de molecule de acid glutamic acidul pteroil-monoglutamic, acidul pteroil-triglutamic, acidul pteroil-heptoglu- tamic etc. Aceste substanţe se prezintă sub formă de cristale galbene, sînt termolabile şi, limitat, hidrosolubile.

Acidul folic este conţinut de toate celulele vegetale şi animale, fiind întâlnit în cantităţi mai mari în plantele verzi (*iarbă, 120enera de spanac*), făină de lucernă, drojdie-de-bere, şroturi de soia, în ficat etc. O serie de bacterii din flora intestinală sau ruminală 120enera, care folosesc acidul paraaminobenzoic drept factor de creştere, cum sînt *Proţeus vulgaris, Escherichia coli*, enterococii, blastomiceţii etc., sintetizează acidul folic. Această sinteză este 120eneral120l de acidul glutamic şi frînată de sulfamide sau de raţii sărace în 120eneral.

În 120eneral120li animal, după absorbţia intestinală, acidul folic se întilneşte sub formă liberă sau sub formă de acid tetrahidrofolic, rezultat din reducţia acidului folic cu participarea vitaminei C.

Concentrația 121eneral121 este de 0,66 μg 121eneral B5/100 ml la suine și de 3 μg/100 g mi la bovine. Ficatul conţine, la suine și bovine, între 250-300 μg/100 g substanţă proaspătă, iar laptele între 0,1-0,4 μg/100 ml.

Acidul folic are rol în creşterea microorganismelor (bacterii), a coccidiilor, fiind indispensabil pentru *Lactobacillus casei (factorul L. casei) și Streptococcus fecalis*. La mamifere şi păsări acţionează sub formă de cofermenți, de substrat în metabolismul proteic (*biosinteza bazelor purinice, a aminoacizilor, compuşilor metilici),* influenţînd creşterea, eritropoeza și leucopoeza.

Manifestările de carență în acid folic (*hipovitaminoza sau avitaminoza Bs*) se întîlnesc rareori la animale, fiind semnalate mai mult la păsări şi suine.

Etiologie. Raţia alimentară şi, mai ales, *sinteza bacteriană* ruminală și intestinală asigură necesarul la erbivore şi suine. Numai la păsări producţia proprie intestinală nu 121eneral121l, fiind necesară asigurarea unui anumit aport alimentar. Aportul necesar depinde de cantitatea de 121eneral și de colină din raţie, crescînd pentru raţiile hiperproteice. Pe de altă parte, raţiile sărace în 121eneral reduc sinteza microbiană de acid folic.

Aportul 121eneral121lis121 de acid 121eneral121lis apare, la păsări și suine, prin raţii cu exces de porumb sau suculente (*cartofi, sfeclă furajeră*), iar la pasări prin raţii neechilibrate, sărace în acid folic (*121enera, făină de peşte)*. Administrarea orală îndelungată de sulfamide şi 121eneral121li, sau afecţiunile digestive pot duce la manifestări de carenţă atît prin *tulburarea sintezei* microbiene ruminale și intestinale, cît şi prin *reducerea absorbţiei* vitaminei din tubul 121eneral121l. Pot 121eneral121l, de asemenea, *„antagoniştii"* acidului folic (*Malin, 1975*), cum sînt sulfamidele şi aminopterina– un 121eneral121 folic rezultat din înlocuirea grupării hidroxilice cu gruparea amino.

Patogeneză. Carenţa în acid folic duce la tulburarea sintezei de acizi nucleici și de aminoacizi: amino-, 121eneral- şi timinonucleotide, serina, colina, creatina etc. Prin aceste tulburări metabolice apare stagnarea în creştere, diminuarea producţiei, reducerea eritropoezei, a leucopoezei şi trombocitopoezei (*anemie, leucopenie, trombocitopenie),* defecte epiteliale sub formă de eroziuni ale mucoaselor digestive, respiratorii și urogenitale, cu tulburări de resorbție intestinală.

Examenul morfopatologic pune în evidenţă atît paliditatea cadavrului, modificările cutanate și de penaj, cît şi eroziuni ale mucoasei gastro- intestinale (*ulceraţii, denudări epiteliale*).

Tabloul clinic este puțin 121eneral121lis121121121, manifestările de carenţă fiind semnalate mai ales la păsări şi suine.

La tineretul aviar apar tulburări în dezvoltare, cioc în foarfecă, dezvoltarea 121eneral121li a penajului de acoperire, care este depigmentat și cade uşor (*alopecie*). Se observă o diaree fluidă, albicioasă şi, uneori, paralizii socotite caracteristice capul întins, cu tremurături ale aripilor căzute. Examenul sîngelui evidenţiază o anemie macrocitară de tip hipercrom.

Găinile carenţate furnizează ouă cu un procent redus de ecloziune și cu deformări teratologice ale ciocului şi picioarelor la embrioni.

La păsări, carenţa în acid folic participă, alături de alţi factori (*colina, acidul 121eneral121lis etc.*), în etiologia perozisului.

Purceii cu hipovitaminoză B5 prezintă diaree, stagnare în creştere, diminuarea apetitului şi reducerea vioiciunii. Pielea este uscată, îngroşată, cu alopecie. Se instalează o anemie macrocitară hipercromă.

Diagnosticul este greu de precizat clinic și necropsic, sprijinindu-se pe anemia megaloblastică, tulburările de dezvoltare, semnele cutanate și pe modificarea penajului. Testul 121eneral121lis cu acid folic, efectuat într-un grup de animale cu tulburări metabolice evidente, dar necaracteristice, poate preciza etiologia dismetabolismului clinic.

Combaterea se bazează pe asigurarea, la păsări și suine, a unor raţii bogate în complexul B (*drojdie-de-bere, făină de lucernă, şroturi de soia, suplimente vitaminominerale*), pe aplicarea corectă a terapiei orale cu antiinfecţioase şi pe combaterea tulburărilor digestive.

12.5. Hipovitaminoza B_6 (piridoxina)

Vitamina B_6 *(piridoxina, adermina, piridoxal, piridoxinamina),* solbilă în apă, alcool, eter, cloroform și sensibilă la agenții oxidanți, este un derivat piridinic existent în celule sub formă de alcool (piridoxina), de aldehidă (piridoxal) sau de amină (piridoxinamină). Forma activă este piridoxalfosfatul (sau piridoxaminfosfatul), cu rol de coferment pentru serie de fermenţi ce intervin în metabolismul intermediar proteic și glucidic.

În natură, piridoxina este întîlnită în cantități apreciabile în drojdia-de-bere (3-4 mg/100 g) și în plantele verzi, apoi în cereale, tărîțe de grîu, făină de lucernă, turte de floarea-soarelui și de soia. Conținutul piridoxinei în vegetale este dependent de sol și de îngrăşămintele folosite. Nutrețurile de origine animală (ficat, rinichi, carne de pește, făinurile animale) conțin cantități medii de piridoxină. În organismele vegetale și animale se întîlnesc cantități reduse de piridoxină liberă, mai frecventă fiind forma legată, proteică.

Absorbită la nivelul intestinului, piridoxina intră în componenţa diverselor enzime, având rolul de coenzimă. La bovine, singele conține 25 µg vitamină B6/100 ml, iar laptele 50-70 µg/100 ml. Cantități mai mari se întâlnesc în ficat (la porc, 0,29-0,59 mg/100 g, iar la bovine 0,20 mg/ 100 g ficat proaspăt), în rinichi (0,33 mg/100g), în miocard (0,29 mg/100 g) și în musculatură (0,33-0,68 mg/100 g), fără să se producă o stocare in organism. Excesul de vitamină este eliminat prin urină sub formă de acid piridoxinic.

Hipovitaminoza sau *avitaminoza B_6 (hipopiridoxinoza)* apare mai frecvent la păsări şi suine, fiind rareori întîlnită la alte specii.

Etiologie. Sinteza ruminală și intestinală, împreună cu aportul alementar, satisfac necesarul organismului în piridoxină la erbivore și, de obicei, la porc.

Necesarul organismului în piridoxină este greu de precizat, tocmai din cauza biosintezei bacteriene, stimulată de amidon sau dextrina. La păsări și la suine se impune asigurarea unui anumit aport alimentar de vitamină B_6

Aportul insuficient apare la păsări și suine prin rații unilaterale cu cereale, făină de pește, făină de carne. Tulburările de sinteză și de absorbție pot să apară prin folosirea de antiinfecţioase (sulfamide, antibiotice) pe cale orală un timp mai îndelungat, sau în caz de afecțiuni digestive, condiţionînd apariţia manifestărilor de hipovitaminoză. Etiologia hipopiridoxinozei mai recunoaşte intervenţia unor „antagonişti" vitaminici, cum sînt hidrazida şi semicarbazina, sau hormoni steroizi administrați „per os".

Patogeneză. Carenţa în piridoxină (cu rol de coferment) duce la diminuarea activității unor fermenţi ce intervin în metabolismul aminoacizilor. Reducerea biosintezei de proteine interesează albuminele hepatice (formare de edeme prin hipoalbuminemie), sinteza de hemoglobiná (anemie hipocromă, microcitară) şi limfopoeza (limfopenie), de asemnea metabolismul bazal (creştere redusă sau oprită, valorificare slabă a furajelor, mai ales a proteinelor). Apar semne cutanate de dermatită sevamosă şi alopecie („pelagra sobolanilor, cu localizare la coadă, pe picioarele alopecioare, pot, pleoape, urechi), cît şi manifestări nervoase de spasmofilie.

Tabloul morfopatologic nu cuprinde leziuni caracteristice. Cadavrul este anemic, prezintă edeme subcutanate puternice, cu îngroşarea pielii, hepatoză, rinichi palizi și involuția sistemului limfoid.

Histologic, apare la păsările cu paralizia membrelor sau aripilor, demielinizarea nervului sciatic şi a nervului brahial.

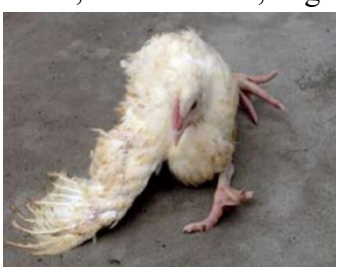
Tabloul clinic se instituie după o carență de 2-4 săptămâni la suine și păsări, rareori şi la alte specii. Carenţa puternică este rară, mai frecvert întâlnindu-se un aport subnormal, cu manifestări necaracteristice de dismetabolism: oprire în creştere, anorexie, semne cutanate şi nervoase, anemie hipocromă, microcitară.

La tineretul porcin se observă anorexie, dezvoltare întîrziată, valorificare slabă a furajului, mai ales a proteinelor, exprimată printr-un spor în greutate redus cu *8-20%.* Pielea are un aspect murdar, de dermatită-dermatoză. Părul este fără luciu și uneori se constată alopecie. Pot să

apară tremurături musculare, accese epileptiforme sau convulsii, având o durată de aproximativ 15 minute, cu scrâşniri din dinți şi cu emiterea de țipete. Alteori intervine ataxia cu mersul rigid. Examenul sângelui evidenţiază anemie hipocromă, microcitară, reducerea proteinelor totale serice, a albuminelor serice şi limfocitopenie.

S c r o a f e l e c a r e n ț a t e pot da naştere la embrioni sau purcei cu malformații, mai ales sub forma degetelor lipite.

L a p ă s ă r i tulburările sunt mai grave la tineret, la care se constată nedezvoltare, anorexie şi frecvente tulburări nervoase de spasmofilie: convulsii, spasme ale capului, torticolis, cap și gîâ întins; căderea puilor in timpul spasmelor în decubit sternal, cu picioarele întinse. Hiperexcitabilitatea poate duce la mişcări sacadate, dromomanie, fugă cu aripile lasate in jos. Alteori, păsările cad pe spate printr-un torticolis exagerat. Efectuând apoi mişcări de pedalare. Mai pot fi observate pareze sau paralizii. Examenul sîngelui evidenţiază anemie microcitară, hipocromă şi limfocitopenie.

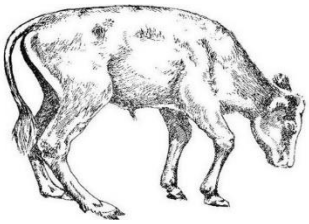


Inflamed edema of the eyelids in vitamin B_6 deficiency.

Vitamin B_6 deficiency: rough, deficient plumage, weakness and incoordination of movements.

La găinile adulte diminuă ouatul, se reduce procentul de ecloziune, iar păsările slăbesc şi sunt anemice.

La viţei hipovitaminoza B_6 duce la stagnare în creştere, inapetență, reducerea vioiciunii. Părul devine aspru. Se mai observă alopecie. Spasme epileptiforme și anemie cu poichilocitoză.



Diagnosticul clinic şi morfopatologic este greu de precizat, tulburărileîn creştere, semnele cutanate și cele nervoase avind o specificitate redusă. Criterii ajutătoare sunt obținute prin analiza rației alimentare, dimınuarea activității transaminazelor serice (GOT, GPT) şi prin proba de încărcare cu triptofan (oral, 100 mg triptofan/kg m.c. vie măreşte puter- nic eliminarea urinară de acid xanturenic). Testul terapeutic cu vitamina B_6, uşor de efectuat, furnizează indicaţii asupra etiologiei manifestărilor dismetabolice observate.

Evoluţia este acută sau cronică.

Prognosticul este rezervat sau grav, mai ales la animalele cu tulburări nervoase.

Profilaxia necesită acoperirea prin raţie a necesarului de piridoxină (drojdie-de-bere, tărîţe de cereale, făină de lucernă, furaj verde, suplimentare prin premix vitaminomineral), combaterea tulburărilor digestive şi efectuarea corectă a terapiei orale cu sulfamide şi antibiotice. Inlocuitorii de lapte trebuie să conţină, la viţei, 4-5 mg piridoxină/kg.

Tratamentul se bazează pe un aport suficient de vitamină B6 prin raţie, la întregul lot de animale cu cazuri clinice. La animalele bolnave se poate interveni terapeutic prin administrarea parenterală, timp de cîteva zile, de vitamină B6: la viţei 20-100 mg/animal/zi; la vacă 50 mg/ animal/zi; la suine 0,1 mg/kg m.c. vie/zi.

12.6. Hipovitaminoza B_8 (biotina)

Biotina este o vitamina hidrosolubila, care face parte din grupul vitaminelor B.

Carenta de vitamina B_8 la om survine rar. De asemenea, deficitul de absorbtie a biotinei poate aparea in unele afectiuni ale tractului gastro-intestinal.

Simptome:

- manifestari cutanate (depigmentarea tegumentului din jurul nasului, caderea parului, par fragil),
- manifestari gastrointestinale (dureri si parestezii la nivelul membrelor inferioare, dureri musculare, depresie, scaderea tonusului muscular),
- manifestari neurologice (la copii apare un deficit de dezvoltare neuropsihica).

Carenta biotinei determina si anorexie, greata, varsaturi, paloare si astenie.

Biotina nu are nici un efect toxic cunoscut, chiar in doze foarte mari, exces de vitamina B8, de 200 mg/zi.

12.7. Hipovitaminoza B_9 (acidul folic)

Vitamina B_9 intervine in metabolismul aminoacizilor, in dezvoltarea si diviziunea celulara, in formarea hematiilor (globulelor rosii).

Carenta de vitamina B_9 se poate constitui in una din urmatoarele situatii: aport inadecvat, necesar crescut, malabsorbtie sau, secundar, folosirii cronice a unor medicamente, ce inhiba absorbtia.

Alcoolismul cronic reprezinta cea mai importanta cauza de deficit de acid folic.

Fenomenele de toxicitate si excesul de vitamina B_9 sunt extrem de rare. S-a observat ca, dozele mari de acid folic scad absorbtia zincului.

12.8. Hipovitaminoza B_{12}

Vitamina *B_{12} (cobalamina, APF animal protein factor", eritrotina, zooferina, substanța corinoidă, factorul X, factorul „extrinsec")* include diverse cobalamine, diferențiate după radicalul conținut: radicalul „cian" formează ciancobalamina, radicalul „hidroxi" hidroxicobalamina, radicalul „nitro" – nitrocobalamina și radicalul „clor" clorcobalamina, toate cu acțiune vitaminică. Cobalamina se obține azi din culturi de *Streptomyces griseus*, prezentându-se sub formă de cristale roşii, hidrosolubile.

Cobalaminele utilizabile de animale sunt absente în vegetale, fiind formate exclusiv de microflora din rumen și intestin. Produsele de origine animală (ficatul, rinichii, făina de peşte, făina de carne, laptele), gunoiul de bovine, de păsări, sînt bogate în cobalamină. Conţinut abundent în vitamină B_{12} au, de asemenea, miceliile reziduurilor producţiei de antibiotice. Adenincobalamina un factor de creştere pentru bacterii, este inactiv la animale, la care activitatea vitaminică este asigurată de forma activă de dimetilbenzimidazol-cobalamină (dimet-cobalamină).

Absorbția vitaminei B_{12} depinde de hemopoetină (factorul intrinsec) o glicoproteină secretată de mucoasa gastrică, asigurind stabilitatea necesară cobalaminei și trecerea ei prin mucoasa intestinală. Rata de valorificare a vitaminei B_{12} se află într-un raport invers cu aportul realizat: dacă aportul este masiv, valorificarea cobalaminelor este slabă; în caz de aport redus, apare o bună valorificare intestinală, chiar și la nivelul intestinului gros.

În organism, concentrații mai mari de cobalamină se întâlnesc în suprarenale *(1,5 mg/100g)* și în ficat *(0,03-0,26 mg/100 g)*. Sângele conţine, la suine, *0,10 µg/100* ml, iar la bovine, *0,025-0,033 µg/100 ml*. Prin lapte se elimină *21-36 µg/100 ml*.

Cobalamina acţionează asupra metabolismului proteic, intervenind în calitate de cofactor în sinteza aminoacizilor (metionina, colina, serina, creatina, timidina etc.), a acizilor nucleici şi a nucleilor porfirinici. Prin aceasta, favorizează creşterea şi valorificarea proteinelor alimentare. Cobalamina prezintă relaţii metabolice strînse cu acidul folic și cu colina (2 mg cobalamină înlocuiesc 20 mg colină). Acţionează în metabolismul acidului propionic, important mai ales la rumegătoare. Intervine în hematopoeză, prin acţiune asupra acidului folic.

Hipocobalaminoza (hipovitaminoza sau avitaminoza B12) este semnalată la suine și păsări, rareori la rumegătoare sau la alte specii.

Etiologie. Nevoile organismului în cobalamină se asigură la erbivore
prin sinteza ruminală sau intestinală, prin nutreţurile de origine anımalá, iar la tineretul animal prin laptele matern. Vitamina B_{12}, sintetizată in compartimentele tubului digestiv, este absorbită direct din intestin sau numai prin coprofagie, întrucit formarea de dimet-cobalamină are loc, uneori, numai după eliminarea fecalelor (la păsări, suine). Sinteza cobalaminei depinde la rumegătoare de asigurarea necesarului de cobaltmicroelement a cărui carenţă induce, prin tulburări de biosintezi, hipovitaminoza B_{12}.

Necesarul diverselor specii este greu de precizat din cauza sintezei proprii, ruminale sau intestinale. Se impune, pentru suine şi păsări, asigurarea unui aport alimentar.

Aportul insuficient de cobalamină printr-o alimentaţie unilaterală cu cereale, fără adaos de proteină animală, duce, la suine şi păsari, la apariţia hipovitaminozei B_{12}. Tulburările de sinteză ruminală sau intestinală, prin afecţiuni digestive, antibioterapia sau sulfamidoterapia orala prelungită, prin carenţa în cobalt (la rumegătoare) conduc, ca şi tulburările de absorbţie din afecţiunile digestive, prin reducerea sintezei de hemopoetină, la instalarea carenţei în cobalamină.

Patogeneză. Carenţa în vitamină B_{12} duce la tulburări de biosinteză proteică, cu participarea şi a acidului folic: reducerea sintezei de amino- acizi, tulburări în metabolizarea aminoacizilor şi a acidului propionic.

Modificările morfopatologice sînt puţin caracteristice: cadavrul apare cahectic, palid, pielea este îngroşată, scvamoasă, rinichii palizi. Se mai constată leziuni hemoragice, degenerescenţă musculară (la păsări) şi catar gastrointestinal. Examenul histologic pune în evidenţă leziuni degenerative ale sistemului nervos central şi periferic, sub formă de demielinizare şi de degenerescenţă neuronală, pînă la neuronoliză.

Manifestările clinice se instalează mai ales la vîrsta tînără, după o carenţă de cîteva săptămîni la suine şi păsări, rareori la rumegătoare sau la alte specii.

L a p o r c se constată o valorificare slabă a furajelor, cu stagnare în creştere, dermatită, tulburări digestive **(vomitări, diaree) şi simptome** nervoase (hiperestezie, parapareză, paralizie). Examenul sîngelui evidenţiază o anemie normocitară şi leucopenie. Tineretul porcin are o rezistenţă redusă, ceea ce duce la o mortalitate crescută la purceii sugari si înţărcaţi.

Scroafele carenţate pot avorta sau dau naştere la purcei morţi şi neviabili.

P ă s ă r i l e stagnează în creştere, furajul este slab valorificat şi mortalitatea crescută în loturi. La găini diminuă ouatul, se reduce procentul de ecloziune până la 20-30%, embrionii mor mai ales în ziua 17 de incubaţie, prezentind malformaţii congenitale.

T i n e r e t u l r u m e g ă t o a r e l o r nu se dezvoltă normal, capul este relativ mare, musculatura redusă, animalele slăbesc până la cahexie.

Apetitul este diminuat şi se observă manifestări de pică sub formă de lichomanie sau de ingerare de aşternut, purin, gunoi sau pămînt. Pielea este îngroşată, scvamoasă, iar părul este aspru şi zburlit. Uneori apar constipaţie sau diaree. Maturitatea sexuală întârzie.

L a r u m e g ă t o a r e l e adulte diminuă producţia de lapte şi se observă tulburări de reproducţie: avort sau naşterea de viţei neviabili, adinamici, cu vioiciune redusă, cahexie.

Examenul sângelui evidenţiază o anemie hipoplastică normocitară şi normocromă, cu anizocitoză, poikilocitoză şi creşterea viscozităţii sîngelui.

Diagnosticul este greu de precizat clinic şi morfopatologic, pe baza manifestărilor necaracteristice de dismetabolism: stagnare în creştere, slăbire, tulburări de reproducţie, semne cutanate, simptome nervoase. Elemente ajutătoare de diagnostic sînt obţinutè prin analiza raţiei, prin testul terapeutic cu cobalamină sau prin determinarea vitaminei B_{12} în serul sanguin (limite de carenţă: la suine 0,1 pg/ml, la bovine 1,0 pg/ml şi la ovine 500 pg/ml).

Evoluţia este lentă, cronică.

Prognosticul favorabil sau rezervat, în funcţie de momentul instalării terapiei etiotrope şi simptomatice.

Profilaxia hipovitaminozei B_{12} se bazează pe un aport alimentar suficient de cobalamină la suine şi păsări, mai ales în sistemul de creştere intensivă în baterii, cu imposibilitatea coprofagiei. La bovinele din efectivele periclitate, se administrează preventiv „per os” 0,3-1 mg cobalt/animal.

În zonele de carență în cobalt, îmbogățirea solului și a vegetaţiei în acest microelement poate fi realizată prin îngrăşăminte cu cobalt.

Tratamentul constă în asigurarea unui aport alimentar masiv de cobal- amină (făină de pește, făină de carne) și în favorizarea coprofagiei (la suine, păsări). Terapeutic, se administrează parenteral vitamina B_{12} în asociere cu acidul folic și cu alte vitamine din complexul B. La viţei, doza zilnică este de *0,025-0,035 mg* cobalamină, administrată parenteral, de obicei sub forma unei doze masive săptămînale (*1-3 mg*/animal/săptămână).

Vitamina B_{12} fiind scumpă, la rumegătoare se preferă administrarea orală de 3-15 mg cobalt/animal (la bovine), sub formă de sulfat de cobalt, clorură de cobalt sau nitrat de cobalt.

1.7 Bolile sistemului endocrine

1. **Endocrinoze suprarenale. Sindroame de hipocorticism**
2. Endocrinoze tirodiene. Hipertiroidismul
3. Endocrinoze paratiroidiene.
4. Endocrinoze pancreatice. Hipoinsulinismul – Diabetul zaharat

31. Endocrinoze suprarenale. Sindroame de hipocorticism

H i p o c o r t i c i s m u l c o n i c, cunoscut și la om ca „maladía bronzată a lui Addison", este mai rar întâlnit la animale. El poate fi primar, provocat de adenoame suprarenale, sau secundar, consecutiv unei reduceri a secreției hipofizare de ACTH.

K i r k (1974) descrie la cal sindromul de hipocorticism cronic provocat de administrarea prelungită de glucocorticoizi, care au inhibat prin ,,feedback" secreția de ACTH.

Clinic, s-au constatat anorexie, slăbiciune, hirsutism, păr mat, uscat, pielea lipsită de elasticitate, diaree şi deshidratare; *umoral*: hiponatriemie și hipernatriurie, hiperpotasiemie, hiperazotemie, hipoglicemie, scăderea metabolismului bazal, acidoză, eozinofilie şi reducerea metaboliților urinari ai corticosteroizilor. Autorul a obținut vindecarea prin două injecţii de câte 400 u.i. ACTH, distanţate la 48 de ore.

H i p o c o r t i c i s m u i a c u t determină stare de şoc; simptomatologia acestuia, pe care o îmbracă, este asociată cu sindromul umoral prezentat mai sus.

Sindromul de hipocorticism

Hipocorticismul cronic, este rar întâlnit la animale. El poate fi primar provocat de adenoame suprarenale sau secundar, consecutiv unei reduceri a secretiei hipofizare de ACTH. Kirck descrie la cai, sindromul de hipocorticism cronic provocat de administrarea prelungita de glucocorticoizi, care au inhibat prin ,,feedback''secretia de ACTH.

Clinic sa constatat anorexie, slabiciune, hirsutism, par mat, uscat, pielea lipsita de elasticitate, diaree si deshidratare; umoral hiponatriemie si hipernatriurie, hiperpotasiemie, hiperazotemie hipoglicemie scadeea metabolismului bazal, acidoza eozinofilie si reducerea metabolitilor urinari ai corticosteroizilor. Hipocorticismul acut determina starea de soc; simptomatologia acestuia, pe care o imbraca este asociata cu sindromul umoral prezentat mai sus.

Endocrinoze medulosuprarenale

Medulosuprarenala prezintă multiple similitudini cu paraganglionil ortosimpatici, de unde şi denumirea de „paraganglion suprarenal" ce i se mai atribuie. Celulele medulare specifice prezintă granulații intracitoplasmatice, cu deosebită afinitate față de crom. Se pare că adrenalina şi noradrenalina sunt secretate de celule medulosuprarenale diferite, fapt deosebit de evident morfologic și histochimic la cai, vaci, oi și porci. Prezente şi la carnivore, aceste tipuri celulare nu sunt grupate atât de distinct ca la speciile amintite. În plus, medulosuprarenala mai conține fibre nervoase nemielinizate. În centrul glandei se află vase sanguine cu lumenul larg.

Pe lângă medulosuprarenalele propriuzise, mai există țesuturi cromafine extrasuprarenale, ca paraganglionii cromafini, care sint, de aseme- nea, implicate în secreția de adrenalină şi noradrenalină.

Hormonii medulosuprarenalei, **adrenalina** şi **noradrenalina**, sint catecolamine prezente nu numai la mamifere, ci şi la nevertebrate și, după unele afirmaţii, chiar la plante.

Rolul esenţial al hormonilor medulosuprarenali este de a asigura supraviețuirea în diferite stări de stress. Ei nu sînt indispensabili vieții în condiții normale, dar în stările de urgență (*emergency conditions* provoacă o seamă de reacții organice care asigură depăștrea stărilor respective.

Efectele adrenalinei şi noradrenalinei nu diferă atât calitativ ci, aşa cum se va vedea şi mai departe, mai ales cantitativ. S-a stabilit existenţa în organism a unor receptori specifici care sunt sensibili la una sau alta din substanțele adrenergice

Glicogenoliza. Adrenalina provoacă hiperglicemie prin mobilizarea rapidă a glicogenului; glucoza rezultată în final poate fi utilizată de cord în scop energetic.

Lipoliza. Atit adrenalina, cât şi noradrenalina, au efecte aproximativ egale, de mobilizare rapidă a acizilor grași liberi cu creşterea concentraţiilor plasmatice ale acestora.

Electroliți. Adrenalina determină scăderea magneziemiei şi fosfatemiei, fără să influenţeze calcemia,

Sângele periferic. Foarte prompt, adrenalina determină creşterea numărului de eritrocite, a hematocritului, concentraţiei de hemoglobină şi proteinemiei. Concomitent, se produce neutropenie şi eozinopenie (numai în prezența glucosteroizilor).

Efectele viscerale şi metabolice ale catecolaminelor coincid, in corelație cu cele ale sistemului ortosimpatic.

Cu toată implicarea masivă şi de mult cunoscută a catecolaminelor in stress, sindroamele clinice medulosuprarenale sînt puțin cunoscute la animale.

F e o c r o m o c i t o m u l, tumoră benignă frecventă la om, este rar întilnită la animale. El constă dintr-o proliferare excesivă de celule cromafine in medulosuprarenală sau chiar în afara ei. Aceste celule produc în exces adrenalină şi noradrenalină, responsabile de paroxisme de hipertensiune, tahicardie, hiperhidrozā, azote.

2. Endocrinoze tirodiene. Hipertiroidismul

Este rar întâlnit la animale, fiind citat totuși la câine, cal, bou şi rumegătoarele mici.

Etiologie. Boala poate fi consecinţa unor adenoame bazofile hipofizare, soldate cu **hipersecreție de TSH,** sau a unor stressuri psihice severe, a tuberculozei, strumitei parenchimatoase difuze, sau a carcinoamelor tiroidiene active.

Simptomele constau în guşă *(uneori corespunzînd şi „bolii Basedow”),* exoftalmie *(inconstant),* tahicardie, hiperexcitabilitate, emotivitate excesivă, uneori tremurături musculare, bulimie, dar slăbire progresivă. Colesterolemia este scăzută.

Tratament. Se pot incerca doze mici şi repetate de hormoni tiroidieni sau de metiltiouracil. În cazul tiroiditelor, mai ales a celor supurate, se recomandă tiroidectomia şi antibioterapie.

32. Endocrinoze paratiroidiene

Celulele paratiroidiene, aşa-numitele *celule clare, celule întunecate şi, respectiv, celule oxifile*, sănt stadii funcționale diferite ale unui tip celular unic.

Principalul hormon paratiroidian este reprezentat de **parathormon.** La acesta trebuie adăugată **tireocalcitonina**, sintetizată de celulele parafoliculare-C-tiroidiene; ambii hormoni au rol capital în homeostazia calciului şi fosforului, motiv pentru care sânt evocați împreună în această acțiune. Parathormonul şi tireocalcitonina depind, în privința sintezei și eliberării lor, de metabolismul calciului (şi, legat de acesta, de cel al fosforului), de magneziul şi epinefrina plasmatică

Rolul esențial în reglarea sintezei hormonilor menționați îi revine calcemiei, în sensul că aceasta reprezintă factorul major printr-un mecanism de feed-back. Într-adevăr, scăderea calcemiei sub limita normală atrage după sine activarea secreției de parathormon, în timp ce creșterea calcemiel peste limita normală determină activarea secreției de tireocalcitonină.

Parathormonul provoacă creşterea calcemiei, creşterea pasageră a fosfatemiei, urmată de scăderea ei datorită intensificării fosfaturiel. La nivejul scheletului, parathormonul determină creşterea activității osteoclastelor şi inhibarea osteoblastelor, precum şi colagenoliză sporită (antagonist cu vitamina D); hormonul mai stimulează absorbția duodenală a calciului (sinergic cu vitamina D).

Tireocalcitonina are efecte contrarii, reducând calcemia excesivă prin stimularea încorporării calciului în os, în legătură cu un metabolism mai activ al osteoblastelor, cu scăderea activității osteoclastelor și reducerea colagenolizei.

Testul funcțional direct, prin radioimunologie, este rar practicat în medicina veterinară. Mai uşor de practicat este cel indirect, *testul hipocalcemiei provocate,* prin administrarea intravenoasă de E.D.T.A.

33. *Hiperparatiroidismul*

Hiperparatiroidismul **primar**, consecutiv unor adenoame paratiroidiene, este rar la animale (corespunde cu „boala von Recklinghausen de la om) şi constă din osteofibroză chistică generalizată. Cunoscută la câini, această afecțiune este însoțită de demineralizarea scheletului, cu deformări osoase, tendință la fracturi, hipercalcemie și hipofosfatemie. În faza finală, datorită calcifieri epiteliului tubular renal, excreția fosfatului nu mai poate avea loc și se constată hiperfosfatemie.

Hiperparatiroidismul **secundar** poate fi *renal* sau *nutrițional*. Primul este consecutive unor nerfopatii cornice, fregvente, după cum se stie, la câini şi se soldează cu hiperfosfatemie, datorită incapacității rinichiului de a epura fosfatul (vezi și *Insuficiența renală*).

Hiperfosfatemia persistentă stimulează prelungit secreția de parathormon, rezultând o osteofibroză chistică generalizată, similară clinic şi morfopatologic cu cea menționată anterior. Cel mai frecvent la animale se întâlneşte hiperparatiroidismul secundar *alimentar* (sau *nutrițional*). El se instituie ca urmare area a alimentației excesive sau exclusive cu nutrețuri bogate în fosfor și (sau) sărace în calciu: tărâțe, concentrate, pâine, carne dezosată. Boala este cunoscută la păsări, porci, capre, cai şi câini.

Patogenetic, excesul de fosfor în hrană determină o hiperfosfatemie de durată, care stimulează secreția de parathormon. Acesta din urmă duce la mobilizarea calciului din schelet, deci la demineralizare, care este răspunzătoare de simptomele clinice.

Și această formă de hiperparatiroidism se manifestă prin osteofibroză, ale cărei particularități sunt prezentate la *Osteopatiile carențiale*.

34. Hipoparatiroidismul

Cunoștințele relativ recent dobândite cu privire la rolul parathormonului și tireocalcitoninel în homeostazia calciului mai ales tind să demonstreze că incidența hipoparatiroidismului la animale este mult mai mare decât se bănuia. În acelaşi timp, aceste cunoştinţe au dus la spectaculoase răsturnări în privința ipotezelor etiopatogenetice acreditate până de curând.

Etiopatogeneza hipoparatiroidismului presupune fie paratiroidectomie parţială, concomitentă cu operația de tiroidectomie (rar practicată la animale), fie insuficienţa primară sau secundară paratiroidiană. Despre prima nu se cunosc suficiente date la animale, din cauze multiple, inclusiv dificultatea practicării unor teste funcționale. Despre cea de a doua, se admite tot mai mult în ultimul timp că este consecinţa nu a unui deficit de calciu în hrană ci, dimpotrivă, a administrării excesive a calciului, mai ales la vacile gestante, sau a nerespectării echilibrului raportului Ca: P în hrană. Excesul alimentar de calciu determină atrofia paratiroidelor, iar cel de fosfor hiperplazia lor.

După cum s-a mai arătat, hipercalcemia atrage după sine o secreție sporită de tireocalcitonină, *care se opune* mobilizării calciului din schelet în perioada periparturiției, inhibind activitatea osteoclastelor. Or, în fața necesităților sporite de calciu, mai ales după parturiție, sporite şi de iniţierea lactației, în condițiile inapetenţel periparturiente, ale hipotoniei digestive şi, deci, a absorbției deficitare de calciu, sânt întrunite condiţiile care să determine o hipocalcemie acută.

Alcalinitatea rației este legată, la rândul ei, de o frecvenţă mai mare a pareziei de parturiție hipocalcemică, în timp ce aciditatea ei diminua frecvența cazurilor în legătură cu înrăutățirea sau, respectiv, ameliorarea.

35. Endocrinoze pancreatice. Hipoinsulinismul – Diabetul zaharat

Semnificatia hormonilor pancreasului endocrin nu este identica la toate speciile insa ambii hormoni pancreatici majori- insulina si glucagonul- sunt implicati decisiv in metabolismul glucidic; pe linga aceasta ei mai dispun insa si alte efecte.

Cel mai important efect al insulinei este hipoglicemia, prin stimularea utilizarii tisulare a glucozei. Mai mult, se stie ca ea favorizeaza patrunderea glucozei in celule, prin membrana acestora. De asemenea stimuliaza convertirea glucozei in glicogen, grasimi si proteine si inhiba neoglucogeneza si cetogeneza.

Efectul hipoglicemiant al insulinei este mai putin pronuntat la rumegatoare si pasari in sensul ca sunt necesare doze mai mari de insulina, comparativ cu alte specii, pentru a provoca depresiunea glicemiei. Glucagonul este considerat un „hormon al foamei” și antagoniști al insulinei, fiind capabil sa creasca normo- sau hipoglicemia prin stimularea glicogenolizei hepatice si punerea in libertate a unei cantitati sporite de glucoza. Efectul amintit se exercita chiar in cazul unui ficat deficitar in

glicogen, situatie in care glucagonul stimuliaza neoglucogeneza pe seama aminoacizilor. El are si efect lipolitic. Principalele endocrinoze pancreatice corespund hipo- si hiperinsulinismului.

Semnificația hormonilor pancreasului endocrin nu este identică la toate speciile, însă ambii hormoni pancreatici majori – **insulina şi glucagolul** – sunt implicați decisiv în metabolismul glucidic; pe lângă aceasta, ei mai dispun însă și de alte efecte.

Cel mai important efect al insulinei este hipoglicemia, prin stimularea utilizării tisulare a glucozei. Mai mult, se ştie că ea favorizează pătrunderea glucozei in celule, prin membrana acestora. De asemenea, stimulează convertirea glucozei în glicogen, gräsimi şi proteine şi inhibă neoglucogeneza şi cetogeneza. Efectul hipoglicemiant al insulinei este mai puțin pronunţat la rumegătoare și păsări, in sensul că sînt necesare doze mai mari de insulină, comparativ cu alte specii, pentru a provoca depresiunea glicemiei.

Glucagonul este considerat un „hormon al foamei" şi antagonist al insulinei, fiind capabil să crească normo- sau hipoglicemia, prin stimularea glicogenolizei hepatice şi punerea în libertate a unel cantităţi sporite de glucoză. Efectul amintit se exercită chiar în cazul unui ficat deficitar în glicogen, situație în care glucagonul stimulează neoglucogeneza pe seama aminoacizilor. Ilor. El are și efect lipolitic. Principalele endocrinoze pancreatice corespund hipo- şi hiperinsulinismului.

4.1. Hipoinsulismul – Diabetul zaharat

Diagnosticul se bazează pe coincidența între slăbitile, plifagiei, polidipsie, poliurile cu hiperstenurile, hiperglicemie și glicozurile. Glicemia depăşeşte constant 180 mg/100ml și poate ajunge, la câini, până la 1250 mg/100ml, dar adesaea ea poate fi foarte moderată (se aprecieză dupa ajunare). De valoare diagnostică se bucură *testul de toleraţă la glucoză*. Ca tehnică, acesta constă în următoarele: se administrează intravenos glucoză în doză de 0,5g/kg m.c., indiferent de specie, în soluţie 50%. Injectarea se face lent, în timp de 3-5 minute 1a animalele mici şi cu viteză de circa 20ml/minut la animalele mari. Se determină glicemia înainte de administrare şi, pentru simplificare, la 90 de minute după. Persistența hiperglicemiei la acest interval este sugestivă pentru diabet.

Evoliția şi prognosticul. Supraviețuirea la animalele diabetice este o chestiune de terapie; la câini, de exemplu, ea durează, în medie, 14 luni. Fără tratament, starea animalelor diabetice se deteriorează permanent, sfârșind în comă diabetica.Câinii diabetici prezintă o marcată predispoziție pentru boli de piele (prurit, alopecie, eczeme), şi pentru cataracta diabetică (la circa 13% din cazuri). Din aceste considerente, prognosticul economic trebuie considerat grav, iar cel vital rezervat. **Tratament** o mare importanţă trebuie atribuită regimului dietetic, care trebuie să fie hipoglucidic; în cazurile de diabet cu glicemie sub 200 mg/100 ml, acest regim izbuteşte corectarea dezechilibrului metabolic fără medicamente. La majoritatea cazurilor însă, se impune administrarea de insulină sub formă de depozit, în doze medii de 200-300 u.i., la animalele mari şi de 1-6 u.i. la câini. Existând pericolul unei hipoglicemii prin supradozare, se impun determinări repetate ale glicemiei la începutul tamentului, urmărindu-se stabilizarea ei şi adaptarea dozei de insulină în funcție de aceasta; la câini, se urmărește stabilizarea glicemiei intre 150-200mg/100ml.

4.2. Hiperinsulismul

Diagnosticul nu este deloc simplu de precizat. El se poate baza, în prezența simptomelor clinice menţionate, dar care nu sînt tipice, pe dozarea repetată a glicemiei în condiţii de înfometare sau în cursul crizelor. Testul de toleranţă la glucoză, administrată oral (1 g glucoza/kg m.c.), relevă în locul unei curbe ascendente, o scădere a glicemiei.

Tratamenul dietetic, se recomandă mese repetate, hiperglucidice şi chiar administrarea de glucoză, respectiv ablaţia chirurgicală a insulinoamelor.

1.8. Bolile pielii

1. Modificările fanerelor de acoperire. Alopecia

2. Modificările secreţiei sudoripare
3. Modificările secreţiei sebacee
4. Manifestările cutanate alergice şi toxice:
4.1. Pruritul cutanat.
4.2. Urticarea.
4.3. Eczema
4.4. Dermatite de ordin alimentar
5. Manifestări cutanate degenerative
6. Dermatite nespecifice

1. Modificările fanerelor de acoperire. Alopecia

Alopecia rărirea sau absența fanerelor de acoperire (păr, lână, pene) interesează zone cutanate circumscrise (A. Areata) sau întreaga suprafață a pielii (*A. Completa*). În sens restrins, *alopecia* indică pierderea părului, a lânii sau penelor (deplumaţie), iar atrichoza (atrichia, aplumația), lipsa congenitală a fanerelor de acoperire.

Trebuie menționat că, la animale, există în mod normal zone cutanate bine acoperite de fanere şi alte zone în care părul este rar şi mai scurt, aşa după cum se întâlnește la pisici în zona frontală, pornind de la ureche, apoi la câine și la alte specii la marginea urechii, pe conchia auriculară, subabdominal, pe fața internă a coapselor etc. Aceste aspecte normale trebuie diferențiate de alopecia propriu-zisă.

Etiologie. Defectele *congenitale* în formarea fanerelor (atrichoza, hipotrichoza, aplumația, *A. Adnata*) sunt întâlnite la viței, purcei, mânji, câini, pisici, miei, iezi, iepuri, păsări. Determinate prin defecte genetice, se transmit mai frecvent recesiv şi îmbracă un caracter letal (produşi născuţi morţi sau neviabili) sau neletal. Alteori sunt urmarea unor fetopatii, prin stări carenţiale (iod, vitamine B etc.) sau îmbolnăviri ale mamei în cursul gestației (febră, febră aftoasă etc.). Coexistă uneori cu endocrinoze tiroidiene (la purcei şi iepuri), hipofizare, suprarenale etc. Deplumaţia zonală poate constitui caracter de rasă, ca la găinile Git golaş de Transilvania

Modificările *câştigate* (alopecia, *A. Acquisita*) sunt urmarea bolilor infecţioase (anazarca, gurma, salmoneloza, pesta porcină, febra aftoasă etc.) sau parazitare (fascioloza, strongilatozele gastrointestinale etc.). Endocrinozele hipofizare, gonadale, tiroidiene, suprarenale, paratiroidiene, pancreatice și intoxicațiile cu iod, mercur, plumb, seleniu, taliu, arsen, gudroane și diverse plante pot de asemenea determina aparitia alopeciei. Afecţiunile hepatice, nefropatiile, gestația și lactația la carnivore, afecțiunile cu- tanate pruriginoase (eczema, scabia, demodecia etc.), micozele cutanate (tricofiţia) şi sindromul de pică (pteriofagia, malofagia) duc la instalarea alopeciei, asemănător cu diversele stări carențiale: vitamina A, vitamine B, biotina, zincul, subnutriţia, malnutriția proteică, dislipidozele prin înlocuitori de lapte, uleiul de peşte, de soia și in etc. Apariția depilațiilor zonelor mai este semnalată după o iradiere masivă, injectare de adranalină, în nevrite sau distoniadisfunctia bulbille (hipersimpaticotonie).

Patogeneză. *Disgenezia* sau disfuncția bulbilor piloși cutanați determină producție deficitară a fanerelor descoperă (atrichoză, hipotrichozá apłumaţie) sau pierderea acestora (alopecie, deplumație). Disfuncția poate consecința tulburărilor nutritive locale (angiospasm, discheratoză etc.), ceea ce se soldează cu pierderea temporară sau definitivă a fanerelor.

Tabloul clinic este caracterizat prin rărirea sau absența fanerelor de acoperire în zonele cutanate cu producție piloasă și prin smulgerea uşoară a acesteia.

În funcție de întindere, *alopecia generalizată* se întâlnește mai rar fiind urmarea defectelor genetice sau a unor agenți cu acțiune generală asupra organismului; alopecia localizată (*A. Areata*) se caracterizează prin căderea fanerelor de pe zone limitate corporale, având o dispoziție simetrică sau, alteori, diseminată. Se întâlnește mai frecvent la câine, pisică, cal si bovine, însoțindu-se adesea de smulgerea uşoară a firėlor și smocurilor de păr. Pruritul lipseşte şi pielea are un aspect normal, fiind

uneori uşor depigmentată (*A. Idiopatică)*. Alteori, dimpotrivă, coexistă modificări cutanate şi prurit, iar alopecia este secundară (*A. Simptomatică).*

În *formele congenitale (A. Adnata),* absența sau rărirea părului, a lânii sau penelor se constată din momentul naşterii, îmbrăcând forma generalizată sau localizată, adesea simetrică. Pruritul lipseşte. Pielea rămâne glabră, de aspect normal. Dintre formele eredopatologice, prezintă importanță:

H i p o t r i c h o z a c o n g e n i t a l ă, întâlnită la viței de rasă Holstein, este determinată de factorul letal A4, semidominant şi legat de sex. Viţeii născuţi morţi sau neviabili prezintă păr la nivelul sinusurilor şi zonal pe corp. Constant, capul şi coada sunt lipsite de păr. Poate fi observat şi aspectul de atrichoză liniară

H i p o t r i c h o z a a r e a t a *(„semi-hairlessness"),* determinată de o genă recesivă simplă la viței Hereford, apare sub formă de atrichie zonală, răspîndită peste întregul corp (C r a f t și col., 1935; Y o u n g ,1953).

H i p o t r i c h o z a i d i o p a t i c ă n e l e t a l ă a v i ț e l u l u i, indusă de o genă recesivă simplă, îmbracă aspectul de atrichoză generalizată, cu excepția firelor fine și rare de păr de pe buze, pleoape și spate (Hutt şi col., 1953).

H i p o t r i c h o z a c h i s t i c ă a p o r c u l u i (N e u n d o r f şi S e i d e l, 1977) reprezintă o malformație congenitală caracterizată prin neeliberarea epidermică a firului de păr din bulbul pilos, încolăcirea părului tânăr în creştere şi orientarea spre profunzime a vârfului acestuia. În dreptul bulbului pilos apare o uşoară ridicătură cutanată și i-au naştere vezicule de mărimea gămăliei de ac sau a bobului de mazăre, de culoare palidă până la violacee, dispuse grupat. Chiştii cutanați, astfel formați, sunt bine delimitați, grupați și deseori nu depăşesc suprafața pielii. Semnele inflamatorii lipsesc (S e i t z, 1947).

D i s p l a z i a f o l i c u l a r ă a p ă r u l u i n e g r u l a c â i n e („black-hair follicular dysplasia") se caracterizează prin apariția, în decurs de câteva săptămâni după naştere, a unei alopecii circumscrisă în zona părului negru (S e l m a n o w i t z și col., 1977), în timp ce părul alb a rămas intact. În zonele cutanate afectate foliculii piloși apar turtiți, conținând păr foarte fin şi scurt. Anomalia recunoaște transmiterea printr-o genă homozigotă autosomală, caracterul dominant sau recesiv al acesteia nefiind încă clarificat.

A l o p e c i a c o n g e n i t a l ă p r i n m u t a ț i e g e n e t i c ă l a c â i n e l e a f r i c a n crează aspectul de „câine nuc", având un smoc de păr în frunte şi altul în vârful cozii.

Modificările câştigate ale fanerelor de acoperire îmbracă mai frecvent forma zonală, de aspect regulat sau neregulat, bine circumscrisă sau având marginația ștearsă. În zonele cu părul absent sau rărit, pielea poate fi normală sau prezintă modificări diverse (scvame, cruste etc.), dependente de etiologie (fig. 10.1 şi 10.2).

A l o p e c i a n u t r i ţ i o n a l ă a v i ț e l u l u i, întâlnită frecvent in efectivele în care se folosesc înlocuitorii de lapte (G r ü n d e r şi col., 1962; F a l a s c h i n i şi col., 1971; M a y şi col., 1974; D i r k s e n și col., 1974) reprezintă o alopecie dobândită, atribuită lipidelor străine din laptele-praf (untură de porc, ulei de soia, ulel de peste etc.) și carenţei în vitamine. Apare la viței de 2-8 săptămâni, sub formă de alopecie zonală, cu localizare pe cap, trunchi, membre sau coadă și cu întindere variabilă. Pielea este normală sau prezintă scvame. Pruritul este absent, iar starea generală şi dezvoltarea corporală nemodificate.

Diagnosticul de alopeție se stabileste uşor clinic, dar adesea este dificilă precizarea etiologiei. În alopeția esențială pielea este nemodificată și pruritul absent. Existența de cazuri sporadice în efectiv pledează pentru afecțiuni organice, tulburari endocrine Înbolnavirile grupate, prezența pruritului, modificările pielii și afectarea stării generale indică adesea o alopeție simtomatică: bolii infecțioase, parazitare, intoxicații, carențe nutriționale.

Alopeția congenitala este prezentă din momentul naşterii sau în primele săptămâni de viață, la descendenții unor reproducători.

Diagnosticul cauzal necesită, după caz, analiza nutriţiinală a raţiei, examene de laborator privind bolile infecţioase, parazitare, micozele cutanate, examenul atent pentru organopatii (ficat, rinichi), analize toxicologice .

Evoluţia este îndelungată, iar pierderea fanerelor temporară sau difinitivă, dependenţă de cauză. În alopeţia generalizată, animalele devin sensibile la acţiunea frigului (boli respiratorii).

Prognosticul vital este dependent de cauză, în general însă favorabil. Economic alopeţia prezintă importanţă la ovine şi pasări, prin pierderile de lâna şi pene.

Profilaxia se bazează pe alimentaţia raţională a animalelor gestante (vitamine, minerale), pe combaterea organopatiilor, a bolilor infecţioase, parazitare şi a duverselor dermatopatii. Formelor eredopatologice impun măsuri de selecţie, ca determinare de cariotip şi eliminarea de la reproducţie a animalelor în cauză.

Tratamentul include măsuri dieto-igienice, constând în toaleta ,,ribei'' (pansaj, înbaiere), raţii echilibrate şi cantitativ suficiente, suplimentate cu vutaminăA, vitamine B şi vitamină D. În alopeţia congenitală rezultatele sunt slabe şi se preferă de ibicei valorificarea animalelor. Se va acţiona etiopatogenic prin combaterea bolilor infecţioase (cu antiinfecţioase), a parazitozelor (cu antiparazitare), endocrinozelor (cu preparate hormonale: după caz, estrogeni, testosteron, extractohipofizare, hormoni tiroidieni) şi a dermatopatiilor pruriginoase (antimicotice, antialergetice, calmante).

Tratamentul local apelează la fizioterapie (masaj electric, faradizări, raze ultraviolete, expunere la soare, raze Roentgen) şi la medicaţia eutrofică. Activaţia circulaţiei se obţine prin masaj sau frecţii cu spirt camforat, salicilat, cu rezorcină sau iod, chear prin revulsii cu tinctură de iod şi substanţe vizicante cu cantaridă sau biiodură de mercur. Se stimulează reactivitatea generală, implicit cea cutanată, prin vitamine (vitamina A, vitamina B, biotină, pantotenat de calciu), proteinoterapie (hemoterapie, polidin), extracte tisulare (splină, ficat), preparate arsenicale şi sulfurate (metionină, cistină, folcisteină), prin iodurate, gerovital sau aslavital. În alopeţia nutriţională a vitelului vindecarea se instalează spontan, odată cu prelucrarea funcţiei de digestie biochimică a prestomacelor sau prin includerea în raţie a fânului de calitate şi a concentratelor.

36. Hipertrichoza

Hipertrichoza, respectiv creşterea abundentă a părului, interesind mosimea şi lungimea firelor, poate apărea ca un defect genetic sau cond stituie un caracternatajalla taurine, cabaline, caprine, sofentine iepure etc. (*H. Sdnata)*. Alteori este expresia acţiunii loente pro hamurt. Jug, lant etc. Sau generale, cu repercusiuni asupra robei animalelor (*H. Acquisita*). Tulburările nutritive (subnutriţia, carentele proteinalelor hipotrepsia, organopatiile cronice (hepatice, pulmonare), acţiunea prelungită a frigului etc., duc la perturbări în schimbarea părului, sub forma de napirlire întîrziată, cu persistenţa zonală a părului lung de iarnă, creind un aspect neunitar al „robei" (la bovine, cabaline) sau determinind o crestere excesivă a părului de acoperire (*H. Localis, partialis, circumscripta).*

Forma *generalizată* (*H. Universalis*) a hipertrichozei se întilneşte rareori cu valenţă patologică, aşa după cum este posibil în endocrinozele suprarenalei, ale ovarului şi hipofizei, cu instalarea hirsutismului la femele. De importanţă redusă la animale. La ovine, caprine (rasa Angora) Tapuri (rasa Angora) se urmăreşte, prin măsuri de selecţie, obţinerea unei hipertrichoze ereditare clt mai intense, privind lungimea liejaa firului de păr, dar şi acoperirea cit mai completă a corpului cu aceste fanere excesive, pentru sporires producţiei de lină şi îmbunătăţirea calităţii ei.

Existenţa hipertrichozei se recunoaşte usor clinice. In forma congenitală, creşterea excesivă a părului este prezentá de la naştere şi se cncedutuează în cursul vieţii animalului, creind dificultăţi în adaptarea calorică. Într-adevăr, în cursul verii, la aceste animale se constată polipnee sau chiar dispnee, reducerea apetitului, a producţiei şi slăbire (R o s e n b e r g e r şi col., 1977). Importanti mai prezintă cazurile cu aspect neuniform al ,,robei", împâslirea părului sau lânii (la ovine, caprine Angora, lepuri Angora, pisici Angora, rase de clini cu părul lung, părul lung dur, coamă şi coadă la

cal, la bovine) expresie a tulburărilor nutritive, a deficientelor zooigienice sau a unor organopatii, pentru care se impune stabilirea cauzei şi instituirea unui tratament etiopatogenetic: raţii echilibrate, cantitativ suficiente, igienă corporală, grajduri calduroase iarna, combaterea organopatiilor cronice.

1.2. Trichorrexis nodosa

Semnalată la cal, bovine şi suine, *Trichorrezis nodosa* se caracterizează prin îngroşări nodulare sau fusiforme ale firelor de păr, mai ales in zonele cu parul lung (coamă, coadă), cuprinzând însă și părul de acoperire a trunchiului. Modificările calibrului firelor de păr se atribuie tulburarilor nutritive ale foliculului pilos, prin iritații chimice (sapunuri alcaline), prin deficiente privind igiena robei" (pansaj insuficient), prin parazitism cutanat (pediculoză, scabie, micoză) sau intestinal, prin raţii carențate sau printr-o acțiune mecanică locală (prurit, harnașamente, jug etc.). Microscopic, îngroşarea nodulară a firului de păr este urmarea desfacerii firului pilos în numeroase microfibre, cu absenta cuticulei și a meduirrel. Capătul rupt al părului la aspectul de pensula.

Clinic, se constată prezenţa unor zone de pseudotundere, ca urmars a ruperii părului lung din coamă și coadă, ori a părului de acoperire. Pot fi observate zone cu aspect de pâr pirlit" sau chiar instalarea cozii de sobolan", prin scurtarea pronunțată a părului lung din coadă. Firul de păr afectat prezintă îngroşări nodulare sau fusiforme, unice sau sau multiple, cenuşii-gălbui sau de culoare mai închisă faţă faţă de cea a părului normal, Ruperea părului are loc în dreptul modificărilor nodulare.

Dependent de cauză, pielea este nemodificată sau prezintă leziunile proprii bolli primare: scvame, cruste, grataj etc. Starea generală rămâne normală, iar capacitatea de producție (tracțiune, lapte, carne) este menținută.

Diagnosticul se stabileşte pe baza existenței zonelor de „pseudotundere", cu scurtarea părului, localizate mai ales la coamă şi coadă, dar şi pe baza calibrului inegal al firelor de păr, la examinarea cu lupa sau cu microscopul. Diferențierea faţă de pediculoză se bazează pe absența in aceasta a zonelor de pseudotundere, pe prezența ectoparaziților și pe fixarea ouălor de păduchi pe firele de păr, care au calibrul nemodificat,

Evoluţia bolii este cronică. Modificările „robei" se instalează lent, în decurs de săptămâni. Vindecarea se produce fie spontan, fie prin tratament, în decurs de 3-4 luni. Recidivele sunt rare.

Tratamentul constă în asigurarea igienei părului şi a pielii (îmbăiere, pansaj periodic), în aplicarea locală a fizioterapiei (raze Roentgen) s au a medicației eutrofice: spirt salicilat, cu rezorcină, unguente cu gudron vegetal, balsam de Peru etc. Pe cale generală, se acţionează prin raţii nutritive echilibrate, aport vitaminic (vitamină A, biotină, vitamina B) şi stimulente generale, ca proteinoterapie, fodurate.

2. Modificările secreţiei sudoripare

2.1. Hiperhidroza

Transpirația generalizată (*hiperhidroza generalizată, H. Universali*) sau localizată (*H. Localis, Ephidrosis*) are semnificație fiziologică, daca apare după efort fizic.

Etiologie. Hipersecreția sudorală patologică, descrisă la cal, rumegatoare (bovine, ovine) şi suine, recunoaşte intervenția unor factori etiopatogenetici diversi. Transpirația generalizată apare în caz de supraîncălzire, soc caloric, insolație, în colaps circulator, colici, febră de tip septicemic, intoxicații exogene (menichlopholan, înțepături de căpuși) sau endogene (uremie, icter grav), în afecțiuni respiratorii, renale, hepatice, meningoencefalită. Raţiile hiperglucidice (dovleci, melasă), porumbul şi apa in exces, unele boli grave (antrax, piroplasmoză), administrarea intravenoasă de adrenalină sau histamină pot genera hiperhidroza generalizată, asemănător cu stările de excitabilitate neuromusculară crescută (tetanos, tetanii)Efidroza (transpirația localizată) apare ca o reacţie reflexă

în afecțiuni dureroase podale, în colici (clavir sudoral la cal), în iritații traumatice, inflamatorii, mecanice, în nevrite, distonii neurovegetative limitate, afecțiuni medulare, parazitism intestinal, vara in hipertrichoză, după injectarea subcutanată de adrenalina, histamina, pilocarpină sau morfină.

Simptomatologie. Zonele cutanate transpirate prezintă părul umed şi acoperit de sudoare (uneori chiar sub formă de picături), sint de culoare mai închisă şi au suprafața lucioasă. Părul este aglutinat și culcat, lipit de suprafața corpului. Locurile de elecție sînt laturile gitului şi flancurilor, lateral şi inferior pe torace, în jurul botului şi la baza cozii.

Modificările calitative ale secreției sudorale cuprind transpirația cu singe (*hemathidroză* de culoare roşie), întilnită în stările hemoragipare anemie infecțioasă, intoxicație cu warfarină etc. Este însoțită de hemoragil pe mucoasele aparente şi de modificarea stării generale. *Urhidroza*" (transpirația uremică) este recunoscută prin mirosul urinos, amoniacal şi prin prezența simultană a altor manifestări din partea aparatului urinar. Colorarea în galben-verzui a transpirației (sindrom de icter) se însoţeşte de subicterul sau icterul mucoaselor aparente și de colorarea în brun-negru a urinii.

În Africa de Sud se întâlneşte boala transpirației (sweating disease"), la tineretul bovin pînă la virsta de 8 luni, transmisă de către câpuse. In afara transpirațiilor localizate, animalele manifestă simptome generale grave (abatere, febră), Efidroza duce la alopecie, descuamări sevamoase, uneori la gangrena urechilor si a cozii. Mortalitatea este ridicată (D u T o i t, 1994; C l a r k, 1933)

Evoluţia hiperhidrozei este variabilă; mai frecvent pasageră, transpirația poate persista uneori timp îndelungat.

Combaterea. Inlăturarea cauzelor va fi asociată de frecții ale suprafeţei corporale cu şomoloage de paie, cîrpe uscate, de ferirea animalelor cu transpirație generalizată de frig şi curenți de aer rece.

Local, în zonele afectate, se pot executa frecții alcoolizate, cu spirt sanitar diluat, cu acid salicilic 1-5% sau spălături astringente, hiposecretorii, cu soluții apoase de permanganat de potasiu 1%, acid tanic 1-2%、 formol 1-4%. Pulberile adsorbante, sicative, cu talc, oxid de zine, acid tanic, cu adaos de acid salicilic 1:30 etc. Reprezintă alte posibilități de tratament simptomatic local. Radioterapia, aplicată repetat la intervale de 1-3 săptămâni asupra zonelor interesate, poate furniza rezultate bune.

Modificarea reactivității generale, obligatorie pentru ameliorarea de durată sau vindecarea animalelor, se poate obține prin proteinoterapie (hemoterapie, seroterapie, polidin etc.), iodurate, largactil, histamină injectată repetat intradermic sau prin atropinizare.

Măsurile dieteto-igienice constau dintr-un microclimat corespunzător şi rații cu masă verde, fin de calitate, aport de sare de bucătărie etc.

2.2. Anhidroza

Diminuarea (hipohidroza) şi absența secreției sudorale (anhidroza) sint observate la bovine în aclimatizarea la clima tropicală, în stările de deshidratare (diaree, vomitări incoercibile, diabet insipid etc.), in tulbu rarile circulației regionale, în afecțiuni cutanate cronice şi boli de nutri- tie. Zonele afectate (*A. Localizată, zonală)* sau întreaga roba (*A. Generalizată*) prezintă părul aspru, rarefiat şi lipsit de luciu. Este posibilă apari tia de crevase cutanate şi a dermatitei secundare, prin asocierea anhidrozei cu hiposecreția sebacee.

Combaterea se face prin înlăturarea cauzei, rehidratarea şi resalinizarea animalelor, administrarea de suculente (masă verde, sfeclă etc.), tratarea dermatopatiilor şi a bolilor de nutriție. In cazul modificărilor pielii (crevase, dermatită secundară), se va acționa local simptomatic, cu emeliente conținînd vitamine, antiinfecțioase şi glucocorticoizi: vaselină, lanolină, ulei de peşte etc., cu adaos de vitamină A, antibiotice, glucocorticoizi etc

2. Modificările secreției sebacee.

37. Seboreea

Seboree este o afecțiune a pielii la animale care cauzează pielea descuamată (mătreață) și jeg a pielii și a părului. Această tulburare este foarte comună și poate duce la o infectie secundara a pielii.

Creşterea secreției sebacee (seboreea, steatoreea) apare mai frecvent la rumegătoare, cabaline, suine şi câine, ca urmare a tulburării nutriției celulare cutanate.

Etiologie. La aceasta se ajunge prin forţaj alimentar sau, dimpotrivă, în caz de subnutriţie şi malnutriție, apoi în cursul aclimatizării animalelor și în cursul diverselor endocrinoze, hipovitaminoze (vitamina A, B_2, B. Biotină), în carenţa în acizi graşi esențiali (la utilizarea înlocuitorilor de lapte) în anemie, dispepsii, dermatite cronice, eczema, ectoparazitism, micoze cutanate, intoxicație cu iod etc.

La alte animale, condiție este secundar într-un alt proces de boala. Condițiile primare a boli care pot duce la apariția de seboree includ:

- Alergiile
- Tulburări endocrine
- Deficiențe dietetic
- Tulburări malabsorbție
- Paraziții
- Tulburări autoimmune

Manifestările clinice în *seboreea uleioasă* (*S. Oleosa*) sunt cele de păr şi piele unse, date cu ulei". La atingerea „robei" şi a pielii, mîna examinatorului se unge, iar hârtia (foița de ţigară, hârtia subțire) se pătează de grasime. Întâlnită mai frecvent la bovine și câine, seboreea uleioasă determină un miros neplăcut, rânced, al pielii şi animalului (prin acroleină), mai accentuat la câine.

În seboreea uscată (*S. Sicca, S. Crustosa*), întâlnită la toate speciile. Descuamațiile de tip „mătreaţă" (pitiriazis seboreic sau furfuraceu, *Pityriasis*) pot avea o distribuție cutanată generalizată (la cabaline) sau delimitată. Scvamele cenuşii deschise sau brune, formate din sebum şi desprinderi epiteliale, pot determina lipirea părului şi formarea de cruste. Alteori se prezintă sub formă de pelicule fine, tărîțoase sau prafoase, acoperind vizibil suprafaţa părului şi a pielii. Seboreea uscată se poate asocia cu dermatita exsudativă (la purcei, clinc) și să ducă la pierderea părului sau a lânii (alopecia seboreică).

În funcție de întindere, se întîlnește rareori forma generalizată (S. Transversalis), dar mai frecvent o delimitare zonală (S. Licalis). Scvamele, peliculele sau crustele unsuroase se îndepărtează ușor prin periaj sau spălare, dar se refac rapid, în decurs de cîteva zile. Pruritul este absent. Părul se smulge ușor și fără durere, astfel încît zonele cu seboree prezintă fanare rărite sau chiar alopacle

În seboreea *localizată,* zonele afectate mai frecvent variază în funcps de specie. Astfel, la *cabaline,* seboreea se intilneşte mai ales localizată la cap, coamă, pe laturele gîtului și trunchiului, îmbrăcând de obicei formă uscată. *Bovine* pot face ambele forme de hipersecreție sebacee uleoasă, cu localizare pe piele fină și glabră. La *ovine* se intilnesc ambele foru focilizare gerea gitului si trunchiului. Localizarea forme, cu atingere gîtului și truncghiului. Localizarea formei uscate, dominant la *câine*, are loc la urechi, coada și în zona dorso-lombară. La *pisică* îmbolnăvirile rare de seboree au cuprins baza cozii.

Tipuri: Există două forme comune de seboree: uleios (Uleios) și uscat (sicca). Majoritatea animalelor vor avea o combinație de seboree, atât gras si uscat.

Seboree face ca pielea sa emane o ceară, gras substanță care smocuri de până la urechi, sub burta si subsuori, coturi, si in jurul gleznelor. Substanța este foarte grasă în natură și se va produce un miros caracteristic. Animalele pot zgâria la zonele afectate au condus la sângerare, formarea de cruste, căderea părului, și secundare infecțiilor cauzate de deteriorarea pielii.

Diagnosticul se precizează pe baza aspectului uleios al părului şi pielii sau pe existența de scvame unsuroase, cu miros rinced (acrolein), mai accentuat la arderea peliculelor. Diagnosticul diferențial față de pitiriazis hipercheratozic se leagă de existența modificărilor cutanate corespunzătoare, cu prezenţa de scvame neunsuroase și nemirositoare. In scabie apar leziuni cutanate evidente, cu o anumită localizare, iar examenul microscopic pune în evidenţă acarienii de riie. Riia demodectică recunoaște altă localizare, prezenţa de pustule parazitare din care se identifică la microscop *Demodex*

canis. In dermatomicoze diferă aspectul zonelor atinse, delimitarea acestora şi rezultatul examenului micologic cutanat.

Unele dintre teste medicul veterinar va rula va exclude cauzele primare ale bolii de piele. Acest lucru poate include un examen fizic amanuntit; pilitură de piele pentru paraziți; culturi fungice și bacteriene ale pielii și părului; un examen fecale; și teste de sânge (CBC, chimie panou) pentru a exclude alergii, endocrine boli, și dietetice / tulburări digestive. Uneori, o biopsie a pielii poate fi necesară. Un diagnostic de primar (moștenit) seboree se face numai după ce toate celelalte cauze au fost excluse.

Evoluţia şi prognosticul depind de cauză.

Tratamentul se adresează în primul rînd etiologiei. Măsurile dietetoigienice constau în accesul animalelor la aer liber şi soare, în asigurarea igienei corporale (spălarea cu săpun medicinal a zonelor cutanate afec tate) şi în raţii bogate în proteine, vitamină A, vitamine B, limitarea gräsimilor etc. La viţeii sugari, seboreea şi alopecia prin înlocuitori de lapte dispare spontan după administrarea de fibroase, concentrate și instalarea digestiei biochimice ruminale.

Local, se va acţiona prin frecţii neiritante, cu soluții alcoolice cu acid salicilic 1-2%, rezorcină 1-2%, acid salicilic 1 g, glicerină 3 g şi al- cool 60° 60 g, cu acid acetic diluat, cu glicerină iodată, unguent cu gudron, cu ihtiol, unguent salicilat 5-10% etc. Razele ultraviolete sau roentgen terapia locală pot furniza rezultate bune.

Modificarea troficității cutanate se urmăreşte prin proteinoterapie (hemoterapie, polidip etc.), extracte tisulare (ficat, splină) vitamină A, D. Be, blotina te bolidinete, extract de tiroida, estrogeni, aricatie durate, glucocorticoizi (Rosenberger și col., 1970), medicație sulfurată cu tococorticoizi (Rosen de 10-14 zile) etc. Purgația sau laxația s-au dovedit, de asemenea, utile.

Deoarece nu este posibil de a vindeca seboree idiopatică, Tratamentul se va concentra în principal pe controlul condiția. Acest lucru poate include folosindpentru cîini o combinație de șampoane și balsamuri pentru a menține pielea curată și pentru a calma animalul. Preparate comune de șampoane includ sulf, acid salicilic, peroxid de benzoil, și gudron de cărbune (cum ar fi văzut în om acnee și mătreață medicamente). Medicul veterinar va lasa sa stii ce asociere și frecvența de cele mai bune lucrari scăldat pentru starea animalului tau de companie.

Acizi grași și vitamina / suplimente de minerale poate ajuta în cazul unui deficit sau o condiție care raspunde la anumite vitamine și minerale în dieta. La viteiii sugari boala dispare spontan prin inlocuitori de lapte. Local se va actiona prin frectii neiritante cu solutii alcoolice cu acid salicylic 1-2%, rezorcin 1-2%. Razele ultraviolet pot furniza rezultate bune.

38. ***Asteatoza***

Asteatoza, adică hiposecreția sau absenta secreției sebacee, Localizată sau generalizată, însoțește deseori anhidroza. Se intilneşte in dermatopatii cronice cheratozice (hipercheratoza pielii, ihtioza etc.), in organopatii sau boli cronice de nutriție. Pielea este uscată (xerodermie), neelastică, scortoasă și poate prezenta semne de dermatită sau crevase, intilnite nai ales în zonele cutanate solicitate mecanic, la îndoiturile articulare. Paul sau lina pierd luciul normal şi se rup uşor, rezultind zone cu rărire sau absenţa părului.

Combaterea asteatozei se adresează în primul rind cauzel. Se ister. Vine apoi dietetic, prin raţii bogate in glucide şi lipide, cu aport suplimen tar de vitamină A, vitamină C şi vitamine B. Modificarea troficității pielii beneficiază de medicația indicată la seboree (*v. 10.3.1*). Local, se va achhona simptomatic, prin unguente emoliente (vaselină, lanolină), cu adac de vitamine, antiseptice, cortizon etc. (jecolan, jecozinc, locacorten, ungnment salicilat, ihtiolat, cu sulf etc.). Glicerina este contraindicata (Barz col., 1977), prin acțiunea ei deshidratantă

4. Manifestările cutanate alergice și toxice

4.1. Pruritul cutanat

Neuroalergoza caracterizată prin mâncărime, cu tendința de scărpinare, lingere sau mușcare a unor zone cutanate, pruritul este deseori întâlnit la animale.

Trebuie precizat că animalele manifestă în mod normal simptome de lingere, scărpinare sau frecare a pielii, care urmăresc pe de o parte asigurarea toaletei robei, iar pe de altă parte crearea unor senzații de plăcere (la suine, cabaline, pisică, câine). Afecțiunea dobândește semnificație patologică atunci când manifestarea de prurit este 138eneral și puternică (ducând la grataj), find condiționat de ștrii patologice cutanate sau de altă natură.

Etiologie. Pruritul 138eneral138l (*P. sine 138eneral138*) nu este însoțit de modificări cutanate precursoare sau de ectoparazitism și este considerat „prurit-boală". Apariția pruritului poate fi corelată sau necorelată cu alte organopatii. Se întâlnește în insuficiențe endocrino-metabolice (diabet, hiperestrie, gestoză la vacă etc.), în afecțiuni hepatorenale, dispepsii sau enteropatii. Alteori pruritul se corelează cu 138eneral138l alimentare, cum ar fi rațiile unilaterale, regimul hipoproteic sau, mai adesea, hiperproteic la carnivore, excesul de sare și 138eneral138l, furajele alterate, porumbul în exces, măzărichea în exces ori rații cu toxine diverse. Sensibilizant, mai pot acționa endoparazitismul (ascaridoza, oxiuroza, tenioza etc.), stabulația prelungită sau bătrânețea „prurit senil".

Tunsul (prin microtraume și iritații mecanice), praful, particulele vegetale, pielea murdară, spunul alcalin, factorii fotosensibilizanți, factorii climatici (umiditatea, 138eneral138lis ridicată) reprezinte alte 138ener.

Pruritul 138eneral138lis apare in ectoparazitism (scabie, pediculoza, de-modecie etc.), boli infecțioase (jigodie nervoasă, boala lui Aujeszky, turbare), dermatomicoze (tricofiție, microsporoză), dermatopatii (eczema, urticarie, dermatită), nevrite, boli alergice (boala serului) etc. (Marchand si col., 1976).

Patogeneza. Prin iritații cutanate, prin procese de sensibilizare sau prin participare neurogena cortical, factorii etiologici, acționând ca atare sau prin sumatie, duc la o disfuncție nervoasă localizată sau generalizată, vizând sensibilitatea superficială. Parestezia (mincrimea) cutanat determină tendința la scărpinare, de frecare, lingere sau mușcare a zonelor cutanate, interesate prin proiectare neurogenă sau procese locale directe.

Simptomatologie. Manifestarea primirii este tendința 138enera a lor de a se scărpina, freca, linge sau mușca anumite zone cutanate (prurit localizat – P. localis) sau pe intregul corp (P. universalis). Manifestările de prurit pot fi continui sall intermitente, de intensitate variabilă, mergând până la automutilare. Animalele sunt agitate, neliniștite. In pruritul anal (colestia și inflamația glandelor perianale la câine, proctita, parazitim etc.) și cel vulvar (vaginite, disen-docrinii), în afară tendinței de lingere locală se mai observă manifestări de „138enera" sau din partea trenului posterior Pruritul, prin manifestari de imprimate, duce la 138ener cutanate de grataj — rezultatul actiunii mecanice, traumatice, asupra pielii.

Se constata eritem localizat, escoriații, zgârâieturi, cruste, dermatită acută sau cronică (piele îngroșată, hiperpigmentare) și alopecie. In pruritul anal sau vaginal gratajul apare sub formă pseudotunderii și a incilcirii parului lung din coadă sau de pe trenul posterior.

Diagnosticul pruritului se stabileste ușor după anamneza, scarpinare, grataj și pe declanșare a refluxului de scărpinare.

În pruritul 138eneral138l lipsec modificările cutanate precursoare și nu pot fi decelate 138ener ale bolii primare. Pruritul 138eneral138lis însoțește diverse dermatopatii, afecțiunile hepatorenale, apar prin rații alimentare deficitare, parazitoze, boli infecțioase etc.

Diagnosticul etiologic se mai poate baza pe teste alergice cutanate (Austin, 1976).

Evoluția este dependent de cauză astfel, deparazitarea sau schimbarea alimentației duc deseori la ameliorarea sau dispariția pruritului.

Prognosticul, depinde de cauză, este în general rezervat, prin dificultatea precizării etiologiei.

Tratamentul etiopatogenetic va fi orientat, după caz, spre schimbarea rației și utilizarea de laxative (în constipație), reducerea de clorur de sodiu și a altor 138eneral138l, administrarea de lactate (lapte, brinză de vaci, iaurt) la carnivore, spre combaterea bolilor hepatorenale, a insuficienței endocrino-metabolice, a dermatopatilor și parazitozelor. Rezultate bune se obțin uneori prin dieta de foame de 3-5 zile la carnivore.

Masurile dieteto-igienice include asigurarea igienei corporale corespunzatoare (pansaj, imbieri periodice), tunderea vara a animalelor cu părul lung, mișcare 139eneral139li, plimbări în aer liber, acces la soare și rație echilibrate, cu reducerea la carnivore a aportului proteic și regim lacto-vegetarian.

139eneral generala se intervine prin supliment vitaminic (139eneral B1, 139eneral B2, biotină, 139eneral PP, drojdie de bere), depresoare nervoase (sedative, neuroplegice) și desensibilizante: antihistaminice, glucocorticoizi. Proteinotetapia nespecifică hiposulfit de sodiu preparate de calciu etc.

După o toaletă corespunzătoare, se actionează local prin pulberi inerte (talc, oxid de zinc), pulberi calmante (tale sau oxid de zinc în amestec 1:10 cu anestezină, 139eneral, mentol, timol), frecții alcoolice (cortizon cu 139eneral139li sau sulfamide.

La carnivore, spalăturile cu apă sunt contraindicate. Se mai poate încerca desensibilizarea prin injectare intradermică repetată a alergenilor (Rosenberger si col., 1970). Igienoterapia poate da rezultate bune.

Pruritul anal și vulvar va fi tratat prin pensulații cu 139eneral139 de iod diluat, soluție 0,5% de cristal violet, azotat de argint 5%, prin 139eneral-rapie, pomezi cu foliculină sau irigații vaginale cu apă bicarbonatată, soluție 1,5% de cloralhidrat etc.

In pruritul 139eneral139lis, determinat de dermatoze și dermatite, se intervine cu unguente conținând cortizon și antiinfecțioase (locacorten, fluocinolon acetonid etc.).

Pruritul sau mâncărimea este o problemă comună la câini și poate avea o varietate de cauze. În acest articol, vom trece în revistă cele mai frecvente cauze ale pruritului la câini și cum să le diagnosticăm și să le tratăm.

O mâncărime persistentă poate fi foarte inconfortabilă pentru prietenul nostru patruped și necesită o examinare amănunțită și o soluție. O înțelegere mai profundă a zgârieturilor

Cât de des și de ce se scarpină un câine? Scărpinatul, mușcatul și frecarea sunt comportamente naturale ale câinilor pentru igiena personală sau pentru ameliorarea stresului social. Cu toate acestea, dacă zgârierea devine atât de intensă încât câinele dezvoltă pete chel sau chiar sângeroase, este imperativ să consultați un medic veterinar.

Pentru a înțelege dacă mâncărimea este reală, observați când și unde se zgârie câinele. Dacă se scarpină doar când se odihnește și se oprește când este distras, ar putea fi o mâncărime reală. Totuși, dacă zgârietura începe brusc când îi ceri să facă ceva sau când alți câini sunt prin preajmă, ar putea fi o reacție de stres.

Cauze frecvente de mâncărime la câini

Mâncărimea la câini este un simptom care poate avea numeroase cauze. Unele dintre cele mai comune motive pentru mâncărime la câini includ:

- acarieni, cum ar fi acarienii ierbii de toamnă, acarienii de mange, acarienii foliculilor de păr sau acarienii urechii
- muscaturi de insect
- purici
- infectii fungice
- infecții ale urechii
- piele uscată, descuamată sau inflamată din cauza altor afecțiuni ale pielii
- glandele anale supraumplute sau inflamate
- alergii la alergenii de mediu, cum ar fi acarienii de praf
- alergii la mancare
- alergia la saliva la purici
- alergiile de contact

Cauza exactă a mâncării ar trebui să fie determinată de un medic veterinar cu experiență. Această persoană poate examina zonele afectate ale pielii și poate efectua teste de alergie pentru a determina cauza mâncărimii.

Cauze comune de prurit/mâncărime la câini în detaliu

- Alergii
- Alergiile sunt una dintre cele mai frecvente cauze de mâncărime la câini. Aceasta include:
- Alergii alimentare: acestea apar atunci când câinele are o reacție alergică la un anumit ingredient din hrană. Simptomele pot include mâncărime, modificări ale pielii și probleme gastro-intestinale.
- Alergii de mediu: Acestea sunt reacții alergice la factorii de mediu, cum ar fi polenul, mucegaiul sau acarienii. Simptomele sunt similare cu cele ale unei alergii alimentare și pot include mâncărime, modificări ale pielii și probleme de respirație.
- Alergia la saliva puricilor: Unii câini sunt alergici la saliva puricilor, provocând mâncărimi severe și modificări ale pielii.
- Paraziți
- Paraziții precum puricii, căpușele, acarienii și păduchii pot provoca, de asemenea, mâncărimi la câini. Exemple de boli parazitare ale pielii includ:
- Răia sarcoptică: Cauzată de acarianul Sarcoptes scabiei, provoacă mâncărimi severe și modificări ale pielii, în special pe coate și tarsi.
- Demodicoza: Cauzata de acarianul Demodex canis, poate provoca mancarimi si modificari ale pielii, mai ales daca este prezenta o infectie bacteriana secundara.
- Infecții
- Infecțiile cutanate cauzate de bacterii sau drojdii pot provoca, de asemenea, mâncărime și modificări ale pielii. Exemple sunt:
- Pioderma bacteriană: o infecție bacteriană a pielii care provoacă pustule, cruste și mâncărime.
- Dermatita Malassezia: O infecție cu drojdie a pielii care provoacă mâncărime, roșeață și descuamare.

Diagnosticul de prurit/mâncărime la câini

Diagnosticarea pruritului la câini necesită un istoric amănunțit și o examinare a leziunilor cutanate. Aceasta poate include:

Studii citologice: o examinare microscopică a probelor de piele pentru a identifica bacteriile, drojdiile sau celulele inflamatorii.

Răzuirea pielii: o examinare a probelor de piele pentru a identifica paraziți, cum ar fi acarienii.

Testarea alergiilor: teste de piele sau de sânge pentru a determina alergiile la anumite substanțe.

Ameliorarea mâncărimii la câini

Există mai multe opțiuni disponibile pentru a calma mâncărimea, inclusiv:

Tratamentul local al pielii cu produse de îngrijire a pielii (șampon, loțiune, spot-on).

Sprijină vindecarea pielii prin suplimente nutritive, cum ar fi acizii grași esențiali antiinflamatori sau aditivi care modulează imunitatea, cum ar fi colostrul.

Tratament sistemic cu medicamente prescrise de medicul veterinar (de exemplu, cortizon).

Tratamentul local al pielii cu medicamente prescrise de medicul veterinar.

Ignorând zgârierea.

Îngrijirea adecvată a pielii și nutriția optimă pot îmbunătăți, de asemenea, starea pielii și pot ameliora mâncărimea.

Distincția dintre zgârierea normală și cea patologică

Fiecare câine se zgârie din când în când, iar acest lucru face parte din îngrijirea normală sau este folosit pentru a ameliora stresul social. Cu toate acestea, dacă câinele merge atât de departe în zgâriere și rontăit încât dezvoltă pete chelie sau chiar sângeroase, acesta este un motiv pentru a consulta un medic veterinar.

Tratamentul pruritului/mâncării cronice la câini

În contextul mâncărimii sau pruritului la câini, există diferite metode de tratament de luat în considerare. Iată trei abordări comune:

39. Terapie locală pentru mâncărime la câini:

Acest tratament presupune de obicei aplicarea de creme, unguente sau șampoane care vizează ameliorarea mâncărimii și tratarea oricăror infecții ale pielii. De exemplu, un medic veterinar poate recomanda un șampon medicamentos care conține ingrediente precum clorhexidină (pentru a lupta împotriva bacteriilor), ketoconazol (pentru a lupta împotriva ciupercilor) sau fulgi de ovăz (pentru a calma pielea). Cremele și unguentele pot conține steroizi topici, antihistaminice sau anestezice locale pentru ameliorarea mâncărimii.

40. Terapie sistemică pentru mâncărime la câini:

Acest tratament poate include medicamente orale sau medicamente injectabile care funcționează la nivel sistemic pentru a combate mâncărimea. Acestea pot include steroizi, antihistaminice sau medicamente care modulează imunitatea, cum ar fi ciclosporina sau Apoquel. În unele cazuri, poate fi necesară și terapia cu antibiotice sau antifungice pentru a trata infecțiile secundare ale pielii.

41. Imunoterapie specifică alergenilor (ASIT) pentru mâncărime la câini:

Această abordare este aleasă atunci când mâncărimea apare din cauza unei reacții alergice. După ce alergenul specific (sau grupul de alergeni) este identificat, câinelui i se administrează o serie de injecții care conțin cantități mici de alergen. Scopul este de a desensibiliza sistemul imunitar al câinelui și de a reduce răspunsul acestuia la alergen. Acest proces poate dura câteva luni și necesită o monitorizare atentă și ajustări din partea medicului veterinar.

Este important de subliniat că alegerea metodei de tratament depinde de cauza de bază a mâncărimii, de starea de sănătate a câinelui și de alți factori. Prin urmare, decizia trebuie luată întotdeauna în consultare cu un medic veterinar calificat.

Tratamentul pentru prurit la câini depinde de cauză. În timp ce paraziții și infecțiile sunt relativ ușor de diagnosticat și tratat, cauzele alergiilor de mediu necesită cercetări mai aprofundate:

Diagnosticul alergiilor de mediu pentru mâncărime la câini

Diagnosticarea alergiei de mediu necesită o abordare atentă și sistematică. O examinare atentă a pielii animalului și a zonei înconjurătoare poate oferi informații utile. Testele alergice, cum ar fi testele intradermice sau testele serologice, pot ajuta, de asemenea, la determinarea cauzei exacte a alergiei. Este important de reținut că aceste teste nu sunt întotdeauna fiabile și uneori pot produce rezultate fals pozitive sau fals negative. Prin urmare, diagnosticul de alergie de mediu trebuie făcut întotdeauna în combinație **cu istoricul, simptomele clinice și răspunsul la terapie.**

Tratamentul alergiilor de mediu

Tratamentul pentru alergiile de mediu la câini are ca scop reducerea reacției alergice și ameliorarea simptomelor. Aceasta poate include următoarele măsuri:

Evitarea alergenului: Dacă cauza alergiei este cunoscută, contactul cu alergenul trebuie evitat pe cât posibil. Acest lucru poate fi realizat prin aspirarea regulată, curățarea paturilor pentru câini și evitarea anumitor plante sau substanțe chimice.

Terapie medicamentoasă: antihistaminice, corticosteroizi și medicamente care modulează imunitatea, cum ar fi ciclosporina sau oclacitinib, pot fi utilizate pentru a ameliora mâncărimea și inflamația. Doza și durata tratamentului trebuie individualizate și monitorizate de un medic veterinar.

Terapie topică: șampoanele, cremele sau spray-urile cu medicamente pot ajuta la ameliorarea mâncărimii și a inflamației de pe piele. Utilizarea regulată a cremelor hidratante poate ajuta, de asemenea, la întărirea barierei pielii și la prevenirea viitoarelor reacții alergice.

Hiposensibilizare: Terapia de hiposensibilizare (cunoscută și ca vaccinare împotriva alergiilor) poate fi utilă la unii câini. Sistemul imunitar al câinelui se obișnuiește încet cu alergenul pentru a reduce reacția alergică. Această terapie poate fi de lungă durată și necesită răbdare și angajament din partea proprietarilor.

Măsuri de susținere: o dietă echilibrată, exerciții fizice regulate și reducerea stresului pot îmbunătăți starea generală de bine a câinelui și pot ajuta la ameliorarea simptomelor de alergie de mediu.

Concluzie despre mâncărime la câini

Pruritul/mâncărimea la câini poate fi cauzată de o varietate de cauze, inclusiv alergii de mediu, alergii alimentare, infecții parazitare și infecții bacteriene sau fungice ale pielii. O anamneză atentă, o examinare clinică și teste de diagnostic direcționate sunt necesare pentru a identifica cauzele care stau la baza și a inița tratamentul adecvat. Tratamentul cu succes al alergiilor de mediu la câini necesită adesea o abordare multimodală care include evitarea alergenilor, terapie medicamentoasă, terapie topică, hiposensibilizare și măsuri de susținere.

Colaborarea dintre medicii veterinari, proprietarii de animale de companie și, acolo unde este cazul, specialiștii în dermatologie animală este crucială pentru asigurarea îngrijirii optime pentru câinii cu alergii la mediu. Diagnosticul și tratamentul precoce pot ajuta la îmbunătățirea calității vieții animalului și la reducerea riscului de infecții secundare sau probleme cronice ale pielii.

Cercetarea alergiilor de mediu la câini rămâne un subiect important în medicina veterinară, deoarece noi perspective asupra patogenezei, diagnosticului și tratamentului acestor boli pot ajuta la îmbunătățirea bunăstării animalelor afectate. Studiile viitoare s-ar putea concentra pe identificarea factorilor de risc pentru dezvoltarea alergiilor de mediu, explorarea de noi metode de diagnosticare și evaluarea abordărilor terapeutice inovatoare.

Cunoașterea îmbunătățită a mecanismelor care declanșează alergiile de mediu la câini, precum și o mai bună înțelegere a factorilor care influențează răspunsul la tratament, pot ajuta la dezvoltarea unor planuri terapeutice adaptate pentru animalele afectate și pot asigura prevenirea și controlul eficient al alergiilor de mediu în populația de câini

4.2. Urticarea

Alergoza de tip imediat, 142eneral142li (de la lat, urtica- urzica) se caracterizează prin apariția de erupții cutanate papulo-veziculoase și prurit. Se întilnește mai freevent la cai și taurine, rare ori la alte specii: ovine, suine, carnivore ete.

Etiologie. Predispoziția legată de individ, rasă și specie este 142 eneral 142 lis 142 eneral 142 lis 142 142 142 . Dintre factorii ocazionali se enumeră iritațiile fizice cutanate, 142 eneral 142 l cu frigul, mai ales la animalele transpirate, căldura, razele solare, razele 142eneral142lis, scarpinatul etc. Iritațiile chimice se produe prin atingerea de urzici, aplicare cutanata de petrol, de substante grase, benzină, esența de terebentină, iod, fenol, sau în urma înțepaturilor de 142enera (muște, țânțari, tăuni, furnici, purici). Adesea intervine sensibilizarea alimentară, prin rații dezechilibrate, hiperproteice, lucerna, grunțe recoltate recent (orz, secara, porumb), vrejuri de cartofi și mazăre, furaje mucegăite sau alterate, carne, peste și ouă, schimbarea bruscă a rației. Dispepsiile hepatice și gastrointestinale, endocrinozele (tiroidiene, ovariene, corticosuprarenale), parazitismul intestinal sau cutanat (larve de Hypoderma bovis), serurile și vaccinurile, infecțiile sensibilizante (infecțile de focar, durina, jigodia, gurma, pesta porcina, rujetul) dermatopatiile, retenția de lapte sau nemulgerea vacilor etc. Reprezintă alte 142ener.

Urticaria mai poate sa apară prin medicație 142eneral cu 142eneral142li, sulfamide, salicilat de sodiu, iodurate, depresoare 142eneral etc.

Apare și prin pneumoalergoza, instalat dupa inhalare de mucegaiuri, prai, polen, detritusuri epiteliale epidermice etc.

Patogeneza. Sensibilizarea animalelor printr-un contact anterior duce, prin intervenția ocazională a factorului alergizant, la 142eneral142lis antigen-anticorp, cu eliberarea mediatorilor chimici, ca histamină, acetilcolina, serotonina sau bradikinină

Aceștia determină dilatarea și permeabilizarea bruscă a capilarelor cutanate, 142eneral142li angioneuroza, cu depolimerizarea mucopolizaharidelor din cimentul 142eneral142lis142142. Prin

transudare și 143eneral143li placa cutanată de unicarie, apariție care poate fi însoțită de simptome generale (febră) sau alte manifestri (diaree, vomitri etc.).

La examenul necropsic, în afara erupțiilor papulo-urticariene (papu-lo-veziculoase), se întilnesc edeme cutanate și subcutanate, hemoragii multiple subepicardice, subendocardice, pe seroasele toracice și abdominale, subcutanate și pe 143 eneral, miocardoza, 143 eneral 143 li sau edem 143eneral143l etc.

Simptomatologie. Erupțiile papulo-urticariene se instaleaza rapid, în decurs de 1-3 ore. Apariția lor este precedata sau însoțită deseori de tulburri generale (mai ales la bovine și cal), sub formă de febă, anorexie, neliniște, diaree, colici, vomitări, tahicardie, polipnee, apoi somnolență uneori hipertermie, ca expresie a crizei alergice. Plăcile cutanate de urticarie sunt de dimensiuni variabile (de mărimea bobului de mazăre sau atingând uneori mărimea palmei), alteori formând chiar zone intinse de edem cutanat.

La câine și suine, poate să apară aspectul de „cap de hipopotan" — urmarea deformării capului prin edem urticarian intins. Placarda de urticarie depășește nivelul pielii, find bine delimitată, roșie-violacee, sensibilă și cu prărul zburlit. Cu timpul, centrul devine palid, dar 143 eneral marginația roșie-violacee. Pruritul este 143eneral, având intensitate variabilă. Extravazarea serozității pe suprafața pielii (U. madidans), întâlnită uneori la suine, cabaline și bovine, duce la formarea de cruste brune-negricioase.

Localizarea erupțiilor papulo-urticariene are loc mai frecvent la față, gât, trunchi și pe fașa internă a coapselor, rare ori putând fi prinse mucoasele aparente, faringele, laringele etc. În funcție de localizare, apar tulburări variabile: salivație, tulburări de prehensiune și masticație (atingerea buzelor și mucoasei bucale), tulburri de vedere (localizare la pleoape), disfagie (localizare faringiană), jetaj, dispnee și cornaj (edem laringian, mai 143 eneral la bovine), diaree sau constipație (localizare gastrointestinală).

Localizarea erupțiilor cutanate și tabloul clinic prezintă diferențe de specie. *La bovine*, leziunile de urticarie cuprind capul, pleoapele, vecinatatea orificiilor 143eneral, uneori faringele și laringele. Erupțile papulo-urticariene se localizează la cal pe gât, pe laturile toracelui, crupa, fața internă a coapselor și cuprând numai rare ori capul sau membrele). *La porc*, placile de urticarie sunt mari, intinzându-se pe laturile și părtile superioare ale corpului. Colorate initial în roși aprins, centrul acestora se decolorează, iar marginile rămân delimitate de o dungă violacee. Extravazarea seroaselor poate duce la formarea de cruste brune-negricioase. Se mai constată tulburari generale, ca inapetență, febră, apoi constipație sau diaree și vomitări.

Ovinele fac papule forma nodulară, având dimensiuni de 1-2 cm, localizate pe zone glabre și pe cap.

La câine se constata modificari cu localizare la cap, prinzând pleoapele, buzele și chiar urechile.

Erupția cutanată recunoaște o instalare rapidă, cu extindere și chiar generalizare în câteva minute. Tot astfel erupția dispare uneori repede, până la 12-24 ore, alteori persist timp de mai multe zile. Se poate întâlni și o evoluție „migratory", cu dispariția placardelor cutanate într-o zonă și reapariția acestora în altă parte.

Diagnosticul se baziază pe apariția bruscă a erupțiilor papulo-urticariene pruriginoase, însoțite sau nu și de alte manifestări clinice. Prezintă importanță diagnosticul etiologic, mai dificil de stabilit. El se baziază pe evidențierea factorilor sensibilizanți externi (fizici, chimici, alimentari etc.) sau interni (parazitizm, focare supurative, tulburări metabolice etc.), cu posibilitatea executării de teste alergice intradermice (Rosenberger și col., 1970).

Diagnosticul diferential-se face față de anazarcă, instalată în urma unor boli infecțioase sau supurații, cu localizarea modificarilor cutanate edematoase și nepruriginoase la cap, membre și cu simptome generale grave. În dermografizm, modificările cutanate sînt strict localizate la zonele compresate (deget, nuia etc.) și lipsește pruritul. Forma edematoasă a pasteurelozei cuprinde regiunea gîtului, lipsesc erupțiile papulo-urticariene și, la examenul bacteriologic, se izoliază *Pasteurella*. În dermatita solară se constată eritem și vezicule cutanate, întinderea modificărilor este difuză și imprecis delimitată; animalele au fost expuse anterior acțiunii soarelui. Diferențierea față de rujet se baziază pe febra ridicată în acesta, cu afectarea gravă a stării generale, îmbolnăvirii grupate,

localizarea dorsolaterală a plăcilor cutanate și pe izolarea agentului etiologic la examenul bacterian. În eritem colorarea roșie a pielii dispare la compresiune și lipsesc erupțiile urticariene.

Evoluția este de câteva ore până la mai multe zile, cu vindecarea spontană sau prin tratament a animalelor. În localizarea laringiană (atac de muște columbace, edem glotic), moartea poate fi rapidă, prin asfixie. Alteori boala evuluiază 2-3 săptămîni, cu caracter recidivant și, eventual, cu complicții cutanate (pahidermie, alopeție).

Prognosticul depinde de forma clinica de boală și etiologia acesteia.

Profilaxia se adresează animalelor predispuse la urticarie, la care se intervine prin desensibilizante, se combat afecțiunile hepatorenale etc.

Tratamentul necesita înlăturarea cauzei, acționînd în acest sens cu eupeptice, stimulente hepatice, antiparazitare, îndepărtînd focarele de supurație etc. Terapia patogenetică, instituită parenteral și cît mai repede, de importanță deosebită, furnizează rezultate bune. Se administrează glucocorticoizi (hidrocortizon, supercortisol, prednisolon, supercortil), antihistaminice de sinteză (romergan, feniramin), hiposulfit de sodiu 20%, clorură sau gluconat de calciu i.v., în asociere cu adrenalină, efedrină sau atropină. Rezultate bune mai pot fi obținute cu sulfat de magneziu i.v., 0,05g/kg m.c., sol. 10%; procaină 1% i.v. sau doze mari de vitamina C.

În funcție de situație, pot fi utilizate vasoconstrictoare sau cardioexcitante (adrenalină, cofeină, camfor), calmante, derivative (purgative, venisecție, vomitive) sau cărbune medicinal (în diaree). La animalele cu dispnee gravă, se intervine prin oxigenoterapie, venisecție, simpatico-mimetice sau traheotomie (în edem laringien).

Local, asupra plăcilor de urticarie se acționiază prin comprese cu apă rece, apă Burow, frecții cu apă sărată sau acidulată (cu oțet), soluții alcoolice camforate sau mentolate (sol. 0,3-0,5%), prin unguente cu glucocorticoizi sau, sau în caz de excudație cutanată prin pulberi adsorbante (talc mentolat, camforat etc.).

În forme trenante, cronice, se apeliază la desensibilizarea nespecifică (*v. Eczema*) sau specifică, cu injectare de alergen intradermic, repetat, în doze crescânde.

42. Eczema

Eczema reprezintă un sindrom cutanat polimorf, inflamatoreruptiv și pruriginos, cu afectarea straturilor superficiale ale pielii (epiderm și stratul papilar). In sens mai larg, grupeaza dermatopațile cu geneza și încadrare necunoscute.

Etiologie. Factorii predispozanti sunt vîrsta înaintat, părul lung, disfuncțiunile endocrine ereditare sau 144 eneral 144 l (gestația, castrarea etc.). Acelaș rol îl au tulburarile gastrointestinale și hepatorenale 144 eneral, în caz de dispepsii, constipație, endoparazitism, insuficiențe 144eneral144lis144 renale.

Alteori intervin obezitatea, carența proteică, supraalimentația asociată cu mișcare fizică insuficiență, rațiile neechilibrate, tulburarile metabolice, strile alergice etc.

Local, pot acționa factorii mecanici, ca rosaturile de ham, de căpastru, de lanț sau botnit, gratajul, particulele de praf, detritusurile epidermice (144 eneral 144 l de zoogienă), noroiul, compresiunea repetată, mușcăturile, înțepaturile de 144enera, apoi ectoparaziții (pureci, paduchi, capuși) și migrarea larvar (Strongyloides) etc. Pe de altă parte, intervin iritații fizice prin factori ca umiditatea (ploi prelungite, frevente, imbieri excesive cu folosirea de spunuri 144eneral144, roua), frigul, căldura, transpirația, secreții și excreții diverse (diareea cu murdărirea trenului posterior și perineului, jetajul, epifora), radiațille solare, 144 eneral 144 lis, radioactive etc. Dintre 144 ener ocazionale chimice fac parte sapunul alcalin la carnivore, creolina, vaselina, petrolul, benzina, ceara de parchet, covoarele de linoleum sau 144 eneral 144 144 eneral, detergenții, antisepticele, antiparazitarele și pesticidele 144eneral144l cutanat, unguentele cu sulf, cu iod, cu cantarida ori biiodur de mercur, 144eneral144 de iod, iodul, bromul.

Sensibilizanţi biologici pot fi microbii, paraziții, serul 144eneral144, vaccinurile, antibioticele, la care se adaugă infecţiile de focar (abcesul glandelcr perianale la câine, pododermatită, nefrită purulentă,

sinuzită etc.). Intervin adesea factori 145eneral145li, îndeosebi subnutriția, deficitul sau excesul în 145eneral, furajele alterate, carnea și oasele în exces, carența în 145eneral A, D, E şi complex B, în aminoacizi esențiali, lipide sau zinc, înlocuitorii de lapte, peştele, conservele din carne, porumbul, fasolea etc.

Patogeneza eczemei este 145eneral, incluzând elemente de predispoziție, de sensibilizare şi de reacţie cutanată neuroalergică.

Predispoziția la 145enera se exprimă printr-o reactivitate imunologică 145eneral145li, cu defecte în sinteză unor mediatori neurocutanați (catecolamine, histamină, acetilcolină), a unor compuși 145eneral145li (heparină, serotonină, bradikinină), prin distonie neurovegetativă, cât şi prin predispoziție la prurit, cu intervenţia acestuia în declanşarea eczemei. La acestea, se adaugă intoleranța animalului la încărcătura crescută de cataboliți.

Factorii externi (mecanici, fizici, chimici, biotici, 145eneral145li) sau interni (încărcarea pielii cu exces de cataboliți în maldigestie, afecțiuni hepatorenale, focare de supurație, hipotiroidism, dismetabolii etc.) induc hipersensibilizarea locală întârziată (celulară) sau sensibilizarea autoimună (antoagresivă), implicând mecanisme nervoase reflexe centrale.

La intervenţia factorilor ocazionali se declanşează reacția alergică cutanată, cu eliberarea mediatorilor chimici (histamină, acetilcolină) și se instalează reflexe nocive. Reacția vasculară dermoepidermică, provocată de mediatorii chimici, duce, prin vasodilatație, la hiperemie, la exoserozǎ (transvazare de 145enera 145eneral145 în derm și epiderm, cu formare de mi crocavități) și la spongioză (largirea spațiilor intercelulare, ruperea tono fibrilelor şi edem 145eneral145); drept consecinţă, este apariția morfoclinică de ezem, papule, vezicule, cruste, de paracheratoză, acantoză (proliferarea cejelor bazale şi a celor din stratul spinos), uneori de limfangită, sclerodermie etc. Pruritul poate juca rol de factor ocazional, iar prin grataj complică erupțiile cutanate și intregeşte tabloul clinic. Procesul infecțios intervine întotdeauna secundar, drept complicație, prin agenții supurației, patogenitate condiționată.

Etiopatogenetic, se distinge eczema adevărată (esențială, diatezică, endogenă, constituţională), cu 145ener interne, greu de decelat, şi dermatita erzematiformă, produsă de factorii externi (fizici, chimici, biotici, 145eneral145li), mai uşor de evidenţiat și de înlăturat. Frecvent apare interacțiunena patogenetică a celor două forme de eczema.

Morfopatologic, se întîlnesc 145ener de reacție vasculară, exoserozǎ şi spongioză, cu formare de eritem, papule, vezicule, cruste, la care se adaugă tulburări de cheratinizare (hipercheratoză, acantoză), proliferare conjunctiva (sclerodermie) și infecția pioseptică. Modificările cutanate pot par curge succesiv anumite 145enera morfoclinice, dar frecvent se întilnesc, 145eneral145lis, leziuni 145eneral145l, reprezentând mai multe 145enera evolutive. Stadiul eritematos este caracterizat prin eritem, cu un epiteliu puțin metificat şi uşoară exoserozǎ.

În stadiul papulos apar proeminente mici (papule) prin infiltrația seroasă a epitelilui și a papilelor dermice, incluzând proliferarea stratului spinos. Stadiul veziculos cuprinde vezicule mici sau mai mari, rezultate prin transvazare mai puternică şi accentuarea spongiozei. Conținutul lor este clar, transparent.

În stadiul pustulos (St. impetiginosum), infecția cu agenți microbieni pigeni şi migrarea masivă de leucocite au transformat vezicula în pustulă. Spargerea numeroaselor vezicule, situate alăturat, prin scârpinare, frecare etc. determină eliberare masivă de exsudat, umiditate ridicată a pielii, reprezentând stadiul madidans. Uneori, după spargerea veziculelor, îndepărtarea masivă a stratului cornos face să se descopere stratul papilar de culoare roşie (St. madidans rubrum) şi asigură o exudație mai abundentă, pielea de culoare roşie aprinsă, este umedă, adesea de consistență gelatinoasă și prezintă frecvente denivelări.

Prin uscarea şi coagularea exudatului se formează cruste galben-brune (stadiul crustos).

Reducerea fenomenelor inflamatorii exudative şi proliferarea epidermică 145eneral145lis145 mai 145eneral creează posibilitatea desprinderii abundente, sub formă de exeme cutanate (stadiul sevamos), a straturilor cornificate.

Alteori, în forma cronică, cu evoluție de 3-6 săptămâni sau chiar de luni de zile, se constată sclerodermie și, uneori, proliferarea masivă a stratului spinos (stadiul verucos) sau cornificare epidermică masivă, formare de calusuri cornoase, de ragade şi fisuri (stadiul calos).

Tabloul clinic este variat, cuprinzând drept elemente principale pruritul și erupţia cutanată.

Semnele cutanate sunt cele de eritem (E. erythematosum, hiperemie, roșeaţă), papulă (E. papulosum, cu deformări edematoase miliare sau pînă la un bob de linte, roşii şi depăşind nivelul pielii), veziculă (E. vesiculo- sum, cu vezicule cât bobul de mazăre, proeminente, conținând un lichid limpede), pustulă (E. pustulosum, E. impetiginosum, conținind puroi), sevamă (E. squamosum, cu scvame tărâţoase sau mai mari) sau crustă (E. crustosum), pe acelaşi animal putindu-se întâlni 146enera evolutive variate.

Suprafața pielii poate fi umedă prin exudație, în faza de eridem, sau prin spargerea veziculelor și pustulelor (eczema „m"stoasă", E. madi- dans), pielea fiind acoperită de un lichid vâscos, lipicios şi deseori urât mirositor, mai ales în necroza epidermică (eczema necrotică). Depistarea acestor erupții cutanate poate fi îngreuiată de prezenţa unor fanere abundente, iar gratajul duce la modificarea semnelor cutanate. Manifestarea de prurit, prin grataj, mai determină pierderea părului şi favorizează apariția diverselor complicații plăgi, ulcerații, piodermite, limfangite, piosepticemii etc. În eczema cronică este posibilă instalarea sclerodermiei, a unor proliferări verucoase (eczema verucoasă) sau de calusuri cornoase.

Manifestările generale lipsesc sau constau din febră (piodermită, limfangită, piosepticemie), nelinişte, disorexie; abatere și slăbire (Chris- toph, 1977). Dependent de localizare, pot să apară tulburări funcţionale diverse: șchiopături, decubit prelungit etc.

Aspectul erupțiilor cutanate permite diferențierea în 146enera uscată (eritematoasă, papuloasă, crustoasă, sevamoasă, sclerodermică şi verucoasă) și 146enera umedă (veziculoasă, pustuloasă, mustoasă, seboreică și necrotică).

Eczema acută este însoțită de manifestări inflamatorii evidente (durere, tumefacție, roșeaţă, exsudație), începând din stadiul eritematos, inflamație ce poate însoți în continuare papulele, veziculele, pustulele sau crustele. Eczema cronică determină leziuni proliferative (hipercheratoză, acantoză, pahidermie) și alopecie, afectând straturile cutanate profunde. În forma cronică, pot 146eneral146l și faze de acutizare.

Intinderea eczemei este variabilă, erupţia fiind rareori generalizată și de obicei zonală, interesând anumite locuri de elecţie şi având delimitare ştearsă sau, dimpotrivă, precisă.

Formele morfoclinice întâlnite și localizarea acestora sunt dependente de specie.

La bovine se întâlnește eczema membrelor posterioare, localizată la chișiță sub formă de ariceală, cu eritem, vezicule, pustule, schiopături, dermatită necrotică, limfangită, flegmoane sau chiar exongulație. Eczema interdigitală se traduce prin eritem, vezicule, pustule și șchiopături. Eczema cozii, întâlnită mai frecvent în îngrăşătoriile care folosesc borhotul, se manifestă prin prurit, vezicule, pustule, cruste, plagi de grataj, depilații, chiar piodermită și hipercheratoză.

Uneori se mai întâlnește eczema capului, localizată îndeosebi la ceafă și pe frunte, exprimată prin prurit, eritem, vezicule, pustule, scvame, cruste și depilații. De asemenea, este rară eczema dorsolombară, sub formă scvamoasă, cronică, evoluând cu prurit, scvame, cruste groase, rărirea sau căderea părului, pahidermie, hipercheratoză cu crevase sau ulcere; depreciază pielea și 146enera astfel pagube importante industriei pielăritului.

Privitor la formele morfoclinice, se întîlnesc la această specie forma acută uscată (mai ales forma scvamoasă) sau umedă (cu prurit puternic, formare de pustule și cruste groase), cât și eczema cronică uscată (localizare dorsolombară, cu scvame, cruste, paracheratoză și acantoză). Eczema seboreică este rară, determinând scvame și cruste unsuroase abundente, cu alopecie zonală 146eneral sau elipsoidală.

Ovinele prezintă, în afara eczemei umede a membrelor posterioare (ariceală), o localizare auriculară cu erupție seboreică-scvamoasă. Eczema dorsolaterală la această specie se poate prezenta sub formă uscată cu scvame unsuroase și însoțită adesea de caşxie, fiind cunoscută şi sub denumirea de „râia de foame". Forma umedă evoluează cu eritem, exsudație, durere, cruste, prurit și crevase, ca urmare a ploilor abundente și reci („eczema de ploaie" care în afara localizării dorsolaterale a corpului, mai

poate cuprinde capul şi gâtul, determinând căderea linii și șlăbirea animalelor). Vindecarea este spontană, prin menţinerea ovinelor în grajd sau ameliorarea vremii umede.

Suinele fac mai rar 147enera, întâlnindu-se localizarea auriculară, perioculară, dorsolaterală sau la fața internă a coapsei. Sunt atinse aproape 147eneral147l exemplarele subdezvoltate, cahectice sau hipotrepsice. Stadiile eritematoase, veziculoase, pustuloase și, mai ales, crustele abundente, imprimă eczemei un aspect varioloid.

Cabalinele prezintă adesea 147enera localizată la extremități, sub formă de ariceală, cu pielea umedă, papule, vezicule, pustule, durere și tulburări locomotorii. La coadă și coamă eczema îmbracă forma umedă sau uscată, manifestată prin prurit, încâlcirea părului lung, cruste, sevame, vezicule, pustule sau sclerodermie. La fața 147eneral a abdomenului poate apărea o 147enera umedă (în zonele mlăştinoase, noroioase și cu manifestări mai ales în anotimpul rece). Eczema la pliurile cutanate (axilă,) la cabaline se mai localizează sau în zonele de harnaşament. Localizarea dorsolombară se cunoaşte şi sub denumirea de „dermatită recidivantă de vară", luând formă de 147enera scvamoasă. Pruritul este de intensieva riabilă şi duce, alături de erupțiile cutanate, la zone de alopecie, iar dupa vindecare la zone cutanate cu părul mai intens pigmentat.

La câine și animalele de blană predomină localizarea dorsolombară, dar pot fi interesate, de asemenea, pliurile cutanate (axilă, iie), urechile (conchia sau conductul auditiv), coada sau spațiile interdigitale (mai ales la câini de vânătoare), apoi zona susnazală, a arcadelor 147enera, buccelor, olecranului, 147eneral, pleoapele, fața internă a coapsei, zona ingvinală etc.

Se întâlnesc eczema uscată sau umedă, cu evoluție acută sau eronică, îmbrăcând forme morfoclinice variate, mai ales la câine. În eczema acută eritematoasă pruritul este intens, părul rărit sau căzut, pielea inflamată, roz-portocalie sau roșie-intens, tumefiată şi dureroasă (E. rut- rum). De formă 147eneral sau ovalară, zonele de 147enera sunt deseori bine circumscrise, prezentând marginal papule, vezicule sau pustule. ***Forma umedă*** (eczema 147eneral147l) se caracterizează prin prurit, depilaţie, papule, vezicule, pustule şi cruste gălbui sau brune, lipicioase și umectate de un exsudat adeseori urît mirositor. Sub cruste 147eneral147 procesul piodermic. Crustele și scvamele se elimină încet, pe măsura refacerii pielii. În eczema cronică hipercheratozică, cu localizare dorsolombară sau la baza cozii pielea este dură, aspră, îngroşată, scvamoasă, prezentând, în plus, rărirea sau căderea părului și prurit de intensitate variabilă. Zona de 147enera este mai puţin bine delimitată şi, uneori, poate prezenta ragade hemoragice, pigmentaţie crescută, perioade de „mustier" cu formare de cruste sau chiar furuncule.

La pisică, tabloul morfoclinic al eczemei este mai uniform. Eczema 147enera („147eneral147 eczema") se traduce prin papule 147eneral147lis, de 1-2 mm diametru, care pot conflua. Pruritul duce la eritem, excoriații și depilații. Papulele se acoperă de cruste, făcând loc la ulcerații cutanate (Müller şi col., 1969; Aspinall și col., 1972). Eczema buzelor (E. labiorum), indusă de salivație la pisică şi cîine, apare sub formă de eritem localizat la marginea buzelor, cu tendinţă de transformare într-o dermatită purulentă, urât mirositoare (Christoph, 1977).

Păsările pot prezenta cruste eczematoide perioculare, peribucale şi digitale.

Diagnosticul de eczemă, uneori mai dificil de stabilit, se bazează pe existența erupțiilor pruriginoase superficiale în zonele de elecție, instalarea mai lentă a acestora și absența tulburărilor generale. Eczema propriu-zisă este recunoscută prin întinderea mai mare a modificarilor cutanate, evoluție trenată, recidivat și etiologie neclară, cu participarea, probabelă, a unor factori predispozanți (hepatopatii, nefropatii, obezitate) al cărora rol se precizează cu dificultatea, care cedează rapid și definitiv duce prin modificări cutanate delimitate, care cedează rapid și definitv prin înlăturarea factorilor externi ocazionali.

Diagnosticul etiologic de regulă anevois de precizat, necesită examenarea clinică atentă și complexă, pentru dipistarea unor organopatii, endocrinoze, dismetabolii, apoi analiza igienei (animal, microclimat, efort) și a regimului nutrițional.Testele cutanate alergice,prin alergeni standardizați se utilizeaza rareori la animale.

Diagnosticul diferințial fața de foliculită se bazează pe localizarea dispersata, în alte zone cutanate, a leziunilor inflamatorii, de dimisiuni mai mari, cu prezența inconstantă a pruritului inflamator. În

pruritul esențeal se întilnesc urmele de grataj, dar lipsesc celalte erupții cutanate. Alopecia esențială se diferentează prin lipsa de modificare a pileii depilate. În seboree se întâlnesc scvame unsuroase și lipsesc celelalte erupții cutanate. Dermatita este recunoscută prin predominarea semnelor inflamatorii (roșeața, durere, tumefacție, exsudație) absența pruritului și a erupțiilor cutanate net circumscrise. Dermatozele toxialimentare evoluează enzootic, în efective furaje masiv cu reziduri industriale. Modificarile cutanate se localizează în fotodermatoze la pielea depigmentată, neacoperită de păr și expusă razelor solare. În demodecie, nodulii și pustulele, cu localizare la față (la câni), pe spată și torace (la bivine) conțin Demodex – agentul etiologic. Scabia evoluează cronic, sub formă papulocrustoasă, afectează mai multe specii de animale, la care examenul microscopic pune în evedență acarienii de râie. În dermatomicoză (tricofetie, microsprie), modificările cutanate circumscrise au altă localizare, apar îmbolnaviri de grup, iar examenul de laborator permite identificarea dermatomiceților. Arsurile prezintă delimitări stricte, iar exudația apare numai după câteva zile.

Evoluția eczema (adevarate) este deseori cronică, recidivantă. În dermatită, eczemă evoluția poate fi acută; prin indentificarea și înlaturarea factorilor externi, este urmată de vindecarea animalului. Complicațiile posibele sunt dermatită profundă, supurația, flegmonul, panarițiul, limfangita.

Prognosticul depinde de etiologie și formă clinică, este în general rezervat.

Profilaxia urmarește previnirea reapariției eczemei la animalele predispuse, trecute printr-un acces anterior. Pentru aceasta, vor fi asigurate condiții corespunzătoare de zooigienă, ca igienă corporală (pansaj periodic, îmbăieri la carnivore cu săpun ,,neutru") și microclimat corespunzător, acces la soare, aer și mâncare. Se impune alimentație dietetic, cu reducerea proteinelor, a oaselor, șroturilor, reziduurilor industriale sau, dinpotrivă, aport proteic, mineral, vitaminic, rații bogate în glucide. Tot profilactic vor fi combătute organopatiile care intervin favorizant în declanșarea eczemei.

Tratamentul: etiologic – este depentent de posibilitatea indentificării factorilor predispozanți sau ocazionali. Rezultatele obținute prin combaterea organonopatiilor favorizante, a tulburărilor metabolice sau dermatitelor eczematiforme, prin hormonoterapia subtitutivă (testosteron, foliculină), prin înlăturarea presupușilor alergeni sau altor factori etiologici (purici, păduchi), demonstrează, pe de o parte, eficiența tratamentului etiologic încercat, utilitatea menținerii sau necesitatea schimbării măsurilor, iar pe de altă parte furnizează indicații asupra etiologiei bolii.

Măsurile igienice – sunt orientate spre asigurarea unui adăpost corespunzător și a igienei corporale, în eczema uscată recomandându-se pansaj cât și tunderea părului. Tot sub raport igienic se recomandă plimbări aer liber și la soare, mișcare suficientă. Se vor evita vântul puternic, ploile reci, noroiul, prafurile alcaline (la carnivore) și alți factori irintanți, fizici sau chimici.

Alimentația dietetic – se bazează pe înlaturarea din rație a excesului de șroturi, borhot sau alte reziduri, majorând în schimb glucidele (masă verde, sfeclă, morcov). La carnevore se recomandă regim lactovegetrian, cu interdicția cărnii, a oaselor și a condimentilor alimentare. Animalele obeze sau cu stare de nutriție foarte bună vor primi rații cu valoare energetică limitată, sau vor fi supuse înfometării.

Tratamentul patogenic general – urmarește combaterea reflexelor nocive prin calmarea animalilor cu prurit intens, folosind bromuri opiacee, fenobarbital, cloralhidrat, clordelazin, combelen, diazipam, romegan, feniramin sau sulfat de magneziu (i.v. soluție 10-20%, în doză de 0,05g/kg viu). Segmentul periferic al arcului reflex și efectele distrofice cutanate pot fi influențate prin glucocorticoizi (hidrocortizon, supercortizol, supercortil, prednisolon), ACTH, vitaminele A, D, E, complex B și salicilat de sodiu.

La animale, desensibilizarea specifică devine rareori posibelă, find înlocuită de desensibilizarea nespecifică prin hemoterapie (sânge integral sau hemolizat; 1-5ml la carnivore, 10-20ml la speciile mijlocii și 40-100ml la speciile mari, pe cale s.c sau i.m., zilnic sau repetat la 2-3-4 zile), galactoterapie (5-20ml la specile mari, 0,1-1ml la carnevore, s.c.sau i.m., repetat), polidin, extracte tisulare (de ficat sau splină), hiposulfit de sodiu (soluție 10-20%, parenteral, la câine 5-10ml, iar la

speciile mari 50-100ml), preparate de calciu (gluconat, clorură), sulfat de magneziu, ape minerale sau antihistaminice de sinteză (romergan feniramin).

Acțiunea eutrofică cutanată se obține prin administrarea pe cale generală de sulf, substanțe arsenicale, indurate, vitamine (vitamine A, C, complex B, biotină), acizi grași esențiali, drojdie-de-bere.

Tratamentu local **–** va fi orientat după caz, dependent de forma de eczemă. Se contraindică acțiuni irintante asupra zonelor afectate, ca și folosirea apei și săpunului, care duc la agravarea eczemei. Zonele cutanate vor fi tunse, pentru evitarea iritației prin păr (depășirea marginației eczemei cu 1-2 cm la tundere), urmând îndepartarea crustelor, puroiului și impurităților cu tampoane umectate în ulei de vaselină, ulei de parafină sau apă oxigenată 3%. Medicamentele, sub formă de pulberi, soluții alcoolice sau unguente, vor fi aplicate repetat și cu percuție. În eczema acută se acționează cu calmante, antii- nflamatorii și desensibilizante, pentru reducerea pruritului și a iritabilității cutanate. În forma umedă se folosesc pulberi sicativice (talc, oxid de zinc, amidon), pulberi astringente (tanin, tanoform) sau gudron vegetal, cu adaus 1/10-1/20 anestezină, novocainã, camfor mentol sau hidrocortizon (unguent 1-2%).

Se recomandă următoarea compoziție: anestezină și tanoform 2g,talc și oxid de zinc 8 g. Se va evita formarea prin pulberi, de cruste groase, sub care eczema și supurația evoluează. În forma uscată, cu eritim scvame sau cruste, se folosesc soluții alcoolice astringente (acid salicilic 1%) sau calmante (soluții 5-10% anestezină, camfor, mentol). Se mai poate recurge la unguiente 1/10 -1/20 cu anestezină, camfor, novocainã sau ihtiol, la vaselină cu 1% cocainã, apoi la jecolan, jecozinc cu 1-2 % hidrocortizon. La speciile mari este mai accesibil linimentul uleocalcaros (amestic în părți egale de ulei vegetal sau mineral și apă de var, cu sau fără adaus de acid tanic 2,5%), cu care se obține rezultate bune și la carnivore. În complicațiile piodermice, dar și în alte forme de eczemă uscată, se recomandă unguente sau spryuri cu cortizon (locacortin, cornemin, synalar). Acționează, de asemenea, favorabil razele ultraviolete și razele solare.

Eczema cronică hipercheratozică necesită în tratare cheratolitice și chearatoplastice, sub formă de soluții alcoolice cu 1-5% acid salicilic rezorcina, unguente cu sulf 10-20%, cu naftol 5-10%, cu acid salicilic 1/30, formol 1/10, rezorcină 1/10-1/20, ihtiol 1/10 sau ulei cadin 1/10, balzam de Peru 1/10, locacorten-TAR sau aplicarea roentgenterapiei locale. În procese eczematiforme profunde se mai poate utiliza unguent iodurat sau soluție 5-10% de azotat de argint. Zonele cutanate hipoplastice, aregenerative sunt tratate cu raze ultraviolete, cu ulei de pește, jecolan, jecozinic.

La carnevore (câini, pisici) se recomandă aplicarea unor ,,gulere" tari din carton sau cauciuc, pentru evitarea lingerii zonelor tratate cu unguiente (acestea putând provoacă diaree), cât și limitarea gratajului. În acelaș scop, se recurge la aplicarea permanentă a botnițelor, legarea scurtă, în grajd, a cabalinilor și bovinelor.

4.5. Dermatite de ordin alimentar

Dermatitele (dermatozele) „toxialimentare sau alimentare" (Exanthema ab alimentis) se caracterizează prin modificări cutanate eruptiveexsudative, determinate prin rații cu exces de reziduuri de la industria alimentară, administrate timp îndelungat. Cunoscute și sub denumirea de ,,boala de embrasatori" (Poenaru, 1922), se întîlnesc frecvent la taurine, mai ales în îngrășătorii, rareori la cabaline, suine și ovine.

Etiologie. Apariția "bolii de borhot" este atribuită reziduurilor de la industria alimentară, incluse în exces și timp îndelungat în rația fudajera a animalelor supuse îngrăşării. Sânt cuprinse în aceste nutrețuri: borhoturile de 149enera (orz, porumb), de fructe (prune, mere, pere struguri) ,,colții" de 149ene, rezultate din fermentația alcoolică; tăițeii și melasa de la fabricarea zahărului; pulpa de cartof rămasă în procesul de producție de la amidon; șroturile; de la fabricile de ulei, de floarea-soareluie soia, porumb, dovleac, în rapiţă, cânepă, ricin, mac, nuci, arahide, susan ete. Dermatozele toxialimentare mai pot să apară după consum de resturi culinare (de la cantine, 149eneral149li), de

fructe ce nu mai corespund pentru consumul public, de cartofi încolțiți (iarna spre primăvară, chiar vara), de 150enera de cartofi sau cartofi nou-apăruți (Bârză și col, 1977).

Patogeneza diferă după subprodusul în cauză. Astfel, uneori intervin stări carențiale în 150eneral A, B1, D, factori 150eneral150li, calciu sau fosfor. Alte reziduuri acționează toxic, prin conținut în alcooli superiori, solanină, micotoxine sau exces de potasiu. În alte cazuri s-a evidențiat un 150eneral150l patogenetic 150eneral150, idiosincrazic sau anafilactic, cu eliberare de histamină. În sfârșit, excesul de glucide şi tulburările biochimice ruminale induse prin deficit de fibroase pot determina dermatoză prin tulburări în vitamogeneză (Poenaru, 1922) sau prin alte mecanisme proprii indigestiilor bichimice ruminale (v. 2.5.1).

Iritațiile cutanate la nivelul picioarelor, prin deficiențe de zooigienă (purin, bălegar, lipsa aşternutului, excesul de umiditate) prezintă importanță în localizarea modificărilor cutanate.

Manifestările clinice se instalează, la bovine, după furajare cu reziduuri în exces, în decurs de 1-4 săptămini. Boala debutează prin febră, epiforă, abatere, somnolenţă, constipaţie şi salivaţie, urmate de apariția modificărilor cutanate eruptive-exsudative. La chișița picioarelor posterioare, uneori şi interdigital, apare 150eneral un eritem (roşeață, căldură, tumefacţie şi durere), care duce, ulterior, la exantem veziculos şi exsudaţie, cu formare de cruste gri-gălbui, aglutinarea şi căderea părului. Alteori semnele cutanate cuprind şi membrele anterioare, progresează pînă la jaret, genunchi sau apar la coadă, determinând tulburări locomotorii. Pruritul lipseşte. În formele grave tulburările generale sînt evidente, constatându-se diaree, avort sau naşterea de viței neviabili, cu hepatoză sau ciroză congenitală. Modificările cutanate sint mai grave, luând formă de pliuri cutanate îngroşate, cu părul căzut. Ele se complică deseori prin supurație, ulcerație, 150eneral150, pododermatită, crevase, artrite, periartrite, chiar exongulație, sclerodermie, pahidermie sau piosepticemie. Uneori localizarea podală se asociază cu erupții la nivelul perineului, al mamelei, abdomenului, feței interne a coapsei şi al capului (buze, periocular, perinazal, muşchii maseteri). Sporul în greutate şi producţia de lapte diminuă cu 20-30% (Rosenberger și col., 1970). Animalele slăbese progresiv și pot ajunge la moarte, prezentând, de asemenea, diaree, piosepticemii etc.

La suine apar pe corp erupții dure, plate, ovale şi ombilicate, bine delimitate, cu centrul înfundat, mai palid şi cu marginație roşie. Alteori apare erupția veziculoasă, apoi crustizare, fără prurit.

Cabalinele prezintă foliculită şi alopecie, lar ovinele manifestă prurit de intensitate variabilă.

Diagnosticul se bazează pe dermatoza apărută la mai multe animale, în condiţiile excesului de reziduuri alimentare în raţie.

Pentru diagnostic diferențial se are în vedere eczema şi ariceala, care evoluează însă pe cazuri sporadice, fiind însoțite de prurit sau durere. În rîia picioarelor intervine prurit pronunțat, iar din leziunile crustoase şi sclerodermice corespunzătoare se evidențiază, microscopic, acarienii 150eneral150li. Panariţiul interdigital apare la un singur membru şi pe cazuri 150eneral. Pe lângă difuzibilitatea mare, febra aftoasă se diferențiază prin erupția caracteristică, având şi localizări bucale. In fotodermatoze, leziunile cutanate se localizează pe zone depigmentate şi lipsite de păr, după expunerea animalelor la soare. Alte dermatite apar pe cazuri 150eneral, putând 150eneral150l diferenţe şi sub raport clinic sau al structurii raţiei.

Evoluţia dermatozelor alimentare se poate limita la 2-4 săptămini, cu vindecare dacă se înlătură cauzele; astfel, pot 150eneral150l complicații piosepticemice, 150eneral150 sau exongulație, cu implicații economice şi chiar vitale defavorabile.

Prognosticul este dependent de forma clinică.

Profilaxia constă în asigurarea de raţii echilibrate, reziduurilor adăugându-li-se fibroase (fân, paie) și concentrate, pe lângă supliment vitaminomineral (vitaminele A, B, D, calciu, fosfor).

Tratamentul necesită măsuri dieteto-igienice, constând din curăţenie şi aşternut corespunzător în adăpost, acces la aer și la soare, cât și din schimbarea raţiei, cu excluderea borhotului sau, la nevoie, cu suplimentare de concentrate, fân şi paie.

Modificările cutanate 151eneral tratament 151eneral151lis local, diferențiat în funcţie de caz, cu emoliente, 151eneral151li, 151eneral151l sau 151eneral151li (v. 10.6.5). În formele grave se poate justifica intervenția, în 151eneral151, şi 151eneral 151eneral, cu soluții glucozate, clorurosodice, 151eneral, proteinoterapic, antiinfecţioase etc.

O definitie simpla a dermatitei catalogheaza acesta boala ca o inflamatie a pielii. Iritatia in cazul dermatitei produce mancarime, este rosie si poate, sau nu, sa fie bine definita pe piele. Dermatita acuta provoaca basici in timp ce dermatita cu o evolutie mai putin rapida produce piele moarta in exces si o forma de raie. Dermatita cronica provoaca o intarire a pielii (crusta) produsa de scarpinatul in exces. Printre numeroasele cauze ale dermatitei la caini se afla: bacteriile, infectii parazitare, alergii la diferite alimente, muscatura de purice, contactul cu substante toxice, predispozitii ale diferitelor rase sau reactii adverse la medicamentatie. Exista mai multe tipuri distincte de dermatita, definite prin factorul care le produce si mecanismul celular responsabil pentru iritatie. Urmeaza descrierea a cinci dintre cele mai intalnite tipuri de dermatite.

Dermatita de contact alergica apare la cainii cu o reactie hipersensibila fata de unii factori alergenici din mediu. Acest tip de dermatita este destul de rar si este provocat de contactul unor anumite substante cu pielea cainelui. Aceste substante pot fi metale precum nichelul, materiale precum cauciucul, lana si plasticul. De asemenea, printre posibili factori de imbolnavire pot fi si vopselele sau deodorantii de covoare. Dermatita de contact alergica afecteaza doar acele animale cu o hipersensibilitate la o anumita molecula. Simptomele acestui tip de dermatita sunt leziuni pe portiuni de piele cu par putin cum ar fi abdomenul, botul, buzele sau dosul labelor. Zonele afectate au mici umflaturi sau basici, sunt foarte rosii si provoaca mancarime. Cel mai bun lucru pe care il putem face pentru a ajuta animalul cu dermatita de contact alergica este sa gasim factorul alergenic care provoaca afectiunea si putem face acest lucru prin metoda excuderii. Daca nu reusim sa identificam sursa dermatitei atunci putem sa incercam sa evitam orice sursa de imbolnavire si uneori se poate incerca terapia cu steroizi dar aceasta metoda nu este intotdeauna eficienta.

Dermatita de contact iritanta apare cand pielea cainelui este expusa la substante toxice din mediu, precum seva din iedera otravitoare sau sarea de pe sosele. Fata de dermatita de contact alergica, cea iritanta aparea adesea la animale tinere care, prin firea lor curioasa, se apropie de substante toxice. Dermatita de contact iritanta are aceleasi simptome ca si cea alergica numai ca in acest caz pot aparea si ulceratii. In ambele tipuri de dermatita prezentate putem lua urmatoarele masuri pentru a diminua expunerea la agenti alergenici:

- folosirea vaselor de sticla sau din otel inoxidabil pentru mancare si apa (expunerea la plastic sau la vopsele poate duce la aparitia dermatitei de contact;
- utilizarea detergentilor hipoalergenici pentru culcusul animalului si a sampoanelor hipoalergenice;
- în timpul plimbarilor cu câinele trebuie sa evitam iarba si sa ne limitam la trotuare sau suprafete pavate.

Dermatita atopica sau Atopia apare la cainii intre sase luni si trei ani. Atopia este cauzata de o reactie alergica la una sau mai multe substante din mediul inconjurator, de obicei iarba. Constructia genetica a cainelui poate fi si ea un factor in declansarea bolii. Printre rasele predispuse la dermatita atopica se numara: Fox Terrier, Sharpei, Dalmatian sau Schnauzer. Simptome ale acestei afectiuni, ca mancarimea, in urma careia cainele se scarpina insistent, si inrosirea pielii, aparitia crustelor si hiperpigmentarea locala a pielii ca urmare a scarpinarii, pot face ca dermatita atopica sa fie confundata cu raia sau diferite micoze. Diagnosticarea corecta se face prin teste alergice intradermice. Fata si picioarele cainilor sunt cel mai des afectate de atopie dar si infectii ale urechilor sunt destul de intalnite. Pentru tratarea acestei afectiuni trebuie sa incercam izolarea si eliminarea alergenului. O cale de a scapa de reactia alergica ce provoaca atopia la caini poate fi administrarea subcutanata a unor doze crescande de alergen de catre medicul veterinar. Aceasta metoda poate da rezultate de abia dupa sase luni sau un an de tratament.

Dermatita piotraumatica este uneori denumita **dermatita „umeda sau „hot spot”** și se manifestă printr-o leziune rosie, umedă și fara păr care apare brusc pe pielea câinelui. Dermatita piotraumatica este cauzata de bacterii care traiesc in mod normal pe suprafata pielii. De multe ori cainii se scarpina foarte mult peste noapte iar dimineata deja rana este vizibila. Animalul de casa se

scarpina, musca sau linge zona unde se afla bacteria si astfel afectiunea devine din ce in ce mai grava. Dermatita piotraumatica apare de multe ori langa o muscatura de purice dar se poate declansa si in urma unei reactii alergice, infectii ale urechii sau contactului cu substante iritante. Aceasta boala este mai intalnita in zone cu clima calda si umeda. Rasele de cainii cu blana lunga si deasa, precum Golden retriever, Newfoundland, Ciobanesti germani si Bernese Mountain Dog sunt in mod special predispuse la „hot spot". Pe langa ingrijirea adecvata a blanii cainelui sunt recomandate si vizite regulate la doctorul veterinar pentru a identifica primele semne ale bolii si pentru a primi tratamentul necesar.

Dermatita alergiei la purici este cea mai intalnita alergie la caini si este cauzata de muscatura puricilor. Animalele bolnave dezvolta o reactie alergica la substantele chimice din saliva puricilor. O singura muscatura de purice poate cauza foarte multa suferinta animalului afectat. Cainii cu acest tip de dermatita isi pot pierde parul in zonele afectate, pe spate si coada. Din cauza ca este o boala care provoaca multa mancarime cainii, prin faptul ca se scarpina excesiv, se pot expune in fata altor afectiuni ale pielii. In mod ciudat, majoritatea animalelor care sufera de acest tip de dermatita au putini purici. Acest lucru se datoreaza faptului ca animalele se scarpina si se ling foarte mult, insa o singura muscatura de purice la doua saptamani este suficienta pentru ca patrupedul sa se scarpine permanent. Diagnosticarea corecta a acestei afectiuni se face pe baza semnelor clinice, trecutului cainelui si gasirii puricilor in urma unui control amanuntit. Dermatita alergiei la purici se trateaza in trei faze: prevenirea unor noi muscaturi de purice prin controale regulate ale blanii cainelui; tratarea unor infectii secundare ale pielii (antibiotice si medicamente anti-fungi sunt necesare); administrarea de steroizi, o perioada scurta de timp, pentru a opri mancarimea.

43. Manifestari cutanate degenerative

Examenul părului şi a fanerelor

Se face prin inspecție şi prin palpaţie, apreciind următoarele criterii: luciul, lungimea, culoarea, uniformitatea, abundenţa şi direcția. În clinică ne interesează dacă aceste criterii sunt normale sau nu.

Luciul şi lungimea părului depind de anotimp, de condițiile de zooigienă, de alimentație şi de starea de sănătate.

Abundenţa, depinde de rasă, de anotimp, de regimul alimentar şi regiunea corporală. Există regiuni corporale cu o producție piloasa mai abundentă, (regiunea cervicală, codală şi regiunea chișiței la cal), precum şi regiuni cu densitate mică, (partea inferioară a abdomenului, părţile interne ale coapselor, regiunea axilară).

Abundența poate fi apreciată ca fiind:

– normal

– crescută (hipertricoza) sau hirsutism,

– diminuată (mică) sau calvescenţă (rărirea uniformă a firelor de păr).

Uniformitatea, este condiționată de sezon şi de starea fiziologică. Ea poate fi normală sau patologică. Aspectul anormal poate fi încadrat într-o modificare localizată sau generalizată (vezi demodeciile, micozele şi tulburările de metabolism), exprimată prin: năpârlire, alopecie, calvescenţă.

Direcția firelor de păr poate fi:

– normală care, în general, este dorso-ventrală şi cranio-caudală, depinzând de regiunea corporală,

– anormală exprimată prin horipilaţie, horiplumaţie, pseudotundere (în tulburări de metabolism, lipsa pansajului, eczeme, demodecii).

Schimbarea direcției firelor de păr poate să fie permanentă şi pasageră (clavir horipilos).

Culoarea, este specifică rasei, vârstei, troficității pielii şi condiționata de abundenta pigmenților melanici. Modificările de culoare pot fi încadrate în aspectul de caniţie (albirea firelor de păr), care apare în perioadele de îmbătrânire a animalului sinonimă cu încărunţirea la om. Un alt aspect

patologic poate fi considerat depigmentarea zonală a firelor de păr datorită unor tulburări trofice regionale.

44. Examenul altor fanere: se face prin aceleași metode generale de examinare, (inspecție şi palpație).

La mamifere se examinează copitele, ongloanele, coarnele, castanele, ghearele.

La păsări se examinează ciocul, pintenii şi solzii. În timpul examenului se va aprecia: forma, dimensiunile, culoarea, luciul, integritatea, direcția, aspectul de suprafața, sensibilitatea şi consistenţa.

45. Examenul pielii se face prin inspecție, palpație, percuție.

Inspecția se face de la distanţă şi din apropiere, de preferat la lumină naturală îndepărtând părul sau lâna de la locul examinat. Prin inspecție se apreciază: culoarea, integritatea, umiditatea, mirosul şi volumul. Inspecția din apropiere se face în cazul sesizării unor modificări de la distanţă apreciind caracterul acestora, dimensiunile, forma, mirosul şi localizarea, utilizând diferite repere anatomice. La examenul pielii, în cazul animalelor de talie mare se vor examina cu precădere regiunile de eminenţe osoase evidente, care sunt mai expuse diferitelor traumatisme precum şi pielea de la nivelul extremităților.

În cazul calului se vor examina unghiurile externe ale iliumului, regiunea temporo-mandibulară, iar în cazul animalelor de talie mică se va insista asupra regiunii lombo-sacrale, axilare şi subabdominale.

Culoarea pielii depinde de grosimea ei, de abundenta pigmentului melanic şi de aspectul plexului venos subpapilar. Culoarea este dependent de specie şi rasa, putând fi apreciata ca fiind: normală sau anormală.

6.1. Acanthosis nigricans

Este o dermatoză simetrică, întîlnită la câine, manifestată prin zone de piele denudată şi „scorţoasă", respectiv îngroşată, cu crevase și hiperpigmentată (negricioasă). Apare inițial în zonele axilare sau la fetele interne ale coapselor, ulterior putind interesa și urechile, flancurile, picioarele sau faţa ventrală a corpului. Etiopatogenetic intervin diferite disfuncțiuni endocrine (hipofizare, tiroidiene, gonadice, corticosuprarenale). In sensul acestora, şi corespunzător diagnosticului orientativ de la fiecare caz, se relatează rezultate favorabile, însă adesea efemere, prin tratament de cite 1-4 săptămîni cu hormoni tiroidieni, tireostimulină, tireoliberină, cortícoizi, iar la animalele bătrîne hormoni genitali, pe lîngă topice salicilate, iodate sau roentgenoterapie locală, indicații de genul celor menționate la tratamentul eczemei (v. 10.6.5).

Dermatoză sevamoasă congenitală, ihtioza se caracterizează prin hipercheratoză, hiperplazie papilară şi îngroşarea excesivă a stratuiti co nos, străbătut de crăpături, rezultind aspectul solzilor de pesteului pielii de crocodil sau a scoarţei de stejar.

Etiologie. La viţel, se incriminează o genă recesivă Ass (Tuff si col., 1949). Mai rar se observă forma neletală, localizată (Julian, 1960), întilnită la rasa Holstein. Participarea carenţei în vitamină A a fost pusă, de asemenea, în discuție. Boala a mai fost observată la iepure (Lindgren, 1968).

Clinic, zonele afectate prezintă pielea uscată, lipsită de păr și acope rită de scvame cornoase groase, cenuşii sau albăstrui, asemănătoare solzilor de peşte. Alteori se formează cruste ce dau aspectul pielii de crocodil sau a scoarţei de stejar. În forma difuză, viței sint, de regulă, neviabili. Naşterea lor este distocică, cornificarea dură cutanată ducînd la leziuni ale tractului genital la vacă. Ihtioza foliculară (forma parţială) se caracterizează prin leziuni cutanate circumscrise, simetrice, de aspectul papulelor acoperite de cruste.

Diagnosticul ihtiozei nu ridică dificultăți, scvamele și crustele caracte- ristice („solzii de peşte", „pielea de crocodil", „scoarţa de stejar") fiind prezente de la naştere.

Profilaxia are în vedere măsuri de selecție, cu eliminarea de la reproducţie a animalelor purtătoare de defect genetic.

Tratament. La viţeii rămaşi în viaţă, cu formă parţială neletală, se acţionează pe cale generală, prin doze mari de vitamină A, administrate timp îndelungat. Inmuierea crustelor şi scvamelor se obţine prin unguente cheratolitice (unguent salicilat 1/5-1/10)Animalele cu ihtioză vor fi destinate îngrăşării.

6.2. Psoriazisul

Psoriazisul este o dermatoză eritemoscvamoasă cronică, uneori recidivantă,întîlnită la mînji, carnivore şi maimuţe.

Etiologia este neclară, fiind în discuţie tulburări metabolice, endocrinoze, iritaţii şi microtraume repetate etc.

Tabloul clinic se limitează la erupţii eritemosevamoase localizate la faţă sau pe picioare, fără afectarea stării generale. Zonele cutanate atinse sint roşiatice şi acoperite de scvame sidefii, fine, uscate, friabile şi pulverizante sau, dimpotrivă, groase, putind forma plăci rotunde. Indepărtarea crustelor lasă pielea lucioasă, umedă, roşie-albăstruie, fiind posibilă şi apariţia de picături de sînge.

Diagnosticul se stabileşte pe baza modificărilor sevamoase sau crustoase persistente, localizate la faţă sau membre.

Tratamentul local constă în aplicarea unguentelor cu gudron, acid salicilic, ulei cadin, glucocorticoizi (v. 10.6.5), iradierea cu raze ultraviolete sau roentgenoterapie. Pe cale generală se acţionează prin vitamina D, vitamină Bi sau glucocorticoizi.

6.3. *Paracheratoza*

Paracheratoza este o distrofie epidermică ce caracterizează prin cheratinizarea excesivă, dar incompletă, a stratului cornos, cu păstrarea nucleilor celulari. Afecţiunea prezintă importantă la suine şi rumegatoare, la care este determinată hipozincoză 11.4.3.4)

6.4. *Hipercheratoza*

Afecţiunea se observă mai frecvent la bovinedar şi la suine, cline pisică sau la alte specii, fiind o dermatoză caracterizată prin hipertrofia şi cheratinizarea excesivă a stratului cornos al pielii. Într-un sens mai restrins, termenul se referă la intoxicaţia cu clornaftaline, descrisă şi sub denumirea de boala X" la taurine.

Etiologie. Clornaftalinele (ca pentaclordifenil, paraoxidifenil sau elordifenil), utilizate pentru protecţia materialelor lemnoase, a ambalajelor celulozice, sforilor etc., pot duce prin ingestie, inhalaţie sau contact cutanat la intoxicaţii acute sau cronice, cu apariţia hipercheratozei. Alte cauze ale bolii sînt unele uleiuri minerale, derivaţii huilei, petrolului (hirtie gudronată, hirtie asfaltată), hexaclorura de benzen, intoxicaţia cu exces de molibden şi cobalt, tulburările nutriţionale (careaţă în vitamină A, complex vitaminic B, fier, cupru, magneziu), bolile infecţioase (jigodia) şi acţiunile mecanice repetate.

Patogeneză, Factorii cauzali, chimici sau fizici, perturbă procesul normal de cornificare, rezultînd hipercheratoza, adică hipertrofia şi cheratinizarea excesivă a pielii, deseori şi a mucoaselor bucale, ruminală, gas- trică, intestinală şi vaginală. Acţiunea prelungită duce la ciroză hepatică, scleroză renală sau pancreatică. Clornaftalinele acţionează nociv asupra unor sisteme enzimatice şi asupra metabolismului vitaminei A (împiedică convertirea carotenului în vitamină A), inducînd astfel perturbări ale procesului de cornificare.

Modificările morfopatologice întîlnite sînt, în afara semnelor cutanate (*v. Simptomatologia*), leziunile hipercheratozice sau sclerogene digestive (cavitatea bucală, esofag, rumen, cheag, intestin), hepatice (vezica biliară), renale şi genitale puse în evidenţă atît prin examen macroscopic, cît mai ales prin cel histologic.

Manifestările clinice se instalează la bovine după 3-5 săptămini de la primul contact cu sursa toxică (Barză şi col., 1977), sub formă de salivaţie, epiforă, disorexie sau anorexie şi diaree. Cavitatea bucală prezintă în intoxicaţia clornaftalinică semne de stomatită, cu eroziuni ale mucoasei

localizate la buze, gingii, limbă sau palatul dur. La cap (bucce), în zona cervicală, pe spată, mamelă, scrot, fața internă a coapselor etc., pielea este uscată şi îngroşată (aspect de piele tăbăcită)pre- zintă scvame, cruste, crevase şi alopecie (fig. 10.10 şi 10.11). Se mai constată conjunctivită şi cheratită, ducînd la amauroz Pot să apară complicații piodermice prin infecții bacteriene secundare. Pruritul este absent, iar părul cade după o evoluție mai lungă.

Se mai observă tulburări de reproducţie atit la tauri (reducerea libidoului şi a spermatogenezei), cît şi la vaci (avort, mortalitate eretalib postnatală)cu viţei în general neviabili. Imbolnăvirea vieilor etalar este posibilă prin laptele conținînd clornaftaline.

Hipercheratoza prin iritație mecanică, observată frecvent la bovine sub formă de tiloame, este urmarea dispozitivelor de fixare, de legare la lant sau de bare ce limitează accesul la jgheabul de furajare. Ea se localizează în zona cervicală superioară, fiind strict delimitată și fără repercusiuni asupra sănătății, reproducţiei şi producţiei.

L a c â i n e, hipercheratoza se localizează la pernițele plantare, pe bot (cruste, crevase), la faţa internă a coapsei, uneori pe pleoape și abdomen (Marchand și col., 1976).

P ă s ă r i l e, mai ales puii de găină, prezintă dermatoză crustoasă şi varioloidă prin carență în vitamine B, cu localizare la comisuri, pleoape şi degete.

Diagnosticul clinic al hipercheratozei se precizează pe baza modificărilor cutanate, îndeosebi sub formă de piele îngroşată, cu scuame sau cruste masive; de asemenea, depistarea factorului cauzal, în sensul intervenţiei unor iritații mecanice repetate, de clornaftaline ori gudroane folosite pentru protecţia materialului lemnos sau celulozic. Diagnosticul se completează pe baza leziunilor necropsice, digestive, hepatice, renale și genitale.

Diagnosticul diferențial față de rîie este posibil după localizare, prurit și prezența acarienilor în leziunile cutanate. Paracheratoza difera de hipercheratoză prin afectarea membrelor posterioare, îmbolnăviri grupate, valori subnormale de zinc în rație, în serul sanguin (20-40 μg Zn/100) și în pâr (sub 100 ppm Zn). In fotodermatoze se întîlnesc modificări eri-temo-eruptive,,localizate la pielea depigmentată și neprotejată de fanere, apărute după expunerea la soare.

Evoluția hipercheratozei este cronică, de săptămîni și luni, putind duce In intoxicația cu elörnaftaline la slăbire, cahexie şi moarte, Prognosticul este rezervat, în cazul etiologiei toxice a bolii.

Profilaxia necesită evitarea intoxicației clornaftalinice, prin interdicția utilizării în sectorul zootehnic a materialelor lemnoase și celulozice impregnate cu aceste substanțe, cit și prin evitarea sau reducerea iritațiilor mecanice îndelungate.

Tratamentul constă în îndepărtarea surselor toxice sau iritante și în administrarea de rații vitaminizate, complete. Asupra pielii hipercheratozice se acționează local prin emoliente (vaselină, ulei de peste ete.sau unguente cheratolitice (unguent salicilat, unguent ihtiolat). Tratamentul general cu vitamine (doze mari și administrare îndelungată de vitamină A, E şi C) poate furniza rezultate bune în formele uşoare de hipercheratoză, în asociere cu proteinoterapia nespecifică (hemoterapie, galactoterapie, polidin) şi antitoxice generale (soluții glucozate sau cloruro- sodice). In forma acută de intoxicație cu clornaftalene sau în hipercheratoza avansată, tratamentul dă rezultate slabe,

6.5. *Cheratoza facială simetrica*

Denumită şi *dermatoza simpatică endocrină*, se caracterizează prin hipercheratoză simetrică facială. Descrisă la cîine, se întilnește mai frecvent la rasele cu fața mare, cum sînt buldogii, boxerii, rasa spaniolă sau rasa Saint-Bernard.

Etiologie. Intervine o distonie neurovegetativă regională, cu dominanța simpaticului, în declanşarea căreia ar putea participa şi sistemul endocrin (tiroida, suprarenala). Secționarea cordonului nervos vago-simpatic cervical permite, de asemenea, reproducerea bolii.

Semnele clinice caracteristice sint cele de cheratoză simetrică facială, cu hipercheratoza pielii de pe bot, în zona facială, susnazală, perioculară şi în interiorul urechii. Alteori, modificările cutanate se întîlnesc la git, olecran și în zona ischiadică. În zonele de predilecție epiderma se îngroaşă progresiv,

pielea devine rugoasă, cenușie, dură, prezentind crevase. Părul se rărește sau este căzut în totalitate. Dermul este congestionat, cu papilele hipertrofiate. Lipsește pruritul.

Starea generală a animalelor este afectată, prin accese de subfebrilitate, iritabilitate și slăbire progresivă.

Diagnosticul clinic stabileşte pe baza existenţei hipercheratozei simetrice faciale, cu absenţa pruritului. Diferențierea față de demodecie se bazează pe prezenţa în aceasta din urmă a unor papule și pustule, a pruritului, pe localizarea asimetrică a modificărilor şi punerea în evidență, la microscop, a lui Demodex.

Evoluţia este cronică, progresivă.

Prognosticul este rezervat.

Tratamentul apelează la extracte tiroidiene (tiroida, tiroton, tireostinovothyral), administrate timp îndelungat, cit și (tartrat de ergotamină, gynergen, prosympal). Terapia cu simpaticolitice mulină. Începe prin injectii subcutanate, timp de citeva zile (gynergen sau prola simpaticolitice in doza zilnica mind apoi preparate (in doză zilnică de 0,05-0,10/animal). Local, se aplica unrestor cu acid salicilic.

46. Dermatite nespecifice

În acest subcapitol sint grupate dermatopatii inflamatorii care evoluează pe un fond reactiv modificat, recunoscind o etiopatogeneză complexă, deseori greu de precizat în ansamblul ei.

Etiologic, formele primare pot fi declanşate de factori mecanici (harnaşamente, botniță, traumatisme diverse), termici (arsuri, degeráturi), chimici (acizi, baze, formol, clorură de var, gudron, uleiuri minerale, lod, purină, substanțe vezicătoare), actinici (expunere la soare, raze ultravio- lete, raze roentgen) etc. La asemenea cauze se adaugă diversi agenți infecțioși (coci, piobacili, virusuri, miceți), avînd patogenitate condiționată. Formele simptomatice şi secundare sint corelate cu diverse boli parazitare, ca strongiloidoză, stefanofilarioză sau besnoidioză, apoi cu boli in- fecţioase (tuberculoză, rujet, actinomicoză etc.), dermatomicoze (tricofiție, streptotrihoză) sau cu diverse dermatopatii primare (eczemă, fotodermatoze etc.). Încadrarea acestora intre dermatite „nespecifice" se bazează pe dificultatea identificării bolii primare, pentru care dermatita poate reprezenta o complicație întîlnită inconstant.

Manifestările clinice cutanate, delimitate sau întinse, constau din eritem, tumefacție, căldură şi durere, urmate, în funcție de intensitatea acţiunii factorilor cauzali, de apariția unor vezicule, pustule, chiar a gangrenei pielii. Spargerea veziculelor dă naştere crustelor. Evoluţia prelungă duce la sclerodermie cu îngroșarea pielii, apariția de crevase şi pliuri cutanate. Prin complicații septice se ajunge la flegmoane, abcese, limfangite sau limfadenite regionale.

Manifestările generale, ca febră, disorexie şi abatere, apar în dermatite întinse sau supurative și în diverse complicații.

Tratamentul simptomatic cutanat apelează la toaletă locală (tunderea părului, îndepărtarea impurităților cu tampoane îmbibate în ulei sau apă oxigenată), la pulberi neutre (talc, amidon) sau emoliente (vaselină, jecolan, liniment uleo-calcaros) în formele eritematoase, la pulberi sicative (tale, oxid de zinc) în dermatita veziculoasă, exsudativă şi la antiinfecțioase (antibiotice, sulfamide, locacorten) in formele pustuloase sau plodermice. Pe cale generală, în funcție de caz, se administrează stimulente, de- etc. (v. 10.6.5). Vara se recomandă combaterea insectelor.

7.1. Pemfigus

Epidermită sau dermatită buloasă, cu vezicule cutanate gigantice, chiar cit oul de găină, pemfigus (de la grec. Pemphix-bulă) este întilnit la cabaline, bovine, cline şi suine

Etiopatogeneza, Incomplet elucidată, Include predispoziția constituțională, diverse iritații cutanate mecanice, termice sau chimice, hipovitaminoze, toxicoze si insuficienţa corticosuprarenalei

(Scott, 1977). La cal, apare în cursul gurmel. Determinant intervine probabil un factor microbian transmisibil, explicîndu-se astfel îmbolnăvirile grupate și caracterul aparent transmisibil al bolii în unele cazuri.

Semnele clinice caracteristice sint erupția cutanată buloasă, neprecedată de eritem sau prurit. Veziculele mari, bulele sau flictenele apar pe crupă, lombe, abdomen, rit, bot, fese sau au o repartiție generalizată. Conținutul bulelor este seros și transparent, devenind purulent in urma infecției bacteriene. Spargerea bulelor lasă o suprafață cutanată denudatá roșie, deseori persistentă, care se va acoperi de cruste şi se reepitelizează. Sint întîlnite pe același animal stadii evolutive diferite ale erupției buloase. Pruritul este prezent şi se mai observă apariţia de alopecie. Proce- sul supurativ cutanat poate duce la complicații sub formă de limfadenitá sau limfangită regională. La examenul singelui se pune în evidență hipereozinofilie. Inconstant, apare febra.

Diagnosticul nu ridică probleme, erupția buloasă fiind caracteristică clinic.

Evoluţia bolii este trenantă, de săptămîni sau luni, prin apariția suecesivă a bulelor.

Prognosticul este rezervat, din cauza evoluției trenante şi a complicaţiilor posibile.

Tratamentul are în general o eficienţă limitată. Pe cale generală se acţionează prin vitamine (A, B, polivitamine), ACTH, glucocorticoizi (în doze mai mari, imunosupresive, timp mai îndelungat) și antiinfecţioase (în tulburările generale). Cutanat, se intervine prin sicative, astringente, protectoare şi antiinfecţioase.

47. Herpes

Herpesul (Herpes simplex, Zona Zoster) este o dermatită eritemo veziculoasă, întâlnită mai frecvent la cal şi câine, cu localizare la zonele de demarcație dintre piele și mucoase (herpes nazal, labial, anal sau vulvar), iar alteori pe traseul unui nerv periferić senzitiv sau mixt (H. Zona, Zona zoster).

Etiopatogeneză. *Herpesul* primar este urmarea acţiunii virusurilor herpetice, declanşarea erupției cutanate fiind legată de intervenția unor factori ocazionali frig, oboseală, dispepsii digestive. *Herpesul simptomatic* apare în cursul unor boli infecţioase (gurmă, „influenţă" etc.), în gastroenterită sau în neurodermatoze secundare (traumatice, nevrite toxice etc.), cu leziuni ale ganglionilor spinali sau nervilor periferici.

Clinic, se constată prezența erupției cutanate eritemoveziculoase caracteristice, cu prurit uşor, durere şi tulburări funcționale dependente de localizare (herpes nazal, labial, anal sau vulvar). Alteori localizarea se produce pe bucce, git, laturile toracelui sau îndoiturile articulare. Distribuția liniară sau zonală a erupțiilor pe traiectul unui nerv indică existența zonei zostersciaticavent intercostală, cervico-brahială, lombo-abdominalá crurală sau sciatică), cu dispoziție unilaterală sau simetrică-bilaterala

Local, erupția cutanată începe prin eritem pruriginos, tumefacție uşoară, cu apariția de vezicule grupate, alăturate, avind mărimea pina la cea a bobului de linte și conținutul clar. Erupția vezicularărimea píná in centrul zonei de eritem pruriginos, tumefiat și uşor dureros, Veziculele se pot transforma în pustule. Prin uscare sau deschidere și uscare, vezicu- lele și pustulele dau naştere, în decurs de citeva zile, la cruste brune aderente. Căderea crustelor lasă pielea mai deschisă, sub formă de pete vizibile încă timp de cîteva zile. Apariția modificărilor cutanate poate fi însoțită de un puseu febril şi limfadenită regională.

Diagnosticul se stabileşte considerând modificările cutanate eritenatoase-veziculoase, pruriginoase şi dureroase, avind o localizare caracteristică.

Evoluţia este de 1-2 săptămâni pentru leziunile cutanate, putind persista pruritul și durerea. Prognosticul este favorabil.

Tratamentul general se aplică numai în cazurile mai grave de boaia, apelind la calmante (antinevralgice, algocalmin, barbiturice, neuroplegice. Antihistaminice) și proteinoterapie stimulatorie (hemoterapie, galactoterapie, polidin), asociate cu terapia parenterală masivă cu vitamina B, în zona zoster. Local, se acţionează asupra leziunilor cutanate prin anestezice (biocaj novocainic,

unguente cu anestezină sau camfor) în zona zoster cu durere mare, prin sicative (oxid de zinc, talc, amidon), astringente (oxid de zine, acid tanic, tanoform), azotat de argint (pensulații cu soluții 2-5%). Antiinfecţioase cu sau fără glucocorticoizi (locacorten, unguent sulfamidat, unguent cu tetraciclină etc.) sau prin iradiere cu raze ultraviolete sau raze roentgen.

2.1 Toxicologia general

1.Definirea noţiunilor de toxic, intoxicaţie, oxină, toxicoză.Sarcinile şi treptele istorice de dezvoltare.

2. Clasificarea substanţelor toxice.

3. Etiologia intoxicaţiilor.
4. Factorii care influenţează toxicitatea.
5. Căile de pătrundere a toxinelor în organism.
6. Absorbţia substanţelor toxice.
7. Difuziunea, depozitarea şi acumularea toxinelor.
8. Factorii care influenţează metabolizarea toxinelor.
9. Substanţele toxice şi intoxicaţiile.
10. Evoluţia intoxicaţiilor.
11. Eliminarea toxinelor din organism.
12. Modul de acţiune a substanţelor toxice. Acţiunea toxinelor asupra diferitor aparate şi sisteme.
13. Mecanismul de acţiune a toxinelor.
14. Acţiunea toxinelor asupra componenetelor celulare şi subcelulare.
15. Simptomatologia în intoxicaţii.
16. Modificări morfopatologice în intoxicaţii.
17. Problemele legate de utilizarea pesticidelor în agricultură. Sistematizarea pesticidelor.

48. Definirea noţiunilor de toxic, intoxicaţie, toxină, toxicoză

Toxic – are etimologie controversată. Cuvântul toxic derivă de la grecescul "toxon", arc cu săgeţi cu vârfuri otrăvite, sau din cuvântul egiptean "tako", distrugere, prăpăd, moarte. După Plinius cel Bătrân, cuvântul toxic derivă din latinescul "toxicus" (veninos, otrăvitor) care derivă prin alterare de la "taxicus" care, la rândul său, derivă de la numele plantei Taxus bacata (tisa), care conţine un alcaloid foarte toxic.

Otravă – cuvânt românesc care derivă din verbul slavon "otraviti" (a se mâhni profund), cuvânt care se referă la fondul psihic.

Se pot utiliza ambii termeni. Şi în alte limbi se folosesc doi termeni pentru aceeaşi noţiune, astfel francezii folosesc toxique şi poison; germanii, Toxin şi Gift; englezii, toxic şi poison.

Toxicele (otrăvurile) sunt substanţe organice sau anorganice cu puternică activitate nocivă asupra organismului, capabile să producă tulburări chiar în cantităţi mici.

În DEX – otrava este o substanţă chimică care, introdusă sau formată în organism, produce tulburări sau moartea.

Intoxicaţia este o stare morbidă produsă sub acţiunea unei substanţe organice sau anorganice de origine vegetală, minerală sau sintetică, ce provoacă tulburări profunde ale metabolismului celular şi care are drept rezultat îmbolnăvirea organismului.

Toxinele sunt substanţe organice cu structură proteică, produse de organismele vegetale sau animale, care provoacă fenomene de intoxicaţie.

Toxicoza este o stare morbidă produsă de toxine.

Toxicologia se ocupă doar de studiul toxicozelor induse de toxinele exogene produse de miceţi care apar în furajele defectuos conservate şi de toxinele de origine animală elaborate de şerpi şi insecte.

Sarcinile şi treptele istorice de dezvoltare

Pentru rezolvarea sarcinilortoxicologia veterinară colaborează cu specialişti din diferite domenii. La ora actuală sarcinile de bază a toxicologiei veterinare consta în:

- Folosirea raţională a adausurilor nutriţionale, insecticidelor, acaricidelor, şi altor pesticide în vitărit pentru a preveni acţiunea lor dăunătoare asupra animalelor.
- Respectarea regulilor de colectare, păstrarea şi folosirea nutriţilor cu ţelul de a exclude alterarea lor, acumularea pesticidelor, micotoxinelor, plantelor otrăvitoare şi altor substanţe nocive.
- Analiza sistematică a furajelor cu scopul de preîntâmpina acumularea pesticidelor, micotoxinelor, plantelor otrăvitoare şi altor substanţe nocive în cantităţi mai sporite ca limitele stabilite.
- Prevenirea poluării produselor animaliere cu pesticide, micotoxine şi alte substanţe nocive

în cantităţi mar ca limitele admise.

- În caz de intoxicarea animalelor stabilirea diagnosticului, organizarea terapiei eficiente şi măsurilor de profilaxie.

Treptele istorice de dezvoltare

Toxicologia veterinară e cunoscută din antichitate. În 1852 până la era noastră Dioscoride în tratatul său Alexi Farmaco descrie amănunţit plantele medicinale şi otrăvitoare.

Aviţena – descrie toxinele şi antidoturile. 980-937 î.e.n. Ibn-Baria (980-943 î.e.n.) a scris o carte despre diferite substanţe toxice şi a dat noţiuni despre tratarea intoxicaţiilor.

Paracelisiu (1493-1541) era convins că organismul vietăţilor reprezintă un amestec de substanţe chimice și dereglarea raportului dintre ele se evidenţiază cu diferite simptome – boli. Tot odată el a studiat acţiunea diverselor metale şi a extraselor din diferite plante, asupra organismului. Astfel fondând toxicologia clinică. El socotea că „toate substanţele au o anumită toxicitate şi numai doza o face ca substanţa să fie folosită, ca medicament sau ca otravă".

Toxicologia veterinară e îndreptată şi are legături strânse cu toxicologia umană. Ea se bazează pe:

- toxicologia agricolă; - farmacologie; - chimie; - agrochimie; - botanică; - zoologie; - patologie medical; - alimentarea animalelor; - semiologie veterinară; - fiziologie; - parazitologie; - zooigienă.

2. Clasificarea substanţelor toxice

Clasificarea substanţelor toxice se realizează după mai multe criterii:

1. **în funcţie de efectele produse în organism**:
   - **Anoxie**:
     - prin combinarea cu hemoglobina, cu formare de derivaţi incapabili să transporte oxigenul (oxidul de carbon, nitraţii, nitriţii);
     - prin blocarea enzimelor respiratorii celulare (cianurile);
     - prin lezarea organelor hematoformatoare (substanţele radio-active).
   - **Corozive** asupra zonelor de contact şi a organelor de excreţie (toxicele minerale);
   - **Toxice protoplasmatice şi parenchimatoase** rezultatul fiind degenerescenţa grasă, tendinţa spre hemoragie (tetraclorura de carbon, fosforul).
2. **în funcţie de natura fizică sau chimică:**
   - **anorganice** (metalele, metaloizii, alcalii, acizii)
   - **organice**: hidrocarburile, derivaţii halogenaţi ai hidrocarburilor (cloroformul, tetraclorura de carbon), acizii organici (ac. Formic, ac. Salicilic, ac. Oxalic, ac. Fluoro-acetic), esterii acidului fosforic (pesticidele organofosforice), fenolii, alcaloizii, glicozizii, saponinele;
3. **în funcţie de origine**:
   - minerală;
   - vegetală;
   - organică;
   - sintetică.
4. **în funcţie de proveniență şi domeniul de utilizare:** pesticide, îngrăşăminte chimice, poluanţi industriali, medicamente, furaje cu micotoxine, plante toxice, toxine de origine animală, aditivi furajeri.

49. Etiologia intoxicaţiilor

Intoxicaţiile pot fi accidentale sau provocate. Intoxicaţiile accidentale se pot produce în condiţii naturale sau în condiţii create de om.

Intoxicaţiile în condiţii naturale se produc cu toxice care se găsesc în mod obişnuit în natură, cum ar fi toxicele minerale din apa de băut (fluorurile, nitraţii, fierul) sau acumulate în plante (molibden, seleniu, cadmiu), plantele toxice (mai ales în condiţii de secetă, la începutul păşunatului, la animalele tinere), insectele veninoase (bondari, viespi, păianjeni) şi şerpii veninoşi.

Intoxicaţiile în condiţii create de om sunt cele mai frecvente. Cauzele sunt: poluanţii industriali, pesticidele, îngrăşămintele chimice (azotate, fosfatice, potasice), medicamentele, aditivii furajeri, micotoxinele.

Intoxicaţiile provocate sunt cele făcute în scop criminal sau eutanasic.

50. Factorii care influenţează toxicitatea

Factorii de toxicitate reprezintă totalitatea condiţiilor de care depinde toxicitatea unei substanţe sau gradul său de nocivitate.

Factorii de toxicitate pot fi grupaţi în două grupe: factori de toxicitate dependenţi de substanţă şi factori de toxicitate dependenţi de animal.

4.1. Factorii de toxicitate dependenţi de substanţă

Principalii factori de toxicitate din această categorie sunt reprezentaţi de: proprietăţile fizico-chimice ale substanţei, tipul de asociere şi doza.

4.1.1. Proprietăţile fizico-chimice

Natura chimică

■ **tipul combinaţiei:** organică sau anorganică (ex. Compuşii anorganici ai arsenului sunt mai toxici decât compuşii organici);

■ **valenţa** (ex. Derivaţii arsenului trivalent sunt mai toxici decât derivaţii arsenului pentavalent; clorura mercurică este mai toxică decât clorura mercuroasă);

■ **greutatea atomică şi moleculară** (toxicitatea creşte în paralel cu greutatea atomică şi moleculară, ex. Alcoolul amilic cu GM 88 este mai toxic decât alcoolii butiric – GM 74, propilic – GM 60, etilic – GM 46, metilic – GM 32);

■ **structura chimică**: substituirea unor atomi sau grupuri de atomi într-o moleculă modifică uneori toxicitatea – ex. Introducerea halogenilor în molecula hidrocarburilor determină creşterea toxicităţii: metanul (CH_4) este inert, pe când clorura de metilen (CH_2Cl_2) şi tetraclorura de carbon (CCl_4) sunt foarte toxice; fixarea unui atom de oxigen pe gruparea aminică scade toxicitatea, formându-se aminooxizi.

■ **izomeria**: izomerii levogiri sunt mai toxici decât cei dextrogiri; izomerii para sunt mai toxici decât cei meta şi decât cei orto; izomerul gamma al hexaclorciclohexanului este mai toxic decât ceilalţi

Starea de agregare şi mărimea particulelor

Starea lichidă favorizează absorţia, crescând gradul de toxicitate. Substanţele gazoase, datorită absorţiei rapide, în special pe cale respiratorie, au un grad crescut de toxicitate. La toxicele solide, toxicitatea depinde de forma sub care se găsesc, amorfă sau cristalină (cele amorfe, fiind mai solubile, sunt mai uşor absorbabile şi, ca urmare, mai toxice).

Pesticidele fine, datorită dispersiei avansate sunt mai toxice.

Solubilitatea

Substanţele solide care nu se solubilizează în apă sau lipide sunt lipsite de toxicitate. Absorbţia şi difuziunea toxicelor este influenţată de coeficientul de partaj – coeficientul de repartiţie lipide/apă.

Cel mai bine se absorb moleculele care au coeficient de partaj mediu.

Pentru substanţele hidrosolubile toxicitatea este proporţională cu gradul de solubilitate: arseniţii, mai solubili, sunt mai toxici decât anhidrida arsenioasă; sărurile de bariu solubile sunt mai toxice decât sulfatul de bariu insolubil.

Pentru toxicele care pătrund pe cale cutanată toxicitatea depinde atât de liposolubilitate, cât şi de hidrosolubilitate.

Concentraţia

Influenţa acestui factor este vizibilă la substanţele gazoase. Prezintă o deosebită importanţă produsul **C x t**, care constituie constanta lui d`Haber (C = concentraţia; t = durata de acţiune).

Concentraţia influenţează şi toxicitatea substanţelor care se prezintă sub formă de soluţie (ex. Acidul sulfuric concentrat este corosiv, iar cel diluat 2 –3% este o limonadă acidă cu utilizare terapeutică).

Starea de ionizare

Forma ionizată a substanţelor nu se absoarbe decât în foarte mică măsură sau deloc.Starea de ionizare depinde de pH-ul şi pK-ul substanţei.

Formula lui Henderson-Hasselbach stabileşte relaţia dintre gradul de ionizare, pH şi pK:

$$\textbf{pK acizi = pH + log } \frac{Cni}{Ci} \qquad \textbf{pK baze = pH + log } \frac{Ci}{Cni}$$

De exemplu, barbituricele şi alcaloizii se găsesc în formă ionizată sau neionizată în funcţie de pH şi pK.

Pentru barbiturice, creşterea pH-ului determină trecerea de la forma liposolubilă la cea hidrosolubilă (ionizată) şi scade gradul de absorbţie. pH-ul scăzut, din stomac, favorizează existenţa formei liposolubile (neionizată) şi astfel absorbţia.

Pentru alcaloizi, creşterea pH-ului determină trecerea din forma hidrosolubilă (ionizată) în forma liposolubilă (neionizată). Absorbţia se face bine în condiţiile de pH din duoden.

Solventul

Solventul influenţează toxicitatea fie prin acţiunea toxică proprie (ex. Solvenţii pesticidelor), fie prin favorizarea absorbţiei (situaţie care se întâlneşte atunci când nu se administrează antidoturi nespecifice sau purgative adecvate, de exemplu: lapte, purgative uleioase în intoxicaţia cu pesticide organoclorurate, organofosforice, fosfor etc.).

Originea

În funcţie de originea toxicelor (vegetală, animală, minerală, industrială) se pot întâlni situaţii specifice care influenţează toxicitatea.

Astfel, la toxicele vegetale, toxicitatea este influenţată de părţile plantei care sunt consumate (de obicei toxicul se concentrează în rădăcini, seminţe), de stadiul vegetaţiei (principii toxici se găsesc în cantităţi mai mari în anumite faze ale vegetaţiei, de exemplu glicozizi cianogenetici, în porumb, în faza de lapte ceară), de factorii pedoclimatici şi meteorologici (în condiţii de secetă, în regiunile de stepă, în Glyceria aquatica – mana de apă, se concentrează glicozizi cianogenetici; Flores cinae conţine cantităţi mai mari de santonină în luna mai şi mai mici în luna august).

La toxicele minerale, toxicitatea poate scădea prin învechire (ex. Cianura de potasiu).

4.1.2. Tipul de asociere

Asocierile de substanţe pot modifica activitatea acestora în sensul creşterii sau reducerii toxicităţii. Asocierile pot fi sinergice (cresc toxicitatea) sau antagonice (reduc toxicitatea).

Asocierile sinergice sunt de mai multe tipuri:

-prin însumare (ex. Cocaina şi adrenalina);

-prin potenţare (ex. Compuşii organofosforici cu substanţele parasimpaticomimetice);

-prin favorizarea absorbţiei (ex. Toxicitatea compuşilor pe bază de fosfor creşte dacă raţia este bogată în lipide).

Asocierile antagonice diminuă toxicitatea prin efectele de ordin fizic, chimic sau farmacodinamic care se produc. Antagonismul poate fi reversibil sau ireversibil. Un caz particular îl constituie antidotismul.

De exemplu: taninurile precipită alcaloizii; compuşii colinergici sunt antagonizaţi de atropină; intoxicaţia cu cupru poate fi prevenită prin administrarea de molibden şi invers; cianura de potasiu în combinaţie cu glucoza este transformată în cianhidrină, produs netoxic.

4.1.3. Doza

"Nimic nu este otravă, nimic nu este fără otravă, totul depinde de doză" (Paracelsus).

Doza este unul dintre factorii cei mai importanţi de toxicitate

Caracterizarea toxicologică a unei substanţe administrate per os sau parenteral se stabileşte prin:

- **doza maximă tolerată (D.M.T.)** – cantitatea cea mai mare de substanţă care este suportată de organism fără să apară fenomene toxice;
- **doza letală (D.L.)** – cantitatea minimă de substanţă care provoacă moartea unui animal adult;

Datorită variaţiilor individuale s-au introdus şi valorile:

– **doza letală zero (D.L.$_0$)** – cantitatea de substanţă care determină fenomene toxice grave, dar nu letale;

– **doza letală 50 (D.L.$_{50}$)** – cantitatea de substanţă care produce efecte letale la 50 din 100 animale de experienţă în 24-48 ore;

– **doza letală 100 (D.L.$_{100}$)** – cantitatea de substanţă care produce efecte letale la toate animalele folosite în experimentul acut de toxicitate;

– **dozele letale 75 şi 25** – sunt rar folosite;

– **doza minimă letală (D.M.L.)** – cantitatea minimă de substanţă care omoară un singur animal din lot;

– **doza letală certă (D.L.C.)** – cantitatea de substanţă care produce moarte animalelor în orice situaţie.

Substanţele toxice care pătrund pe cale respiratorie sunt caracterizate prin:

– **concentraţia letală a toxicului în atmosferă (C.L.)** – corespunde aproximativ dozei letale şi se exprimă în ppm, mg/m^3;

– **concentraţia letală 50 (C.L.$_{50}$)** – cantitatea de toxic (mg/m^3 aer) care produce moartea a 50% din animalele de experienţă în decurs de 4 ore;

– **concentraţia letală 100 (C.L.$_{100}$)** – cantitatea minimă de toxic (mg/m^3 aer) din aerul respirat de animalele de experienţă care provoacă 100% mortalitate.

În cazul medicamentelor se raportează DL_{50} la DE_{50} (doza terapeutică efectivă 50) şi se obţine indicele terapeutic (I.T.). Dacă indicele terapeutic este mai mare sau egal cu 10, medicamentul respectiv nu prezintă pericol la doze uzuale , iar dacă este mai mic de 10, este necesar să fie folosit cu precauţie.

Datorită diferenţelor mari ale dozelor toxice, HODGE şi STERNER au clasificat substanţele după DL_{50} exprimată în mg/kg în administrarea orală la şobolani (clasificarea este acceptată şi în prezent), astfel:

-extrem de toxice (sub 1 mg/kg);
-foarte toxice (1-50 mg/kg);
-moderat toxice (50-100 mg/kg);
-puţin toxice (500-5000 mg/kg)
-practic netoxice (5000-15000 mg/kg);
-relativ lipsite de toxicitate (peste 15000 mg/kg).

Dozele toxice variază în funcţie de specie (dacă se consideră doza toxică 1 la câine, acesta va fi 2-5 la suine, 5 la ovine, 10 la cabaline, 12-15 la taurine), vârstă (la animalele tinere doza scade cu 1/8 – ¼ din doza pentru un animal adult).

4.2. Factorii de toxicitate dependenţi de animal

Factorii de toxicitate dependenţi de animal sunt: specia, rasa, vârsta, greutatea corporală, sexul, gradul de plenitudine a tubului digestiv, regimul alimentar, starea de întreţinere, starea de sănătate, predispoziţia, sensibilitatea individuală.

Specia

Speciile reacţionează diferit la acţiunea toxicelor. De exemplu, caii şi câinii sunt mai puţin sensibili la morfină decât omul; morfina acţionează analgetic la om şi câine, dar excitant la pisică; erbivorele sunt sensibile la acţiunea toxicelor metalice; caii sunt mai sensibili la digitală; bovinele sunt mai sensibile la cloroform, uleiul de croton; câinii sunt sensibili la sărurile de mercur, la cantaridă; pisicile sunt sensibile la fenol, benzol; iepurii sunt rezistenţi la atropină; oile pot consuma brânduşa de toamnă; vacile sunt sensibile la brânduşa de toamnă; cabalinele sunt sensibile la fenotiazină; rumegătoarele mici sunt sensibile la cupru; păsările sunt rezistente la cantaridă; feriga masculă produce intoxicaţii grave la cabaline, dar nu şi la rumegătoare.

Rasa

Rasa influenţează evident toxicitatea. În general, rasele perfecţionate sunt mai sensibile decât cele primitive (excepţie: oile din rasa Merinos sunt mai rezistente la intoxicaţia cu cupru).

Exemple: şobolanii albi sunt mai rezistenţi decât şobolanii cenuşii la ANTU; rasa Friză este mai sensibilă la gosipolul din turtele de bumbac decât rasa Jersey; câinii de rasă Chaw-chaw tolerează morfina şi sunt rezistenţi la barbiturice.

Vârsta

Animalele foarte tinere şi cele senile sunt mai sensibile la acţiunea toxicelor. La animalele mai tinere se explică prin metabolizarea mai lentă din cauza activităţii scăzute a unor sisteme enzimatice (de conjugare cu sulfatul, cu acidul glucuronic, de acetilare). La animalele senile, deficitul de metabolizare se datorează afectării morfofizologice a principalelor organe de metabolizare (ficatul şi rinichii), afectare generată de vârstă.

Greutatea corporală

În cadrul aceleiaşi specii, un animal mic necesită o cantitate mai mare de toxic pentru a răspunde în acelaşi mod cu unul mai mare, deoarece procesele de ardere şi de eliminare sunt mai mari.

Sexul

Femelele sunt mai sensibile. Gradul de toxicitate se corelează cu metabolizarea. Astfel, de exemplu, stricnina la şobolance este detoxifiată mai lent în microzomii hepatici decât la şobolanii masculi; parationul este metabolizat mai rapid în paraoxon (metabolit foarte toxic) la şobolance, comparativ cu şobolanii masculi.

Diferenţele de sensibilitate şi metabolizare apar la pubertate, ceea ce conduce la presupunerea că sunt dependente de hormonii sexuali. În spijinul acestei ipoteze vin şi constatările că prin castrare masculii devin mai sensibili la acţiunea toxicelor şi că administrarea de testosteron femelelor duce la mărirea rezistenţei acestora.

Gradul de plenitudine al tubului digestiv

Absorbţia şi, deci, toxicitatea este cu atât mai mare cu cât tubul digestiv este mai gol. Conţinutul alimentar influenţează toxicitatea prin interacţiunea cu substanţele, determinând fenomene fizice de absorbţie sau solubilizare, precum şi fenomene chimice ca precipitarea şi neutralizarea (exemple: solubilizarea fosforului de către substanţele grase, precipitarea alcaloizilor de către taninii alimentar.

Regimul alimentar

Regimul alimentar poate proteja faţă de toxice sau poate accentua toxicitatea.

Regimul hipoproteic, prin scăderea sintezei enzimelor microzomale de detoxicare prin aport redus de azot, creşte toxicitatea organocloruratelor, organofosforicelor, erbicidelor (diuron, monuron).

Regimul hiperproteic protejează ficatul animalelor (de exemplu, a celor care au fost tratate cu cantităţi mici de aflatoxină) şi detoxificarea se face mai rapid.

Atât regimul lipsit de lipide, cât şi cel hiperlipidic scad activitatea enzimelor microzomale (de exemplu, a celor care metabolizează hexobarbitalul), crescând toxicitatea.

Regimul hiperglucidic creşte toxicitatea pesticidelor prin influenţa negativă asupra digestiei şi absorbţiei aminoacizilor, dar are un efect benefic în intoxicaţiilor cu uree, cianuri.

Aportul vitaminic influenţează toxicitatea datorită rolului de cofactori ai enzimelor de metabolizare a toxicelor. Vitamina B_2 protejează organismul împotriva efectului cancerigen al dimetilamino-azobenzenului, deoarece reductaza care-l detoxifică este dependentă de vitamina B_2; vitaminele complexului B au efect protector în intoxicaţia cu plumb.

Aportul mineral influenţează toxicitatea în unele cazuri. Regimul alcalin creşte toxicitatea lupinului, regimul declorurat favorizează absorbţia bromurilor, aportul de seleniu scade toxicitatea mercurului, carenţa în calciu favorizează intoxicaţia cu tetraclorură de carbon, creşte toxicitatea plumbului, aportul de factori lipotropi cresc capacitatea detoxifiantă a ficatului.

Starea de întreţinere şi starea de sănătate

Animalele cahectice sunt mai sensibile.

Animalele cu leziuni organice, în special hepatice, datorită reducerii vitezei de metabolizare şi renale, datorită reducerii ratei de eliminare, sunt mai sensibile. Deshidratarea creşte sensibilitatea la compuşii hidrosolubili de plumb, seleniu, datorită scăderii ratei de metabolizare în microzomii hepatici, fără să scadă cantitatea de proteine microzomale.

Predispoziţiile individuale

Predispoziţiile individuale sunt determinate de starea sistemului nervos şi a sistemului neuro-endocrin. De exemplu: oboseala, distonia neurovegetativă cresc sensibilitatea la acţiunea toxicelor; tiroidectomia creşte sensibilitatea iepurelui la arsenobenzol, suprarenalectomia creşte sensibilitatea şobolanilor la morfină, veratrină (suprarenala intervine în producerea de glutation care este un factor important în oxido-reducere, deci detoxifiere).

Sensibilitatea individuală

Hipo sau hipersensibilitatea individuală pot fi congenitale sau câştigate.

Hipersensibilitatea congenitală (idiosincrazie) este de ordin individual sau familial şi reprezintă susceptibilitatea exagerată a unor indivizi la anumite substanţe ca: sulfamide, antibiotice, iod, ioduri, chinină. Se datorează unor deficienţe enzimatice şi se manifestă sub formă de erupţii cutanate, cistite, corize.

Hipersensibilitatea dobândită (anafilaxia) se datorează unui proces de imunitate dobândită în urma introducerii în organism a unor cantităţi mici, dar repetate de toxice vegetale (ricin) sau animale (veninuri) care au proprietăţi antigenice. Există şi substanţe neproteice (arseno-benzenii, antipirina, coloranţii azoici) care se cuplează cu proteinele şi le conferă acestora proprietăţi antigenice. Se manifestă clinic prin reacţii epidermice sau intradermice, edeme, papule, rinită, astm, dureri articulare, induraţii limfonodulare, periartrite, inflamaţii viscerale. Cea mai gravă manifestare este şocul anafilactic care poată să apară la câteva minute de la administrarea substanţei şi, în plus faţă de simptomele precizate anterior, se constată pierderea cunoştinţei, colaps, moarte.

Hiposensibilitatea congenitală este legată de specie, rasă, factori genetici şi individuali. De exemplu, hiposensibilitatea iepurelui la atropină, hiposensibilitatea puilor la cantaridă. Aceste specii dispun de mecanisme enzimatice care distrug toxicul.

Hiposensibilitatea dobândită este consecinţa diferitelor mecanisme, precum **obişnuinţa** (apare ca urmare a administrărilor repetate – fenomenul de mitridatism, care determină formarea în tubul digestiv a unor bariere de absorbţie, de exemplu pentru arsen, sau se produce o adaptare la toxic, de exemplu celula nervoasă se adaptează la morfină), **filaxia** (reprezintă protecţia organismului faţă de o substanţă sub acţiunea altei substanţe, de exemplu, sparteina este filactizantă faţă de veninul de viperă), **imunitatea** (se instituie faţă de toxicele cu proprietăţi antigenice: ricina, veninul de şarpe, veninurile animale).

51. Căile de pătrundere a toxicelor în organism

Căile uzuale de pătrundere a toxicelor în organism sunt cele naturale:

– calea digestivă: consum de plante toxice, de apă cu conţinut de substanţe toxice, de furaje contaminate cu toxice sau toxine;

– calea respiratorie: pentru toxicele volatile, toxicele gazoase, toxicele sub formă de aerosoli;

– calea cutanată şi a mucoaselor aparente: tratamentul cutanat cu substanţe potenţial toxice, contactul accidental;

Căile parenterale constituie mai rar căi de pătrundere a toxicelor. Pe aceste căi intoxicaţiile se pot produce prin supradozarea medicamentelor, administrarea pe căi neuzuale, injectarea frauduloasă.

Majoritatea intoxicaţiilor se datorează pătrunderii pe căi multiple.

52. Absorbţia substanţelor toxice

Absorbţia toxicelor reprezintă trecerea acestora din mediul extern în sânge sau limfa circulantă.

Absorbţia substanţelor toxice, cu toată varietatea structurală a acestora, este guvernată de legi comune. Absorbţia presupune transportul prin membrane, proces guvernat de anumite legi (KASIK, 1971, citat de MOGOS, 1988).

Absorbţia se face prin difuziune simplă sau transport pasiv şi transport activ.

Difuziunea simplă are la bază permeabilitatea selectivă a membranei şi se produce, în general, fără consum de energie, reprezentând cel mai frecvent mecanism de transport prin membrane biologice. Dintre toxicele care se absorb prin mecanismul difuziunii simple se pot menţiona:

halogenii, derivaţii gazoşi ai sulfului, azotului, fosforului, arsenului, sulfura de carbon, alcoolul etilic, eterul etilic, fenolul, tetraclorura de carbon etc..

Transportul activ se realizează împotriva gradientului de concentraţie, cu consum de energie. În toxicologia clinică, transportul activ este prezent doar pentru un număr restrâns de toxice absorbabile pe cale digestivă şi excepţional, pentru cele care pătrund transcutanat sau pe cale pulmonară (KASIK, 1971, citat de MOGOS, 1988). Prin transport activ se absorb: florurile, cloraţii, nitriţii, nitraţii, stibiul, plumbul, cuprul, cromul.

6.1. Absorbţia substanţelor toxice în tubul digestiv

Absorbţia substanţelor toxice se face diferenţiat, în funcţie de segmentul tubului digestiv.

Mucoasa orală are rol limitat în absorbţie datorită tranzitului rapid. Prin contact mai îndelungat prin gargarisme, badijonări, s-ar putea produce intoxicaţii. Mucoasa sublinguală este cea mai propice absorbţiei. Substanţele care se absorb pe această cale (de exemplu, cocaina, nicotina, cianura de potasiu) evită bariera hepatică şi detoxificarea lor este limitată.

Mucoasa esofagiană nu prezintă importanţă pentru absorbţia toxicelor. Doar la păsări, dacă este lezionată mucoasa ingluvială, este posibilă absorbţia şi, ca urmare, intoxicaţia.

Mucoasa prestomacelor este propice absorbţiei. Absorbţia este dependentă de pH-ul mediului şi de pK-ul substanţei. Relaţia dintre pH şi pK este favorabilă absorbţiei atunci când predomină componenta neionizată. Relaţia dintre pH şi pK şi concentraţia de toxic neionizată este dată de ecuaţia lui Henderson-Hasselbach:

$$\mathbf{pKa = pH + \log \frac{Cn}{Ci}} \qquad \mathbf{pKb = pH + \log \frac{Ci}{Cn}}$$

unde: a = acizi slabi

Cn = concentraţia componentei neionizate

Ci = concentraţia componentei ionizate

b = baze slabe

pK = constanta de disociere

De exemplu, amoniacul din rumen se găseşte predominant sub formă ionizată, absorbţia lui fiind redusă. În condiţii de aport crescut de uree, în urma hidrolizei acesteia, rezultă cantităţi crescute de amoniac care determină creşterea pH-ului ruminal şi, ca urmare, creşterea concentraţiei componentei neionizate, deci a absorbţiei, ceea ce duce la apariţia fenomenelor clinice de intoxicaţie.

Mucoasa gastrică permite absorbţia anumitor toxice. Absorbţia este posibilă pentru componentele neionizate şi este, ca şi în cazul absorbţiei din prestomace, ependentă de pH şi pK. La un pH puternic acid se absorb acizii slabi, dar nu se absorb bazele tari.

Absorbţia în stomac este influenţată şi de conţinutul gastric. Astfel, acidul clorhidric precipită sărurile metalelor grele, transformă parţial cianurile în acid cianhidric, neutralizează unele substanţe bazice, precipită unele emulsii etc.. Conţinutul gastric diluează toxicul. În cazul în care stomacul este lipsit de furaje, unele toxice, datorită efectului lor iritant, provoacă voma şi astfel se produce expulzarea toxicului.

Mucoasa intestinală, datorită suprafeţei mari şi a vascularizaţiei bogate, are mare capacitate de absorbţie. Cea mai eficientă este mucoasa intestinului subţire, dar la ierbivorele monogastrice se realizează absorbţia şi în intestinul gros. Mucoasa rectală este propice pentru substanţele biologic active, absorbţia se face pe cale sanguină şi pe cale limfatică, evitându-se bariera hepatică.

Absorbţia prin mucoasa intestinală este influenţată de **pH şi pK** (se absorb bine componentele neionizate), **de motilitatea intestinală** (diareea reduce absorbţia, constipaţia o favorizează), **de componentele conţinutului intestinal** (mucina reduce absorbţia; sărurile biliare cresc absorbţia substanţelor hidrosolubile prin formarea de micelii şi scad absorbţia dacă dau produşi insolubili cu substanţele, alimentele; prin prezenţa în cantităţi mari, sărurile biliare scad gradul de absorbţie, influenţează pH-ul, motilitatea intestinală, fluxul sanguin), **de starea fiziologică şi morfologică a mucoasei digestive** (substanţele chelatante, mobilizând calciul şi magneziul membranar, cresc permeabilitatea mucoasei digestive şi scad selectivitatea faţă de moleculele mari; modificările congestive sau trofice accelerează absorbţia).

6.2. Absorbţia substanţelor toxice pe cale respiratorie

Calea respiratorie este o cale severă de intoxicaţie, deoarece absorbţia toxicelor se face rapid, detoxificarea este diminuată, toxicele ocolind bariera hepatică. Excepţie fac toxicele activate hepatic (ex. Parationul).

Pe cale respiratorie se absorb toxicele volatile (cloroformul, eterul), toxicele gazoase (oxidul de carbon, acidul cianhidric, bioxidul de sulf, hidrogenul sulfurat, amoniacul), produşii care sublimează, particulele fine de aerosoli (mai mici de 5 μ), pulberile metalice încărcate electric.

Mucoasele căilor respiratorii anterioare (nazală, traheală, bronhică) au importanţă redusă pentru absorbţie. În general, toxicele sunt expulzate prin tuse, strănut. Totuşi, contactul repetat poate duce la intoxicaţie (de exemplu, se pot absorbi sărurile alcaline ca iodura de sodiu, salicilatul de sodiu).

Pulmonul are o mare capacitate de absorbţie datorită suprafeţei mari, structurii şi vascularizaţiei.

6.3. Absorbţia substanţelor toxice prin tegument

Absorbţia toxicelor prin pielea intactă este dificilă datorită structurii acesteia şi datorită stratului hidrolipidic.

Pielea este considerată o barieră fiziologică faţă de particulele şi moleculele chimice străine. Există, totuşi, două posibilităţi pentru pătrunderea toxicelor în capilarele din derm şi de aici în circulaţia generală şi anume **transepidermic** (pentru substanţele liposolubile cu coeficient de partaj mare) şi **transfolicular** (din sebum în glandele sebacee sau foliculul pilos şi de aici în derm). Absorbţia transcutanată este favorizată de masaj (prin comprimarea foliculilor), de transpiraţie (prin dizolvarea toxicelor de pe tegument), de eroziuni (prin descoperirea circulaţiei limfatice a corionului), de solvenţii organici, substanţele keratolitice, detergenţi.

Transcutanat se pot absorbi substanţele gazoase şi volatile (hidrogenul sulfurat, oxidul de carbon, bioxidul de carbon, aldehida formică, acidul cianhidric), o serie de substanţe organice (hidrocarburile alifatice lichide de la C_6 la C_{10}; hidrocarburile aromatice, ciclice, terpenice; alcoolii, esterii: acetaţii, butiraţii; fenolii; solvenţii cloruraţi; insecticidele organofosforice, insecticidele organoclorurate; alcaloizii lichizi: nicotina etc.), substanţele minerale (direct sau după transformarea în contact cu acizii graşi din sebum – sărurile de taliu, unele săruri de mercur, de plumb, bismut, iodurile alcaline).

În general, substanţele cu greutate moleculară mai mare de 300 kDa traversează greu pielea, pe când toxicele cu greutate moleculară mică, liposolubile, neionice şi nepolare străbat pielea mai uşor (Glendenning şi Stoughten, 1962).

6.4. Absorbţia transseroasă a toxicelor

Seroasele pleurală, peritoneală, sinovială, datorită structurii lor (epiteliu parenchimatos subţire), permit absorbţia lichidelor introduse în cavităţile pe care le căptuşesc.

6.5. Absorbţia toxicelor pe calea mucoaselor aparente

Mucoasa conjunctivală permite absorbţia toxicelor, iar acestea pătrunzând în circulaţie dau efecte generale. O serie de alcaloizi (cocaina, atropina, pilocarpina), insecticidele organofosforice (parationul, TEPP), acidul cianhidric traversează mucoasa conjunctivală dând fenomene de intoxicaţie.

Absorbţia pe alte mucoase: orală, rinofaringiană, rectală, a fost prezentată la absorbţia în cazul aparatelor a căror cavităţi le căptuşesc.

6.6. Absorbţia (traversarea) pe cale transplacentară

Placenta este permeabilă pentru gaze şi lichidele volatile (cloroform, eter, alcool), pentru unele substanţe hidrosolubile (chinină, antibiotice, morfină), pentru unele substanţe liposolubile (benzen, corticosteroizi, organoclorurate etc.), metale grele. Trecerea se face prin difuziune simplă sau prin transport activ, în funcţie de natura substanţei şi/sau de structura placentei. Efectele traversării placentei sunt fenomenele toxice, avorturile, malformaţiile.

6.7. Absorbţia toxicelor după administrările pe căi parenterale

Calea intravenoasă permite absorbţia rapidă a toxicelor, substanţele evitând barierele gastrice şi intestinale.

Calea subcutanată. Substanţa fiind introdusă în ţesutul hipodermic, prin difuziune, ajunge în circulaţie şi îşi exercită efectul toxic.

Calea intramusculară asigură absorbţia mai rapidă a substanţelor decât cea subcutanată. Din muşchi, datorită vascularizaţiei bogate, prin difuziune, substanţele ajung în circulaţie. Cel mai rapid se absorb substanţele hidrosolubile.

Calea intrarahidiană. Pentru realizarea absorbţiei, substanţele trebuie să străbată bariera hematoencefalică, aceasta depinzând de coeficientul de disociere (substanţele puţin ionizate sau neionizate o străbat mai uşor) şi de liposolubilitate (substanţele liposolubile sunt avantajate).

53. Difuziunea, depozitarea şi acumularea toxicelor

După absorbţie, toxicele se distribuie în cele trei mari spaţii lichidiene ce constituie 70% din greutatea organismului: spaţiul vascular (5%), spaţiul intercelular (15%) şi spaţiul intracelular (50%).

După pătrunderea toxicelor în torentul sanguin sau în limfa circulant, acestea rămân în aceste faze fie sub formă liberă (dizolvate în lichidul plasmatic), fie fixate pe eritrocite (de exemplu, plumbul), fie legate de proteinele plasmatice („vehicule plasmatice").

Legarea la proteinele plasmatice depinde de natura substanţei şi de specia animală. Tipurile de legături sunt: van der Waals (labile), ionice, covalente (foarte puternice).

Cantitatea de toxic legată depinde de concentraţia toxicului, afinitatea pentru locurile de fixare, capacitatea de cuplare disponibilă a proteinelor plasmatice. S-a constatat o competitivitate pentru locurile de cuplare între toxicele din acelaşi grup: acizii slabi între ei, bazele slabe între ele. Toxicele bazice dispun de mai multe locuri de cuplare decât cele acide. Dacă în organism pătrunde o substanţă toxică care are capacitate mai mare de cuplare decât una pătrunsă anterior, cea din urmă va elibera centrii de cuplare şi apare sub formă liberă. Această situaţie poate determina fenomene toxice (de exemplu, warfarina este cuplată masiv cu albuminele plasmatice, dar o substanţă acidă o poate deplasa şi trece în circulaţie). Capacitatea de cuplare pe proteinele plasmatice este mai redusă la animalele tinere sau la cele suferinde de afecţiuni hepatice.

Cuplarea pe proteinele plasmatice are şi dezavantaje şi anume întârzie biotransformarea şi eliminarea toxicelor (de exemplu, cazul dieldrinului, benzenului, barbituricelor, dicumarolului etc.)

În organismul animal toxicele se găsesc libere şi cuplate, între cele două forme existând un echilibru dinamic. Difuzarea în ţesuturi se face sub formă liberă, partea cuplată reprezentând molecule prea mari pentru a ieşi din patul vascular.

Difuziunea depinde de natura substanţei, mărimea particulelor, vascularizaţia regiunilor corporale, localizarea receptorilor asupra cărora acţionează.

Difuziunea poate fi uniformă în toate ţesuturile, sau electivă (determinată de diferenţele de permeabilitate ale membranelor celulare), iniţial în organele care corespund proprietăţilor lor fizico-chimice, apoi având loc redistribuirea la sediul acţiunii.

Unele fracţiuni ale substanţelor toxice care au difuzat se fixează pe receptorii tisulari unde îţi exercită acţiunea biologică, iar alte fracţiuni se depozitează provizoriu sau, mai rar, definitiv în organe şi ţesuturi.

Depozitarea substanţelor toxice se poate face în ţesutul adipos (insecticidele organoclorurate, solvenţii organici), în proteinele tisulare, pe grupări sulfhidrice (bismutul în rinichi, arsenul în piele şi ficat, mepacrina în ficat, pulmoni), în ţesutul osos (plumbul, stronţiul, bariul, calciul, fluorul, fosforul), în fanere (arsenul, seleniul), în piele (aurul, argintul).

Cunoaşterea locurilor de depozitare prezintă importanţă pentru stabilirea diagnosticului. Astfel, modificările morfo-funcţionale din anumite organe se explică prin tropismul toxicelor pentru acestea. Din punct de vedere toxicologic, cunoaşterea sediilor de depozitare permite determinarea calitativă şi cantitativă a toxicelor exogene din diferite organe şi, în felul acesta, stabilirea diagnosticului (arsenul în intoxicaţia acută se găseşte în tractusul digestiv, iar în intoxicaţia cronică în fanere, oase, sistemul

nervos; plumbul în intoxicaţia acută se găseşte în ficat şi rinichi, iar în intoxicaţia cronică în ongloane, păr, salivă, practic în toate organele).

Din depozite, substanţele toxice se pot elibera lent, mai ales când sunt cuplate cu proteinele celulare sau brusc (de exemplu, toxicele liposolubile în caz e slăbire rapidă a animalelor sunt puse în circulaţia generală şi determină fenomene clinice).

Acumularea este un fenomen caracteristic toxicelor cu toxicitate mică, dar care se elimină lent sau greu. Se realizează prin pătrunderea repetată în organism a unor doze subtoxice, care prin acumulare realizează doza toxică şi declanşează manifestările clinice. Cauzele acumulării sunt rezistenţa la biodegradare, stocarea „materială" şi „fiziopatologică" (însumarea efectelor dozelor mici, administrate repetat).

Dintre toxicele care prezintă fenomenul de acumulare se pot cita: compuşii organocloruraţi (DDT, Aldrin, Dieldrin), glicozizii cardiotonici digitalici, anticoagulantele orale etc.

54. Factorii care influenţează metabolizarea toxicelor

Metabolizarea substanţelor toxice, precum şi a unor substanţe xenobiotice este influenţată de numeroşi factori endogeni şi exogeni.

Factorii endogeni sunt diverşi: genetici, fiziologici (vârsta, sexul, alimentaţia), starea de sănătate, ritmul circadian.

Factorii exogeni cuprind factorii farmacodinamici şi de mediu.

Factorii genetici. Diferenţele de metabolizare, care apar frecvent între specii şi chiar în cadrul speciei, se datorează factorului genetic.

Studiul polimorfismelor genetice a permis elucidarea a numeroase aspecte legate de absorbţia, metabolizarea substanţelor xenobiotice.

De exemplu, biotransformarea compuşilor cumarinici, respectiv hidroxilarea aromatică, se realizează sub acţiunea enzimei 7-cumarin hidroxilaza. Activitatea enzimei (µmoli/oră/g ficat) diferă de la o specie la alta: 1,0 la iepure, 0,5 la cobai, 0,3 le pisică, 0 la şobolan şi la şoareci, astfel putându-se explica toxicitatea selectivă a raticidelor cumarinice.

Diferenţe de specie s-au constatat şi la reacţiile de conjugare. Astfel, la pisică, datorită nivelului scăzut al activităţii unor glucuronil-transferaze hepatice, glucuronoconjugarea este rar întâlnită. În peptidoconjugare, pisicile nu utilizează glicocolul şi glutamina, ci dipeptide: glicil-glicină şi glicil-taurină, păsările ornitina, iar primatele glutamina.

Diferenţele enzimatice cantitative determină existenţa a două categorii de indivizi: inactivatori lenţi şi inactivatori rapizi. Aceste diferenţe sunt divizate genetic. Inactivatorii lenţi erau homozigoţi pentru o genă recesivă „r", pe când inactivatorii rapizi erau homozigoţi pentru alela dominantă „R" sau heterozigoţi „Rr".

Factorii fiziologici. Capacitatea de metabolizare este dependentă de *vârstă* (animalele tinere au o capacitate mai scăzută de metabolizare datorită dezvoltării incomplete a echipamentului enzimatic parametabolic), *sex* (la masculi, metabolizarea prin intermediul enzimelor microzomale hepatice este mai rapidă; la femele biotransformarea microzomală hepatică este mai redusă, iar la cele gestante glucuronoconjugarea este redusă la jumătate), *alimentaţie* (carenţele proteice, vitaminice, influenţează negativ posibilităţile de detoxifiere).

Starea de sănătate, în special integritatea funcţională a ficatului şi rinichilor, are o influenţă marcantă asupra metabolizării toxicelor.

Ritmul circadian. Există diferenţe individuale de la o zi la alta şi chiar de la o oră la alta în cursul aceleiaşi zile. Metabolizarea substanţelor xenobiotice este influenţată de ritmul circadian al funcţiei nervoase, al excreţiei urinare, al concentraţiei plasmatice de hormoni.

Factorii farmacodinamici interferează competitiv cu substanţele xenobiotice în procesul de metabolizare prin utilizarea aceloraşi enzime. Ca urmare, metabolizarea substanţelor toxice este întârziată sau chiar inhibată.

Fenomenul de inhibiţie enzimatică este complex, el datorându-se inhibiţiei competitive a aceloraşi enzime sau a cofactorilor, inhibiţiei sintezei enzimelor, încetinirii activităţii enzimelor. Inhibiţia duce la intensificarea efectelor toxice.

Dintre substanţele inhibitoare se pot cita: medicamente (cloramfenicolul, morfina, acidul paraaminosalicilic), poluanţi (insecticide organofosforice, tetraclorura de carbon etc.).

În faza metabolizării pot surveni interacţiuni ale substanţelor exogene (medicamente, poluanţi) care determină stimularea activităţii enzimelor, adică inducţia enzimatică.

Inducţia enzimatică este un proces adaptativ temporar. Activitate inductoare prezintă substanţe cu structură chimică şi acţiune farmacologică sau toxică foarte diferită (tabelul 1).

Tabelul 1.

Principalii compuşi cu activitate inductoare
(după CONNEY, 1972, HECHT, 1971, citaţi de COTRAU, 1978)

Specificare	**Grupa**	**Exemplificare**
Medicamente	Hipnotice şi sedative	Barbiturice Uretan Clorhidrat Etanol
	Anestezice gazoase	Oxid nitros Halotan Eter etilic
	Stimulenţi ai SNC	Nicetamidă Bemegrid
	Anticonvulsivante	Difenilhidantoină Parametadionă Trimetadionă
	Tranchilizante	Meprobamat Clorpromazin Promazin Trifluoperazin
	Sulfamide hipoglicemiante	Tolbutamid Carbutatamid
	Antiinflamatorii	Fenilbutazonă
	Miorelaxante	Zoxazolamină Carisoprodol
	Analgezice	Amidopirină
	Antihistaminice	Clorcoclizin Difenilhidramin
Poluanţi din mediu	Pesticide: – insecticide organolorurate – erbicide ureice	 DDT, clordan, lindan, aldrin, dieldrin Diclorureea, diuronul
	Bifenili policloruraţi (PCB) Alcaloizi Fumul de tutun şi de marijuana Hidrocarburi policiclice cancerigene Uleiuri volatile Conservanţi alimentari Substanţe din alimente	Nicotină 1, 2, 5, 6-dibenzantracen Eucaliptol Flavone B-iononă Xantină Peroxizi organici
Hormoni steroizi		4-androsteron Testosteron

		4-clortestosteron Metil-testosteron Cortizon Prednistolon

Efectul inductor este exprimat în hepatocitului prin hipertrofia reticulului endoplasmatic neted, creşterea concentraţiei proteinelor microzomale şi a greutăţii ficatului (ca fenomen de adaptare la suprasolicitarea funcţională), creşterea activităţii citocromului P_{450}, ce duce la oxidarea substanţelor exogene, stimularea activităţii enzimelor microzomale, având ca rezultat accelerarea metabolizării şi formarea mai rapidă a metaboliţilor.

Dintre cei aproximativ 200 de inductori enzimatici, se pare că activitatea cea mai ridicată o prezintă fenobarbitalul. Dintre substanţele poluante, organocloruratele sunt inductori enzimatici dintre cei mai activi. Experimental s-a constatat că după administrarea de dieldrin sau DDT se poate stimula metabolismul altor substanţe exogene şi endogene, durata inducţiei fiind de circa 20 de zile. De exemplu, tratamentul şobolanilor cu DDT mobilizează dieldrinul din ţesuturi şi îl pune la dispoziţia enzimelor microzomale activate de către DDT.

Unii dintre inductorii enzimatici sunt capabili să îşi accelereze propria metabolizare, de exemplu DDT-ul, aspect care poartă denumirea de „autoinducţie enzimatică". Acest fenomen poate să apară după administrări repetate ale aceleiaşi substanţe.

În cazul pesticidelor, fenomenele de metabolizare, inducţie şi autoinducţie enzimatică prezintă un interes deosebit datorită reziduurilor care se găsesc în produsele animaliere destinate consumului uman.

Factorii de mediu influenţează activitatea enzimatică, rezultând astfel diferenţe de metabolism.

Temperatura. Frigul, fiind un factor de stres prin axul hipofizo-suprarenalian, determină creşterea activităţii enzimelor microzomale hepatice. De exemplu, în condiţii de temperatură scăzută hidroxilarea acetanilidei se produce de două ori mai intens.

Presiunea atmosferică scăzută reduce capacitatea organismului de metabolizare a substanţelor xenotice.

Zgomotul, factor de stres, creşte capacitatea de metabolizare. Astfel, este intensificată evident hidroxilarea 2-naftilaminei.

Radiaţiile ionizante exercită o acţiune complexă, de activare în general a metabolismului substanţelor xenobiotice, dar de diminuare a oxidării microzomale prin inhibarea formării NADPH.

Condiţiile de confort habitual: disconfortul influenţează negativ activitatea citocromului P_{450}, a hidroxilazelor (de exemplu, cea care metabolizează anilina).

55. Substanțele toxice și intoxicațiile

Insecticidele utilizate în agricultură

Denumirea comercială	**Structura chimică**	**Combaterea daunătorilor**
Actara 25 WG	Grupa nicotinoizilor	La cartof, tomate, grâu, porumb, floarea-soarelui
Actellic 50 EC	Insecticid organofosforic nesistemic	La tomate, castraveţi, ardei, vinete, varză, mazăre, grâu, rapit
Biscaya 240 OD	Grupa nicotinoizilor	La rapiţă, cartof, grâu, măr, vișin.
Confidor 200 SL	Grupa nicotinoizilor	La cartof, tomate, castraveţi, vinete, rapiţă, grâu, măr, prun, viţade vie
Decis Profi 250 WG	Grupa peritroizilor	La grâu, rapiţă, viţa de vie, varză, tomate
Lamdex 5 EC	Generaţia a treia de peritroizi	La rapiţă, cartof, grâu, orz, porumb,viţa de vie, soia, lucerna.
Proteus 110 OD	Grupa peritroizilor	La măr, prun, tomate, grâu, orz, sfecla de zahăr, rapiţa.

• Fungicide utilizate în agricultură

Denumirea	**Structura chimică**	**Produsele agricole**

comercială		
Antracol 70 WG	Fungicid organic de contact	La cartof, tomate, viţa de vie, măr, piersic
Airone SC	Fungicid bactericid de contact	Combaterea bolilor la viţa devie, tomate
Bumper super 490 EC	Fungicid complex din grupa triazolilor	Boli micotice în trimpulvegetaţiei la grâu, orz
Cuproxat SC	Fungicid bactericid din sulfatul de cupru tribazic	Combaterea bolilor la măr, prun, piersic, viţa de vie, tomate
Falcon 460 EC	Fungicid sistemic din grupa triazolilor	Combaterea ciupercilor din viţa de vie, grâu, orz, sfecla de zahăr, mazăre
Kumulus DF	Fungicide minerale	Combaterea făinărilor din măr, viţa de vie
Metaxil SP	Fungicid din clasa fenilamidelor	La cartof, ceapă, tomate, castraveţi, viţa de vie
Shavit F 72 WP	Fungicid din grupa triazolilor	Combaterea ciupercilor fitopatogene din măr şi viţa de vie

Erbicide folosite în agricultură

Denumirea comercială	Structura chimică	Produsele agricole
Acetogan 900 EC	Erbicid pelicular din grupa chimică a amidelor	Combaterea buruienilor mono-dicotiledonate anuale din floarea-soarelui
Basagran 48 SL	Erbicid din grupa derivatelor de tiadiazine	Combaterea buruieni anuale dicotiledonate din grâu, orz, ovăz, secară, porumb, mazăre
Basis 75 WG	Erbicid din grupa sulfonilureice	Pentru combaterea buruienilor mono- şi dicotiledonate anuale în cultura de porumb
Pantera 4 EC	Erbicid din grupa quinoxalinelor	Combaterii buruienilor monocotiledonate tomate, cartof, castraveţi, varză, ceapă, floarea-soarelui, soia, fasole, rapiţă
Sultan 50 SC	Erbicid din grupa cloroacetanilide	Combaterea buruienilor mono-dicotiledonate din rapiţă, floarea-soarelui

56. Evoluția intoxicațiilor

Conform cantităţii de toxic pătruns în organsim se deosebesc următoarele evoluții:

- Intoxicaţii acute (forma ușoară, medie, gravă);
- Intoxicaţii subacute;
- Intoxicaţii cronice (stadiul I, II, III).

57. *Intoxicaţiile acute:* apar în rezultatul pătrunderii în organismul a unei cantităţi mari de pesticide.

- *Perioada ştearsă, care cuprinde perioada de timp de la pătrunderea toxicului în organism, până la apariţia primelor semne ale intoxicaţiei.*
- *Perioada preclinică pentru care sunt caracteristice simptome nespecifice ca: vomă, greaţă, cefalee, slăbiciune generală, care pot fi întîlnite și în alte patologii.*
- *Perioada intoxicaţiei propriu-zise, are un șir de semne clinice specifice care apar în rezultatul acţiunii toxicului asupa organismului*.

2. Intoxicaţiile subacute: se caracterizează printr-o reacţie nesemnificativă la acțiunea toxicului asupra organismului, comparativ cu reacția din intoxicațiile acute, procesul patologic având o evoluţie mai îndelungată.

3. *Intoxicaţiile cronice:* apar ca rezultat al însumării în timp a efectelor unor doze mici și repetate de toxic asupra organismului uman.

11. Eliminarea toxicelor din organism

Din organism se elimină produşii metabolizaţi şi fracţiunile netransformate.

Substanţele toxice prezintă, în general, electivitate pentru o cale de eliminare, dar se pot elimina şi simultan pe mai multe căi. Nu se poate stabili o legătură între calea de pătrundere a toxicului şi organul de eliminare (de exemplu, atropina administrată subcutanat poate fi găsită în stomac; mercurul aplicat pe piele se regăseşte în intestin).

Viteza de eliminare a toxicelor depinde de calea de administrare, de proprietăţile fizico-chimice, de fixarea pe proteinele plasmatice şi tisulare, de metabolizările suferite, de calea de eliminare, de starea funcţională a căii de administrare.

11.1. Căile de eliminare a toxicelor

Calea digestivă prezintă importanţă redusă. Trebuie să se facă diferenţă între expulzarea prin vomă şi fecale a substanţelor insolubile sau mai puţin solubile, sau a celor care nu au fost absorbite şi eliminarea substanţelor care au pătruns în circulaţia generală.

Eliminarea se poate face prin salivă (alcaloizi: chinina, stricnina; metale: mercurul, plumbul, bismutul; iodul), suc gastric (morfina, halogenii), bilă (numai produşii cu greutate moleculară peste 400 kDa, sărurile metalelor grele: plumb, mercur, crom, nichel; arsenul; alcaloizii).

Calea renală este calea majoră pentru majoritatea toxicelor. Pe această cale se elimină substanţele toxice cu greutate moleculară mai mică de 150 kDa.

Eliminarea se realizează prin filtrare glomerulară, resorbţie tubulară sau secreţie tubulară.

Filtrarea glomerulară este un proces de ultrafiltrare pasivă a unei cantităţi de apă şi substanţe solvite, cu greutate moleculară mică, polare, nelegate la proteine. Depinde de presiunea hidrostatică a sângelui şi de presiunea oncotică a proteinelor sanguine.

Resorbţia tubulară reprezintă reîntoarcerea în tubii renali din circulaţie, prin proces pasiv, a unor cantităţi mari de apă, substanţe anorganice ionizate, unele substanţe neionizate liposolubile, acizi şi baze slabe nedisociate.

Secreţia tubulară constă din transportul activ din capilarele sangvine în tubi împotriva gradientului de concentraţie. Prezintă specificitate şi se face cu consum de energie.

Prin rinichi se elimină majoritatea sărurilor metalice, iodurile, nitraţii, nitriţii, alcaloizii, pesticidele. Determinarea concentraţiilor din urină are pentru unele toxice valoare de diagnostic.

Calea pulmonară este cea mai rapidă cale de eliminare. Eliminarea se face prin epiteliul alveolar, prin secreţie bronhică sau nazală. Viteza de eliminare depinde de gradul de volatilitate. Pe această cale se elimină: substanţe gazoase (hidrogenul sulfurat, oxidul de carbon), metaboliţii gazoşi, substanţele volatile (alcoolul, eterul, cloroformul, esenţele vegetale).

Pielea constituie o cale de eliminare pentru toxicele gazoase, volatile şi pentru unele substanţe solide. Astfel, pe această cale se elimină alcaloizii, compuşii de arsen, metalele grele, iodurile, bromurile, camforul.

Glanda mamară reprezintă o cale de eliminare pentru compuşi volatili (alcool, eter), baze organice (alcaloizi: cafeină, morfină, chinină, antipirină), acizi (acid acetil salicilic, acid barbituric), pesticide, aflatoxine, ioni minerali (plumb, mercur, arsen, iod, brom), cloralhidrat.

58. Modul de acţiune a substanţelor toxice

Acţiunea toxinelor asupra diferitor aparate şi sisteme

Substanţele toxice acţionează în momentul pătrunderii, în timpul difuziunii, în timpul eliminării sau la distanţă, prin intermediul sistemului nervos vegetativ (sindromul de iritaţie Reilly). Deşi acţiunea toxicelor, în general, se repercutează asupra întregului organism, toxicele prezintă

electivitate pentru anumite ţesuturi sau organe (de exemplu, toxice renale: mercurul; toxice hepatice: fosforul, tetraclorura de carbon; toxice nervoase: alcaloizii; toxice cardiace: glicozizii cardiotonici.

12.1. Acţiunea toxicelor asupra sistemului nervos

Sistemul nervos este afectat, în general, de orice toxic. Substanţele toxice acţionează asupra sistemului nervos central (stricnina, brucina etc.), asupra sistemului nervos periferic (curarizantele) sau asupra sistemului nervos vegetativ (pesticidele organofosforice, atropina etc.). Chiar în cadrul aceleiaşi componente ale sistemului nervos există predilecţie pentru diferite etaje, de exemplu: amfetamina pentru scoarţa cerebrală; pentetrazolul, lobelina pentru bulb; stricnina pentru neuronii Renshaw din măduvă; curarizantele pentru filetele motorii ale terminaţiunilor nervoase, iar cocaina pentru filetele senzitive. De asemenea, simţurile pot fi afectate selectiv (alcoolul metilic afectează acuitatea vizuală, streptomicina acuitatea auditivă).

Acţiunea asupra sistemului nervos poate fi excitantă (stricnina, brucina) sau deprimantă (eterul, cloroformul, barbituricele).

12.2. Acţiunea toxicelor asupra aparatului cardiovascular

Substanţele toxice îşi exercită acţiunea asupra sângelui, vaselor şi /sau cordului.

Acţiunea asupra sângelui se manifestă fie prin scăderea coagulabilităţii (warfarina, oxalaţii, hirudina), fie prin creşterea coagulabilităţii (veninul de viperă).

Elementele sangvine pot suferi o serie de modificări sub acţiunea toxicelor.

Eritrocitele pot suferi modificări morfologice (anizocitoză, poichilocitoză sau apariţia de granulaţii bazofile, în intoxicaţia cu plumb), numerice (poliglobulie reală-oxidul de carbon, arsenul; hemoconcentraţie-fosgenul; hipoglobulie prin blocarea hematopoezei-fosforul, plumbul; hipoglobulie prin hemoliză-saponinele, veninurile; prin hemaglutinare-ricinul, crotonul), modificări ale hemoglobinei (transformarea hemoglobinei în carboxihemoglobină-oxidul de carbon; în methemoglobină –nitraţi, nitriţi; în cianhemoglobină – acidul cianhidric; în hematoporfirină-benzenul, plumbul).

Leucocitele suferă modificări numerice şi anume, leucopenie – în intoxicaţiile cu benzen, iperită, albastru de toluidină, uretan; agranulocitoză – în intoxicaţiile cu acid arsenios, dinitrofenoli, piramidon, cloramfenicol.

În intoxicaţiile cu benzen sau toxicoza cu stahibotriotoxină se întâlneşte trombocitopenia asociată cu purpură.

Acţiunea asupra vaselor sanguine se manifestă prin vasodilataţie (nitraţii) sau vaso-constricţie (alcaloizi din secara cornută, butenolidul).

Funcţia cordului poate fi stimulată sau deprimată. Stopul cardiac este în sistolă (intoxicaţiile cu glicozizi) sau în diastolă (intoxicaţii cu nicotină, muscarină).

12.3. Acţiunea toxicelor asupra aparatului respirator

Toxicele acţionează asupra aparatului respirator local, central sau reflex. Substanţele iritante, prin excitarea terminaţiunilor nervoase, determină reflexe motorii (strănut, tuse, bronhoconstricţie), reflexe secretorii (hipersecreţie, congestie, edeme), fenomene astmatiforme. Acţiunea centrală se exercită asupra centrilor respiratori din bulb (acţiune excitantă sau deprimantă).

În marea majoritate a cazurilor, acţiunea asupra aparatului respirator se manifestă clinic prin asfixie. Se întâlneşte asfixia prin lipsă de aer (edemul glotei, bronhospasm, astmă bronhic – veninurile, gazele iritante; contracţia tetanică a muşchilor respiratori – stricnina; paralizia muşchilor respiratori – Conium maculatum), prin paralizia centrilor bulbari (atropina, Colchicum autumnale, barbituricele etc.). Indirect, unele toxice determină asfixie prin incapacitatea de fixare a oxigenului pe hemoglobină (nitraţii, nitriţii, oxidul de carbon, cloraţii) prin anoxie tisulara datorită inhibiţiei sistemului de respiraţie celulară (cianurile).

12.4. Acţiunea toxicelor asupra aparatului digestiv

Aparatul digestiv cu anexele sale se resimte atunci când toxicul a pătruns pe cale orală. Prin contactul direct se produc: catar, congestie, ulcere, necroze. Cu implicaţii grave asupra organismului

este acţiunea unor toxice asupra ficatului, cu producerea degenerescenţei granulare sau a cirozei (fosforul, plumbul, tetraclorura de carbon, aflatoxinele etc.).

12.5. Acţiunea toxicelor asupra aparatului uro-genital

Cel mai afectat organ este rinichiul, deoarece este organ de eliminare şi parţial de metabolizare.

Toxicele acţionează diferenţiat asupra segmentelor nefronului: cantarida asupra glomerulului, cromul asupra porţiunii anterioare, mercurul şi uraniul asupra porţiunii intermediare.

Substanţele toxice produc congestie renală (nitraţii, nitriţii), hemoragie (cantarida, terebentina), degenerescenţă (mercurul, ochratoxina, aflatoxinele).

Aparatul genital este uneori afectat de substanţele toxice, de exemplu, sulfochinoxalina determină degenerescenţa ovarului, toxina F_2-zearalenona produce sindromul estrogenic la femele şi degenerescenţa testiculelor la masculi, nitraţii şi nitriţii provoacă edem placentar.

12.6. Acţiunea toxicelor asupra pielii şi producţiilor pielii

Toxicele provoacă congestie prin eliberare de histamină, vezicaţii datorită creşterii permeabilităţii locale. Clinic, acţiunea asupra pielii şi producţiilor acesteia se manifestă ca fotodermatoze (fenotiazina, unele plante toxice, rubratoxin*ele), alopecie (acetatul de taliu).*

12.7. Acţiunea toxicelor asupra termoreglării

Termoreglarea este rezultanta activităţii centrilor termoreglatori cefalici şi medulari, a musculaturii cardiace şi scheletice şi a intensităţii depurării cutanate.

Perturbarea termoreglării determină hipotermie (marea majoritate a toxicelor) sau hipertermie (prin travaliu muscular sau modificarea fosforilării oxidative: toxicele convulsivante – erbicidele dinitrofenolice).

13. Mecanismul de acţiune al toxinelor

13.1. Mecanisme enzimatice primare

Numeroase mecanisme de acţiune se bazează pe inhibiţia unor sisteme enzimatice. Inhibiţia se realizează (după BOCQ, 1961, citat de COTRAU, 1978) prin: denaturarea apoproteinei, fixarea pe grupările active ale apoenzimei, pe grupările specifice sau nespecifice activităţii enzimei, fixarea pe centrul activ al enzimei, fixarea în locul grupării prostetice, inhibarea funcţiei de donor sau acceptor a coenzimei, imobilizarea ionilor activatori.

Inhibiţia, în funcţie de cantitatea inhibitorului, se clasifică în inhibiţie **reversibilă**, atunci când există un echilibru între enzimă şi inhibitor, după înlăturarea inhibitorului, inhibiţia fiind oprită sau **ireversibilă**, când inhibitorul este în exces şi enzima nu îşi poate relua activitatea nici după îndepărtarea inhibitorului.

În funcţie de specificitatea pentru activitatea enzimei, a grupărilor blocate, inhibiţia poate fi **specifică** (dacă substanţa reacţionează cu o grupare activă, esenţială funcţiei enzimei) sau **nespecifică** (dacă substanţa precipită sau denaturează proteinele sau se fixează pe grupări comune mai multor enzime, dar care nu constituie centri activi: NH_2, OH, SH).

Inhibiţia nespecifică prin denaturarea şi blocarea enzimelor este mecanismul de acţiune a fenolului, o unor metale grele, a acizilor şi bazelor tari. Prin blocarea unor grupări reactive (de exemplu SH) acţionează substanţele oxidante: ferocianura, arsenul, unele metale grele (mercurul, plumbul), agenţii alchilaţi (iodoacetat, bromacetat).

*Inhibiţia specifică s*e realizează prin competiţia inhibitorului cu substratul, pe care îl împiedică să se unească cu enzima, prin blocarea substratului, prin competiţia cu gruparea prostetică, blocarea activatorilor.

Competiţia inhibitorului cu substratul:

– compuşii organofosforici intră în competiţie cu acetilcolina pentru centrul activ al colinesterazei şi anume pentru centrul esterazic (electropozitiv), blocându-l. Ca urmare, acetilcolina nu este hidrolizată şi se acumulează;

– carbamaţii au efect competitiv asupra acetilcolinei tot prin competiţie pentru centrul esterazic, dar complexul carbamatacetilcolin-esterază este mai labil;

– curara şi curarizantele de sinteză acetilcolin competitive (dimetil tubocurarina) împiedică transmisia neuromusculară prin deplasarea acetilcolinei – amoniul cuaternar ocupă centrul activ anionic (electronegativ) al enzimei.

Blocarea substratului

Sistemele enzimatice funcţionează numai dacă substratul trece succesiv de la o enzimă la alta, sustragerea dintr-o etapă dereglând lanţul metabolic. De exemplu, acidul arsenios împiedică formarea acidului difosfogliceric datorită combinării sale cu fosfogliceroaldehida sub acţiunea enzimei dehidrogenazei triozofosfaţilor; acidul fosfoarsenogliceric care rezultă se descompune spontan, privând de substratul lor enzimele următoare din lanţul glicolizei.

Competiţia cu gruparea prostetică

De exemplu, ionul cian inhibă enzimele a căror grupare prostetică au structură porfirinică, ca citocromoxidaza, enzimă cu rol în lanţul respirator, formând cian-citocromoxidaza, ceea ce duce la hipoxie şi anoxie tisulară.

Blocarea activatorilor

Pentru activare, enzimele necesită ioni metalici, care fac parte din structura enzimei (de exemplu, fierul din citocromoxidază) sau care acţionează ca simpli catalizatori (de exemplu, cobaltul pentru arginază, manganul şi zincul pentru fosfataza alcalină, fierul pentru peptidază, manganul pentru carboxilază, zincul pentru aldehidoxidaze etc.). Unele toxice blochează ionii prin cuplare sau chelatare (de exemplu, fluorul complexează magneziul necesar activităţii enolazei care este implicată în transformarea acidului 2-fosfopiruvic în acid 2-fosfoenol-piruvic; sulfura de carbon, ditiocarbamaţii reacţionează cu grupările NH_2 libere ale proteinelor şi formează compuşi care dau complexe neionizabile cu ionii bivalenţi necesari activităţii unor enzime, precum manganul şi zincul pentru fosfataza alcalină, cuprul pentru dehidrogenaze, zincul pentru hidroxilaze).

14. Acţiunea toxicelor asupra componentelor celulare şi subcelulare

14.1. Acţiunea toxicelor asupra nucleului

Unele toxice, precum benzidina, alfa-naftilamina, cromul, determină codificarea anormală a ADN-ului, fapt care conduce la formarea unui ARN mesager modificat şi, respectiv, la sinteză proteică anormală.

14.2. Acţiunea toxicelor asupra nucleului şi citoplasmei

Halogenii acţionează atât asupra sintezei ADN-ului, cât şi inhibant asupra maturării celulei.

Neurolepticele produc leziuni nucleare ireversibile şi modificări ale componentelor citoplasmatice.

14.3. Acţiunea toxicelor asupra citoplasmei

Prin acţiunea asupra componentelor citoplasmatice, toxicele produc perturbări ale proceselor metabolice.

Metabolismul glucidic este frecvent afectat. Astfel, unele substanţe (albastrul de metilen, naftalina, nitrofuranul, fenacetina, sulfamidele) acţionează asupra glucozo-6-fosfat-dehidrogenazei necesară oxidării glucozo-6-fosfatului în prezenţa coenzimei NADP, aceasta fiind o cale pentru producerea anemiei hemolitice. O altă categorie de substanţe oxidează sau reduc NADP-ul, orientând metabolismul glucidic pe calea ciclului Krebs (cale catabolică, cu eliberare de energie, care determină creşterea tonusului ţesuturilor contractile şi creşterea excitabilităţii fibrelor nervoase şi musculare) sau pe calea pentozelor (cale anabolică, calea sintezei, care duce la hipertermie, la somn). Orientarea depinde de raportul NADPH/NADP. Dacă raportul este supraunitar, metabolizarea se face prin ciclul Krebs, iar dacă este subunitar, pe calea pentozelor. În acest mod orientează metabolismul glucidic substanţele cu acţiune asupra neuronilor, nevrogliilor, musculaturii striate. Fenotiazinele, barbituricele, eterul etilic orientează metabolismul glucidic spre calea pentozelor.

O serie de toxice majore acţionează asupra hemoglobinei. Acţiunea methemoglobinizantă este caracteristică azotaţilor, azotiţilor, sulfamidelor, hidrogenului sulfurat, unor derivaţi ai DDT-ului,

derivaţilor nitraţi şi aminaţi ai fenolului. Aceste substanţe determină oxidarea fierului bivalent la fier trivalent, care este incapabil să fixeze oxigenul, producându-se astfel anoxie.

Oxidul de carbon transformă hemoglobina în carboxihemoglobină.

În hialoplasma celulelor musculare, toxicele pot suprima activitatea ATP-azică, împiedicând transformarea energiei chimice în energie mecanică (de exemplu, halotanul are acţiune inotrop negativă).

14.4. Acţiunea toxicelor asupra mitocondriilor

Toxicele din această categorie interferează cu procesele metabolice din ciclul Krebs şi din lanţul respirator, cu formarea ATP-ului, cu schimbarea de membrană.

Astfel, în ciclul Krebs împiedică formarea acetilcoenzimei A din piruvat, deci formarea citratului, inhibă oxidaţiile NAD-dependente (de exemplu, fenotiazinele), inhibă dehidrogenaza succinică şi acil CoA dehidrogenaza (de exemplu, clorpromazina).

Interferenţa în lanţul respirator se realizează prin acţiunea asupra enzimelor care participă la oxigenarea celulară (de exemplu, cianurile, hidrogenul sulfurat, actinomicina, derivaţii fenotiazinici inhibă citocromii). Consecinţa perturbării respiraţiei mitocondriale este diferită în funcţie de activitatea metabolică, anoxie dacă metabolismul glucidic se realizează pe calea pentozelor sau acidoză, dacă se realizează pe calea ciclului Krebs.

Formarea ATP-ului este perturbată de tetraclorura de carbon, glucozizii digitalici, tetracicline. În consecinţă, impietează asupra fosforilării oxidative. De asemenea, prin reducerea sintezei de ATP, toxicele pot determina tulburări de sinteză, modificări ale permeabilităţii membranelor şi, ca urmare, umflarea mitocondriei (de exemplu, diureticele mercuriale, barbituricele, cloroformul).

Alte substanţe cu potenţial toxic (barbituricele, halogenii, nitrofenolii), prin formarea de legături bogate în energie, duc la blocarea funcţională a mitocondriilor.

14.5. Acţiunea toxicelor asupra lizozomilor

Acţiunea asupra lizozomilor este drastică, ireversibilă. Tulburările determinate de acţiunea toxicelor asupra lizozomilor sunt graduate, de la modificarea permeabilităţii pentru apă şi electroliţi, până la eliberarea de enzime hidrolitice cu degradare celulară sau necroză celulară. Eliberarea enzimelor litice se produce în condiţii de anoxie şi acidoză celulară. Din această categorie de toxice fac parte toxicele hepatice (tetraclorura de carbon), sulfatul de streptomicină, 2-4 dinitrofenolul, digitalina.

14.6. Acţiunea toxicelor asupra reticulului endoplasmatic

Acţiunea asupra reticulului endoplasmatic se traduce prin vacuolizare (tetraciclinele), prin hipertrofie, care nu este patologică până la un punct (fosforul, DDT-ul, fenobarbitalul, alcoolul etilic), prin acţiune inhibantă asupra unor enzime, precum glucuroniltransferaza (novobiecina), fapt ce duce la hepatită toxică cu eliberare de bilirubină.

14.7. Acţiunea toxicelor asupra membranelor celulare şi intra-celulare

Toxicele acţionează asupra fosfolipidelor, grupărilor SH, care sunt de cea mai mare importanţă pentru structura membranelor celulare, rezultând modificarea permeabilităţii şi, ca urmare, intoxicaţia celulei. Datorită rolului lor în controlul schimburilor, în transportul activ şi pasiv, acţiunea malefică a toxicelor asupra membranelor este deosebit de gravă.

15. Simptomatologia în intoxicaţii

„Nimic nu este mai variabil ca simptomatologia clinică a unei intoxicaţii acute” (E. C. Habib).

Simptomatologia intoxicaţiilor este complexă şi nespecifică, ceea ce face dificilă stabilirea diagnosticului, precum şi sistematizarea manifestărilor clinice în cursul intoxicaţiilor acute.

Intoxicaţiile acute determină cel mai frecvent patru sindroame clinice mai importante: digestiv, cardiovascular, respirator, neuropsihic. La acestea se mai asociază, în funcţie de toxic şi alte

simptome ca: simptome renale, hepatice, modificări hematologice, cutanate, locomotorii şi metabolice.

15.1. Simptomatologia digestivă de origine toxică

Simptomele digestive sunt, în general, primele care apar din întregul cortegiu de manifestări clinice.

Diareea acută, însoţită de colici, vomă, apare în intoxicaţiile cu săruri ale metalelor grele, fluoruri, fenolftaleină, halogeni, arsen, ciuperci toxice, acizi şi baze tari.

Hemoragiile digestive sunt rezultatul acţiunii locale a substanţelor iritante, corozive (acizi şi baze corozive, permanganat de potasiu, arsen, salicilaţi, săruri ale metalelor grele, fenoli etc.) sau consecinţa unui sindrom hemoragic toxic provocat de warfarină, plante toxice ce conţin compuşi anticoagulanţi (sulfina), de aspirină, fenilbutazonă, cortizon etc..

Stomatitele cu evoluţie de la catarale până la ulceroase, gangrenoase, sunt provocate de substanţe caustice.

15.2. Simptomatologia cardiovasculară de origine toxică

Manifestările circulatorii însoţesc majoritatea intoxicaţiilor.

Colapsul cardiovascular de natură toxică este determinat de trei cauze principale: **hipovolemia** (consecinţa diareei, vărsăturilor, hemoragiei, plasmexodiei, provocate de toxicele caustice, colinergice, vasculare), **vasodilataţia paralitică** cu ruperea echilibrului între spaţiul vascular şi masa circulantă (de exemplu, în intoxicaţiile cu depresoare ale SNC, azotiţi etc.), **scăderea forţei de contracţie a inimii** – colaps cardiogen (de exemplu, în intoxicaţiile cu substanţe cardiotrope).

Tulburările cardiace sunt diverse, în funcţie de toxic. Bradicardia se constată în intoxicaţiile cu anticolinesterazice (compuşi organofosforici), plante toxice care conţin glicozizi cardiotonici (ruscuţa de primăvară –Adonis vernalis, degeţelul – Digitalis purpureea), digitalină. Tahicardia este provocată de toxice parasimpaticolitice, simpaticomimetice. Substanţele toxice mai induc tulburări de conducere (antidepresoarele), perturbări de excitabilitate (digitalicele, aconitul), tulburări metabolice (hipercalcemie, hipocalcemie), tulburări de repolarizare (digitalice, oxidul de carbon, hiperkaliemia).

15.3. Simptomatologia respiratorie de origine toxică

Sindromul de insuficienţă respiratorie acută de natură toxică se instalează ca urmare a mai multor cauze:

– hipoventilaţia centrală prin depresia centrilor respiratori bulbari în intoxicaţia cu deprimante ale SNC (barbiturice, opiacee, alcool, tranchilizante), compuşi organofosforici, alcaloizi, atropină, veratrină etc.;

– paralizia musculaturii respiratorii în intoxicaţiile cu cucută (Conium maculatum), curarizante, compuşi organofosforici;

– tulburări de mecanică ventilatorie – în cursul convulsiilor de origine toxică;

– obstrucţia căilor aeriene prin edem laringian – în intoxicaţiile cu acizi şi baze corozive, toxine sau toxice care provoacă şoc anafilactic;

– obstrucţia căilor aeriene prin hipersecreţie – în intoxicaţiile cu substanţe parasimpaticomimetice, compuşi organofosforici – prin edem pulmonar acut – în intoxicaţia cu ANTU, compuşi organofosforici, clor, oxid de carbon, amoniac, hidrogen sulfurat etc.;

– scăderea „capacităţii de oxigen" a sângelui determinată de hemoliză – în intoxicaţia cu plante ce conţin saponine – de methemoglobinemie – în intoxicaţii cu azotaţi, azotiţi, cloraţi, sulfamide – de carboxihemoglobinemie – în intoxicaţii cu oxid de carbon;

– alterarea metabolismului tisular oxidativ prin inhibarea unor sisteme enzimatice oxidative (citocromi, citocromoxidaza) – în intoxicaţia cu cianuri, hidrogen sulfurat, opiacee, fluoruri.

Clinic, sindromul de insuficienţă respiratorie acută se traduce prin bradipnee sau tahipnee, dispnee, asfixie, modificarea culorii mucoaselor şi pielii.

În intoxicaţii, aerul expirat poate avea un miros specific: aliaceu în intoxicaţii cu fosfor, arsen; de fenol, în intoxicaţia cu creolină, fenoli; de migdale amare, în intoxicaţia cu acid cianhidric, glicozizi cianogenetici; de urină de şoarece, în intoxicaţia cu cucută; de amoniac, în intoxicaţia cu uree.

15.4. Simptome neurologice de origine toxică

Hiperexcitabilitatea cu convulsii este determinată fie direct de toxic, fie indirect prin hipoglicemie, hipocalcemie. Convulsiile constituie un element de orientare a diagnosticului în cazul intoxicaţiilor cu stricnină, plumb, compuşi organocloruraţi, compuşi organofosforici, camfor, etilenglicol, penicilină în doze foarte mari.

Hipoexcitabilitatea cu comă este provocată de numeroase toxice. În general, comele toxice nu lasă leziuni reziduale neurologice, cu excepţia unor cazuri de hipoxie cerebrală prelungită, convulsii sau encefalopatii acute toxice. Dintre toxicele care provoacă comă toxică se pot cita: oxidul de carbon, fosfura de zinc, hipnoticele, sedativele, tranchilizantele, atropina, nicotina, cianurile, bromurile, sărurile feroase, tetraclorura de carbon, azotiţii, aspirina, antihistaminicele.

Manifestările neurovegetative

Hipervagotonia este indusă de compuşii organofosforici, carbamici, muscarină, ciuperci otrăvitoare (Amanita spp.).

Hipovagotonia este indusă de atropină, hioscianină, plante toxice: mătrăgună, măselariţă, ciumăfaie.

Paraliziile toxice sunt provocate de toxice anticolinesterazice (compuşi organofosforici), plumb, nitrofuran, sulfamide, antibiotice (colistin, neomicină, sterptomicină).

Surditatea se întâlneşte în intoxicaţiile cu antibiotice din grupa oligozaharidelor (streptomicină, gentamicină, kanamicină), chinină, salicilaţi.

Amauroza prin acţiune toxică asupra nervului optic (nevrită optică) se produce în intoxicaţia cu alcool metilic, arsen pentavalent, sulfură de carbon, chinină.

Midriaza este un simptom constatat în intoxicaţiile cu anticolinergice (atropină, scopolamină), antihistaminice, cianuri.

Tulburări de termoreglare. Hipotermia este prezentă în majoritatea intoxicaţiilor. Este provocată în special de toxicele deprimante ale SNC: barbiturice, fenotiazine. Hipertermia de origine toxică se constată în intoxicaţii cu toxice convulsivante (dinitrofenol, dinitrocrezol), cafeină.

15.5. Simptome renale de origine toxică

Intoxicaţia renală acută se produce prin mai multe mecanisme, precum:

– toxicitate renală directă: sărurile metalice (mercur, bismut, arsen), unele antibiotice (kanamicină, neomicină, streptomicină, tetraciclină), solvenţii organici (tetraclorura de carbon, etilenglicolul);

– colaps vascular toxic care determină necroză tubulară de natură ischemică: ciupercile toxice, barbituricele, fenilbutazona;

– obstrucţie tubulară: prin hemoglobină datorită hemolizei (plante care conţin saponine – săpunariţă, neghină etc.; tioglicozizi – muştarul sălbatic; cupru) sau prin formarea de cristale şi cilindri (sulfamidele, oxalaţii).

Simptomele urinare sunt: poliurie cu hematurie (intoxicaţiile cu cantaridă, nitriţi, lupin, feriga de câmp), oligurie, anurie (intoxicaţiile cu mercur, oxalaţi, ochratoxicoză), hemoglobinurie (intoxicaţia cu plante care conţin saponine, tioglicozizi, cupru), modificarea culorii urinei în galben închis (intoxicaţia cu santonină, fenacetină), în roşu (intoxicaţia cu fenotiazină), verde (intoxicaţia cu fenol).

15.6. Simptome hepatice de origine toxică

Hepatitele de origine toxică se pot clasifica în hepatite toxice adevărate (veritabile) şi hepatite toxice prin hipersensibilitate faţă de o anumită substanţă.

Hepatitele toxice veritabile (citolitice, colestatice, steatozice, mixte) apar în urma expunerii la toxice hepatice: benzen, cloroform, tetraclorură ce carbon, fosfor, DDT, arsen, fenolftaleină, lupin, trifoi hibrid.

Hepatitele prin hipersensibilitate individuală se asociază deseori cu fenomene de intoleranţă (hipertermie, alergie) şi se întâlnesc în intoxicaţiile cu fenuron, halotan, clorpromazină. Sunt mai frecvente la om.

15.7. Manifestări hematologice de origine toxică

Manifestările hematologice cele mai frecvente în intoxicaţii sunt:

– methemoglobinemia, care se manifestă clinic prin culoarea cenuşiu-brună a mucoaselor aparente, dispnee, stare ebrioasă, astenie (intoxicaţie cu azotaţi, azotiţi, cloraţi, fenacetină, anilină, sulfamide, nitrobenzen, acetanilidă);

– hemoliza, care se manifestă clinic prin icter hemolitic, hemoglobinurie, tulburări cardiace (intoxicaţii cu ciuperci otrăvitoare, plante care conţin saponine, cupru, venin de viperă, penicilină;

– tulburările de hemostază prin: deficit de factori de coagulare (intoxicaţii cu antivitamine K: warfarina, plante care conţin compuşi cumarinici – sulfină etc.);

– insuficienţe hepatocelulare toxice (intoxicaţii cu benzen, fosfor);

– trombocitopenie toxică (micotoxicoze produse de micotoxine cu proprietăţi radiomimetice – trichoteceni – elaborate de Fusarium spp., Stahybotris alternans);

– coagularea intravasculară (intoxicaţii cu Amanita phaloides, Colchicum autumnale, hemolize toxice);

– fibrinoliza (rareori în intoxicaţia cu arsen).

–

15.8. Tulburări locomotorii

Tulburările locomotorii au origine diversă. Pot fi generate de toxicele cu efect vasoconstrictor şi generator de cangrenă (alcaloizii din Claviceps purpureea, seleniul – intoxicaţie cronică, butenolidul elaborat de Fusarium tricinctum), de toxicele care produc modificări osoase (fluorul, zincul), de toxicele care produc paralizii (plumbul).

15.9. Tulburări metabolice de origine toxică

Acidoza metabolică se produce în intoxicaţii cu salicilaţi, alcool, etilenglicol, în stările de şoc toxic existente în intoxicaţiile cu toxice care determină diaree abundentă cu eliminare de baze, în intoxicaţii care determină insuficienţă renală acută.

Hiperglicemie produc salicilaţii, substanţele simpaticomimetice, corticoizii.

Hipoglicemie se întâlneşte în intoxicaţia cu alcool, hidrazida acidului izonicotinic (HIN).

Hipocalcemie provoacă oxalaţii, acidul oxalic, citraţii, alcaloza respiratorie sau metabolică.

16. Modificări morfopatologice în intoxicaţii

Medicul veterinar, conform legislaţiei veterinare, are obligaţia de a necropsia toate cadavrele.

În majoritatea intoxicaţiilor, modificările morfopatologice nu sunt caracteristice, dar totuşi ele au un caracter orientativ. Uneori există modificări specifice, cum ar fi culoarea, mirosul sau unele leziuni.

Instalarea rapidă a rigidităţii cadaverice este caracteristică toxicelor convulsivante (stricnină, organoclorurate). Tardivizarea procesului de putrefacţie se întâlneşte în clavacitoxicoză. Colorarea în galben intens a orificiilor oral şi anal este caracteristică în intoxicaţia cu dinitroortocrezolfosfat.

Pielea şi mucoasele aparente suferă o serie de modificări de culoare: galben în intoxicaţie cu toxice hepatice (fosfor), hemolitice (cupru, plante care conţin saponine); vişiniu în intoxicaţii cu oxid de carbon, cianuri; brun-cenuşiu în intoxicaţii cu toxice methemoglobinizante (azotaţi, azotiţi, sulfamide). Pe piele şi mucoase mai pot să apară leziuni primare precum: vezicule, pustule, necroze (în intoxicaţii cu acizi tari, baze tari, sau ca o consecinţă a fenomenului de fotodermatoză în intoxicaţii cu fenotiazină, rivanol, piciorul cocoşului).

La deschiderea cadavrului se pot observa modificări hemoragice în intoxicaţii cu compuşi cumarinici, micotoxine (stahibotriotoxina, tricoteceni, aflatoxina); fosforescenţă la întuneric (intoxicaţii cu fosfor); modificări de culoarea sângelui (culoare roşie-vişinie în intoxicaţii cu oxid de carbon); culoarea brun-ciocolatie în intoxicaţia cu substanţe methemoglobinizante (azotaţi, azotiţi, sulfamide, albastru de metilen, ferigă); culoare neagră-verzuie în intoxicaţia cu acid sulfuric; modificări de coagulare a sângelui (necoagulat în intoxicaţii cu compuşi oxicumarinici; coagulat masiv în intoxicaţii cu venin de şarpe); colorarea ţesuturilor în galben (intoxicaţii cu substanţe toxice icterigene şi hepatice).

Toxicele care pătrund pe cale digestivă determină modificări ale segmentelor aparatului digestiv. Astfel, conţinutul gastric poate fi negricios (toxice corozive); galben (acid picric, DNOC); galben portocaliu (crom); albastru-verzui (cupru). Toxicele iritante, corozive, toxicele metalice, micotoxinele etc. Determină congestie, ulcere, necroze ale mucoasei gastrointestinale.

Ficatul este frecvent afectat. Poate prezenta degenerescenţă grasă masivă (fosfor), degenerescenţă difuză (cloroform, compuşi naftalenici, compuşi cloruraţi, metale grele, lupin, trifoi hibrid), ciroză (aflatoxine, alcool).

Pancreatita hemoragică este considerată leziunea patognomonică în intoxicaţia cu stricnină.

Meningoencefalita eozinofilică este leziunea histologică patognomonică în intoxicaţia cu clorură de sodiu.

Pulmonii por prezenta congestie, edem (caracteristic în intoxicaţia cu ANTU, fosfură de zinc).

Aparatul urinar este constant afectat. Se pot întâlni: congestie renală (azotiţi); nefroză necrotică (săruri de mercur, ochratoxină); nefroză hemoragică (cantaridă). Culoare urinei se modifică uneori în intoxicaţii devenind galben închis (acid picric, santonină, fenacetină), roşie (fenotiazină), verde închis (fenoli). Unele toxice pot produce hematurie de origine renală sau vezicală (nitraţi, cloraţi, lupin, ferigă de câmp), hemoglobinurie – culoare cafenie a urinei (muştar sălbatic, cupru, cloraţi, coada calului).

Aparatul genital este afectat în intoxicaţii cu azotiţi (congestia, edemul sau chiar necroza placentei), micotoxine – zearalenonă (degenerescenţă ovariană, testiculară, congestie uterină, vaginală, vulvară).

17. Problemele legate de utilizarea pesticidelor în agricultură. Sistematizarea pesticidelor

Pesticidele sunt produse chimice (exceptând medicamentele) folosite pentru combaterea dăunătorilor plantelor și a produselor agricole stocate, precum și pentru combaterea vectorilor biologici ai bolilor omului și animalelor. Dăunătorii includ microbi, plante sau animale care concurează cu omul pentru hrană, distrug proprietatea, difuzează boli sau reprezintă o calamitate.

Pesticidele sunt substanțe sau amestecuri de substanțe ce conțin ingrediente biologic active împotriva dăunătorilor. Ingredientele biologic active sunt, în general, substanțe toxice cu potențial de degradare a mediului. Multe pesticide sunt toxice și pentru om. Din aceste motive producerea, ambalarea, depozitarea, transportul și utilizarea pesticidelor sunt reglementate prin lege.

Clasificare

Pesticidele se clasifică, în funcție de organismul țintă combătut, în: bactericide, fungicide, erbicide, insecticide, acaricide, nematocide, moluscocide, raticide și cu acțiune mixtă.

Utilizarea pesticidelor

În a doua jumătate a secolului XX industria pesticidelor a crescut considerabil. În această perioadă peste 30 000 substanțe active sunt utilizate în agricultură. În Uniunea Europeană au fost aprobate 800 dintre ele. La nivel mondial extinderea utilizării pesticidelor continuă să crească mai bine de jumătate de secol. Crește utilizarea lor în țările în curs de dezvoltare și scade în țările dezvoltate. Ca exemplu pentru țările dezvoltate poate servi Statele Unite ale Americii care înregistrează în 1970 un consum de pesticide egal cu 800 000 tone/an și treptat scade consumul lor ajungînd la 300 000 tone/an în anul 1990.

Un pesticid ideal este un produs care are un spectru restrâns de acțiune, care elimină doar organismele dăunătoare culturilor verzi, fără alte efecte nocive. Ideal ar fi rapid să se descompună chimic sau biologic în produse care nu au efecte negative asupra proceselor sistemelor biologice. Nu trebuie să fie mobil și să se răspîndească în mediul înconjurător. Cu părere de rău un astfel de pesticid nu există. O mare parte dintre ele au un spectru larg de acțune, sunt greu degradabile, sau se descompun în categorii de produse care sunt mult mai toxice decît însăși pesticidul folosit inițial.

Efectele benefice

Pentru creșterea randamentului obținerii unor culturi de înaltă calitate, agricultorii utilizează pesticidele, care au un rol esențial în lupta împotriva dăunătorilor care duc la o enormă pierdere de producție în agricultură.

Efectele nocive

Pesticidele pe lîngă efectele benefice, prezintă și un șir de riscuri. Primul dintre ele fiind dezvoltarea rezistenței la pesticide după un timp mai îndelungat de utilizare. Al doilea risc este impactul și dezechilibrul asupra agriculturii și sănătății umane cauzat de proprietățile unor pesticide de a se acumula și a contamina diferite compartimente ale mediului.

Creșterea rezistenței genetice

Utilizarea pe timp îndelungat a pesticidelor poate conduce la creșterea rezistenței genetice a insectelor împotriva pesticidelor. Între anii 1950 și 2000 un studiu a demonstrat că peste 520 de specii de dăunători au devenit rezistenți împotriva produselor de uz fitosanitar. O parte dintre ei (exemplu – viermele mucegaiului) au devenit foarte rezistenți împotriva principalelor clase de insecticide care sunt cel mai des utilizate în agricultură. La fel și ierburile care împiedică creșterea și dezvoltarea culturilor agricole au devenit rezistente genetic împotriva erbicidelor. [2] Există o explicație simplă care descrie mecanismul de creștere a rezistenței genetice a acestora. În urma aplicării pesticidelor, dăunătorii nu vor fi nimiciți 100% . Cei care au gene de rezistență puternice vor supraviețui și devin din punct de vedere genetic și mai puternici împotriva produselor fitosanitare și transmit această trăsătură generațiilor viitoare. Astfel un pesticid sau un erbicid utilizat în timp îndelungat va deveni din ce în ce mai puțin eficient. În consecință se recomandă utilizarea unei concentrații mai mare de pesticid sau tratarea culturilor agricole mai frecventă. O altă soluție ar fi schimbarea produsului fitosanitar. Toate acestea duce la creșterea prețului de producere și în consecință la scăderea randamentului culturilor.

Dezechilibrul ecosistemelor, efectele nocive pentru animale și om

Utilizarea pesticidelor pe termen scurt și în concentrații mici nu vor aduce consecințe grave. Odată cu creșterea concentrației acestora apare și un dezechilibru al ecosistemelor, inclusiv apariția diferitor boli la om și animale ca:

DDT-urile – pot provoca boli cronice și cu risc de cancer mamar;

Heptaclorul – este o substanță cancerogenă care afectează sistemul imunitatea;

Aldrinul – provoacă dureri de cap, grețuri, vome, contracții musculare, spasme și convulsii;

Endrinul – acționează asupra sistemului nervos al omului;

Hexaclorbenzenul – are efecte nocive asupra sistemului reproductiv;

Dioxinele și furanii – substanțe cancerogene pentru om. La animale acestea provoacă reducerea fertilității, defecte genetice și mortalitatea embrionilor.

Utilizarea pesticidelor în cantități esențiale duce la moartea diferitor insecte care nu fac parte din clasa insectelor dăunătoare pentru plante, a diferitor păsări și animale care adesea pot fi găsite în zonele tratate cu produse fitosanitare. Chiar dacă acestea nu mor, prezența pesticidelor în țesuturile lor favorizează dezvoltarea multor boli periculoase pentru acestea

Persistența, bioacumularea și amplificarea biologică

Multe dintre produsele chimice utilizate în agricultură au un grad de persistență ridicat și se degradează foarte lent. Ca exemplu poate servi organocloruratele. Pesticidul persistent care este ingerat de către un organism, el va fi neapărat stocat în țesutul adipos. Cele care se află la un nivel superior al lanțului trofic conțin o concentrație de pesticide acumulate mai mare decît cele care se găsesc la un nivel inferior. Stocarea treptată a pesticidelor în organisme poartă denumirea de

bioacumulare. Fenomenul de creștere a concentrației pesticidelor pe nivele succesive a lanțului trofic se numește amplificare biologică.

Sistematizarea pisticidelor

Sistematizarea pesticidelor presupune clasificarea acestora în funcție de mai multe criterii, precum modul de acțiune, tipul de cultură pentru care sunt utilizate, sau substanțele chimice active conținute. Iată câteva moduri 183eneral de clasificare a pesticidelor:

59. <u>După tipul de acțiune:</u>

Insecticide: combat insectele dăunătoare.
Fungicide: combat ciupercile și bolile fungice.
Herbicide: combat plantele necontrolate (iarbă și alte plante 183eneral183).
Acaricide: combat acarienii.
Rodenticide: combat rozătoarele.
Bactericide: combate bacteriile.
Nematicide: combat nematozii (paraziți care afectează rădăcinile plantelor).

60. După metoda de aplicare:

Pesticide sistemice: sunt absorbite de plante și acționează din interior (ex: unele fungicide și insecticide).
Pesticide de contact: acționează doar pe suprafața plantelor sau pe dăunători, fără a fi absorbite de plante.

61. După compoziția chimică:

Organofosforice: conțin fosfor și sunt eficace împotriva insectelor, dar pot fi toxice și pentru oameni.
Carbamați: sunt 183eneral cu organofosforicele, dar cu o toxicitate mai scăzută pentru oameni.
Piretroidice: sunt insecticide sintetice cu o acțiune 183eneral cu piretrinele 183eneral.
Pesticide pe bază de cupru: sunt utilizate în principal ca fungicide.

62. După reglementările legale:

Pesticide 183eneral: care sunt aprobate și reglementate pentru utilizare în agricultură.
Pesticide interzise: care au fost interzise din cauza impactului lor asupra mediului sau sănătății umane.

Această clasificare permite o gestionare mai eficientă a pesticidelor și asigură protecția mediului și sănătății publice

2.2. Toxicologia specială

1. Intoxicaţii provocate de aditivii furajeri.
1.1. Intoxicaţia cu uree
1.2. Intoxicația cu sare de bucătărie.
2. Intoxicaţia cu pesticide: intoxicaţia cu insecticide organofosforice.
3. Intoxicaţii cu pesticide: intoxicaţia cu insecticide organoclorurate.
4. Intoxicaţii cu ierbicide. Intoxicaţii cu ierbicide: compuşii fenolului, cloruraţi.
5. Intoxicaţii cu îngrăşăminte chimice sintetice /ferilizante.
6. Intoxicaţii cu metale şi compuşi metalici (Fe, Mo, Cd, Zn)
7. Intoxicaţii cu preparate de arseniu, bariu, cupru şi sărurile de cupru, mercur, plumb, seleniu.
8. Tratamentul intoxicaţiilor.
9. Antidoturile.

63. Intoxicaţii provocate de aditivii furajeri

Chimizarea nutriţiei animalelor prin aditivii furajeri (vitamine, antibiotice, stimulatori chimici de creştere, coccidiostatice, aminoacizi, drojdii furajere, factori de creştere neidentificaţi, substanţe corectoare de gust şi miros, enzime de uz furajer, substanţe azotate neproteice, antioxidanţi, conservanţi, lianţi, substanţe minerale etc.), pe lângă efectele benefice de stimulare a consumului specific, de prevenire şi combatere a unor boli, poate determina stări patergice la animale, unele cu repercusiuni chiar asupra sănătăţii omului.

În cadrul acestui capitol vor fi tratate doar stările patologice induse de unii aditivi (sare, uree, antibiotice, acid arsanilic şi alţi derivaţi organici de arsen, cupru). Îmbolnăvirile produse de celelalte categorii de aditivi furajeri vor fi abordate în capitolul poluarea industrială sau la alte discipline, ca Patologie Medicală, Farmacologie.

2.1. Intoxicaţia cu uree

În ultimii 15 ani în ţara noastră s-a amplificat utilizarea substanţelor azotate neproteice pentru echilibrarea balanţei proteice în vederea obţinerii unei eficienţe economice sporite în creşterea animalelor. Ca surse de azot sintetic se utilizează: ureea, amoniacul anhidru, apele amoniacale, bicarbonatul, lactatul, fosfatul, formiatul, clorura, propionatul şi sulfatul de amoniu. Dintre sursele de azot, ureea şi derivaţi ei (izobutildendiureea) ocupă primul loc în furajarea rumegătoarelor, fapt determinat de conţinutul ridicat în azot (44-46%), coeficientul ridicat de utilizare a azotului din uree (50-60%), de forma fizică şi posibilităţile de furajare.

În ţara noastră ureea, precum şi alte tipuri de substanţe azotate neproteice se folosesc sub formă de concentrate energoproteice de tipul Uroprot sau suplimente (PVM) care se introduc în amestecurile unice pe bază de grosiere. Frecvent se adaugă ureea (0,3-0,5%) în silozul de grosiere şi masă verde.

Etiopatogenia. Intoxicaţiile cu uree apar mai frecvent ca urmare a nerespectării tehnologiei de administrare a ureei în hrana rumegătoarelor, ceea ce are ca efect existenţa în rumen a unei flore simbionte neadaptată la prelucrarea noii structuri azotate. Timpul necesar pentru restructurarea bacteriilor variază între 10-45 de zile. Nerespectarea intervalului de acomodare de aproximativ 14 zile, neintroducerea graduată a ureei în raţie, duce la fenomene toxice.

Cantitatea de uree recomandată este variabilă în funcţie de specie, categorie de vârstă, categorie de producţie. De exemplu, pentru tineretul taurin şi vacile de lapte, doza de 20-25 g/100 kg poate fi utilizată fără riscuri indică 25 g uree/100 kg la vacile de lapte şi 30 g uree la tineretul supus îngrăşării. La ovine, consumul de uree nu trebuie să depăşească 7 g/100 kg la miei şi 20 g/100 kg la ovinele adulte.

În general, raportată la substanţa uscată a raţiei, ureea nu trebuie să depăşească 1%, iar raportat la concentrate, 3%.

Intoxicarea animalelor cu uree introdusă sub formă de granule se produce datorită decantării acesteia la fundul sacilor.

Mai susceptibile la intoxicaţia cu uree sunt animalele lacome, care consumă cantităţi mari de furaje.

Compoziţia raţiei influenţează toxicitatea ureei şi poate determina intoxicaţii chiar în condiţiile suplimentării corecte cu uree. De exemplu, făina de soia în raţie este periculoasă datorită ureazei pe care o conţine, porumbul însilozat reduce toleranţa la uree cu 30-40%.

Ureea şi alte substanţe azotate sintetice, în condiţiile fiziologice şi biochimice ale rumenului, sunt transformate în proteină. De exemplu, ureea în rumen este hidrolizată în principal de biocenoza microbiană până la amoniac şi bioxid de carbon. S-a constatat că şi mucoasa prestomacelor are activitate ureazică. Activitatea optimă a ureazei este la pH-ul 6-7,9. Cantitate ruminală de amoniac creşte, atinge maxima la 50-60 minute, după care revine la normal (5-8 mg%) după 2-4 ore. Amoniacul rezultat este preluat într-un proces de sinteză de către protozoare şi unele levuri şi transformat în proteină celulară proprie, care este utilizabilă pentru organismul animal.

Hidroliza ureei este rapidă: 100 g conţinut ruminal transformă în decurs de o oră în amoniac şi bioxid de carbon 100 g uree. Dintr-un gram de uree rezultă 0,57 g de amoniac. Amoniacul care nu este metabolizat este absorbit prin peretele ruminal, transportat în ficat, unde este transformat prin ciclul ureogenetic sau ornitinic în uree. Ureea rezultată se elimină prin rinichi sau salivă, iar o parte

revine în rumen. În condiţiile administrării de cantităţi mari de uree, organismul nu poate metaboliza cantitatea mare de amoniac rezultată şi apar fenomene toxice. Totodată, în supradozarea cu uree, în urma hidrolizei, rezultă cantităţi excesive de amoniac care determină creşterea pH-ului ruminal. Tulburările clinice apar când concentraţia amoniacului în sânge atinge 0,84-1,4 mg/ 100 ml. Nivelul amoniacului sanguin este dependent de cel al amoniacului din rumen (concentraţia critică în rumen este de 120 mg/ 100 ml suc ruminal). Ca urmare, cantitatea de amoniac ce se va absorbi prin peretele ruminal va creşte datorită gradientului de concentraţie şi datorită apariţiei amoniacului nedisociat în cantităţi crescute.

Cauza toxicităţii ureei este acumularea excesivă de amoniac cu depăşirea capacităţii proteosintetice a protozoarelor şi de ureogeneză hepatică. Amoniacul este iritant pentru căile de eliminare, producând congestia mucoasei orale, conjunctivale, ruminale, edem pulmonar, datorită factorilor neuroadrenergici care cresc permeabilitatea pulmonară. Amoniacul este toxic cardiac, nervos şi respirator.

Simptomatologia. Intoxicaţia cu uree evoluează supraacut sau acut.

Primele semne clinice apar după 15-60 minute de la consumul furajului toxic. Animalele prezintă privire anxioasă, clipesc des datorită iritaţiei produse de amoniacul care se elimină pe această cale, refuză hrana, sunt neliniştite, manifestă excitabilitate crescută, tremurături musculare în special la trenul posterior, defecări şi urinări frecvente, tahipnee şi bradicardie. Destul de repede, starea generală a animalului se alterează, transpiră abundent, prezintă salivaţie spumoasă şi manifestă semne nervoase de hiperexcitaţie, opistotonus sau fixarea capului în pământ, membrele întinse, trismus, contracţii tonico-clonice, tetaniforme, urmate de scăderea reflexelor, mers nesigur, căderea în decubit lateral, stare comatoasă.

Temperatura corpului scade, are tendinţa de hipotermie. Respiraţia devine tot mai rară, profundă, de tip Cheyne-Stokes. Moarte survine prin stop respirator.

Evoluţia, de obicei, nu depăşeşte 10-12 ore. Animalele care depăşesc acest interval, de regulă supravieţuiesc, dar unele prezintă diaree, poliurie, stare de abatere, abolirea rumegării, timpanism, tremurături musculare.

Modificările morfopatologice sunt necaracteristice: cadavrul este balonat, ţesutul conjunctiv subcutanat, ţesutul muscular şi unele organe prezintă hemoragii ca urmare a lezionării endoteliului vascular; pulmonii prezintă edem aerat; pereţii ruminali sunt puternic congestionaţi; conţinutul ruminal degajă un miros puternic de amoniac şi are un pH alcalin (peste 8). La capră s-a descris: gastroenterită catarală, bronşită, nefroză, hemoragii peribronhiale şi intraalveolare, congestie, hemoragii şi modificări degenerative în sistemul nervos central. La toate speciile ficatul este puternic congestionat şi cu zone de degenerescenţă. La examenul histologic se observă degenerescenţa hepatică, renală şi hemosideroza splenică.

Diagnosticul, datorită evoluţiei rapide şi drastice a intoxicaţiei, trebuie stabilit cât mai repede. Datele anamnetice, respectiv utilizarea ureei în hrana animalelor şi examenul clinic: apariţia excitabilităţii crescute după 15-20 minute de la furajare sunt de un real sprijin şi trebuie intervenit imediat medicamentos.

Pentru expertiza medico-legală se trimit probe de sânge, conţinut ruminal (congelate) în vederea dozării amoniacului, dar rezultatele nu sunt concludente decât dacă se fac dozările în primele ore după recoltare, altfel amoniacul fiind volatil, după 10-12 ore, are valori mult reduse.

Cu multă circumspecţie trebuie privite şi rezultatele dozării ureei din furaje.

Tratamentul constă în măsuri generale (îndepărtarea ureei din hrană şi evacuarea tubului digestiv prin administrarea de purgative uleioase); modificarea pH-ului pentru a împiedica absorbţia rapidă şi excesivă a amoniacului prin administrarea de antidoturi (acid acetic 2-3% per os în doză de 1-2 litri la bovine şi 0,2-0,5 litri la ovine sau un amestec în părţi egale de acetat de sodiu soluţie 10% şi glucoză soluţie 10% în doză de 1-2 litri/animal sau lapte sau zer acidulat 4-5 litri, acid glutamic granulat 100-200 g în multă apă per os) şi medicaţie simptomatică (analeptice cardiace şi respiratorii, soluţii rehidratante, preparate pe bază de calciu şi magneziu).

Expertiza produselor alimentare. În cazul sacrificărilor de necesitate, carnea fără modificări (hemoragii) se dă imediat în consum condiţionat colectiv, iar cea necorespunzătoare (cu hemoragii) se va prelucra tehnic.

Laptele poate fi consumat atunci când corespunde organoleptic, întrucât amoniacul dispare prin prelucrare la cald.

Intoxicaţia cu uree furajeră şi derivatele ei

Ureea poate substitui 50% din proteina necesară. Ea conţine 40-47% N, faţa de 16% cât conţine cerealele. O tonă de uree substituie 20 tone porumb.

Unele bacterii din prestomace elimină uriaza, care descompune ureea. Pe amoniac ele îl utilizează pentru sinteza aminoacizilor pentru creşterea lor. O parte din aceste bacterii sunt consumate de infuzorii din prestomace realizându-se astfel o trecere către proteina animală. Protozoarele moarte sunt folosite de organisme ca surse de proteină. Fără adaos de uree în raţia bovinelor se obţin de la bacterii şi infuzori zilnic 200 gr proteină digerabilă. Derivaţii ureici, ca diuronul, momurlonul, neburonul, caratanul şi altele se folosesc în agricultură ca erbicide şi arboricide.

Patogeneza. Ureea şi derivatele ei au o acţiune foarte mare asupra organismului. În exces degajază mult amoniac, care e iritant şi hemoragipar.Concentraţia lui creşte în rumen de la 5-50 mg la 100 ml, până la 38-80 mg la 100 ml, creind o stare alcalină, nefavorabilă infuzorilor, trecerea amoniacului în sânge determină momentul culminant al intoxicaţiei.

Morfopatologia. În cavitatea abdominală şi toracală se conţine lichid galbui. Rumenul e supraplin cu un conţinut de miros amoniacal. Mucoasa cheagului şi a intestinului subţire cu semne de inflamaţie hemoragipară. Pletora şi degenerescenţa (distrofia) grasă a ficatului, hemoragii pe pleură, diafragmă, endoepicard. În bronhii lichid spumos, edem pulmonar.

Clinica. Peste 15-60 minute animalul refuză hrana, nelinişte, aspecte de panică crampe, tremur muscular, des la trenul posterior, gemete, salivaţie, mugete, încercări de defecare şi urinare, hipersensibilitate, hipotonia şi atonia rumenului, timpanism, epistotonus (ridică capul în sus). Sprigină capul pe pământ, obstacole. La început pulsul mărit, apoi bradicardie, accese tetaniforme 1-2 minute. Mers nesigur, cădere pe pământ, din gură, nări se scurge lichid alb-verzui spumos. Moartea timp de o oră, paralizia respiraţiei. Intoxicaţia poate fi şi cronică atunci când furajarea cu uree se face la pragul maxim timp îndelungat.

Diagnosticul. Analiza de laborator a raţiei şi conţinutului ruminal, laptelui, urinei şi sângelui. La animalele sănătoase concentraţia de uree 1-5 mg % de amoniac 10-30 mg %. La cele intoxicate mai mult. Analiza se face ex tempore timp de 2 ore.

Tratamentul şi profilaxia. Dacă a trecut nu mai mult de 20-30 minute de la ingerarea ureei folosim formalina 30 ml la 100 kg masă vie dizolvată în 2 l de apă. Se administrează direct în rumen cu seringa. Ea acţionează timp de o oră.

Dacă a trecut mai mult timp se foloseşte acid acetic 2-3 % doza 500 ml dizolvat în 2 l de H_2O per os, ori lapte acru, zăr acru. Tot odată se administrează soluţie de zahăr 2 l – 10 %. Mai departe tratamentul simptomatic.

Doza optimă se consideră de uree în raţia aceia, care înlocuieşte 30 % de proteină, adică 0,25 gr la kg de dat în 2 tainuri.

Doza 0,4 gr la 1 kg – provoacă intoxicaţie moderată.

Doza de 0,5 gr la 1 kg – provoacă intoxicaţie grea.

Doza de 0,6 gr la 1 kg – provoacă intoxicaţie mortală.

Ureea se introduce în raţia animalelor sănătoase mai mari de 6 luni. Raţia să fie echilibrată cu glucide şi proteine 1,5:1, 1:1. Ureea se introduce treptat de la 10-15 gr zilnic mărind-o timp de 10-30 zile. Pericol pentru porcine nu prezintă, ei sunt lipsiţi de infuzori. Doza la ovine e de 0,3 gr.

1.2. Intoxicaţia cu sare de bucătărie

Speciile cele mai afectate: rumegatoare mari, rumegatoare mici, pasari de ferma, suine, ecvine.

Etiologie. Clorura de sodiu se prezintă sub formă de cristale incolore, cubice, care formează o reţea ionică. Majoritatea nutreţurilor sunt sărace în sodiu şi clor, de aceea animalele trebuie să primească zilnic un supliment de sare.

Astfel, sarea de bucătărie se poate administra sub formă de bulgări (la discreţie), la bovine, ovine şi cabaline, sub formă măcinată la toate animalele, amestecată în hrană, sau sub formă de brichete. Sub formă de saramură, în concentraţie de 1,5% se poate împrăştia pe păşune, pentru ovine şi bovine. Lipsa clorurii de sodiu din hrană produce tulburări cronice digestive, manifestate prin sindromul de pică, care atrage după sine slăbirea progresivă a animalelor în cauză. În terapeutică, clorura de sodiu se întrebuinţează ca antidot în unele intoxicaţii, în colici la cal, în atonia rumenului, metrite, vaginite, ca diuretic, anticoagulant, vomitiv (la carnasiere şi suine). Intoxicaţia cu clorură de sodiu se poate produce astfel:

• **Ingestie accidentală de sare** folosită pentru dezgheţarea drumurilor, depozitată incorect.
• Regim alimentar prea bogat în clorură de sodiu, coroborat cu lipsa sau insuficienta disponibilitate a apei potabile.
• Ingestie de sare peste limitele toxice în cazul venirii în contact a animalelor cu sare la discreţie, dupa o lungă perioadă de lipsă a acesteia din raţie.
• Administrarea în raţie a apei rezultate din spălarea diferitelor alimente sărate (brânză, peşte, murături).

În furaje trebuie clorura de sodiu să constitute 0,2-0.3 % la substanţa uscată. Intoxicaţia e posibilă când:

- nutreţul combinat a bovinelor folosit la porci, păsări;
- sarea de bucătărie nu-i omogenizată în nutreţ şi se lasă la fund;
- accidental se introduce o doză mare de sare;
- animalelor se dau rezidiuri sărate de la cantină.

Patogeneza. Sarea de bucătărie are acţiune iritantă provocând necroze în organism, schimbă raportul ionilor de Ca, Na şi dereglează funcţia sistemului nervos.

Toxicitatea clorurii de sodiu se datorează în principal ionului de sodiu. Excesul acestuia determină modificări fizico-chimice şi în special perturbări ale presiunii osmotice şi a schimbului de ioni. Ca urmare se vor produce tulburări ale echilibrului apei între cele două compartimente – intra şi extracelular. Sodiul cauzează hiperosmolaritate extra-celulară, iar restabilirea stării osmotice normale se face prin difuzarea apei din celule în spaţiul extracelular.

Astfel, clorura de sodiu administrată în cantităţi mai mari decât necesarul organismului, şi mai ales în lipsa apei, are local o acţiune iritativă datorită deshidratării ţesuturilor ("*purgativ al ţesuturilor*") determinând leziuni inflamatorii şi necrozante. Efectul general este producerea unei puternice senzaţii de sete, mărirea peristaltismului intestinal, poliurie, vomismente în urma iritării centrului reflexogen al mucoasei gastrice şi importante semne meningo-encefalice.

Toxicitatea clorurii de sodiu este dependentă de aportul de apă. În cazul unui aport crescut de sare, dar în condiţiile unui aport corespunzător de apă şi a stării de funcţionare normală a sistemelor depurative, excesul de sare este eliminat pe cale renală şi digestivă.

Există însă şi situaţia inversă – un consum de sare în limite normale dar absenţa totală sau prezenţa insuficientă a apei potabile în dietă. În acest caz se poate vorbi despre o intoxicaţie relativă, cu aceeaşi simptomatologie.

Exitusul apare ca urmare a deshidratării ţesuturilor şi acumulării în encefal a unei mari cantităţi de Sodiu. Dacă în urma unei intoxicaţii severe cu sare se revine prea rapid la aportul normal de apă, în cazul rumegătoarelor poate apărea polioencefalomalacia.

Dozele toxice pentru administarea orală sunt: ovine 6 g/kg, canide 4 g/kg, bovine, ecvine, suine 2 g/kg. Procentual, din totalul dietei, sarea nu trebuie să depăşească 1,5-2% la rumegătoare şi 0,25% la carnasiere, suine şi păsări.

Manifestări clinice. În general, intoxicaţia cu sare se traduce prin manifestări nervoase, digestive, cardiace şi renale, cu evoluţie acută. Primele semne pot apare într-un interval de la 2-3 ore la 10 ore, în funcţie de cantitatea ingerată. Rezistenţa la intoxicaţia cu sare este diferită în funcţie de specie, dar la toate speciile semnele sunt relativ asemănătoare, tineretul fiind cel mai grav afectat.

Suine (forma acută):

- Semne digestive la început, vomă, sete vie, uneori diaree.

- Semne nervoase în accese care alternează cu perioade de repaos: dromomanie, mers cu capul ridicat (poziţie de câine care latră), midriază exagerată şi cecitate, instabilitatea trenului posterior (unele animale iau poziţia câinelui şezând).
- Pe perioada semnelor nervoase animalul merge numai înainte, iar atingerea de obiecte determină instantaneu convulsii.
- Tulburări renale cu poliurie şi tulburări cardiace manifestate prin tahicardie.
- Poate apare sughiţul (mioclonia frenică), în cazurile grave împiedicând respiraţia normală şi determinând cianoză.
- Tulburările digestive târzii includ hipersalivaţie cu salivă groasă, absenţa deglutiţiei (datorate paraliziei farinxului şi larinxului), diaree intense.
- Toate mucoasele sunt congestionate, dar temperatura nu suferă modificări.
- Moartea survine prin asfixie.

La suine apare peste 2-3 ore excitaţie, vomă, salivaţie, mers înainte fără întrerupere, ataxie, convulsii, poza „câinelui şezând" cu capul în jos. Cască, guiţă, moartea peste 24 – 48 ore.

Suine (forma cronică)

- Consumul cronic determină tulburări de creştere, hipoplazia aparatului genital, animalele devin somnolente, uneori prezintă mişcari necoordonate, acuitate vizuală scade până la cecitate, devin anemice şi cahectice.
- Moartea se produce printr-un episod acut.

La păsări peste,1 -2 ore, apare cianoza bărbiţelor, crestei, pielii, din cioc se scurge lichid apos cu resturi de mâncare, diaree, pareza membrelor. Sete 188eneral, 188ener digestive cu scurgeri apoase din cioc (cu resturi alimentare) şi diaree. Dificultăţi respiratorii severe, cianoza bărbiţelor, crestelor şi a pielii.Semnele nervoase si locomotorii include ataxie, retropulsie, 188eneral188lis, staţionare pe jarete, convulsii. Slăbiciune 188eneral şi paralizie. După revenire păsările îşi pierd din productivitate.

Rumegătoare: La bovinele clinica bolii apare peste 30-120 minute se caracterizează prin nelinişte, sete, rumegare deasă, scrâşnit din dinţi, diaree cu membrane false, hiperestezie cutanată, hiperexcitabilitate, excitaţii uneori asemănătoare cu turbarea, pareza membrelor.

- Anorexie, anemie, apatie, polidipsie
- Congestia mucoasei bucale cu hipersalivaţie, descărcări nazale
- Colică şi gastroenterită, diaree cu false membrane şi prolaps rectal
- Hipotermie, hipotensiune arterială, tahicardie, dispnee, tulburări de vedere
- Semnele nervoase includ **hiperexcitabilitate** motorie permanentă (**asemănătoare turbării**), hiperestezie cutanată, scrâşniri din dinţi, pareză progresivă a membrelor, paralizie şi comă

La carnasiere şi ecvine simptomele generale sunt asemănătoare celor înregistrate în cazul celorlalte specii.

Morfopatologie. În cavitatea bucală este salivă spumoasă şi cleioasă. Mucoasele aparente congestionate, în cavitatea nazală lichid roz şi spumos. Edem pulmonar, gastroenterită, rinichii măriţi de culoare vişinie şi cu ştergerea graniţei dintre zonele rinichilor. Cordul fals cu leziuni hemoragice. Pe meninge hemoragii. Ouăle cu coaja necalcificată. Inflamaţii şi congestii pe tot parcursul tractusului intestinal. Congestie renală. Edemul scoarţei cerebrale – polioencefalomalacie la rumegătoare, meningoencefalită eozinofilică la suine şi inflitraţii eozinofilice în peretele intestinal la păsări.

Diagnosticul. Depistarea excesului de sare alimentară în material patologic şi combifuraje se efectuează prin metode de titrare, după Mor, sau cu ajutorul hârtiei de turnesol, după F. B. Nicolaev. În stare fiziologică normală conţinutul de sare constituie: în guşă şi pereţii ei 0,2-0,4 gr, în ficat şi rinichi – 0,35, în plămâni – 0,2, în sânge 0,04%.

Prognostic este grav, cascada semnelor clinice desfăşurându-se rapid şi moartea survenind frecvent în cazul intoxicaţiilor acute şi supraacute.

Tratament: *tratament antidotic*

1. Antidotul poate fi considerat accesul pacientului la apă potabilă, administrată în cantităţi mici şi repetat. În cazul disfagiilor, apa se poate administra pe sondă.

Tratament simptomatic

În toate cazurile şi pentru toate speciile afectate de intoxicaţia cu sare se recurge la un tratament simptomatic şi eliminator prin stimulente cardiace şi diuretice.

1. La **suine** – magnezie calcinată 2-5g de două ori pe zi şi sulf purificat 2-5g pe zi (pentru reducerea cantităţii de clorură de sodiu din tractusul gastrointestinal), administrare de ulei vegetal pentru evacuarea tubului digestiv şi protejarea mucoaselor, rehidratarea organismului cu soluţii glucozate izo sau hipotonice, restabilirea echilibrului ionic (gluconat de calciu 5%, 0,7g per kg corp).
2. La **bovine** – ca purgative se poate folosi sulfatul de magneziu iar ca pansament gastro-intestinal substanţele grase (ulei, lapte, untură) sub formă de emulsie. Manifestările nervoase se pot combate prin narcotice (cloralhidrat, bromuri, opiu) şi adăpostirea animalului într-un loc ferit. Pentru restabilirea raportului dintre sodiu şi calciu se va administra clorură sau gluconat de calciu, uneori cu efect fulgerător.
3. La **carnivore** se pot efectua şi clisme, iar ca purgativ se foloseşte sulfatul de magneziu. De asemenea se pot folosi diuretice (Furosemidul) şi administrarea lentă i.v. a soluţiilor saline izotonice.

Tratamentul şi profilaxia. Apă la discreţie în cantităţi mici dar des, fără apă tratarea este imposibilă. Evacuarea din tractul gastrointestinal a NaCl, preparate mucilaginoase per os, purgative uleioase, fierturi de sămânţă de in. În cazuri de paralizie şi deprimare adâncă se recomandă aplicarea preparatelor excitante – cofeina subcutanat, spirt, camforat. Antidotul specific – $CaCl_2$ soluţie de 10% intravenos.

La animalele mici pregătite pe 1 % de gelatină $CaCl_2$ soluţie de 10 % intravenos. La animale mici pregătite pe 1 % de gelatină $CaCl_2$ soluţie de 5 %, intramuscular sau subcutan câte 1-2 ml la kg. De respectat norma de NaCl. *Doza zilnică:taurine 25-30 gr; cai 20-50 gr; ovine 5-15 gr; scroafe 10-12 gr; purcei adulţi 7-8 gr; purcei îngrăşaţi 3-4 gr; păsările şi suinele 0,5 % în nutreţul combinat; bovinele 1 % în nutreţul combinat*.

Observaţii: Clorura de sodiu este folosită şi în apicultură, pentru completarea necesarului de săruri al organismului albinei şi de asemenea pentru conservarea fagurilor goi. Asfel, inerent pot apare şi fenomene de intoxicaţie, cu semne clinice de ordin nervos iar în cazul unor evoluţii mai îndelungate, se asociază cu tulburări digestive. Cazuri mai frecvente şi mai grave se înregistrează iarna, prin acumularea sării în intestin la un loc cu materiile fecale.

64. **Intoxicaţia cu pesticide: intoxicaţia cu insecticide organofosforice (IOP)**

Sunt esteri, amide sau derivaţi simpli ai acidului fosforic sau ai acidului tiofosforic. IOP sunt folosite cainsecticide şi vermincide de contact sau cu acţiune topică, ca insecticide pentru plante, nematodocide, uneori folosite ca şi fungicide, ierbicide şi raticide. Reprezintă unele din cele mai periculoase chimicale folosite în agricultură. Numărul lor creşte necontenit, IOP fiind mai numeroase ca IOC.

Clasificare:

După modul de exercitare al acţiunii anticolinesterazice:

1. IOP cu acţiune anticolinesterazică directă;

2. IOP cu acţiune anticolinesterazică indirectă – devin active numai după convertirea lor în organism, de regulă în compuşi necunoscuţi care acţionează inhibitor asupra colinesterazei.

După modul şi spectrul de acţiune:

1. IOP de contact: Paratiol, Dimetilparatiol, Malatiol, Paraoxon, Potasan, EPN, HETP, TEPP;

2. IOP sistemice (selective): sunt absorbite de plante şi distrug daunatoriilor, dar sunt inactive faţă de plaInte şi insect folositoare.

Ex: Dimefox, Mibafox, Demeton, Schradan;

65. Unele cu toxicitate mai redusa sunt folosite în tratamente antiparazitare la animale (hipodermoza la bovine, gastrofiloza la cabaline, estroza la oaie, demodecie la câine): Clortion, Diazinon, Fenclorfos, Triclorfon (Dipterex, Clorfos, Neguvon).

Nomenclatura IOP prezintă dificultăţi, un preparat având cel puţin 5-sinonime.

Denumirea IOP conţine numele între sau numai o parte din numele clasei chimice din care face parte. Denumirea poate fi compusă din ,,fosfat", ,,fos".

Speciile cele mai afectate canide, feline, rumegatoare mari, rumegatoare mici, ecvine, pasari de ferma, suine.

Etiologie insecticidele organofosforice au fost obţinute în încercarea de a descoperi o alternativă la folosirea insecticidelor organoclorurate, datorită pericolului pe carea acestea îl reprezintă pentru om şi animal.

Din punct de vedere chimic, insecticidele organofosforice sunt esteri ai acidului fosforic sau ai derivaţilor acestuia. Există mai multe grupe de compuşi organofosforici, şi fiecare grupă conţine numeroase preparate.

Triclorfon (Forotex, Dipterex, Clorofos, Neguvon), ***Diclorfos*** (Muscacid, Divipan, Diclorvos, Deterap, DDVP), Fosdrin (Mevinphos), *Fosfoamidon* (Fosfamid, Dimecron), *Paraoxon* (E-600), *Baygon, Sistox* şi *Metasixtox* (Demetonmetil, Mercaptofos), *Malathion* (Carbofos, Carbetox, Malatox), *Ethion* (Sintox, Fostox), *Fenthion* (Baycid, Baytex, Tiguvon), *Bromophos* (Nexion) etc. Preparatele organofosforice sunt folosite în principal ca insecticide, unele preparate fiind şi acaricide. Mulţi compuşi organofosforici sunt utilizaţi în terapeutică (acţionând ca agenţi oftalmici, nematocide şi antihelmintice), tehnică militară (gazul Sarin, Tabun, Soman) precum şi în agricultură ca ierbicide (Tribuphos, Merphos). Intoxicarea se poate produce prin expunere accidentală la toxic (prin inhalare sau ingestie) atunci când nu se respectă protocoalele de folosire sau prin tehnici defectuase de tratare (stropire) a paşunilor. Intoxicarea cu insecticide organofosforice se mai poate produce şi deliberat, cei mai afectaţi fiind câinii şi păsările din gospodării individuale.

Patogeneza insecticidele organofosforice sunt inhibitori puternici, ireversibili ai carboxilesterhidrolazelor (acetil-colinesteraza şi colinesteraza), enzimele fiind blocate într-un complex enzimo-organofosforic (printr-un proces de fosforilare).

Astfel, moleculele de acetilcolină se acumulează în sinapse, iniţial producând o excitaţie excesivă, iar ulterior blocarea transmisiei sinaptice.

Există însă şi grupe de insecticide organofosforice care nu inhibă acetilcolinesteraza şi nu se remit cu antidoturile specifice sau care produc fenomene de neuropatie întârziată (la 8-14 zile de la ingerarea toxicului), prin degenerarea axonului nervilor şi demielinizarea acestora. Produşii organofosforici acţionează prin contact, inhalare sau ingestie. Fiind substanţe liposolubile, organofosforicele difuzează rapid în ţesuturi şi organe, inclusiv la nivelul sistemului nervos central prin lichidul cefalorahidian.

Faţă de derivaţii organocloruraţi, pesticidele organofosforice, deşi foarte nocive din punct de vedere al toxicităţii acute, nu se acumulează când sunt ingerate în cantităţi mici (reziduale) sau sunt rapid degradate în organism. De asemenea, fiind mult mai instabile, remanenţa lor este considerabil scazută (câteva zile).

Toxicitatea şi dozele letale variază în limite foarte largi, în funcţie de produsul folosit şi particularităţile individuale şi de specie ale animalelor intoxicate.

Temperatura ambientală crescută şi ventilaţia necorespunzătoare a adăposturilor sunt factori de risc crescut.

Manifestări clinice

Răspunsul organismului la această grupă de substanţe toxice este foarte variat fiind dependent de specie, rasă (bovinele din rasa Charolais fiind foarte sensibile), vârstă (tineretul fiind cel mai afectat) şi nu în ultimul rând de particularităţile individuale (greutate sau stress). De asemenea, factori determinanţi sunt toxicul în sine (de la substanţa activă, doză, până la forma de prezentare) şi mediul ambiant.

Semnele clinice se datorează acumulării în exces a acetilcolinei şi stimulării excesive a sistemului nervos parasimpatic, producându-se efecte muscarinice, nicotinice şi efecte asupra receptorilor din sistemul nervos central.

Efectele muscarinice sunt cele mai prompte, apărând la câteva ore de la ingerarea toxicului.

1. Creşterea nivelului tuturor secreţiilor – **epiforă**, **jetaj, hipersalivaţie, transpiraţie, diaree**, **hipersecreţie bronhială** şi bronhospasm (cu dispnee şi tuse), **vomă** (la speciile care vomită)
2. Incontinenţă urinară datorată relaxării sfinterelor

3. **Mioză** (uneori foarte severă), tahicardie

Efecte nicotinice

1. **Hiperexcitabilitate** cu spasme musculare locale (la nivelul feţei) ce evoluează spre contracţii generalizate (inclusiv diafragmul)
2. **Tetanie generalizată**, cu mers rigid
3. Depresie, slăbiciune, **pareze şi paralizie** datorate epuizării musculare

Efecte neurologice centrale de depresie corticală (mai rar excitaţie) cu afectarea constantă a centrilor nervoşi respiratori şi vasomotori.

Ocazional se poate întâlni o formă supra-acută, cu semne exclusiv respiratorii şi moarte rapidă datorită asfixiei.

Toxicitatea întârziată apare după câteva săptămâni, nu este asociată cu moartea dar produce severe disfuncţionalităţi motorii şi senzoriale, cu recuperare incertă.

Tabloul lezional leziuni nespecifice: congestie generalizată, hemoragii cardiace şi gastrice, edem pulmonar, demielinizare şi degenerare axonică (în toxicitatea de tip întârziat).

Prognostic grav. Moartea apare datorită insuficienţei respiratorii, în câteva ore sau zile.

Tratament: ***antidotic specific***

1. Tratamentul medicamentos este eficace doar când se instituie la cel mult 15-30 minute de la apariţia primelor semne de intoxicaţie.
2. **Atropina**, ca antagonist al acetilcolinei, pentru combaterea efectelor muscarinice în doze de 0,5-1 mg/kg 25% iv cu repetări, până la apariţia semnelor de atropinizare (mucoasă bucală uscată, midriază)
3. **Novocaina**, ca ganglionoplegic, pentru combaterea efectelor secundare nicotinice, în doze de 1 ctg / 10 kg greutate vie.
4. **Pralidoxima (2-PAM)**, ca reactivator al colinesterazei, în doze de 20 mg/kg iv. Alţi eliberatori ai colinesterazei sunt şi preparatele **Diproxim, Toxogonin, INAF, CFOP**. În stările comatoase, aceste substanţe se injectează intralingual.

Măsuri generale de decontaminare

Medicaţia antidotică specifică se asociază obligatoriu cu tratament general de decontaminare.

1. Pielea se spală cu soluţii de **bicarbonat de sodiu** (dacă toxicul a fost absorbit pe această cale).
2. Dacă pătrunderea toxicului în organism s-a făcut pe cale digestivă, se administrează **vomitive** şi **purgative saline** (purgativele uleioase sau parafina sunt interzise).

Tratament simptomatic

Când este prezentă paralizia musculaturii respiratorii, moartea nu mai poate fi evitată, iar prin prisma faptului că intoxicaţiile cu organofosforice au în general o evoluţie acută şi supra-acută, prevenirea acestora trebuie pusă pe primul plan.

1. Stimulente cardiorespiratorii (Pentetrazol), oxigenoterapie şi transfuzii dacă este posibil.
2. Suprimarea hipersalivaţiei cu preparate precum Antispasmin şi deblocarea căilor respiratorii prin intubare şi folosirea aerosolilor antispumă (traheotomie în cazurile grave).
3. Combaterea hiperkaliemiei cu administrarea de hidrocortizon iv şi perfuzie de lactat de sodiu.
4. Sedative, tranchilizante şi barbiturice: Trimetadion 20%, 20 mg/kg, cu repetare la 15 minute, Prozerina sau Unitolul, sc, 1 ml/kg de 3-4 ori pe zi. Sunt contraindicate Morfina şi Dolantinul.
5. Tratament antitoxic general cu glucoză şi clorură sau gluconat de calciu.
6. Combaterea hipotoniei musculare cu vitamina B_1 şi B_6.
7. Antibioterapie preventivă şi rehidratare.
8. Se recomandă izolarea cazurilor într-o boxă sau încăpere liniştită.

Observaţii. Doza toxică este în general de ordinul a câteva miligrame pe kilogram corp, insecticidele organofosforice făcând parte din grupa 1 de toxicitate, astfel încât intoxicaţiile cu aceste substanţe reprezintă o problemă sanitară deosebită la nivel mondial, cu aproximativ 3 milioane de otrăviri şi 200000 de decese anual.

Însă, conform aprecierilor făcute de o serie de organizaţii internaţionale (FAO, OMS), interzicerea utilizării lor ar putea determina, în ţările cu agricultură intensivă, o scădere cu cel puţin 50% a producţiei de cartofi (de exemplu) şi cu 25% a celei de carne, lapte şi lână.

3.Inoxicaţia cu pesticide: intoxicația insecticide organoclorurate

Insecticidele organoclorurate sunt compuşi alchilici, ciclici şi aromatici substituiţi cu unul sau mai mulţi atomi de clor. Se obţin prin clororarea hidrocarburilor în proporţie de 33-77%. Au remanenţă mare în mediu, care poate atinge secole.

În prezent, legal, s-au scos din uz, dar se mai utilizează, chiar fraudulos.

Printre insecticidele organoclorurate cu importanţă actuală se numără: diclordifeniltricloretan (DDT), Hexaclorciclohexan (HCH), Toxafene, Aldrin, Dieldrin, Endrin.

Toxicitatea este dependentă de structura chimică a compusului, specie, rasă, starea fiziologică a animalului., de intensitatea stresului la care este supus, doză.

Dozele letale exprimate în mg/kg la şobolan sunt de: 150-250 la DDT; 125 pentru HCH; 5000-7000 pentru Methoxyclhlor; 90-135 pentru Chlordan; 40-67 pentru Aldrin; 10-12 pentru Endrin.

Pentru acelaşi produs, toxicitatea este diferită în funcţie de specie. Astfel, suinele sunt mai sensibile la DDT, Lindan; peştii, puii de găină, câinii la Toxafen; albinele sunt rezistente la Toxafen, dar foarte sensibile la Chlordan.

O mare importanţă o are toxicitatea cronică, datorită remanenţei de durată în plante, apă, sol a reziduurilor, precum şi a cumulării materiale în ţesuturile şi organele animalelor

Speciile cele mai afectate: rumegatoare mici, suine, ecvine, pasari de ferma, canide, feline, rumegatoare mari

Etiologie. Insecticidele organoclorurate se folosesc de ani de zile, ca insecticide de contact, sub forma a diverse preparate, mai ales în agricultură dar şi cu uz domestic şi terapeutic. Din punct de vedere chimic, insecticidele organoclorurate sunt derivaţi cloruraţi ai hidrocarburilor ciclice.

Principalele insecticide organo-colorurate şi câteva dintre produsele comerciale ale acestora:

1. *DDT (diclorfeniltricloretan)* – Detexan, Detox, Deparatx, Acotox, Dedetan, Craven, Spritz, Clorfonoton, Necocid, Omocid, Vitox, Silvotox, Vitanol, Pentaclorid, Citotox, Gesarol etc.
2. *HCH (hexaclorciclohexan)* – Hexaclortox, Hexacloran, HCC, Gammolin, Vikatol, Heclatox, Percusan, Creotox, Hexa, Furnicid, Fumite, Furnitox, Agrosan, Nitroxan, Dasselin, Nicloran, Entomoxan.
3. *Metoxiclor* – DMDZ, DMT, Polmetox, Narlate, Methexane.
4. *Toxafen* – Camfeclor, Genifen, Penatox, Penfen, Toxakil, Melipax.
5. *Clordan* – Octan, Prentox, Intox
6. *Heptaclor* – Neptagran, Dronix
7. *Aldrin* – Aldotox, Algran, Mersect, Aldex, Octalene, Toxaldrin, Aldrinol
8. *Dieldrin* – Dieldrex, Sapiodiel, Octalon, Alvit, Compund, Dieltox
9. *Endosulfan* – Thiodan, Thionex, Thifor, Malix, Malex, Niagara
10. *Hexaclorbenzen* – Perclorbenzen, Hexadin, Anticardie, Sanolide
11. *Lindan* – Lindatox, Radox, Anoxid, Lindenol, Dratex
12. *Alte insecticide organoclorurate* – Endrin, DDD, Tetras, Tetradifon, Pentac, Dilor, Kelevan, Metaclor, Lasso

Intoxicaţia cu substanţe organo-clorurate apare ca urmare a neglijenţei faţă de măsurile de prevenire şi nerespectării protocoalelor de tratament al păşunilor, livezilor şi altor culturi. Un rol important în ingestia accidentală a organo-cloruratelor îl joacă şi depozitarea necorespunzătoare, aruncarea în locuri neprotejate a ambalajelor şi reziduurilor. Mai pot apare de asemenea intoxicaţii iatrogene, unele organoclorurate (precum Lindanul) fiind folosite pentru tratamentul ectoparazitozelor.

Patogeneza. Insecticidele organoclorurate au două caracteristici fundamentale – liposolubilitatea şi persistenţa în mediu. Aceşti doi factori contribuie la posibilitatea unor contaminări grave ale mediului cu repercursiuni importante asupra ecosistemului ca întreg.

Pătrunderea în organism se face pe orice cale (chiar şi prin pielea intactă). Organocloruratele sunt compuşi liposolubili persistenţi, fapt ce favorizează o absorbţie rapidă, mărindu-le toxicitatea de 8-12 ori.

Mecanismul acţiunii toxice:

1. afectarea unui sistem enzimatic complex (colinesteraza, citocrom-oxidaza, oxidaza, lactaza, tirozinaza, succinil-hidrogeneza, esteraza, fosfataza alcalină sau acidă etc), iniţial crescând apoi scăzând metabolismul celular
2. stimularea sistemului nervos central
3. afectarea fiziologiei nervilor periferici

Toate acestea conduc la un număr de acţiuni specifice: neurotoxică, hepatotoxică, teratogenă, embriotoxică şi cancerigenă.

Insecticidele organoclorurate traversează bariera hematoencefalică şi placentară, precum şi glanda mamară.

În stabilirea dozelor toxice şi letale ale insecticidelor organoclorurate, sunt importante produsul comercial folosit, modul şi forma de administrare a acestuia. Doza letală este mai scăzută dacă insecticidele sunt folosite în ulei vegetal comparativ cu uleiul mineral, sau ca suspensii ori ca pulbere.

De asemenea, există o mare variabilitate a răspunsului toxic în funcţie de specia şi vârsta animalelor. De exemplu, tinereul porcin şi mieii sunt mai rezistenţi la spray-urile pe bază de Lindan, decât viţeii. Însă, **indiferent de specie** sau produsul organoclorurat, toxicitatea acestor substanţe creşte în stări de malnutriţie, stress, surmenaj, gestaţie, infecţii şi parazitoze.

Manifestări clinice. Simptomatologia nu diferă semnificativ de la un produs la altul, dar gradul de exteriorizare al semnelor clinice depinde de cantitatea de toxic pătrunsă în organism, rapiditatea absorbţiei, menţinerea cauzei generatoare de toxic, precum şi de factori legaţi de organismul animal

Forma supraacuta apare ocazional (mai ales prin inhalare), moartea apărând chiar şi în câteva minute.

Forma acută

1. **Fasciculaţii musculare** ale feţei şi gâtului urmate de tremurături, spasme şi fasciculaţii generalizate (animalul pare a fi „*zguduit*”)
2. **Hipersalivaţie**, ataxie
3. **Hiperxcitabilitate** cu agresivitate şi comportament anormal (lovire de pereţi), scrâşniri ale dinţilor, gemete, **nistagmus**, fotofobie, surditate, mioză
4. Spre finalul evoluţiei apar **convulsii tonico-clonice** generalizate, cu perioade de remisie, opistotonus, hipertermie
5. Moartea intervine într-un acces epileptiform prin afectarea activităţii cardiace şi contracturii puternice ale musculaturii cavităţii toracice şi a aparatului respirator.
6. Unele specii (felinele) sau unii indivizi manifestă intoxicaţia cu organoclorurate prin semne predominante de depresie, slăbiciune şi comă.

Forma cronică

1. Dificil de diagnosticat şi nespecifică
2. Anorexie, scăderea producţiilor, descuamări ale pielii, unele episoade de convulsii
3. Moartea poate apare şi la câteva luni.

Tabloul lezional leziuni nespecifice. În intoxicaţia acută nu se constantă leziuni evidente şi caracteristice. Congestie generalizată, peteşii la nivelul cordului, intestinelor şi plămânilor, edemul scoarţei cerebrale şi măduvei spinării. În intoxicaţia cronică apar leziuni degenerative la nivelul ficatului şi rinichilor.

Prognostic. Prognosticul poate fi de la favorabil la foarte grav, nelegat de gradul de exteriorizare al semnelor clinice

Tratament

Măsuri generale de decontaminare

1. Pielea se spală cu apă şi săpun

2. Absorbţia de la nivelul tractusului gastro-intestinal se combate prin spălături gastrice (cu apă caldă şi **cărbune activ animal**), **purgative saline** (**Istizin** per os, 10-30g la bovine, 8-20g la cabaline şi 2-10g la porcine, **sulfat de sodiu** sau **de magneziu**) şi **clisme** cu apă saponată
3. Nu se vor administra lapte, grăsimi sau purgative uleioase (ulei de ricin) deoarece prin liposolubilitatea lor, substanţele clorurate se absorb mai rapid.

Tratament simptomatic

1. Combaterea de urgenţă a semnelor nervoase prin administrarea de barbiturice şi anestezice: **Fenobarbital** (0,01 g/kg i.m. NU i.v.), **Uretan** (1-1,6 g/kg per os sau per rectum, sc sau i.v.), **Diazepam**, **Xylazină**.
2. Se pot administra preparate pe bază de calciu pentru combaterea stărilor convulsive prin neutralizarea creşterii cantitative a ionilor de potasiu din serul sanguin. **Clorura de calciu** asociată cu **clorură de magneziu** în raport 3 la 1, se administrează lent, i.v., cu monitorizarea funcţiei cardiace
3. Stimularea activităţii cardiace prin perfuzie cu **soluţie clorurosodică izotonică** şi soluţie 20% **clorură de sodiu**.
4. Administrarea de **glucoză** şi **vitamină B2**
5. În caz de colaps nu se vor folosi analeptice simpaticomimetice (adrenalina, efedrina, benzedrina, amfetamina etc) pentru că acestea pot produce fibrilaţie ventriculară.
6. Tratamentul nu trebuie să înceteze odată cu dispariţia simptomelor, ci el se va continua timp de 14-15 zile. Remiterea poate fi completă abia după 60 de zile.

Nu există tratament antidotic specific.

Observaţii. Organocloruratele se acumulează la nivelul întregului lanţ trofic, afectarea primelor niveluri (rozătoare de exemplu) se manifestă până la vârf cu semne evidente asupra prădătorilor (fiind documentate în acest sens contaminarea indirectă a păsărilor de pradă).
De asemenea proprietăţile chimice şi biologice ale insecticidelor organoclorurate, determină transferul acestora şi contaminarea producţiilor alimentare ale animalelor intoxicate (precum laptele, untul etc) cu consecinţe severe pentru sănătatea publică şi important impact economic.
În prezent, datorită gradului ridicat de toxicitate şi persistenţei extreme în mediu, utilizarea lor este restricţionată în multe ţări, de la interzicere totală până la folosire pe scară mică, în anumite condiţii şi numai anumite produse.

Pericolul intoxicaţiei cu organoclorurate devine şi mai grav prin faptul că nu există antidoturi şi nici mijloace de decontaminare totală a alimentelor şi furajelor.

4. Intoxicaţii cu ierbicide. Intoxicaţii cu ierbicide: compuşii fenolului, cloruraţi

4.1.Intoxicatia cu cloraţi Cloratul de potasiu (sarea Bertholet) și de sodiu (Travex)

Intoxicatia decurge accidental prin consumul substanțelor la locul de depozitare, când sunt amestecate din greseala cu hrana si prin administrarea pe pasune neuniforma sub forma de bulgari. DL50 la cal 250g, vaca 500g, oaia si pasari 5g.

Ca patogenie au 2 efecte: iritant asupra mucoaselor digestive si methemoglobinizanta. Simptomatologie: diaree insotita de colici, tremuraturi musculare treduse prin mers dificil, dispnee si mucoase cianotice , hematurie.

Leziuni: sange ciocolatiu si culoarea inchisa a tuturor tesutuirlor. Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice. DD fata de intoxicatia cu nitrati, nitriti cu mentiunea ca in intoxicatia cu clorati methemoglobinici este mai grava si mai de durata. Tratament Albastru de metilen 2% , 8,8 mg/kg i.v. la interval de 1-2 ore in primele 12 ore de la expunere. Se va intrerupe tratamentul cand o proba de sange proaspat recoltat nu se mai inchide la culoare dupa 510 minute.

4.2. Intoxicaţia cu Cloraţi (clorat de sodiu şi clorat de potasiu)

Speciile cele mai afectate canide, feline, rumegatoare mari, rumegatoare mici, suine, ecvine, pasari de ferma

Etiologie. Dintre sărurile acidului cloric, denumite cloraţi, cele mai active din punct de vedere al acţiunii ierbicide sunt:

1. ***Cloratul de sodiu*** (Travex, Vegerein, Tumbleaf, Atlacide, Shed-a-leaf, Kwik-Act, Kalium, Chloricum)
1. ***Cloratul de potasiu*** (sare Bertholet, Anforston)

Acestea se prezintă în general sub forma de pulbere critalină, albă, inodoră, cu gust răcoritor, puţin sărat. Sunt solubile în apă si alcool, nu se descompun la aer, fac explozie la încalzire şi lovire şi sunt puternic oxidante (dar nu în soluţie apoasă).

Cloraţii sunt ierbicide neselective, folosite pentru control total al vegetaţiei (pentru distrugerea completă a plantelor verzi de pe terasamentele de cale ferata, terenuri industriale, şosele, drumuri, terenuri de sport etc). Fiind solubil in apa, cloratul de sodiu este spălat uşor si în consecinţă prezintă o remanenţă redusă. Nu acţionează negativ asupra microorganismelor din sol.

Intoxicaţiile la animale se pot înregistra accidental, când animalele ajung la locul de depozitare, când consumă ambalaje care conţin resturi de cloraţi sau prin acces la apă contaminată cu aceste ierbicide.

Timpul secetos măreşte posibilitatea intoxicaţiei animalelor cu cloraţi, prin gustul sărat, fiind chiar căutate de către animale (mai ales rumegătoarele carenţate mineral).

Patogeneza. Cloraţii acţionează ca puternici iritanţi si chiar caustici ai ţesuturilor prin contact direct sau în timp ce sunt vehiculaţi în sânge.

De asemenea, sunt methemo-globinizanţi relativ lenţi dar siguri şi produc tulburări enzimatice si sulfhidrice, ceea ce conduce la anoxia ţesuturilor şi a centrilor nervoşi.

Toxicitatea cloraţilor depinde de concentraţia lor de moment din sânge. Sunt reduşi parţial în organism, dar în acelaşi timp acţionează drept catalizatori, astfel încât cantităţi mici de cloraţi pot produce proporţional o cantitate mare de methemoglobină, proces care continuă chiar şi dupa moarte.

În stomac, în contact cu acidul clorhidric, cloratul de potasiu se descompune în clor si potasiu, ionii acestora putând determina oprirea activiităţii cardiace.

Per total, cloraţii nu sunt toxice foarte puternice, dar palatabilitatea ridicată conduce la ingestie de toxic în cantităţi foarte mari.

Dozele letale minime sunt – la bovine l g/kg corp, la ovine l,5-2,5 g/kg corp, la cabaline 2,5 g/kg corp si la câine 0,5-2 g/kg corp. La pasări doza minima letale sa apreciază la 5 g/kg corp. Ovinele sunt mai puţin sensibile, dar frecventa intoxicaţiilor e mai mare decât la bovine.

Carnea rezultata din sacrificările de necesitate nu corespunde consumului public din cauza modificărilor organoleptice. Confiscatele se prelucrează tehnic. Laptele se da in cosum dupa recăpătarea caracterelor organoleptice normale.

Manifestări clinice

Forma supraacută este întâlnită foarte rar şi se caracterizează prin simptomatologie alarmantă: vărsaturi, **diaree, cianoză**, **dispnee**, expectoraţie, urmate în foarte scurt timp (câteva minute până la 2-3 ore) de moarte. Caracteristică este hemoragia pe nări, anus si vulvă, sângele fiind de culoare roşie închisă spre neagră.

Forma acută apare la câteva ore postingestie şi se caracterizează prin:

66. înrăutăţirea rapidă a stării generale;
67. dureri abdominale grave, violente cu vomitări şi diaree;
68. dispnee şi efort respirator din ce în ce mai mare;
69. efecte neurologice cu mers greoi (ţeapan), prostraţie, confuzie, delir, convulsii;
70. complicaţii renale cu dureri la palpare, hemoglobinurie, hematurie, proteinurie, oligurie, anurie;
71. puls filiform, febră, cianoza mucoaselor şi pielii (neinfluenţată de oxigenoterapie), midriază, extremităţile sunt reci, iniţial hipertermie apoi hipotermie, urmare a acţiunii iritante, caustice si de asfixie celulara prin methemoglobinizare;
72. evoluţia este de câteva zile, timp in care apare icterul;
73. sângele are culoare maro-ciocolatie, ficatul este mărit si dureros la palpare, coma şi moartea survine in 2-5 zile prin colaps.

Formele cronice pot trece uşor neobservate sau se pot confunda uşor cu alte entităţi patologice. Evoluează cu anorexie şi scădere în greutate, icter hemolitic şi sindrom renal.

Tabloul lezional. Examenul necropsic este dificil de efectuat datorită fenomenului de putrefacţie care se instalează foarte rapid. La examenul extern al cadavrului se observă cianoza intensă şi hemoragii cu **sânge negru maroniu**. Leziunile predominante sunt cele de asfixie tisulară, caracterizate prin coloraţia închisă (culoare icterică sau brună) a tuturor ţesuturilor.
Prognostic. Intoxicaţia este fatală în evoluţiile supraacute. Prognostic grav pentru formele acute şi favorabil în intoxicaţiile cronice.

Tratament

Tratament antidotic specific

1. **Albastrul de metilen** este folosit ca antidot, în scopul reducerii methemoglobinei în hemoglobină – soluţie 2-4%, 10 mg/kg iv, cu repetare la 8 ore
2. **Acid ascorbic**, 5-10 mg/kg iv, de asemenea cu repetare la 8 ore, în primele 24-48 de ore de la debutul intoxicaţiei.
3. Se va întrerupe tratamentul când o proba de sânge proaspat recoltat nu se mai închide la culoare dupa 5-10 minute.

Măsuri generale de decontaminare

Tratamentul va urmări îndepartarea de urgenţă a conţinutului gastro-intestinal prin spălaturi gastrice cu **soluţie de carbonat de sodiu** 5% şi cu adaos de **cărbune animal**, **purgative saline**.

Tratament simptomatic

1. Tratamentul urmăreşte îndeaproape menţinerea activităţii renale, combaterea hipotemiei, insuficienţei respiratorii şi circulatorii acute şi a hepatitei toxice acute.
2. Se administrează soluţie izotonică de **bicarbonat de sodiu** 1,4% sau de **lactat de sodiu**, prin perfuzie, pentru alcalinizarea mediului renal (evitându-se precipitarea methemoglobinei la nivel renal).
3. În acelaşi scop se mai poate folosi intravenos **albastru de toluidină** 4% în doza de l0 mg/ kg, soluţie 2% de **tionină** în doză de l-2 mg/kg (tionina are rol şi de transportor de oxigen), precum si perfuzii de **glucoză** 5% in cantităţi mari.
4. **Acidul nicotinic** administrat intravenos în doză de 5 mg/kg, anihinează inhibarea colinhidrogenazei.
5. **Oxigenoterapie** sub control

Intoxicația cu *clorfenoxiderivati* ai acizilor grași Cele mai frecvente cazuri cu aceste ierbicide organice se datorează consumului plantelor cu aceste substanțe. Clorfenoxiderivatii acizilor grași sunt considerați hormoni vegetali pentru că reglează creșterea plantelor prin modificarea metabolismului acestora. Cei mai importanți reprezentanți: acidul 2,4-diclorfenoxiacetic (2,4-D), 2,4,5 –T. Aceste substanțe acționează prin modificarea în sensul creșterii toxicității unei plante și prin efectul teratogenetic indus în principal de 2,4,5-T.

Efect teratogenic: malformații osoase și chiști renali. Acest efect și cel cancerigen se datorează în principal unei impurități care este cea mai toxică substanță de pe pământ: dioxina. De aceea 2,4,5-T este interzis.

Simptomatologie: în cazul intoxicației cu 2,4-D: la rumegatoare – anorexie, depresiune nervoasă, astenie musculară pe trenul posterior, parezia prestomacelor chiar diaree. Slăbirea progresivă până la cahexie în intoxicația cronică. La câine – strănut, epifora, vomă, tuse, spasme periodice, melena, hematemeza.

Anatomopatologic: nespecifice, congestie renală și hepatică, hemoragie gastro-intestinală.

Tratament: evacuarea urgentă a tubului digestiv, tonice generale, se administrează alcaline.

74. ***Intoxicația cu derivați dipiridilici*** folosiți ca ierbicide și defoliante: diquat și paraquat. Diquat: preglon, FB2, reglon.

Intoxicația se întâlnește la taurine: fenomene de excitație corticală, tremurături, convulsii, colici, diaree hemoragică și edemul pulmonar.

Mai frecvent la oaie, porc și om – caracteristic o pneumonie progresivă, latentă și ireversibilă cu leziuni de fibroză pulmonară.

Tratament: simptomatic: adsorbante, pansamente digestive, medicație de susținere.

4.4.Intoxicatia cu triazine, sunt ierbicide cu remanență indelungată în sol – ani; denumiri comerciale: atrazim, simazin, amitrol, atranex.

Doza toxică: 100 – 250 mg/kg . Triazinele se elimină prin lapte. La doze mici ele se acumulează iar în momentul în care ating pragul maxim animalele poate muri fară o simptomatologie caracteristică. În cazul ingerării dozei toxică: anorexie, polidispsie, spasme musculare, astenie musculară, dispnee urmare a stazei pulmonare. Animalele mor după 3 săptămâni de la ingestie ca urmare a paraliziei medulare, de aceea în ultima fază se constată paralizie a extremităților începînd cu cea posterioară și avansează până la craniu.

Leziuni: ficat friabil și congestie hepatică și renală, uneori chiar necroze la nivel hepatic, hemoragii epicardice și degenerescenăa suprarenalelor.

Tratament: simptomatic. Triazinele nu sunt toxice pentru albine!!!! Pentru pește sunt nocive de la 6 ppm.

4.5. Intoxicația cu Sutan (Buthylate) Este un ierbicid de sol 3-5 l/hectar. În stare lichidă, este volatil, inflamabil. Se foloseste singur sau în amestec cu 2,4-D sau cu atrazin.

Cauzele intoxicatiei: hranirea cu furaje combinate cu un conțțnut de peste 50% porumb boabe ierbicidat în perioada de vegetație cu Sutan.

Simptomatologie: apetit hidric crescut, fenomenul de perozis – perturbarea homeostaziei calciului, fosforului și Mg - > desprinderea tendonului lui Ahile, oasele sunt moi și se rup ușor, la păsări cioc moale, la toate speciile fracturi la cele mai ușoare solicitări, tumefierea articulației tarso-metacarpiene. Scăderea principalelor constante ale sângelui, scade ascorbinemia, influența negativă asupra sistemului imunoformator. Trombocitele sunt surprinse în diferite grade/ stadii de dezintegrare,

4.6.Intoxicația cu moluscocide

Moluscidele sunt substanțe chimice pentrut combaterea melcilor terețtri ți acvatici. Aceștia produc pagube directe sau indirecte.

Produs: metacetaldehida sau META sau produsele comerciale Limacid sau Antilimax. Se utilizează sub formă de momeli în care concentrația este de 3,5 % de metacetaldehidă sau spray-uri chiar la pașune. În contact cu metacetaldehida, melcii secretă o cantitate mare de mucus și mor prin deshidratare.

Intoxicația poate surveni la animalele de fermă, la vânat, pești, albine și accidental prin consumul plantelor tratate și al apelor contaminate. Păsările, porcii și câinii se pot intoxica prin consumul momelilor sau melcilor intoxicați din preajma bălților. Intoxicația se întâlnește și la om în cazul sărăciei pentru încălzirea spațiilor inchise și emană etanol.

Doza letală la câine 0,4 g/, la păsări 0,5, la rațe 0,3, la oaie 0,3. În mediu acid metacetaldehida se depolimerizează și eliberează o mare cantitate de etanol care este un puternic iritant al mucoasei gastro-intestinale și căilor urinare și are o acțiune excitantă și depresivă asupra SNC.

Simptomatologia: ca la stricnina – incoordonarea mișcărilor, convulsii, contracții, trismus, opistotonus, nistagmus, accese epileptiforme. Salivație, transpirație, tahicardie, dispnee, cianoză, pierderea cunoștinței.

În final tetanii. Hipertermia. Apar și semne digestive: colici, vomă, diaree chiar hemoragică. La pisică – nistagmusul este caracteristic, la câine simptomatologia este predominant nervoasă.

Lezional: gastro-enterita hemoragică sau chiar necrotică, hemoragie pulmonara interstițială în cefaloză și hepatoză.

Tratament: efectuarea de spălături gastrice cu ser fiziologic caldutțsau cu soluție izotonică de bicarbonat de sodiu în care se suspendă pulbere de carbune administrat de 2-3 ori pe zi timp de 2-3 zile, barbiturice i.v. , analeptice și cardiotonice, tratament simptomatic.

Profilactic: păşunea şi fâneaţa tratată trebuie să fie cosită şi greblată iar fânul rezultat să fie ars, accesul porcilor, păsărilor pe terenurile tratate să fie interzis timp de 30 de zile de la acţiunea de combatere a molustelor.

5. Intoxicaţii cu îngrăşăminte chimice sintetice (ferilizanţi)

5.1. Intoxicaţia cu îngrăşăminte azotoase principalele: *azotatul de sodiu (silitra, Salpetru de Chile), azotatul de calciu (Salpetru de Norvegia), azotatul de amoniu (Salpetru de Montana sau de Leuna), azotatul de potasiu, clorura de amoniu, cianamida de calciu, amoniac, uree, azotitul de natriu, calciu.*

Etiopatogeneza. Intoxicaţia apare după consumul unor plante cu mare capacitate de acumulare a nitraţilor şi nitriţilor ovaz, orz, secar, porumb, trifoi, frunze şi colete de sfecla de zahar, frunze de cartofi, rapiţa, mustarul. Acestea acumulează în condiţile unui timp secetos urmat de precipitaţii atunci când conţinutul în nitraţi se poate ridica la un nivel toxic. Asimilarea azotului de plante este influenţată de condiţiile meteorologice şi de diferite oligoelemente: mangan şi molibden. Molibdenul este o componentă a nitrat reductazei care este antagonizat de mangan. pH-ul solului influentează solubilitatea şi asimilitatea acestor oligoelemente. Etapele succesive de reducere a nitraţilor în nitriţi mai necesită şi cupru, fier şi magneziu.

Altă cauză: tratarea plantelor cu ierbicide – 2,4-D şi 2,4,5-T şi MCP, care modifică metabolismul protidic al unor plante din familia Cruciferae în direcţia producerii de nitraţi şi acumulării de nitriţi.

Altă cauză: condiţiile de depozitare a plantelor – umiditatea, caldura sau mucegairea. Acestea pot favoriza transformarea nitraţilor în nitriţi. Nitriţii sunt de 10-12 ori mai toxici decât nitraţii.

Manifestările de pică: alotrifagie – porcii consumă purinul, bovinele consumă direct îngrăşământul azotat. Intoxicaţia în urma consumului de apă cu nitraţi şi nitriţi după tratarea terenurilor sau urmare a poluării surselor de apă cu purin, bălegar, ape moniacale, sărămura de siloz, materii organice descompuse. Intoxicaţia în urma administrării repetate a unor medicamente: subnitritul de bismut folosit în tratamentul diareei la tineret. Intoxicatia datorita gazului de oxid de azot din silozuri. Nitraţii au acţiune iritantă locală provocând congestii şi hemoragii la nivelul tubului digestiv şi congestie renala la nivelul căii de eliminare. Nitraţii în prezenţa nitrat reductazei intâlnită în rumen şi în sânge, uneori chiar în furaje, se transformă în nitriţi, aceştia se descompun în amoniac şi hidroxilamina. O molecula de nitrit interacţionează cu 2 molecule de oxihemoglobină. Această interacţiune este o oxidare a fierului bivalent din hemoglobină în fier trivalent – hemoglobina ferică sau methemoglobina. Valoarea nitriţilor în sâng: bovine 3,4+- 0,2 mg/ 100 ml, porcine 5,4 +-1,2, ovine 3,5 +-0,3.

Nitriţii au actiuni:

- convertirea hemoglobinei în methemoglobina care nu este capabila de transportat oxigenului – hipoxia tisulara; acţiune vasodilatatoare – sunt utilizaţi în terapeutica dar în intoxicaţie determină colaps vascular periferic;
- reduc factorii vitaminici A şi E în deosebi betacaroten;
- inhibă convertirea betacarotenilor în vitamina A la nivel hepatic urmare a acţiunii inhibitorii asupra tiroidei;
- hipovitaminoza A are consecinţe asupra reproducţiei (infecunditate sau avort) şi asupra sporului de creştere a tineretului;
- reduc activitatea acetilcolinesterazei ceea ce o face ca procesele fiziopatologice şi manifestările clince să fie asemnătoare cu cele din intoxicaţia cu organofosforice în forma acută;
- oxizii de azot determină pneumonia atipica a rumegatoarelor;
- acţiune cancerigena.

Factori favorizanţi: infometare care creşte sensibilitatea la intoxicaţia cu nitraţi, nitriţi, bovinele furajate cu o raţie echilibrată pot tolera fără efecte dăunatoare ingerarea unor cantităţi suficiente pentru a transforma 50% din hemoglobină în methemoglobină;

tratarea solului cu cantități mari de îngrășăminte potasice are ca urmare creșterea incidenței tetaniei de iarba la bovine și creșterea intoleranței față de intoxicația cu nitrați/nitriți; rațiile sărace in glucide, molibden, cupru și fier cresc susceptibilitatea de a face intoxicație;

pH-ul ruminal duce la creștrea incidenței intoxicației;

existența unei boli ce diminuă hemoglobina, anemiile fac să crească incidența intoxicației; animalele tinere sunt mai susceptibile.

Simptomatologia. Efectul nitraților asupra organismului: asupra aparatului digestiv inducând vomituriție, vomizări, colici ți diaree, asupra rinichililor – polakisurie, poliurie consecutiv congestiei. Efectul nitriților – methemoglobinemie – 1-2% normal, la 40 % methemoglobina apare intoxicația, la 50% - asfixie tisulara certă. Hipoxia se exprima prin: stare de neliniște, polipnee, dispnee cu respirație bucală, extremitățile urechilor și regiunea subabdominală culoare violetă mai ales la porc, cordul accelerat, pocnitor, puls venos, vertij, astazie, crampe musculare – semene ce indică colapsul periferic consecutiv efectului vasodilatator al nitriților care se finalizeaza cu moartea. Femele gestante avortează, bovinele care supraviețuiesc fac emfizem pulmonar interstițial. În cazul consumului prelungit al unor doze subtoxice de nitratți se constată: accentuarea avitaminozei A, intâzieri în crșstere la tineret, scăderea producției de lapte, indigestii recidivante, tulburări de reproducție – infecunditate, avorturi sau mortalitate la nou născuți; tulburări de reproducție apar consecutiv epuizării rezervelor hepatice a vitaminei A a mamelor.

Modificari anatomopatologice culoarea sângelui este ciocolație. Datorită formării nitroxi hemoglobinei poate fi roșiatic- deci DD cu intoxicația cu cianuri. La deschiderea cadavrului: miros înțepător datorat gazelor de azot, congestii și hemoragii severe la nivelul prestomacelor, stomacului, intestinului, congestie renală, hemoragii submucoase, subseroase, datorate efectului vasodilatator al nitriților, mucoase aparente cianotice, avortonii sunt mumificați sau cu modificări consecutiv asfixiei – hidrotorax, ascită, hemoragii subepicardice sau perirenale, focare necrotice splenice și hepatice, cotiledoanele cu necroze circumscrise și calcificate.

Diagnostic ușor, se impune DD *la rumegătoare* față de: tetania de iarba, pneumonia atipică interstițială, intoxicația cu gaz de siloz, intoxicația cu acid cianhidric și cianuri, intoxicația cu sulfura de hidrogen (sânge roșu închis), intoxicația cu monoxid de carbon (carboxihemoglobina), intoxicația cu unele medicamente sau plante ce actionează ca toxic cardiac – digitoxin, sulfatul de magneziu, gluconatul de calciu, oleandru. *La porci:* față de salmoneloză, pesta porcina, rujet, afecțiuni cardiace și respiratorii. Se poate recurge la diagnostic terapeutic: cu albastru de metilen.

Diagnosticul de certitudine se stabilește pe baza determinării methemoglobinemiei, determinarea nitraților și nitriților din furaje și apă, ser, urină, suc ruminal.

Profilaxie supravegherea depozitării și manipulării substanțelor azotoase, interzicerea depozitării furajelor alături de îngrășăminte, controale periodice ale apei potabile existente în unitățile zootehnice și furajelor, obligativitatea respectării intervalului de câteva săptămâni de la momentul tratării unui teren și până la darea în consum, asigurarea unor rații satisfăcătoare abundente în glucide care măresc toleranța față de nitrați, aplicarea cu discernământ a ierbicidelor (2,4-D), tratamentul alotriofagiei, administrarea de vitamina A.

Tratament convertirea methemoglobina în oxihemoglobina: cu albastru de metilen 4%, i.v., 8,8 mg/kg. În urma administrării se observă o ameliorare în max 15 minute. Cu rezultate satisfăcătoare se pot obține cu tionina sau acid ascorbic (mai costisitor). Tratamentul se completeaza cu purgative uleioase, apa la discreție, ulei mineral, transfuzii sangvine și oxigenoterapie. Albastru de metilen poate determina anemie hemolitica cu prezența corpusculilor Heizz la câine și pisică. La rumegătoare: administrarea de antibiotice cu spectru larg, oral, în apa rece pentru impiedicarea conversiei microbiene a nitraților în nitriți (nitrat reductaza este elaborată de germenii din rumen). În intoxicații cronice se suplimentează rația cu vit A, D, E, cu săruri iodate și microelemente.

5.2. Intoxicaţii produse de îngrăşăminte azotoase (nitraţi-nitriţi, azotaţi-azotiţi)

Azotat de Na – Salpetru de Cile, Azotat de Ca – Salpetru de Norvedia, Azotat de K, Azotat de amoniu – Salpetru de Montana sau de Leuna, Azotit de Na, Azotit de Ca, Sulfat de amoniu, Clorura de amoniu, Cianamida de Ca, Uree, Amoniac.

Cauzele intoxicaţiei:

1.Intoxicaţia se produce datorită consumului unor plante cu mare capacitate de acumularea nitraţilor și nitriţilor.

- aceştea sunt: ovăz, orz, secarăşi porumbul – sub formă de masă verde, trifoi fân şi masă verde, frunzeşi colete de sfeclă de zahar, frunze de cartof, rapiţa şi muştar – aceste plante acumulează cantităţi mari în principal în sezoane secetoase urmare de precipitaţii abundente, ridicându-se până la unnivel toxic. Asimilarea azotului de plante este condiţionat de condiţiile meteriologice dar şi diferite oligoelemente precum Mn şi Mo.

- Mo face parte din nitratreductază, fiind antagonizat de Mn – aceste proces se realizează în rumen dar şi în sol ce influentează solubilitatea şi asimilitatea oligonineralelor. Etapele succesive de reducere a nitraţilor în nitriţi mai necesită Cu, Fe şi Mg.

2.Intoxicaţia se mai produce datorită tratării plantelor cu 2,4-D şi 2,4,5-T modifică metabolismul protidic al unor plante din familia crucifere în direcţia producerii de nitraţi.

3.Condiţiile de depozitare a plantelor: umiditatea şi caldura, favoizează transformareanitraţilor în nitriţi, nitriţii sunt de 10-12 ori mai toxici decât nitraţii.

4.Manifestările de pică la animale, bovinele prezintă o adevarată plăcere în a consuma îngrăşămintele pe bază de azot.

5.Intoxicaţia este indusă de apă poluată prin antrenarea ingrăşămintelor în pânza freatică după tratarea terenurilor, sau prin poluarea surselor de apă cu bălegar, purin, paie amoniacale, materi iorganice descompuse, saramura de siloz.

6.Intoxicaţia consecutivă administrării repetate a unor medicamente care conţin nitraţi şi nitriţi – subnitratul de biusmut.

7.Gazul de oxid de azot din silozuri, se produce pe cale respiratore.

Eeste cunoscut că se induce methemoglobinemie cronică la viţei în urma preparării substituentului de lapte cu apă poluată cu nitraţi.

Tratamentul: pentru diareea declanşată la viţei, trebuie să includă albastru de metilen i.v.

5.3. Intoxicații produse de îngrășămintele chimice fosfatice

Îngrăşămintele fosfatice au o mai mică utilizare decât îngrăşămintele azotate din motive care ţin de proprietăţile lor şi de necesarul de fosfor pentru dezvoltarea plantelor. Principalele îngrăşăminte fosfatice sunt: făina de fosforitem, îngrăşămintele complexe binare sau ternare, superfosfatul concentrat granulat, superfosfatul simplu granulat sau praf.

Cauzele intoxicaţiei sunt: îngrăşămintele chimice consumate ca atare din vrac (animalele carenţate mineral sunt predispuse, cele sănătoase neingerând fosfaţi), din resturile de ambalaj de pe păşune, odată cu furajele cu care au ajuns în contact în diferite circumstanţe (în mijloacele de transport, pe rampa de descărcare a vagoanelor) sau odată cu apa de băut în care au ajuns accidental. Intoxicaţii se mai pot produce ca urmare a presărării de superfosfaţi în rigolele din adăposturi pentru fixarea amoniacului.

Toxicitatea îngrăşămintelor fosfatice este considerată ca fiind mai mică decât cea a îngrăşămintelor azotoase. La toxicitatea lor contribuie şi prezenţa fluorului care se găseşte constant în compoziţia superfosfaţilor. Îngrăşămintele fosfatice fac parte din grupa substanţelor cu toxicitate medie, doza toxică începând cu 0,5 g/kg.

Patogenia

Fosforul împreună cu fluorul exercită în primul rând un efect iritant puternic asupra mucoasei tubului digestiv.

Acţiunea generală a fosforului este deosebit de severă: acţionează asupra ţesuturilor bogate în lipoizi captând oxigenul şi astfel favorizând fenomenele autolitice; interferează cu oxidările tisulare provocând datorită hipoxiei tulburări de contractibilitate musculară; influenţează negativ depunerile de glicogen din ficat şi din muşchi; produce acidoză; lezionează endoteliile vasculare; acţionează toxic asupra măduvei osoase; acţionează distructiv asupra osteoblastelor şi, în asociaţie cu perturbările metabolismului calcic, determină necroză osoasă; acţionează hemolitic, provoacă anemie hipocromă, trombocitopenie.

Fluorul este toxic citoplasmatic şi enzimatic, precipită ionii de calciu, inhibă fosfataza alcalină.

Simptomatologia

Intoxicaţia cu îngrăşăminte fosfatice are frecvent evoluţie acută şi foarte rar supraacută, morbiditatea variind între 10 şi 100%, iar mortalitatea între 0-60%,

Primele simptome, care apar la 10-24 ore de la ingerarea toxicului, sunt cele digestive: sialoree, colică severă cu bruxism, gemete, timpanism, facies peritoneal, mucoase icterice, uneori diaree profuză cu fecale lichide, fetide, cu strii de sânge, alteori constipaţie.

Dominante sunt şi simptomele nervoase şi neuromusculare: agitaţie, contracţii tonico-clonice ale musculaturii cervicale, manifestări tetaniforme, uneori paraplegie, hipotonie musculară.

Animalele stau culcate, apoi din cauza durerilor îşi schimbă locul şi poziţia.

Semnele nervoase se suprapun peste semnele generale de durere.

Marile funcţii sunt modificate: respiraţia este accelerată, pulsul accelerat şi filiform.

Evoluţia este de câteva ore sau zile, moartea fiind precedată de hipotermie, tendinţă de colaps şi comă.

Modificările morfopatologice

Tabloul morfopatologic este dominat de modificări de tip congestivo-hemoragic şi degenerativ. Acestea predomină în tubul digestiv: gastrită şi enterită hemoragică, cu puncte necrotico-ulcerative în ficat care este mărit în volum, friabil, de culoarea argilei, în vezica biliară care este mărită în volum, cu bila de culoare brună-hemoragică, în rinichi care prezintă zone de degenerescenţă şi puncte hemoragice pe suprafaţă şi secţiune şi uneori edem perirenal, în cord care este flasc, cu puncte hemoragice pe epicard şi miocard, în pulmon, în encefal. Creierul este în fază avansată de ramolisment.

Sângele este coagulat şi de culoare neagră-ciocolatie.

La rumegătoare se constată cadavrul uşor balonat.

Diagnosticul se stabileşte în urma unei expertize toxicologice complete.

Prognosticul este grav.

Tratamentul. Ca antidoturi înainte de absorbţie se utilizează sulfat de cupru soluţie 1% sau permanganat de potasiu soluţie 0,5-1‰, cărbune medicinal. Tratamentul simptomatic urmăreşte combaterea acidozei (cu bicarbonat de sodiu), combaterea tulburărilor cardiovasculare (gluconat de calciu, cafeină), reducerea acceselor convulsive şi a stării de excitaţie (deprimante ale SNC: narcotice, tranchilizante etc.), combaterea diareei (protectoare mucilaginoase, astringente, adsorbante – cărbune medicinal), rehidratarea sau combaterea constipaţiei (purgative saline).

5.3.1.Toxicitatea superfosfatului este mai mică față de cele azotoase, se atribuie fosforului și floruluisi a unor impurități pe care le conțin, florul are un rol important chiar dacă se afla în cantitate de 10-12 ori mai mică, astfel apatita conține 16-34% fosfați și 3.8% F. Îngrășămintele fosfatice minerale se împart în 4 grupe:

1. fosfații naturali – apatita;
2. ușor solubile – superfosfații;
3. solubile în citrați – fosfat de calciu, fosfat de magneziu, fosfat alcalin, zgura lui Thomas;
4. solubile în acizi – faina de oase degresată, nedegresată și degelatinată.

Etiologie. Intoxicația apare datorită îngerarea involuntară a îngrășămintelor ajunse accidental în apa de băut sau în amestec cu furajul în principal borhoturi;

- contaminarea păşunilor cu resturi de ambalaje ce conțin resturi de îngrășăminte; consumul de taieței și nutrețuri combinate transportate în vehicule folosite și la transportul îngrășămintelor;

-presararea pe pardoseala de superfosfat în grajdiurile porcilor la îngrășat
pentru a fixa amoniacul degajat de gunoiul de grajd sau de așternut;
-consumul îngrășămintelor în principal de păsări.

Au acțiune locala iritantă, și o acțiune generală de care se fac responsabili P și F:

P – țesuturi bogate în lipoizi, interferează oxidările tisulare provocând hipoxie și modificări

încontractibilitate musculară, inhibă procese hepatice frenând depunerile de glicogen în ficat și mușchi, determinând acidoza metabolică, acțiune hemolitică, producând anemie hipocromă, trombocitopenie șileucocitoză;

F – toxic citoplasmatic și enzimatic, dereglează metabolismul Ca cu precipitarea ionilor de Ca din sânge, acționează distructiv saupra osteoblaștelor, se ajunge la necroza și atrofie osoasă, inhibă activitatea enolazei cu rol în osificare, acțiune inhibitoare asupra fosfatazei care în mod normal stimulează mobilizarea Ca din sânge spre os, inhibă citocromoxidaza.

Simptomatologie:

- în cazul intoxicației morbiditate 10-15% și mortalitate 10-100%,
- simptome nespecifice: acut semnele apar la 10-14ore, semne digestive și nervoase;
- sialoree, polidipsie, enoftalmie, bruxism, gemete, semnul negației, lovirea abdomenului,

autoascultație, manifestări tetaniforme, timpanism, dureri mari la palpație în regiunea cheagului, diaree profuză cufecale fetide;

- în faza finală hipotermie, respirație accelerată, puls filiform, tendința la hemoragie, opacifiereacorneei.

Leziuni:

- cadavru balonat, rect și vulva prolabate și cianotice,
- supraîncărcarea stomacelor cu conținut parțial digerat și mucoasa ușor detasabilă, conținutul cheagului brun-roșietic, peretele cheagului are infiltrații hemoragice,
- ficat flasc*moale de culoarea argilei, friabil, sânge coagulat negru.

Tratamentul simptomatic, cu suspensie de cărbune în cantități mari, permanganat de K 0.1 la miei per os, bicarbonat de Na 6% per os, gluconat de Ca, barbiturice și preparate pe baza de calciu pentru reducerea convulsiilor.

5.4. Intoxicaţii cu îngrăşăminte potasice

Sortimentele actuale şi de perspectivă ale îngrăşămintelor cu potasiu sunt: sulfatul de potasiu, sarea potasică 40-50%, sărurile potasice brute (kainit), îngrăşămintele complexe ternare.

Toxicitatea se datorează ionului de potasiu.

Raţiile furajere cu un conţinut peste 5% potasiu prezintă potenţial toxic.

Patogeneza. Excesul de potasiu exercită un efect iritant asupra mucoasei tractusului digestiv, influenţează negativ activitatea miocardului, determină insuficienţă renală şi dezechilibru mineral.

Tabloul clinic cuprinde semne digestive: vomă, diaree; semne cardiace: aritmie, disociaţie cardiosfigmică, chiar stop cardiac; semne renale: oligurie sau anurie şi insuficienţă renală; posibile contracţii tetaniforme la rumegătoare.

Modificările morfopatologice sunt de tip congestiv şi degenerativ: gastrită, enterită, nefrită, nefroză.

Diagnosticul se pune pe baza anchetei toxicologice.

Prognosticul este rezervat spre grav, datorită complicaţiilor cardiace şi renale.

Tratamentul

Antidotul după absorbţie este gluconatul sau clorura de calciu, iar antidotul înainte de adsorbţie este CMA.

Pentru eliminarea toxicului se recomandă purgaţia cu sulfat de sodiu.

Tratamentul simptomatic urmăreşte combaterea insuficienţei renale, insuficienţei cardiace, diareei şi a tetaniei.

6. Intoxicaţii cu metale şi compuşi metalici (Fe, Mo, Cd, Zn)

6.1. Intoxicaţia cu Fier

Speciile cele mai afectate: suinele.

Etiologie intoxicaţia cu fier poate apare:
• prin ingestia accidentală a preparatelor orale cu fier (pulberi, tablete, premixuri);
• supradozarea preparatelor injectabile pentru prevenirea anemiei neonatale: citrat amoniacal feric şi complexul fier-dextran;
• ingestia accidentală de preparate pe bază de sulfat feros, folosite pentru tratarea gazonului împotriva lichenilor.
Preparate pe bază de fier:
Myofer, Dextroferrin, Ferodex, Fier injectabil, Ferronat, Complexe vitaminice cu fier, Ursoferran, Glubifer *etc.*
Patogeneza. În mod natural, nivelul de fier din organism este menţinut în limite fiziologice printr-o absorbţie selectivă bazată pe un mecanism activ de transport. O doză unică în exces suprasolicită mecanismul de transport făcând ca excesul de fier să circule prin plasmă sub formă liberă. Fierul liber este coroziv şi puternic oxidant, producând leziuni directe asupra celulelor epiteliale din mucoasa gastrică.
De asemenea, fierul liber în exces poate duce la necroză hepatică, creşterea permeabilităţii capilare, arteriolodilataţie şi în final colaps cardio-vascular.
Deoarece majoritatea animalelor nu posedă un mecanism fiziologic dedicat excreţiei fierului şi toxicitatea acestuia depinde de cantitatea de fier deja prezentă în organism, dozele toxice şi letale nu pot fi stabilite cu exactitate. În general, formele injectabile sunt mai toxice decât cele orale.
Speciile cele mai afectate suine
Manifestări clinice
Preparatele injectabile induc două sindroame distincte

1. depresie severă şi acidoză metabolică, datorită excesului de fier circulant, iar în final stare de şoc;
2. reacţie anafilactoidă supraacută care apare aproape instantaneu cu efectuarea injecţiei, nu depinde de doză şi e histamino dependent.

Simptomatologia intoxicaţiei cu fier prin ingestia de preparate orale:

- primele semne apar în maxim 6 ore;
- ameţeli, depresie, vomitări şi diareee hemoragică;
- rezoluţie aparentă, timp de 6-24h;
- după 24h, reapare diareea, urmată de deshidratare, insuficienţă hepatică acută, şoc, acidoză şi comă;
- ocazional apare anemia hemolitică acută, icter, hemoglobinemie şi coagulopatii;
- radiografiile abdominale pot arăta ingestia tabletelor cu fier.

Prognostic Rezervat
Tabloul lezional necroza mucoaselor şi/sau ulceraţii, enterită, congestia vaselor splanhnice, a ficatului şi a rinichilor, necroză hepatică, icter, hemoglobinurie.
Decolorarea galben-maronie a ţesuturilor, cu edem la nivelul locului de injectare şi coloraţii similare ale limfonodulilor regionali.
Tratament
Tratament antidotic specific
Chelatarea inactivează şi elimină excesul de fier.

1. Desferoxamina (Desferal) 15 mg/kg perfuzie iv. Administrarea rapidă determină aritmii cardiace sau exacerbează hipotensiunea deja existentă prin eliberarea de histamină. Alternativ se pot administra 40mg/kg, la 4-6h. Urina devine roşu-brună în primele faze ale terapiei cu desferoxamina, datorită excreţiei crescute de fier.
2. Acidul ascorbic oral, simultan cu desferoxamina, creşte excreţia fierului.

Măsuri generale de decontaminare
Se practică dacă ingestia s-a produs la mai puţin de 4 ore şi nu au apărut voma şi diareea. Cărbunele activat este ineficient.

1. Spălături gastrice cu bicarbonat de sodiu, fosfat disodic, oxid de magneziu.

2. Laptele de magneziu, administrat oral, precipită fierul din tubul digestiv şi îl transformă în hidroxid de fier, insolubil.

Tratament simptomatic

Tratamentul simptomatic va urmări controlul şocului, deshidratării şi acidozei.

1. Glucoză 20% iv
2. Supercortizol 25% sc sau im
3. Bicarbonat de sodiu 14-15%o, i.v.

6.2. Intoxicaţia cu Molibden

Speciile cele mai afectate rumegatoare mari, rumegatoare mici.

Etiologie. Molibdenul este un microelement esential, component al xantinoxidazei, enzimă utilizată în metabolismul purinelor.

Principalele surse de poluare cu molibden sunt fabricile de obţinere a oţelului, a aliajelor feromolibdenice prin procedee termice, de prelucrare a aliajelor brute pe bază de molibden prin calcinare în cuptoare deschise, precum şi fabricile de obţinere a unor aliaje din aluminiu. Cantităţile ridicate de molibden din sol pot ajunge în plante, iar acestea devin toxice şi deci periculoase pentru a fi consumate de către animale. În zonele aferente acestor unităţi industriale, concentraţia de molibden din iarbă variază între 14-231 ppm (raportat la substanţa uscată), valoarea normală fiind de 1-3 ppm.

Conţinutul de molibden în plante începe să crească în aprilie, maximul fiind atins în septembrie; apoi începe să scadă rapid după ce iarba îngheaţă. Fânul provenit din iarbă cu conţinut mare de molibden este inofensiv.

Manifestări clinice

Semne clinice gastrointestinale:

1. diaree profuză, fetidă, verzuie, spumoasă, refractară la orice tratament simptomatic, care apare uneori încă din prima zi sau, mai frecvent, în 8-10 zile după ce animalele au păscut iarbă contaminată, animalele afectate scad în greutate

Semne clinice cutanate:

1. acromotrichie (depilaţia părului începând cu zonele din jurul ochilor)
2. fragilitatea firelor de păr cu depliaţie, roba este aspră şi mată

Simptomatologia aparatului osos:

1. deformarea oaselor lungi, exostoze, fracturi spontane
2. rigiditate a membrelor posterioare, ezitare în sculare şi deplasare

Semne clinice generale:

1. anemie, sindrom de pică, cahexie,
2. scade producţia de lapte, libidoul şi apare infertilitatea

Tabloul lezional. Cahexia cadavrelor, emaciere, **osteoporoză, fracturi „în lemn verde”,** enterită catarală, cu stagnarea lichidelor în intestin.

Patogeneza. La animale, compuşii molibdenului sunt absorbiţi şi excretaţi rapid. Stocarea acestuia se face, în principal, în rinichi şi oase.

Intoxicaţia apare mai ales la viţeii sugari, când mamele sunt expuse in exces la molibden. Există o strânsă relaţie între molibden şi metabolismul cuprului şi fosforului. Cuprul hepatic devine semnificativ scăzut în momentul creşterii aportului de molibden, astfel încât se înregistrează o deficienţă de cupru în organism, la un aport normal de cupru în hrană.

De asemenea, prezenţa deficitară a cuprului în sol şi plante poate duce la creşterea toxicităţii molibdenului, acesta devenind periculos şi la doze considerate a fi netoxice.

Acţiunea toxică a molibdenului este complexă şi se manifestă prin afectarea sistemelor enzimatice implicate în dezvoltarea scheletului. De asemenea, molibdenul intră în competiţie cu fosforul pentru mineralizarea oaselor.Nivelul maxim tolerabil recomandat este de 5-10 ppm în funcţie şi de nivelul de cupru din hrană.

Tratament

Tratament antidotic

1. Soluţie de sulfat de cupru 8g, clorură de sodiu 8g şi apă până la 1000 ml, oral, 100-250 ml-animal.
2. Edetamin sol 10%, i.v., lent, 75 mg/kg.
3. Glicinat de cupru, subcutanat 60-120 mg/kg.
4. **Terapia suplimentară**

Pentru limitarea efectului toxic, este necesară introducerea în raţie a unor alimente bogate în sulfat anorganic, corelată cu administrarea zilnică de sulfat de cupru: 1 g la vaci gestante şi 2 g la vaci negestante.

6.3. Intoxicatia cu cadmiu

Cadmiul este unul dintre cele mai toxice elemente din mediu alaturi de mercur, plumb și arsen, utilizarea lui la scara larga determinand o grava problema de ordin ecotoxicologic. A fost observată prima oară la om în Japonia în 1946 și diagnosticată 24 de ani mai târziu. Boala = itai itai. A produs moartea a numeroase persoane.

Surse de poluare: cadmiul este un element folosit în tehnologia de producere a zincului, plumbului și cuprului și se regasește în minereurile neferoase. Bateriile mici nickel – cadmiu, cadmiu este necesar în tehnologia de suflare a metalelor, se poate regăsi în unele șampoanelor antiseboreice sub forma sulfatului de cadmiu, fabricile de îngrășăminte și fungicide ce au în prelucrare și cadmiu. Datorita proprietăților sale fizico-chimice deosebite: bun conducator de electricitate, rezistent la pH-ul alcalin și neutru, punct de fisiune scăzut -321^{0}C, realizează suduri foarte rezistente etc., cadmiul este folosit în industrie fără a putea fi înlocuit cu alte metale mai puțin toxice.

Etiologie. Intoxicația apare:

- în urma pășunatului pe suprafețe irigate cu apă contaminată cu cadmiu provenită de la industriile poluante;
- pășunatul pe suprafețe fertilizate cu nămoluri din stațiile de epurare ale apelor reziduale urbane care conțin cantități mari de cadmiu;
- pășunatul pe terenuri situate în vecinatatea unor industrii poluante cu cadmiu;
- poluarea în vecinatatea arterelor rutiere cadmiul fiind prezent în uleurile pentru motoare și în cauciucuri unde este folosit la vulcanizare împreuna cu oxidul de zinc.
- furajele sarace în calciu, zinc, fier, proteine și vitamina D contribuie la agravarea intoxicației cu cadmiu.

Patogeneza. Cel mai frecvent cadmiu pătrunde în organsim pe cale respiratorie și pe cale digestivă și transcutanat. Absorbția digestivă are loc la nivelul duodenului, coeficientul de absorbție fiind superior în cazul unui pH acid sau în cazul alimentației lactate. După absorbție cadmiul este transportat de o proteina numită metalotioneina care este capabilă să chelateze și zincul, cuprul, mercurul. Eliminarea se face în principal prin bilă și fecale dar și prin urină, salivă, transpirație, lapte.

Modul de acțiune este complex: - cadmiul inhibă acțiunea a numeroase enzime foarte importante fie prin blocarea grupărilor tiolice – ATPazei, aldolazei, xantinsintetazei, prin substituție directă în cazul enzimelor zincodependente – anhidraza carbonică eritrocitară și cea testiculară, carboxipeptidaza renală și leucocinopeptidaza renală. Astfel cadmiu se substitue zincului enzimatic cel mai frecvent la nivel testicular distrugând structura acestui țesut ceea ce determina modificări ale calității spermei și compromiterea reproducției.

- cadmiu inhibă fosforilarea oxidativă la nivelul mitocondrilor ce are ca și consecință diminuarea sintezei de ADN,
- inhibă insulina pancreatică, - crește sinteza epinefrinei și norepinefrinei – creste activitatea tirozihidroxilazei.
- diminuarea absorbtiei intestinale a calciului,
- determină scăderea semnificativă a valorii hematocritului și hemoglobinei,
- determină tulburări de echilibru de origine vestibulară și are o puternică acțiune cancerigenă.

Simptomatologie: forma acută și cronică. În cazul pătrunderii pe cale digestiva intoxicația acută se manifesta prin: vomismente sangvinolente (hematemeza), anorexie, colici grave, poliurie, iar la

nivelul urinei – glicozuriei și proteinurie. În forma cronică: anemie, tulburări de echilibru, stagnarea în creștere, compromiterea calității materialului seminal, infecunditate. În cazul patrunderii pe cale respiratorie simptomatologia este de edem pulmonar, tuse, dispnee, jetaj spumos.
Modificari anatomopatologice: degenerescență hepatică grasă, degenerescența lipitică și vacuolară la nivelul tubilor contorti, la nivel testicular pentru fazele inițiale – tumefacție iar spre sfârsit – atrofie și scleroză. Edem pulmonar, emfizem pulmonar vicariant, în formele de evoluție trenantă se constantă pneumonie interstițială proliferativă sau fibroasă perivascular și peribronșial și rarefacții osoase.
Diagnostic: anamneza și ancheta epidemiologică și simptomatologie.
Paraclinic: proteinuria.
Tratament. Trebuie instituit cât mai rapid, atât tratamentul de detoxifiere cât și cel simptomatic Lavaj gastric cu suspensie de carbune, apa albuminată, carbonați alcalini.
Tratamentul edemului pulmonar: antibiotice, diuretice etc. Susținere hepatică sau se combate insuficiența hepatică, echilibrarea hidroelectrolitică, antidot – DMP acțiune este foarte buna, problema este la nivel renal. Alti compusi care chelateaza cadmiul : Ca-EDTA, depenicilamina. Se mai poate administra acetat de zinc cu rol de protectie impotriva actiunii cancerigene. La animalele sacrificate de necesitate în cazul intoxicației cu cadmiu se vor confisca obligatoriu capul, organele și mamela iar carnea va fi examinată toxicologic sever, destinația fiind stabilită în urma încadrării sau neîncadrării în limita maxima admisă: 0,03 ppm. Animalele remise nu vor fi sacrificate cu scop de dare în consum decât după minim 15 săptămâni, perioada optimă pentru eliminarea cadmiului din organism.
Profilaxie: - efectuarea de analize periodice ale solului, apei, plantelor furajele, pășunilor din vecinătatea industriilor poluante – evitarea poluării pășunilor cu reziduuri de cadmiu de diverse proveniențe, a aerului cu fum, praf, aerosoli în regiunile poluate.

6.3. Intoxicaţia cu Cadmiu

Speciile cele mai afectate rumegatoare mari, rumegatoare mici.
Etiologie. Cadmiul există în mod natural în organismul animal încă din etapa fetală. Se acumulează pe măsura înaintării în vârstă, încât timpul de injumătăţire este foarte lung (ani), eliminarea totală la om necesitând cc. 20 de ani.
Sursele de poluare cu cadmiu sunt **apele reziduale, fumul**, praful şi aerosolii uzinali, toate acestea provenite din centrele industriale de la:
• **fabricile** care prelucrează minereuri de cupru şi plumb, în care cadmiul se găseşte ca impuritate sau uzinele care prelucrează minereuri de zinc în vederea obţinerii unor aliaje, cadmiul fiind un constituent al acestora;
• **fabricile de fungicide** pe bază de cadmiu şi de îngrăşăminte fosfatice;
• apele ce izvorăsc din **regiunile miniere de cadmiu**.
Cadmiul se acumulează moderat în plantele fertilizate cu reziduuri sau **fertilizanţi** contaminaţi. Cauzele intoxicaţiei cu cadmiu sunt păscutul animalelor pe suprafeţe poluate cu cadmiu, consumul de către animale a culturilor furajere fertilizate cu nămoluri provenite de la staţiile de epurare a apelor reziduale ce conţin cantităţi mari de cadmiu sau ingerarea de către animalele de companie a **acumulatorilor tip Ni-Cd.**
Patogeneza în organism, cadmiul pătrunde pe cale digestivă şi respiratorie. Mai puţin de 10% e absorbit şi în principal din tubul digestiv.

După absorbţie, acesta se distribuie în toate ţesuturile, legat de albumine sau γ- globuline, iar o mică cantitate e transportat de eritrocite.

Cadmiul are o afinitate deosebită pentru cortexul renal şi ţesutul testicular. Eliminarea din organism se face prin fecale, urină şi mai puţin prin transpiraţie, salivă şi lapte.

Cadmiul inhibă acţiunea multor enzime prin blocarea grupărilor tiolice (ATP-aza, aldolaza, xantin-sintetaza).
La nivelul ţesutului testicular, se substituie zincului enzimatic, distrugând structura acestui ţesut şi prin aceasta se modifică calităţile spermei compromiţând reproducţia.

Cadmiul induce formarea metalotioneinei şi se leagă de aceasta în ţesuturi. Acest complex duce la acumularea renală a cadmiului care este nefrotoxic. De asemenea, cadmiul afectează metabolismul proteic şi poate produce anemie microcitară hipercromă.

Cadmiul inhibă insulina pancreatica şi fosforilarea oxidativă de la nivelul mitocondriilor şi diminuează sinteza ADN-ului, scade absorbţia intestinală a calciului din furaje şi produce tulburări de echilibru de origine vestibulară.

Manifestări clinice

Intoxicaţia acută este mai rară şi se manifestă diferit în funcţie de calea de pătrundere

1. *Intoxicaţia pe cale orală* se manifestă prin incoordonare şi nesiguranţă în mers, vomă sangvinolentă, anorexie şi colici grave, poliurie cu glucozurie şi albuminuric.
2. Dacă pătrunderea toxicului s-a făcut pe *cale respiratorie,* semnele clinice constau cel mai adesea în tuse, jetaj spumos, respiraţie dispneică.

Formele cronice ale intoxicaţiei cu cadmiu se manifestă prin anemie, tulburări de echilibru, stagnare în creştere şi infecunditate prin compromiterea spermei consecutiv degenerescenţei şi necrozei testiculare, artropatii, osteoporză, proteinurie, glucozurie şi hiperfosfatemie.

Tabloul lezional. Anemie, splina mărită, icter, ulceraţii ale stomacului, degenerarea ficatului şi rinichilor. Testiculele sunt mai întâi tumefiate, apoi prezintă tendinţa de atrofiere şi scleroză.

Prognostic grav.

Tratament

Măsuri de decontaminare

La monogastrice, în fazele incipiente ale intoxicaţiei, se recomandă spălaturi gastrice cu apa albuminată şi cărbune medicinal.

Tratamentul simptomatic şi de susţinere

Intoxicaţia prin inhalare – tratamentul edemului pulmonar acut:

1. Miofilin soluţie 2,4%, 0,25-2g oral
2. Prednisolon sol 2,5%, im, 0,02-0,1 g
3. Antibiotice şi derivative
4. Calmarea tusei cu codeină

Intoxicaţia prin ingestie

1. Tratamentul insuficienţei renale cu diuretice la alegere (furosemid, clorură de amoniu, glucoză sol 20%)
2. Combaterea tulburărilor digestive prin administrarea de protectoare mucilaginoase (albuş de ou, mucilag din seminţe de in)
3. Combaterea insuficienţei hepatice cu hepatotrofice şi hepatoprotectoare (Mecopar forte, Metaspar)
4. Redresarea echilibrului hidro-electrolitic (Ionoser diluat cu apă distilată, clorură sau gluconat de calciu 10%).

Tratamentul intoxicaţiei cronice

1. Suplimentarea raţiei cu antagonişti ai cadmiului- săruri de zinc, cupru, fier, mangan sau seleniu. Cu seleniu se formează un complex Se-Cd-proteină, care protejează împotriva necrozei testiculare.
2. Administrarea vitaminei D pentru reducerea osteoporozei
3. Combaterea anemiei cu sulfat feros 1% per os sau fier dextran i.m.

Nu există antidoturi eficiente, din această cauză accentul punându-se pe tratamentul simptomatic asociat cu măsuri de detoxifiere.

Observaţii. Controlul şi expertiza alimentelor şi furajelor impune măsuri severe, cadmiul fiind un metal cu potenţial toxic ridicat, cu efect cumulativ. Orgamismele ce reglementează limitele admise, aprobă foarte rar, cu mari rezerve unii derivaţi ai cadmiului în terapeutică la animale, cu condiţia de a fi folosite o singură dată.

În cazul sacrificărilor de necesitate, în mod obligatoriu, organele, capul şi glanda mamară se confiscă şi se dirijează pentru prelucrări tehnice. Carnea se va supune examenului de laborator pentru

determinarea conţinutului de cadmiu, făcându-se aprecierea prin încadrarea în limitele admise. Laptele se dă în consum numai după control toxicologic de laborator.

6.4. Intoxicaţia cu Zinc

Specii cele mai afectate: rumegătoare mari, mici, felide, canine.

Etiologie. Component al multor enzime, zincul este un element esenţial mamiferelor şi păsărilor pentru creştere, dezvoltarea scheletului şi a penajului, sinteza colagenului, asigurarea integrităţii pielii, cicatrizării şi reproducţiei.

În stare naturală, zincul şi compuşii săi sunt utilizaţi în industrie şi medicină.Metalul ca atare se foloseşte la galvanizări, iar compuşii săi, precum oxidul şi carbonatul de zinc se folosesc la fabricarea vopselelor iar clorura de zinc se foloseşte în lucrările de canalizare şi în sudură. Sulfatul de zinc este uneori utilizat ca emetic, iar acetatul şi benzoatul sunt utilizaţi ca astringenţi. Oxidul de zinc este, de asemenea, un component de bază al unguentelor. Intoxicaţia se poate produce din cauza conţinutului de zinc în apa de băut în zone contaminate, prin roaderea cuştilor vopsite cu vopsea pe bază de zinc, din cauza administrării hranei din vase zincate, inhalarea gazelor poluante cu conţinut de oxid de zinc degajate din procesele de sudură a materialelor galvanízate

Patogeneza. Aproximativ 25% din cantitatea de zinc ingerat se absoarbe în principal în duoden şi intestin, printr-un mecanism pasiv. Zincul poate pătrunde în organism şi pe cale respiratorie sub formă de pulberi fine din fumul industrial. Cea mai mare parte se acumulează în ficat, rinichi, prostată, muşchi şi pancreas, unde induce sinteza metalotioneinei în celule.

Acţiunea toxică acută se traduce prin iritaţii ale ţesuturilor cu care sărurile de zinc vin în contact. Mecanismul patogenetic general este puţin cunoscut. Concentraţii mari de zinc perturbă depozitarea metabolismul cuprului şi concură cu absorbţia intestinală a calciului. Raţiile bogate în cupru sau calciu pot produce carenţa în zinc.

De asemenea zincul are efecte antagonice asupra cuprului şi fierului, traduse prin suprimarea hematopoezei.

Dozele de zinc necesare pentru producerea intoxicaţiei sunt foarte ridicate. DL50 a sărurilor precum clorura de zinc este de 100mg/kg. Raţiile care depăşesc 2000 ppm zinc produc intoxicaţia cronică la majoritatea animalelor.

Manifestări clinice

Câini

1. Iniţial se observă anorexie şi vomitări
2. Urmează letargie şi diaree timp de câteva zile
3. În forme avansate: anemie moderată, hemoglobinurie şi icter.

Animale de fermă

1. Iniţial anorexie, diaree, letargie
2. Ulterior scăderea sporului în creştere şi a producţiei de lapte.
3. Mânjii suferă de şchiopături, tumefierea epifizelor, mers ţeapăn.
4. În forme avansate: anemie moderată şi icter.
5. Polidipsie, polifagie, exoftalmie şi convulsii.

Tabloul lezional majoritatea speciilor prezintă într-un anumit grad **anemie hemolitică** cu răspuns proliferativ al măduvei osoase hematogene. S-au mai descris gastroenterită, necroză tubulară renală şi necroza hepatocitelor. De asemenea se pot găsi obiecte radioopace în stomac (sursa intoxicaţiei).

Prognostic favorabil

Tratament

Tratament antidotic

1. Edetamin 10%, iv sau sc, 75 mg/kg
2. Dimercaptopropanol (BAL), im, 2-3 mg/kg

Măsuri de decontaminare

1. Descoperirea şi îndepărtarea obiectelor din zinc din tubul digestiv.

2. Spălături gastrice cu **hidrat feric**, **bicarbonat de sodiu** 1-3%, **cărbune medicinal activat**, apă albuminată.
3. Stimularea purgaţiei prin administrarea de **purgative saline** (sulfat de sodiu sau de magneziu) sau clisme.

Tratament simptomatic, în funcţie de calea de pătrunere a toxicului în organism

1. Combaterea tulburărilor digestive cu **protectoare mucilaginoase**
2. Prevenirea şi combaterea deshidratării prin administrare de Ionoser sau Glucoză
3. Combaterea colapsului cu Cofeină 25% sc, între 2-10 ml, în funcţie de talia animalului cu repetare de 2-3 ori pe zi
4. Tratamentul edemului şi emfizemului pulmonar cu Miofilin, Atropină 1% (sc, 0,1-0,5 ml la animalele mici, 3-5 ml la animalele de talie mare), corticosteroizi (Prednisolon 2,5%, im), Codeină (compr. 15,5 mg, oral, 0,02-0,05 de 2-3 ori pe zi la animalele mici)
5. Antibiotice cu spectru larg.

75. Intoxicaţii cu preparate: de arseniu, bariu, cupru şi sărurile de cupru, mercur, plumb, seleniu

7.1. Intoxicația cu arseniu

Speciile cele mai afectate canide, feline, rumegatoare mari, rumegatoare mici, suine, ecvine, pasari de ferma

Etiologie. Arsenul a fost folosit încă din antichitate la prepararea unor puternice otrăvuri precum: ***Aqua Toffana, Canttarella, Licoarea Pearson, Verde de Paris*** (cristale mixte de arsenit de cupru cu acetat de cupru), ***săpunul Becoeur***.

În anul 1909, P. Ehrlich descoperă ***Salvarsanul*** (un compus organic al arsenului) şi prorietatea lui de a vindeca sifilisul.

Arsenul ca atare, este un metaloid, uneori încadrat în grupa metalelor grele, fiind un compus cu acţiune cancerigenă şi teratogenă.

Sub formă de compuşi, organici sau anorganici, în prezent arsenul este folosit în diferite domenii.

Astfel, în terapeutică arsenicalele se folosesc pentru combaterea unor protozoare, spirochete sau ectoparaziţi. De asemenea poate fi utilizat în tratamentul unor boli autoimune (precum psoriazisul), al unor forme de anemii, iar din anul 2000 este aprobat a se folosi în tratamentul unor leucemii.

În zootehnie, compuşii organici ai arsenului se folosesc ca aditivi alimentari datorită efectului stimulator al creşterii la porcine şi păsări.

Astfel, acidul arsanilic se foloseşte în hrana porcinelor, în doze de 45-100 ppm ca biostimulator, iar în doze de 200-250 ppm ca antibiotic în tratamentul unor dizenterii.

În agricultură, Arsenul sub forma diverşilor arseniaţi şi arseniţi se poate folosi uneori, ca insecticid, ierbicid sau raticid. Anhidrida arsenioasă (şoricioaica) este cea mai toxică dintre combinaţiile arsenului.

Forma acută a intoxicaţiei poate fi produsă prin ingestia accidentală a produselor pe bază de arsen prin accesul la containere şi recipiente nesupravegheate, prin venirea în contact direct cu produsele ţintă ale tratamentului (de exemplu viile sau păşunile tratate) sau prin otrăvire deliberată.

Forma cronică a intoxicaţiei se produce exclusiv prin poluare industrială, în zonele cu fabrici de produc sau folosesc compuşi pe bază de arsen.

Manifestări clinice

Simptomatologia **formei acute** este polimorfă şi se poate confunda cu toxiinfecţiile alimentare, intoxicaţiile cu ciuperci şi în general cu gastroenteritele acute.

Semnele generale, pentru toate speciile afectate, includ

1. Hipersalivaţie, sete vie, melenă (datorată perforării peretelui stomacal), vomă.
2. Dureri abdominale intense.
3. Edem al pielii, erupţii cutanate (complicate cu infecţii secundare, dacă evoluţia intoxicaţiei se prelungeşte).
4. Slabiciune generală, ataxie, tremurături, prostraţie.

5. Faza terminală se manifestă prin paralizie, colaps şi exitus.

Intoxicaţia cu arsen în formă cronică se manifestă prin:

1. La nivel cutanat şi al mucoaselor: alopecie, cheratoză, ulceraţii, coriză, laringită.
2. Efecte gastro-intestinale: anorexie, hipersalivaţie, stări de vomă, diaree profuză apoasă.
3. Semne neurologice: inflamarea articulaţiilor, îngreunarea mişcărilor, paralizii.

Tabloul lezional gastroenterită hemoragică, necroze şi perforaţii ale mucoasei gastrice şi intestinale, hemoragii cardiace, degenerare hepatică şi renală.

Prognostic grav

Tratament

Măsuri generale de decontaminare

1. Se încearcă îndepărtarea toxicului ingerat prin provocarea vomei, administrarea de purgative saline şi diuretice, precum şi prin spălături gastrice cu o suspensie apoasă de cărbune medicinal.
2. Se poate încerca tratament de urgenţă, înainte de a avea loc absorbţia toxicului în organism, cu soluţii preparate extemporaneu:

76. Fier hidratat compus din 100 părţi sulfat de fier, 300 părţi apă peste care se pun treptat 20 părţi magnezie calcinată, agitându-se continuu până se obţine un lichid tulbure de culoare brună. Se administrează de urgenţă 0,25-0,5 kg din sfert în sfert de oră.

2.2. Se mai poate prepara antidotum Fuchs adică o suspensie din oxid de magneziu şi cărbune medicinal (ca lichid de spălătură gastrică), ce formează în contact cu arsenul săruri greu sau insolubile.

Tratament antidotic specific

1. **Dimercaptopropanolul** (DMP, cu denumirile comerciale Sulfactin, Unitol, Dimercaptol şi Dikaptol) care este un glicerol donator de tioli. Doza de atac este de 2-6 mg/kg, iv sau adânc im, la 4 ore, timp de 48 de ore. Apoi de 4 ori la 24 de ore. La locul de injectare apare un edem inflamator, care dispare în 2-3 săptămâni.
2. **Tiomalatul** şi **tiosulfatul de sodiu** produc rezultate la fel de bune ca şi DMP-ul, per os şi iv, 8-10g la animalele mari, 0,5-3g la animalele mici.

Tratament simptomatic

Tratamentul simptomatic şi de susţinere constă în:

1. Administrarea de pansamente diegstive şi mucilagii pentru diminuarea efectului iritativ al arsenului.
2. Combaterea şocului toxic se face prin administrarea în perfuzie a cofeinei, efedrinei, noradrenalinei sau hidrocortizolului.
3. În stări de excitaţie se intervine cu morfină, iar în cele depresive cu stricnină.
4. Pentru rehidratare se injectează iv soluţie concentrată de glucoză soluţie 20%, ser fiziologic şi vitamina C în doze mari.
5. Antibioterapie preventivă
6. Tratarea edemului pulmonar (Miofilin, Prednisolon), a insuficienţei renale (Furosemid, dializă peritoneală) precum şi asigurarea protecţiei hepatice.

Observaţii. La ecvine, daca animalele intoxicate sunt înhămate şi execută o tracţiune grea, moartea se produce în 2-3 ore, semnele clinice rezumându-se la starea de comă. Când caii se află în repaos, moartea survine în 1-3 zile, câteodată după o perioadă de linişte de 16-18 ore, de obicei prin paralizie vasculară generalizată.

Concetraţia arsenului în produsele alimentare trebuie să fie zero. De aceea nutreţurile aditivate cu arsen se scot din raţie înainte de sacrificare.

77. Intoxicaţia cu Bariu

Speciile cele mai afectate: canide, pasari de ferma, suine.

Etiologie. Bariul se utilizează ca rodenticid, sub formă de **carbonat de bariu (*Witherite*)**. Contaminarea se realizează prin consumul accidental de momeli din pâine, carne, făină de peşte cu 20% substanţă activă.

Patogeneza În organismul animal, bariul constituie un stimulent puternic al contracţiilor musculaturii netede viscerale (până la rupturi de intestin), urmate de paralizie.

Asupra cordului este generator de extrasistole, care progresează până la oprirea cordului în sistolă. Inhibarea centrului respirator bulbar şi a activităţii cardiace este cauza morţii animalului intoxicat. DL50, per os, la cabaline se apreciază la 25 g. La câini doza toxică este de 20-30 mg/kg corp, iar la păsări, de 0,5-0,7 g.

Manifestări clinice

Evoluţia intoxicaţiei este în majoritatea cazurilor, de scurtă durată.

Semne digestive

1. **colici grave**, salivaţie abundentă
2. **disfagie** (semn al paraliziei musculaturii de deglutiţie)
3. **vomitări** diaree persistentă şi violentă, uneori cu fecale hemoragice, astfel eliminându-se aproape tot conţinutul gastrointestinal.

Semne cardiocirculatorii

1. tahicardie sau bradicardie, extrasistole, fibrilaţie ventriculară
2. puls dur şi accelerat datorat spasmului musculaturii arteriale
3. vasoconstricţie periferică

Semne neurologice

1. convulsii şi contracţii tonice sau clonice ale musculaturii striate (mai ales ale musculaturii dorsale sau ale extremităţilor)
2. scăderea forţei musculare, **pareze şi paralizii** ale picioarelor
3. **dromomanie**
4. tulburări ale vederii, ameţeli, vertijii, incontinenţă urinară

Moartea se poate produce în câteva minute (apoplectiform) sau în câteva ore, fiind urmarea inhibiţiei centrului respirator bulbar, a activităţii cardiace şi a paraliziei sistemului nervos central. În afară de modificarea stării generale, la păsări se constată înnegrirea crestei şi incoordonarea mişcărilor. Convalescenţa animalelor care au supravieţuit este de lungă durată.

Tabloul lezional uterul, vezica urinară şi intestinele sunt complet golite de conţinut, apare degenerescenţa organelor parenchimatoase şi scleroza arterelor.

Prognostic. Grav

Tratament

Măsuri generale de decontaminare

1. Îndepărtarea sursei toxice şi evacuarea conţinutului gastrointestinal, prin spălătură gastrică abundentă cu soluţie de **sulfat de sodiu** sau **de magneziu** 3%, purgaţie cu purgative saline

Tratament antidotic specific

1. **Sulfat de sodiu** 2-10% iv, 0,5-1g, 2-3 doze la 15 minute

Tratament simptomatic şi de susţinere

1. Activitatea cardiacă se va îmbunătăţi prin administrarea de **camfor, cofeină, pentetrazol**, 10%, sc 1-5 ml. Sunt contraindicate digitala şi simpaticomimeticele.
2. Antispasmodice: **opiacee, papaverină** 4% sc sau im, **clorpromazină, gluconat** sau **clorură de calciu** 10%
3. Combaterea tulburărilor digestive cu **protectoare mucilaginoase**
4. **Oxigenoterapia** este indicată dacă apar tulburări grave respiratorii
5. Rehidratare cu **ser fiziologic** iv 10-80 ml/kg
6. Animalele intoxicate vor fi ferite de curenţi reci de aer

78. Intoxicaţia cu Cupru

Speciile cele mai afectate: rumegatoare mari, rumegatoare mici, canide.

Etiologie. Cuprul este un microelement dinamic, esenţial organismelor vii, indispensabil vieţii celulare şi formării oaselor. De asemenea, condiţionează fixarea fierului si concură la formarea hemoglobinei, se opune coagulării excesive a sângelui şi are proprietăţi antidegenerative. Etiologia intoxicaţiei cu cupru este una complexă.

79. Cuprul ca aditiv furajer

• Suplimente minerale adăugate în raţia furajeră, în proporţii dependente de natura şi gradul carenţelor, forma şi intensitatea producţiei.

• Bulgări pentru lins, breuvaje sau administrare parenterală.

80. Pesticide pe bază de cupru

• Compuşi cu acţiune preponderent antifungică, folosiţi în agricultură: **zeama bordeleză** (zeama cupro-calcică), **zeama burgundă**, **oxidul cupros** (Cuprocid, Niroxid), **carbonatul bazic de cupru** (Malachit), **oxiclorura de cupru** (Cuprox, Vitigran, Agrisan), **sulfatul de cupru** (piatră vânătă), **acetatul bazic de cupru** (verde gris), preparatul AB (oxid de cupru, carbonat bazic de cupru, talc şi oxid de calciu sau sulfat de cupru şi cretă, soluţie conţinând 0,2% cupru), acetoarsenitul de cupru (verde de Paris), triclorfenolatul de cupru, naftenatul de cupru (10% cupru cu o soluţie 25% naftenaţi de sodiu), subacetatul de cupru, sulfamatul de cupru, oleatul de cupru, iodura cuproasă, dihidrosulfatul de cupru, tiocianatul de cupru, hidroxidul de cupru etc.

• Preparatele pe bază de cupru folosite ca **moluscocide**: sulfatul de cupru şi clorura de cupru. În cazul păşunatului imediat după tratare (nu după 7-8 zile cum este indicat) sau prin consum de apă pot apărea cazuri de intoxicaţie cu evoluţie acută sau subacută.

81. Medicamente pe bază de cupru

• **Prolontex Cuivre, Molycu, Coprin, Haemo 15, Swaycop, Copasure, Copinox, Copprite, Complexe minerale diverse** – folosite pentru prevenirea şi tratamentul carenţei de cupru şi a molibdenozelor.

• Pudre caustice, cu rol hemostatic şi antiseptic, pentru tratarea plăgilor atone, pe bază de sulfat de cupru. În soluţii de 0,5-1%, sulfatul de cupru este bactericid faţă de formele vegetative (mai ales stafilococi), în aceleaşi concentraţii fiind şi astringent pentru plăgi şi mucoase. Peste 1-2% devine iritant, iar peste 10-20% sau per se acţionează caustic.

• **Kopertox**, pentru terapia micozelor produse de fungi sensibili la naftenat de cupru etc.

4. Poluare industrială cu cupru

Una dintre cauzele producerii intoxicaţiei cu cupru este reprezentată de poluarea solului, a apei, aerului şi plantelor din arealul învecinat marilor **combinate metalurgice**, industriei extractive a cuprului şi marilor **topitorii**.

Patogeneza. Intoxicaţia acută apare în urma ingerării sau supradozării cuprului. În mod obişnuit, intoxicaţia acută cu cupru este rară în medicina veterinară.

Sărurile de cupru acţionează iritant şi oxidant, direct asupra ţesuturilor, producând necroza de coagulare a mucoasei gastrointestinale.

Doza toxică unică este de 25-50 mg/kg.

Intoxicaţia cronică a rumgătoarelor este de natură hepatogenă, producându-se prin acumularea cuprului în ficat, în mitocondriile şi lizozomii hepatocitelor cu lezionare progresivă a organitelor celulare, degenerare şi necroză.

Această acumulare este asociată cu un dezechilibru între cupru, molibden şi sulfaţi. Ca efect al expunerii prelungite la cupru şi având ca factori declanşatori un şoc hemolitic acut şi stresul psihologic (înfometare, transport, diferite boli, hepatotoxine) se poate produce eliberarea bruscă a cuprului stocat de hepatocit în sânge, cu două efecte principale.

- Excesul de Cu sanguin oxidează mebranele eritrocitare, crescând fragilitatea lor şi ducând la hemoliză.
- Oxidarea hemoglobinei, cu formarea methemoglobinei poate agrava criza hemolitică.

Datorită relaţiei antagoniste dintre cupru şi molibden în metabolismul animal, niveluri normale de cupru din hrană (10-20ppm), pot produce acumularea hepatică a acestuia atunci când există un deficit de molibden (sub 1-2 ppm).

Acumularea hepatică cronică de cupru la câini, mai frecventă la Bedlington Terieri, dar observată şi la Westie, Doberman şi ocazional alte rase, este o afecţiune moştenită, datorată unei gene recesive autosomale.

Boala apare de regulă la vârsta de 2-6 ani, fără semne anterioare evidente. Cuprul se acumulează în lizozomii hepatocitului până când capacitatea lor de depozitare este epuizată. Când

acest prag este depăşit, lizozomii eliberează cuprul în citoplasmă, unde se produce necroză şi tumefiere.

Manifestări clinice

Intoxicaţia acută evoluează cu:

Efecte gastrointestinale severe:

1. instalarea rapidă a hipersalivaţiei, vomă
2. colică, diaree apoasă sau hemoragică (cu tentă verzuie), deshidratare rapidă

Efecte neurologice

1. Convulsii, paralizii, decubit lateral, şoc şi moarte.

Intoxicaţia cronică a rumgătoarelor, devine o urgenţă toxicologică prin declanşarea bruscă a manifestărilor de sindrom hepatic acut şi criză hemolitică.

1. Prezentare cu icter sever, mucoase de culoare galben-strălucitor, pielea colorată în galben.
2. Hematurie, jetaj hemoragic.
3. Anorexie şi anemie.
4. Convulsii ocazionale.
5. Edem al capului şi gâtului în fazele terminale.
6. Moartea, la câteva ore de la de la declanşarea semnelor clinice.

Acumularea hepatică cronică de cupru la câini

1. Câinii tineri (sub 6 ani), pot exprima un sindrom acut caracterizat prin vomă, anorexie, slăbiciune şi deshidratare.
2. Câinii în vârstă sunt mai susceptibili în a manifesta anorexie, pierdere în greutate, icter, ascită şi sindromul hepatoencefalic.
3. Ocazional, poate apărea criza hemolitică.

Tabloul lezional

Intoxicaţia acută: leziuni nespecifice – gastroenterită şi congestii ale ficatului, rinichilor şi splinei
Intoxicaţia cronică:

1. icter hepatic, pulpa splenică mărită datorită hemolizei, rinichi albăstrui-închis („*rinichi metalic*"), edem şi hemoragia mucoasei gastrice, degenerare hepatică şi renală, hemopericard;
2. ficatul este hipertrofiat, de culoare ocru sau aspect marmorat, balonizarea şi necroza hepatocitelor, vacuolizare, fibroză periportală, hipertrofia canalelor biliare, cenuşa hepatică de culoare verzuie;
3. necroză tubulară renală, cu aglomerări de hemoglobină în lumen şi cu număr crescut de fragmente eritrocitare în splină, urina din vezica urinară de culoare brună;
4. la câine, leziunea dominantă este cea de hepatită cronică în focare şi ciroză.

Prognostic. În general este grav, moartea survine la câteva ore de la instalarea semnelor clinice.

Tratament

Tratamentul intoxicaţiei acute

Tratament antidotic specific

1. **Ferocianura de potasiu**, soluţie 0,1%, pentru blocarea cuprului sub formă de ferocianură de cupru nrtoxică
2. **Ferobismutat de potasiu** (sarea Glauber), soluţie 1%
3. **Sulfură de fier** sau apă cu sulf

Măsuri generale de decontaminare

1. Spălături gastrice cu **cărbune medicinal activat**, **apă albuminată** şi **sulfură de fier**
2. Purgaţie cu purgative saline

Tratament simptomatic

1. Tratamentul şocului
2. Reducerea deshidratării şi tratamentul leziunilor digestive
3. Prevenirea insuficienţei renale prin administrarea de diuretice (**glucoză**, **Furosemid**) şi asigurarea apei la discreţie
4. Se administrează stimulante cardiorespiratorii şi se încearcă combaterea convulsiilor cu **Xylazină** sau **Diazepam**

Tratamentul intoxicaţiei cronice

Tratament antidotic specific

În intoxicaţia cronică a rumgătoarelor, moartea poate apare în câteva ore de la instalarea semnelor clinice, în timpul crizei hemolitice acute, iar tratamentul în această fază este ineficace. Astfel, trebuie pus accent pe prevenirea acumulării de cupru şi tratarea acelor animale din efectiv care nu manifestă încă semnele clinice de sindrom hepatic acut (fără semne de icter).

1. **Dimercaprol** (BAL) 2-4 mg/kg im, de 2 ori în primele 24 de ore, cu reducerea dozei la jumătare în următoarele 48 de ore
2. **EDTA** 25%, 40-50 mg/kg iv, o data pe zi, timp de 2-3 zile
3. **Molibdenat de amoniu** 50-500 mg/zi şi tiosulfat de sodiu 0,3-1 g/zi în dieta pentru 10-15 zile (leagă rapid şi elimină cuprul)
4. **D-penicilamina** este eficientă (50 mg/kg, oral, până la 6 zile), dar este costisitoare
5. În cazurile mai puţin severe se pulverizează pe păşune fosfat molibdenic de Cu, 120 g/pogon

În ceea ce priveşte tratamentul **acumulării cronice hepatice a cuprului la câini**, chelatarea cu **D-penicilamină** poate fi necesară luni, ani sau chiar toată viaţa. Trebuie limitat aportul de cupru, nivelul normal în hrană variind între 5-10 ppm. Se va induce şi o terapia adjuvantă cu **corticosteroizi** 0,5-1 mg/zi, pentru a stabiliza membranele lizozomale din hepatocit şi **acid ascorbic** 500-1000 mg/zi, pentru eliminarea cuprului

Observaţii. Din punct de vedere biologic, cuprul are o deosebită importanţă, fiind răspândit în toate componentele unui ecosistem – apă, sol, plante, animale. Organismul mobilizează cuprul în cazuri de agresiuni microbiene, acesta fiind un element antiinfecţios, antiviral şi antiinflamator. În organism exista o relaţie antagonistă între molibden şi cupru, ceea ce conduce, la animalele cu dietă saracă in molibden, la intoxicatii cu cupru chiar şi la doze netoxice. Dacă în timpul unor analize de laborator s-a observat un nivel anormal al cuprului, observaţia trebuie ulerior coroborată cu dozarea cantităţii de molibden.

În unele ţări, intoxicaţia cu cupru se poate produce si prin ingestia unor plante (ex: *Heliotropum europaeum*) care modifică metabolismul celulelor hepatice ale animalelor respective, şi consecutiv creşte rata de acumulare a cuprului in organism.

În turmele de rumegătoare expuse factorilor favorizanţi ale intoxicaţiei cronice cu cupru, semnele clinice ale acesteia pot fi observate în diferite stadii de evoluţie la indivizi diferiţi, după un anumit tipar. De aceea trebuie instituit un tratement profilactic şi de urgenţă tuturor animalelor din efectiv, indiferent dacă manifestă sau nu semne clinice.

7.4. Intoxicații cu sărurile de cupru

Exemple: zeama bordeleză – zeama cuprocalcică, zeama burgundă – oxidul cupros (cuprocid), oxiclorura de cupru (cuprox), sulfatul de cupru (piatra vânătă), acetatul bazic de cupru – verde gris, acetoarseniatul de cupru (verde de Paris).

Intoxicare: consumul de plante stropite recent, ingerarea accidentală a soluțiilor pe bază de cupru și ciugulirea cristalelor de sulfat de cupru din locuri accesibile păsărilor. Toxicitatea cuprului crește în: combinația lui cu arsen și plumb, când se dizolvă în apă și grăsimi. DL 50 bovine 200 mg/kg, ovine 20 mg/kg. Porcul tolerează cantiățti mari de cupru. Indiferent de poarta de patrundere difuzează în organism sub forma de albuminat cupric.

Mecanism de acțiune în doze mici are acțiune iritantă – vomă (iritarea vagului), act astringentă, vasoconstrictoare, inhibitor al secreților. În doze mari act caustică – ulcere, toxic cardiovascular, depresor neuromuscular, nefrotoxic, hepatotoxic. Hemolitică și methemoglobinizantă.

Tablou clinic, anatomopatologic și diagnostic la laborator.

Tratament. Evacuarea conținutului cu vomitive: apomorfina, spăăaturi gastrice, purgative saline. Administrarea de soluții albuminate: lapte, albuș de ou. Cărbune și substanțe mucilaginoase diuretice, cardiotonice și simpaticomimetice.

Antitoduri: albastru de metilen, preparate pe bază de sulf – sulfură de fier și apă cu sulf, ferocianura de potasiu soluție de 1% 3-5g se formează ferocianura de cupru – netoxică,

ferobismutatul de potasiu 1% = sarea galbenă Glowber; molibdatul de amoniu 200 mg/zi în forma cronică la ovine.

7.5. Intoxicaţia cu Mercur

Cele mai afectate specii: canide, feline, rumegatoare mari, rumegatoare mici, suine, ecvine, pasari de ferma.

Etiologie. Atât intoxicaţia acută cât şi cea cronică sunt rare la animale datorită disponibilităţii reduse a unor cantităţi mari de mercur.

Intoxicaţia cu mercur la animalele domestice se corelează în general cu consumul accidental de produse mercuriale vechi:

- *Clorura de etil-mercur*: Criptodin, Granodin, Micodin, Granosan, Fusarin
- *Clorura de fenil-mercur*: Merbazin
- *Bromura de fenil-mercur*: Versasan, Argonal
- *Metil-mercur-dicianamida*: Panogen
- *Alte produse*: Cerasan, Germisan, Gramidin, Mercuron, Gallotox, Fusariol, Aretan, Merclorat, Agrox, Merfazin, Agalol

Animalele mai pot veni în contact cu mercurul şi prin intermediul altor produse sau echipamente precum vopseluri antifungice, termometre, barometre, conservanţi fixativi, nămoluri şi reziduuri industriale etc.

Unii compuşi organici ai mercurului pot fi acumulaţi în plante prin absorţia radiculară.

Patogeneza. *Mercurul anorganic* poate pătrunde în organism pe cale respiratorie (mercurul elementar este volatil, iar vaporii sunt liposolubili şi pot fi absorbiţi de mucoasa pituitară) sau pe cale digestivă (sărurile anorganice ingerate sunt foarte lent absorbite din tubul digestiv). *Compuşii organici* ai mercurului sunt lipofili şi bine absorbiţi de mucoasa digestivă. Sărurile anorganice sunt iritante şi produc necroze în ţesuturi şi degenerare tubulară renală. Ionii mercurici se leaga covalent cu sulful ţi inhibă enzimele tiolice din microzomi si mitocondrii. Sărurile mercuriale se pot lega de asemenea de proteine formand mercaptide. Compusii alchilici împiedică sinteza proteinelor esenţiale, ducând la degenerare celulară si necroză, organul ţinta cel mai important fiind creierul.

În intoxicaţia cronică, mercurul acţionează neurotoxic, teratogen şi cancerigen. Toţi compuşii pe bază de mercur traversează placenta şi se acumulează în organele fetale. În general, doza letală este cuprinsă între 10-15 mg/kg.

Manifestări clinice

Intoxicaţia cu sărurile mercurice

1. Primele semne ale intoxicaţiei acute includ stomatite, faringite, **vomitări, diaree**, deshidratare şi soc. Moartea apare in cateva ore.
2. Oliguria si azotemia durează 1-2 zile şi apar la animalele care supravieţuiesc episodului acut

Intoxicaţia cu compuşii alchilici ai mercurului

1. Semnele clinice apar lent, într-o perioadă de 7-21 zile
2. Initial apare eritemul pielii, conjunctivita, epifora şi stomatita
3. *Semne nervoase*: depresie, ataxie, incoordonare (sindromul “tremor mercurialis”), pareze şi orbire
4. *Semne cutanate*: **dermatite**, pustule, ulceratii care se exacerbeaza pe parcursul evolutiei bolii, **căderea părului**
5. *Alte semne* includ **hematuria şi melena** ce duc la anemie, mirosul fetid al cavităţii bucale.
6. Spre final, intoxicaţia evoluează cu tulburări proprioceptive, poziţii anormale, **amauroză**, anorexie, paralizie, bradipnee, comă şi moarte. Mortalitatea este foarte ridicata.

Tabloul lezional. Rigididate cadaverică rapidă cu leziuni gastro-intestinale (ulceraţii gastrice, enterită necrozantă şi colită) şi leziuni renale (rinichi măriţi în volum cu necroză tubulară).

Prognostic Rezervat spre grav

Tratament

Tratament antidotic

1. Tiosulfatul de sodiu, oral, 0,5-1 g/kg
2. Rongalita 10% oral, 0,2-0,25 g/kg
3. EDTA lent, iv, 75 mg/kg, asociat cu o cantitate mare de lichide diuretice
4. D-penicilamina oral, 15-50 mg/kg zilnic, după ce intestinul a fost epurat complet
5. Polivinilpirolidon sol 6%, sc, 7 ml/kg, de 2 ori pe zi

Măsuri de decontaminare

1. Spălături gastrice efectuate în regim de urgenţă cu **rongalită** (formaldehidsulfooxilat de sodiu) 5-10%,100-200 ml
2. Administrare de apă albuminată, **carbune activat** sau lapte
3. **Purgativele saline** (sulfat de sodiu sau de magneziu) şi **sorbitolul** cresc eliminarea din tubul digestiv.

Tratament simptomatic

1. Tratamentul insuficienţei renale cu diuretice (dacă animalul nu a intrat încă in faza de anurie): soluţie de **glucoză** 20%, iv sau **Furosemid** sol 1% im sau iv lent, 1-5 mg/kg
2. **Cofeină**, după reînceperea fluxului urinar, soluţie 25%, sc 1-5 ml
3. Combaterea uremiei prin dializă peritoneală cu ser clorurat şi glucozat izotonic

În cele mai multe cazuri, în intoxicaţia cu compusii alchilici ai mercurului, până în momentul apariţiei semnelor clinice s-au produs leziuni semnificative. Suplimentarea cu seleniu şi vitamina E poate proteja într-un anumit grad împotriva intoxicaţiei.

Observaţii. Compuşii alchilici se pot acumula în organele comestibile şi în musculatură. Chiar dacă în musculatură se găsesc de cca. 200 de ori mai puţine reziduuri de mercur decât în celelalte ţesuturi, totuşi carnea animalelor intoxicate s-a dovedit a fi toxică pentru eventualii consumatori.

7.6. Intoxicția cu plumb

Speciile cele mai afectate: rumegatoare mari, rumegatoare mici, canide, pasari de ferma.

Etiologie. Plumbul este un element foarte răspândit în natură, fiind cel mai abundent metal greu găsit în scoarţa terestră. Principalele cauze ale contaminării mediului cu plumb în perioada actuală sunt reprezentate de utilizarea acestui metal pentru obţinerea acumulatorilor cu plumb. De asemenea, plumbul este prezent în cantităţi ridicate în diferite vopseluri, grunduri, lubrefianţi şi combustibili auto.

Intoxicaţia cu plumb (saturnism) se poate instala atunci când:

• Animalele vin în contact cu baterii vechi sau vopseaua scorojită

• Se administrează hrană din vase de bucătărie prost smălţuite care conţin plumb, acesta putând fi mobilizat de alimentele acide.

• Ingestia de apă stătută din ţevi sau recipiente ce conţin plumb

• Păşunatul în zone industriale contaminate cu plumb

• Poluarea cronică în marile aglomeraţii urbane, datorată gazelor de eşapament ale vehiculelor

• Ingestia de alice folosite la vânătoare sau de greutăţi pe bază de plumb folosite de pescari

• Ingestia accidentală a arsenatului de plumb, folosit în trecut ca pesticid etc.

Patogeneza. Plumbul pătrunde în organism pe cale digestivă, respiratorie şi cutanată. Din apă şi alimente se absoarbe 3-10%, iar prin pulmon 40-50%. Acumularea are loc când se depăşeşte potenţialul de eliminare. Raţiile acide sau deficitare în calciu şi zinc pot creşte absorbţia plumbului în organism. Plumbul absorbit este apoi transportat legat de proteinele membranare eritrocitare. La nivel local, plumbul este astringent, iritant şi caustic. La nivel molecular, plumbul blochează grupările tiol şi intră în competiţie sau chiar înlocuieşte zincul în anumite enzime. Mecanismele neurotoxice includ leziuni capilare şi necroza neuronală în sistemul nervos central, demielinizare şi reducerea vitezei de conducere a influxului nervos din nervii periferici precum şi interferenţa în acţiunea acidului aminobutiric (GABA).

Acţiunea toxică asupra hematopoezei se manifestă prin inhibarea anumitor enzime cheie necesare sintezei gruparilor hem.

Dozele toxice letale diferă cantitativ în funcţie de tipul sării de plumb implicată în intoxicaţie. Sub formă de zaharat de plumb DL este de 10-100g pentru rumegătoarele mari, 500-750g pentru cabaline,

10-25g pentru suine, canide şi rumegătoare mici, 65g pentru găini.

Manifestări clinice

Intoxicaţia cu plumb evoluează în general acut, având unele simptome generale, comune tuturor speciilor:

- O formă de encefalopatie caracterizată prin convulsii, tremurături, amauroză, depresie şi furie.
- Anorexie şi colici, adesea însoţite de vomitări şi constipaţie.
- Anemie, icter şi proteinurie.

Rumegătoare

Semne nervoase: orbire, se sprijină cu capul de obstacole (datorită edemului cerebral), scuturari ritmice din urechi, ataxie, mers in manej sau mers împiedicat, depresie, uneori contracţii tonico-clonice severe.

Semne gastrointestinale: anorexie, stază rumenală, constipaţie, colici („colici saturnice")

Alte semne: avort (gestatii mijlocii si avansate), paralizia faringelui, niveluri crescute de porfirine eritrocitare libere în plasmă şi urină.

Câine

Semne nervoase: variază de la depresie şi paralizie, până la isterie, lătrături, agitatie, convulsii, modificari de comportament, alternând cu perioade de comportament normal. **Mialgii** cu caracter reumatismal („reumatism saturnic")

Semne gastrointestinale: vomă, anorexie, colică şi constipaţie care apar devreme, durere abdominală

Păsări

Semne nervoase: căderea aripilor pe lângă corp, poziţii anormale ale corpului, ataxie, orbire, torticolis, mers in manej, convulsii.

Semne gastrointestinale: anorexie, cahexie, regurgitarea hranei, diaree

Alte semne: conjunctivită, afectarea calităţilor penajului

Ecvine

Lizieră albastră negricioasă la nivelul gingiilor. Colici.

Intoxicaţia cronică este relativ rar descrisă la animale datorită dificultăţii identificării şi diagnosticării corecte.

Tabloul lezional. Modificările anatomopatologice sunt slab evidentiate. În intoxicaţia supraacută nu apar leziuni. În intoxicaţia acută, la deschiderea cadavrului se percepe un miros caracteristic, iar musculatura are o coloraţie roşie-cenuşiu-verzuie. În intoxicaţia cronică, la nivelul metafizelor osoase apar linii albe, prin depuneri de plumb.

Prognostic. Favorabil, devine grav dacă intoxicaţia evoluează cu accese convulsive rabiforme.

Tratament

Tratament antidotic

1. **EDTA-Ca-2Na (Edetamin)** este agentul de chelatare recomandat, 25-50 mg/kg, iv în soluţie de **glucoză** 5%. Doza zilnică se va diviza la început în mai multe reprize, pentru a nu se mobiliza prea mult plumb. Tratamentul se întrerupe de regulă după 4-5 zile, apoi se poate relua dacă este cazul. Efectele adverse ale supradozarii (depresie, anorexie, vomitări, diaree) pot fi combtute prin suplimentarea raţiei cu zinc.
2. **Dimercaprol (BAL)** im 2-3 mg/kg la 6 ore pentru primele 24 de ore, în tratament asociat cu EDTA. Dimercaprolul poate ameliora semnele nervoase acute deoarece străbate bariera hematoencefalică dar nu acţionează asupra plumbului din oase şi ţesuturile moi.
3. **Acidul dimercaptosuccinic** este recomandat pasarilor de colivie (25 – 35 mg/kg oral, de 2 ori pe zi, 5 zile)
4. **D-penicilamina** este un agent de chelatare al metalelor grele, activ oral şi care conţine grupari tiol. Este folosită în terapia intoxicaţiei acute (8 mg/kg oral 4 zile) asociată tratatmentului parenteral cu EDTA. Efectele adverse pot fi reduse la minim dacă se administrează doze mai mici dar mai frecvente sau dacă se practică 5-7 zile de tratament urmate de 5-7 zile de pauză.

Măsuri de decontaminare

1. Purgative (sulfatul de sodiu sau magneziu) pentru evacuarea tractului digestiv. Aceste substanţe precipită plumbul, formând complexe insolubile de sulfat de plumb.

2. Intervenţia chirurgicală este necesară în cazul stazei rumenale sau pentru îndepartarea metalului si a obiectelor de plumb din tubul digestiv.

Terapia suplimentară

1. **Tiamina** susţine recuperarea organismului, în special la bovine, doza recomandată fiind de 0,5-1 g/zi.
2. Corticosteroizii (**Dexametazona**) şi diureticele osmotice (**Manitol**) reduc edemul cerebral la bovine si cai.
3. **Diazepamul** sau barbituricele se pot folosi in controlul crizelor convulsive.
4. Raţiile suplimentare şi administrarea orală sau parenterală de lichide sunt necesare pentru combaterea anorexiei de lungă durată, dar cu atenţie pentru a nu agrava edemul cerebral. Reînsămânţarea rumenului cu infuzori sau probiotice restabileşte funcţionarea normală a acestuia.

Observaţii. Carnea rezultată din sacrificări de necesitate va fi dată în consum dezosată şi doar dacă corespunde organoleptic şi bacteriologic, iar conţinutul de plumb se află sub 1mg/Kg. Capul şi organele se confiscă şi vor fi prelucrate tehnic, numai atunci când există posibilitatea amestecului pentru diluarea cu alte confiscate lipsite de plumb. Prelucrarea cărnii în conserve sterilizate termic este cea mai indicată.

Excreţia plumbului prin laptele de vacă adaugă mici cantităţi de plumb în hrana zilnică. Din această cauză, bovinele trecute printr-o intoxicaţie cu plumb trebuie testate înainte de a intra în regimul obişnuit de producţie.

7.7.*Intoxicaţia cu Seleniu*

Speciile cele mai afectate: rumegatoare mari, rumegatoare mici, suine, ecvine.

Etiologie. Conţinutul mediu în seleniu al scoarţei terestre este de 0,1 ppm, dar acesta poate varia în limite largi în funcţie de condiţiile pedoclimatice.

Sursele apariţiei intoxicaţiei:

82. Plantele care acumulează seleniu

Aceste plante au în general un miros repelent şi astfel animalele le evită.

• *Plante indicatoare* (necesită cantităţi mari de seleniu pentru dezvoltare şi supravieţuire):
Astragalus, Onopsis, Stanleya, Xylorrhiza.

• *Plante indicatoare facultativ* (absorb şi pot tolera cantităţi mari de seleniu dar acesta nu este esenţial în dezvoltarea lor): Atriplex, Machaeranthera, Sideranthus.

• *Plante care nu acumulează seleniu dar îl pot depozita dacă sunt crescute pe soluri selenifere.*

2. Suplimente furajere şi formele injectabile de seleniu administrate viţeilor, mânjilor, mieilor şi purceilor.

3. Surse industriale – purificatori, sticlă, xerografie, celule fotoelectrice.

83. Hrana oceanică – Peştele şi crustaceii acumulează seleniu care există în mod natural în ocean, cu afectarea secundară a păsărilor oceanice.

Patogeneza. Seleniul sub formă de selenit (tetravalent) este foarte toxic şi poate fi redus la seleniu elementar în condiţii acide. Sub formă de selenat (hexavalent) este solubil si toxic, iar condiţii alcaline, oxidante (soluri aride) favorizează formarea selenaţilor.

La concentraţii mari, seleniul si sărurile solubile ale acestuia sunt foarte rapid absorbite, intestinul subţire reprezentând principalul loc de absorbţie.

Seleniul are proprietăţi similare sulfului pe care-l poate înlocui în aminoacizi. Datorită acestui fapt, seleniul are o afinitate mare pentru păr şi structurile cornoase (copite si coarne). Cele mai importante efecte toxice ale seleniului sunt depleţia glutationului şi peroxidarea lipidelor. Excesul de seleniu (selenoza cronică) reduce sinteza ATP-ului hepatic, diminuează cantitatea de vitamina A şi acid ascorbic din ţesuturi, fapt care contribuie la formarea leziunilor vasculare. Seleniul traversează bariera placentară, interferează procesele oxidative celulare în ţesuturile embrionare, determinând malformaţii congenitale la descendenţi.

Dozele minime letale de seleniu sub formă de selenit de sodiu sunt de 3,3 mg/kg la ecvine, 6 mg/kg la caprine, 10 mg/kg la rumegătoare şi 17 mg/kg la suine.

Manifestări clinice

Simptomatologia intoxicaţiei cu seleniu este una complexă, diferită în funcţie de doza şi compusul toxic cu care animalul a venit în contact

Intoxicaţia acută la bovine şi ovine

1. Fenomene **ataxice** cu imobilizarea animalului într-o poziţie caracteristică – membre abduse ("*în buchet*"), capul plecat şi urechile căzute. Animalele devin imobile până în momentul morţii.
2. Descărcări diareice, cu fecale apoase, închise la culoare
3. Tahicardie, tahipnee, jetaj spumos, sangvinolent, poliurie
4. Insuficienţă respiratorie şi circulatorie acută.

Intoxicaţia subacută la bovine şi ovine

1. Cunoscută sub descrierea de "*blind staggers*" – mers clătinat orbecăitor
2. Incoordonare, şchiopături, pareze anterioare şi paralizii urmate de tetrapareză permanentă
3. Alopecie, creşterea inegală a ongloanelor, cahexie, deglutiţie imposibilă, scrâşniri din dinţi
4. Tulburări severe de vedere

Intoxicaţia cronică

Forma cronică a selenozei sau boala alcalică evoluează fie ca un sindrom nervos, fie ca un sindrom distrofic.

Sindromul nervos se produce la ovine şi taurine

1. Iniţial, animalul prezintă dromomanie şi mers în manej
2. Ulterior, apar fenomene de pareză sau paralizie generalizată, incusiv a limbii, tahipnee, scrâşniri din dinţi, hipersalivaţie, edemul pleoapelor şi opacitatea corneii
3. Moartea se produce datorită insuficienţei respiratorii

Sindromul distrofic se caracterizează prin:

1. Pierderea treptată a părului, învelis pilos aspru
2. Deformarea inegală a cutiei cornoase a copitei la taurine, porcine şi cabaline;
3. Anemie şi adinamie.
4. Rigiditate locomotorie, schiopaturi, imobilitate, infertilitate

Tabloul lezional. Edem, congestie, necroză şi fibroză hepatică, congestie, hiperplazie şi noduli splenici, hemoragie de diferite grade în intestine, degenerescentă neuronală, **eroziuni articulare** şi deformare a copitei.

Prognostic grav

Tratament

Intoxicaţia acută este netratabilă

1. Decubitul şi starea de şoc odată instalate, anunţă moartea în câteva zile.
2. Tratament de susţinere pentru combaterea gastroenteritei şi şocului.
3. Se poate administra **acetilcisteina**, un înlocuitor pentru glutation. Doza iniţială este 140 mg/kg i.v. urmată de 70 mg/kg zilnic împărţit în 4 doze.

Selenoza cronică

1. Administrarea în hrană a **sărurilor de arsen** în doză de 40 ppm.
2. Administrarea în hrană a **acidului arsanilic** (50-100 ppm) dă bune rezultate la viţei şi purcei.
3. Administrarea unei cantităţi mici de arsen poate diminua toxicitatea seleniului, probabil prin formarea unui compus netoxic pentru ficat. Arsenul se poate administra în apa de băut (5 ppm arsen sub formă de arsenit de sodiu).
4. Dieta bogată în proteină poate proteja ovinele în intoxicaţia cu seleniu.
5. Brom-benzenul duce la creşterea eliminării seleniului prin urină la animalele intoxicate.
6. Creşterea în raţie a proteinelor care conţin sulf (**metionina, cistina, cisteina**).

8.Tratamentul intoxicaţiilor

Se efectuează cu gradul de urgentă în primul rând folosind antidoturile cauzale. Ele sunt studiate aparte la diferite intoxicaţii. Însă la multe intoxicaşii antidoturile specifice lipsesc şi se aplică tratamentul simptomatic:

- stoparea pătrunderii toxinelor în organism;
- evacuarea toxinelor din organism;
- inactivarea toxinelor în organism;
- aplicarea tratamentului general.

1. **Stoparea –** din raţie se exclude H_2O sau hrana cu pricina. Dacă toxicul pătrunde cu aerul animalele se scot la aer curat sau la o ventilaţia bună. Dacă pătrund prin piele – ele se spală bine cu H_2O şi săpun. Dacă boala a apărut pe păşuni atunci animalele se schimbă pe altele.

2. **Evacuare** – acest lucru se face în anumită ordine ce depinde de durata, t^o după ingerare toxinelor.

a) **dacă tratamentul** se face în termen de până la 4 ore după ingerarea toxinelor când substanţele nocive sunt în stomac. Înlăturarea din organism se face prin spălaturi gastrice sau prin administrarea vomitivilor. În unele cazuri la rumegătoarele mari vomitarea o putem provoca prin administrarea intravenoasa 1-2 ml de ***veratrina.*** La suine se foloseşte veratrina 0,01 – 0,03gr subcutan sub formă de sol 1 %. Apomorfina are acţiune la câne şi pisici – 0,1 – 0,5 suine, câne -0,002 – 0,005, pisici 0,001 – 0,002 uţiei găini 0,002-0,003. Administrarea subcutan soluţiei 1%. În cazuri grave când masele vomitive pot fi expirate în plămâni remediile vomitive nu se administrează. La cabaline e interzisă folosirea lomitivilor deoarece duc la ruperea stomacului.

Spălături la stomac şi rumen pentru eliminarea toxinelor se face cu H_2O caldă în care se adaugă substanţe care distrug, neutralizează toxinele – 0,01-0,05 soluţie $KmnO_4$ tanină H^2O albuminoasă – 3-4 albuşurii de ou la o căldare de H_2O şi se amestecă.

84. **dacă** a trecut a ore după ingerarea toxinelor când ele nu se găsesc în stomac au trecut în intestin, vomitivele nu se dau şi spălături la stomac se fac. În aceste cazuri se folosesc remedii pentru stopare procesului de absorbire a toxinelor (absorbante, mucilagenoase, precipitante) şi purgative pentru evacuarea toxinelor din organism.

Absorbante – cărbune activat de proveninţă animală sau vegetală.

Doza v.m.c. – 200-300 gr; animalele mici – 30-50gr cel vegetal – de 2 ore mai mare. Cărbunele praf se amestecă cu H_2O şi se administrează pe cale bucală. Acţiune absorbantă o are ***lutul alb doza***: bovinele 30-100gr; ovine 2-10gr; suine 5-15gr; câine 1-5gr; pisici 0,2-3gr; găini 0,1-1gr.

Precipitante taninul – bovine 30-70gr; animale mici 10-20gr, se administrează cale bucală cu H_2O.

Mucilaginoase amidon se pregătesc – o parte de praf de amidon cu 4 părţi de H_2O rece – 45 părţi H_2O fierbinte amestecând în continui se febre 5 minute doza: animale mari 10-20 gr, animale mici 0,2-5gr este necesar de menţionat că substanţele precipitante, absorbante, mucilaginoase, nu inactivează toxinele ei stopează absorbirea lor. Compuşii, care se formează prin absorbţie şi precipitaţie se descompuşi într-un timp scurt cu eliminarea toxinelor.

De aceea concomitent cu administrarea absorbantelor şi mucilaginoaselor se administrează substanţe purgative cu scopul evacuării rapide a toxinelor din organism.

Purgative: Na_2SO_4 (sarea lui Glauber), $MgSO_4$

Doza: VMK 400-800gr, cabaline 300-500 gr, suine 25-50 gr, câini - 10-20 gr, găini 2-4 gr, pisici 3-10 gr pe cale bucală cu H_2O.

Din uleiurile vegetale, ca purgativ: ulei de floarea şi porumb.

Doza: 250-500 ml VMC; 100-300 ml cabaline; 50-150 ovine; 50-100 ml suine; 10-50 câine; 10-20 ml pisici; 2-10 ml găini.

Ulei de ricină în aceeaș doza în afară de găini 5-15 ml.

Folosim purgativ cu efect puternic: aricolină VMK - 0,03-0,06gr; pilocarpină VMK 0,1-0,6gr; cabaline 0,02-0,05gr; porcine 0,01-0,05gr; ovine, porcini 0,01-0,04gr, câine 0,0003-0,2gr; câine 0,001-0,005gr, pisici 0,0003gr.

Ambele preparate se administrează subcutan soluția 1%, ele sunt toxice se întrebuinţează rar.

Clisma evacuatoare se foloseşte cu scopul eliberării organismului de toxine.

85. **Inactivarea –** după trecerea toxinelor în torentul circulator inactivarea se efectuează cu antidoturi specifice. Dacă antidoturile lipsesc se folosesc substanţele diuretice, hexametil

tetramina - intravenos soluţie de 40% sau per-os în aceeaşi ***doza***: VMC – 10-20gr; câine 0,2-3gr; animalele mici 2-5gr; păsări 0,01-0,05gr.

Cu acelaşi scop se face sângerarea un litru la 100 kg masă vie. După, care se administrează intravenos substanţele substituenţi de sânge dându-se H_2O.

Hemodeza - intravenos VMC 500-1000ml; viţei, oi – 50-100ml;

Soluţie 9% NaCl intravenos – VMC – 500-3000ml; animalele mici – 300-1000ml.

Aplicarea: tratamentul general se aplic pentru menţinerea proceselor vitale şi combaterea procesului de valoare a celor mai grave tulburări s.t leziuni, care pune în pericol viaţa animalelor. Tot odată tratamentul general cntribue la majorarea forţelor vitale. Ca substanţă cu acţiune tonică general – cofeina, cu scop ameliorării activităţii cardiace – glucoza, cardionina, corazola, camfora.

Cofeina per os soluţie 10-20%: v.m.c. 3-5gr; rumegătoare mici 1-2 gr; câine 0,2-0,5 gr; găini 0,05-0,1gr.

Cofeina subcutan: v.m.c. 2-5gr; rumegătoare mici 0,5-1,5 gr.

Glucoza soluţie 10%, 25 %, 40 % i.v. per os **doza de praf**: v.m.c. 30-150gr; cabaline 30 - 120gr; ovine 10-50gr; câine 2-8gr; găini 0,05-0,1gr; animale mici -1-2gr.

Corazol soluţie subcutan: v.m.c. 1-15gr; cabaline 0,5-2 gr; ovine 01.-0,3 gr; porcine 0,05-0,1gr; câine 0,2-0,05g;

Corazol intravenos: v.m.c. 0.5-1 ml.

Cordiamina intravenos: v.m.c. 10-25 ml; rumegătoare mici 3-6ml; găine 0,2-0,5ml; câine 1-2 ml.

Camfora în forma de soluţie uleioasă – 20%, subcutan: v.m.c. 20-40ml.

E interzis folosirea camforei la animalele de carne, deoarece carnea şi laptele păstrează miros de camforă. Dacă intoxicaţia decurge cu deprimare puternică sunt indicate:

lobelina, atropină, alcoolul etilic.

Lobelina: subcutan soluţie 1 %	***Atropina:*** soluţie subcutan	***Alcool etilic 30º*** per os
vmc – 0,05-0,15gr	vmc 0,01-0,06	vmc 150-200 ml
cabaline 0,1-0,2gr	cabaline 0,02-0,08	mici 60-100 ml
ovine 0,01-0,03gr	suine 0,005-0,05	
câine 0,001-0,01gr	câine 0,002-0,03	
	pisici, găini 0,001-0,003	

Dacă intoxicaţia se manifestă cu excitaţii puternice se administrează tranchilizante sau clizma cu HCl 0,1 gr la un kg masă vie.

Pentru animalele bolnave se prescrie o dieta specială din nutreţuri bogate în proteine, săruri, vitamine. Tratamentul general se aplică în continuare până la vindecarea definitivă a animalelor.

86. Antidoturile

Sursa de intoxicare	**Antidoturile**
1. Arseni şi compuşii lui	Arseniţi (100 părţi sulfat de Fe + 300 părţi H_2O în care se adaugă treptat 20 părţi Mg acetată agitînduse până la obţinerea lichidului tulbure de culoare brună. Se prepărăară exemplare. Per-os cât mai urgent (contrar nu dă efectct). Doza animalelor de tulie mare 250-500 ml, mici15-30ml ml. Administrat de câteva ori peste fiecare 15 minute.
2.Compuşii organofosforici	1. Tropacină în combinaţie cu diproximă. 2. Sulfat de atropină + Diproxină. 3. Fosfolitină + Diproxină sau 1 sau altele. În cazuri grave simptomele intoxicaţiei apar peste 8 –12 12 ore şi-n aşa caz tratarea se repetă cu acele îşi doze. Tratamentul dă rezultate

	pozitive, ducă e efectuat nu mai târziu de 30 minute de la apariţia primelor simptoame.
3. Carbanaţii	Tratament ca la compuşii organofosforici
4.Fluorul şi compuşii lui	$CaCl_2$– 10%intravenos 150 – 200 ml animalele mici 10-20 ml. Gluconat de Ca – 10% intravenos sau subcutan – 100 – 200 ml mici – 30 – 100.
5.Formalina	H_2O de amoniac – la cabaline 10 – 15 ml, bovine 20 – 30 ml, oi, capre – 2 – 5 ml, porci 1 – 2 ml, câine 0,1 – 1 ml. Per os în amestec cu H_2O (1%)
6.P şi compuşii lui	$KmnO_4$0.1 – 0,255 sau $CuSO_4$0,1% Animale mari 200 – 500 ml Animale mici 10 – 15 ml. Administrat timp de 2 ore peste 10-20 minute.
7.Hg şi compuşii lui	Antidotul metalorum per-os animale mari 300 – 500 ml, mici – 60-100 ml. Sau Hiposulfatul de Na soluţie 5% câte 1 ml la 1/kg, sau Unitiol 10% intravenos la bovine 0,1 ml la kg, suine 0,25 ml, oi – 0,5 ml la kg. Unitiolul se administrează şi peros la bovine, porci – 0,5, oi – 1 ml la kg. Tratamentul e efectiv dacă e aplicat nu mai târziu de 20-30 minute după pătrunderea tocsinului în organism.
8.Nitraţii Nitritii	Albastru de metilen soluţie – 1% (sau soluţie 1% albaştru metilen în soluţie de 25% glucoză) intravenos 1 ml la 1 kg. Sau acid ascorbinic soluţie 5% (sau soluţie 1% acid ascorbinic în soluţie de 40% glucoză) doza 0,1 ml la 1 kg. Comcomitent peros – zahăr 10% 2 – 3 l, sau 0,5 kg melasă + H_2O. În cazuri grave efedrină hidroclorică 5% intravenos sau subcutan 0,02 ml la 1 kg/masă vie. Sau cîtizină – soluţie 0,15% subcutan 0,03 ml la 1 kg, corazolă subcutan 0,02 ml la 1kg. Porcinelor – albastru de metilen 2% subsutan la baza urechilor 0,5 – 1 ml la 1 kg.
9.Sărurile de Ba	Sulfat de Na per-os (sarea lui Glauber) per-os – la cai 400 – 500 gr; bovine 400 – 800 gr. Sau soluţie de 3% intravenos animale mari 200-300 ml, animale mici 25 – 75 ml.
10.Sărurile de Cu	Ferocianura de Potasiu soluţie 0,1% peros animale mari 250 – 500 ml; animale mici 20 – 55 ml
11.Substanţe cianogene (meiul sorgul)	Nitritul de Na soluţie 1 – 3% injectată lent intravenos bovine 20-30 ml, oi – 10 ml sau albaştrii de metilen în doza mari; animale mari – 2 – 4 gr soluţie de 1% intravenos; animale mici - 0,1 – 0,5 gr peste 2-3 ore tratarea se repetă cu o jumătate de doza la intoxicaţii supraacute în majoritatea cazurilor tratarea nu se face.
12.Substanţe care provoacă scurgeri de sînge (Hemoragipare) crisidul, raţi ndanul, zoocumarina. Fânul din sulfină mucigăită.	Vitamina K (vicasol, filohinona) intravenos câte 1 mg la kg de zori pe zi timp de 4 – 5 zile.
13.Ureia şi compuşi ei.	Acid acetic soluţie de 2-3 % peros: taurinelor adulte – 2 l, oi – 0,5 l, sau zar din lapte 2 – 5 urmat de administrarea soluţiei de zahar 10% 2 – 3 l, 1,5 kg melasă cu H_2O. Acest tratament se repetă pentru menţinerea mediului aciduat în rumen ce exclude descompunerea ureei. După 2 – 3 ore după frecerea Formei acute se administrează 1 – 2 l ulei vegetal sau mineral. Purgativele saline – interzise.

	La forma acută dacă după declanşarea primelor simptome nu atrecut mai mult de 10 – 15 minute folosim formalină 0,3 ml la 1 kg masă vie + H_2O (5 – 10% formalină) administrăm cu seringa direct în rumen. Ea acţionează în timp de 1 oră. La folosim formalina se interzice: mentolul, camfora, rezoreina.

2.3. Intoxicaţii cu plante furajere şi nutreţuri defectuoase

1. Intoxicaţii cu cianuri și plante cianogene.
2. Intoxicaţii cu plante care conţin estrogeni. Fitoestrogenii: lucerna, mazăre, porumb, sfecla de zahăr, orz.
3. Intoxicaţii cu plante ce conţin fotosensibilizanţi: ştir, hrişca, trifoi.
4. Intoxicaţii cu plante ce conţin saponine: cu borhoturi, melasă, tescovină, nutreţ murat.
5. Intoxicaţii cu plante care conţin glicoalcaloizi.
6. Intoxicaţia cu solanină.
7. Intoxicaţia animalelor cu nutreţuri impurificate cu gârgărițe, căpuşe şi omizi.
8. Intoxicaţii cu nutreţuri depreciate prin autoaprindere.
9. Intoxicaţii cu plante ce conţin uleiuri eterice.
10. Intoxicaţia cu plante ce conţin nitraţi și nitriți.

1. Intoxicaţii cu cianuri și plante cianogene

Cianurile sunt sărurile acidului cianhidric cu diferite metale (Na, K, Ca, Zn, Ba, Cd, Cu, Au, Ag, Pb, Hg) şi cu amoniacul (NH4CN, cianura de amoniu). Cianurile sunt ubicuitare în natură, fiind produse în urma reacţiilor metabolice a unei game largi de microorganisme şi peste 2650 de specii de plante.

Etiologie. Acidul cianhidric şi compuşii acestuia reprezintă unul dintre toxicii cei mai puternici pentru aproape toate formele de viaţă. Acidul cianhidric sau prusic este un acid anorganic foarte slab, lichid, incolor, şi cu miros înţepător de migdale amare.

Niveluri mari ale acestor substanţe pot fi întâlnite în apropierea unor obiective industriale, fiind folosite la prepararea băilor de galvanizare sau ca reactiv de laborator în diferite sinteze. Otrăvirea cu cianuri poate fi provocată prin inhalare de vapori, gaz, praf sau reziduuri solide fine, absorbţie prin intermediul pielii sau prin ingerarea accidentală.

Contaminarea mediului prin accident ecologic cu cianuri este de o gravitate extremă, toate organismele vii din zona expusă fiind în pericol mortal.

Glicozizii cianogenetici sunt compuşi naturali sau sintetici, care prin hidroliză produc un compus non-glucidic (aglicon), o moleculă de acid cianhidric liber şi una sau mai multe molecule ale unui glucid sau acizii acestuia. Există aproximativ 14 glicozizi cianogenetici naturali, distribuiţi în peste 1200 de specii de plante.

În culturile furajere, asemenea plante sunt: Sorghum vulgare (mătură, mălai tătăresc etc), Sorghum sudanense (iarbă de Sudan), Sorghum sacearatum (ce conţine durrina), Trifolium repens (trifoi alb) etc.

Intoxicația cu Sorghum

Iarba de Sudan (*Sorghum sudanense*), sorgul de mături, cunoscut și ca "mătură" (*Sorgum vulgare*) și costreiul (*Sorgum halopense*) conțin un pricipiu toxic denumit *dhurina*, care le face toxice în stare verde și, mai ales, în sezoanele ploioase.

Prin uscare și însilozare, cantitatea de acid cianhidric scade. Plantele din genul Sorghum sunt toxice pentru toate speciile de animale, dar datorită fermentațiilor ruminale și eliberării rapide de acid cianhidric, rumegătoarele sunt mai sensibile.

Dozele mari produc moarte în decurs de câteva minute cu simptome de dispnee, vomă și contracții tetaniforme. Dozele moderate produc o intoxicație tristadială: stadiul dispneic cu vomă, neliniște, anxietate, mucoase aparente de culoare roșie aprins, respirația accelerată, dispnee; stadiul convulsiv cu accese epileptiforme, emisii involuntare de urină și fecale, respirație rară; stadiul asfixic cu scăderea bruscă a temperaturii, cianoză, bradipnee, puls slab, rar, comă, moarte.

Modificările morfopatologice care atrag atenția sunt culoarea roșie aprinsă a sângelui, chiar și a celui venos și mirosul de migdale amare a conținutului stomacal și a organelor interne. În cazurile fulgerătoare și acute, tratamentul nu este eficace aproape niciodată.

În cazurile cu evoluție mai lentă se urmărește evacuarea tubului digestiv (vomitive, purgative), anihilarea toxicului sau a efectelor sale prin antidoturi (hiposulfit de sodiu 5-10% i.v. 1–2 mg/kg, albastru de metilen 2%, nitrit de sodiu 1%, 25 mg/kg, EDTA-calcic, vitamina B12), analeptice cardiace.

În flora păşunilor, miriştilor şi fâneţelor, cele mai importante plante de acest fel sunt: Sorghum halepense (costrei), Lolium (meişor, mei pădureţ), Poa (firuţă, floarea fânului), Cynodon (pir gros, iarba câinelui), Holcus (ovăscior, flocoşică, iarba cailor), Carex (rogoz), Andropogon (păiuş dulce, sardină, bărboasă), Juncus (pipirig, rugină, iarba mlaştinei), Melica (mărgică), Linum în cultivat sau sălbatic ce conţine linamarina), Lotus (ghizdei, trifolişte, colţunată), Trigolchin (broscăriţă), Scirpus (ţipirig), Ruta (virnat), Anthoxantum (iarba viţeilor), Gfyceria (mana de apă, ruorică) etc.

În frunzele tinere de Sambucus (soc), Ribens (agriş), Padus (mălin alb) etc, în miezul crud al sâmburilor de Prunus (prun), Cerasus (cireş, vişin), Piersica (piersic), Amigdalus (migdal), Armeniaca Al. J. (cais, zarzăr), Cydonia etc, în seminţe de Pisum (mazăre), Vicia (măzăriche) se întâlnesc principii cianogeni.

Acidul cianhidric poate fi utilizat şi ca insecticid şi rodendicid, în special în încaperi bine izolate (de exemplu produsul Zyklon).

Patogeneza. Acţiunea toxică a ionului cian se datorează capacităţii sale de a inhiba unele enzime, în

special citocromoxidaza, întrerupând lanţul respirator şi împiedicând utlizarea oxigenului de către celule, ceea ce determină asfixie celulară.

Sângele rămâne saturat cu oxigen (ceea ce explică nuanţa de roz a tegumentelor în cazurile de intoxicaţie mortală).

Celula nervoasă este deosebit de sensibilă la anoxie, fiind prima afectată în acest tip de intoxicaţie.

În otrăvirea masivă cu cianuri, mecanismul toxicităţii este mult mai complex. Astfel este posibil ca şocul endogen produs prin eliberarea aminelor biogene să determine stop cardiac.

Cianurile pot provoca atât vasoconstricţie arteriolară pulmonară, cât şi vasoconstricţie arteriolară coronariană, urmate direct sau indirect de insuficienţă cardiacă, apărând creşterea presiunii venoase centrale corelată cu scăderea presiunii arteriale.

Rumegătoarele (bovine şi oi) sunt mult mai susceptibile la otrăvirea cu acid cianhidric, decât animalele monogastrice (cai şi porci). pH-ul scăzut al stomacului monogastricelor favorizează distrugerea enzimelor care catalizează reacţia de transformare a glicozizilor cianogenetici în acid cianhidric liber. Acţiunea microorganismelor din rumen favorizează de asemenea metabolizarea glicozizilor cianogenetici.

Doza toxică se apreciază la cca 1mg HCN/kg corp. La păşune, rumegătoarele înfometate este suficient să pască timp de 5-10 minute (cca 3-5g iarbă/kg corp), pentru ca intoxicaţia să se declanşeze rapid, în toată gravitatea sa şi în timp de 30 minute şi până la 2-3 ore, tot efectivul de animale poate muri, chiar pe păşune.

Sacrificările de necesitate sunt o raritate din cauza evoluţiei şi morţii rapide a animalelor intoxicate. La monogastrice semnele intoxicaţiei apar după cca 5-8 ore.

Manifestări clinice

Intoxicaţia supraacută este rar întâlintă în medicina veterinară, şi se produce la inhalarea acidului cianhidric sau la ingerarea cantităţilor de ordinul gramelor de cianura de potasiu sau sodiu. Are loc o inhibare a centrilor bulbari manifestată prin convulsii epileptiforme şi contractură tonică generalizată, cu **apnee**, **cianoză**, midriază, edem pulmonar acut si moarte.

Intoxicaţia acută. Animalele se opresc brusc din păşunat, devin foarte atente şi privesc în jur cu teamă. În scurt timp - câteva minute - apar tremurături generalizate (mult accentuate la musculatura trenului posterior), convulsii tonice şi clonice, urmate de pareze, fapt ce explică nesiguranţa în mers, tulburări de echilibru şi preferinţa de a sta culcat, gemând şi horcăind. De obicei animalele cad şi cu toate eforturile depuse nu se mai pot ridica, executând doar mişcări de pedalare.

Respiraţia devine amplă şi frecventă, apoi survine apneea. În câteva minute se instalează un colaps cardio-vascular ireversibil când evoluţia nu se rezumă la câteva minute, se mai constată midriază, ochii devin puternic congestionaţi (chiar şi unele picături de sânge), anusul şi vulva prolabate şi uneori cu strii de sânge, salivaţie abundentă, emisie de fecale şi de urină, precum şi mirosul de migdale amare al aerului expirat.

Moartea poate interveni în 15 - 30 minute de evoluţie, prin asfixie celulară şi inhibarea centrilor vitali bulbari, încetând activitatea respiratorie şi cea cardiacă. În caz de remitere, după o stare semicomatoasă, animalul revine treptat în 2 - 3 ore, preocupându-1 în continuare păşunatul.

Tabloul lezional. Cadavrul prezintă coloraţie roz-deschis, este uşor balonat, mucoasele aparente congestiv-hemoragice, exoftalmie, subcutanat hematoame caracteristice, vezica urinară plină la maximum cu urină clară, limpede, organele din cavitatea abdominală şi toracică cu multiple leziuni congestiv-hemoragice pe suprafaţă şi în profunzime. Specific în intoxicaţia cianică este culoarea roşu aprins a sângelui şi existenţa furajelor nedigerate cu miros puternic de migdale amare (caracteristic acidului cianhidric).

Prognostic. Evoluţia intoxicaţiei se decide, de obicei, în prima jumătate de oră. Dacă absorbţia toxicului nu a fost prea mare şi tratamentul a fost suficient de precoce, animalul poate fi salvat

Tratament

Tratament antidotic specific

Tratamentul este de multe ori tardiv, datorită evoluţiei rapide.

- albastru de metilen 2%, iv, 5-150 ml la animale mari, 0,01-0,05 g la animalele mici;

- nitrit de sodiu, iv, 25 mg/kg, soluţie 1%;
- hiposulfit de sodiu, în soluţie de 10-20% câte 5-10 g la rumegătoarele mari;
- se poate folosi alternativ şi un amestec de azotit de sodiu 20% 1 ml şi tiosulfat de sodiu 20%, 3ml în doză de 4 ml la 45 de kg;
- oxigenul este considerat un antagonist fiziologic al cianurilor, la presiune hiperbarică având un efect de protecţie moderat şi acţionând ca agent eficient de potenţare a acţiunii antidoturilor.

Măsuri generale de decontaminare

Se va stopa contactul animalului cu toxicul (scoaterea imediată a animalelor de pe păşune, scoaterea furajelor din ieslea animalelor, spălarea tegumentelor la locul de contact etc).

- se interzice consumul de apă;
- se vor administra imediat **emulsii grase** din uleiuri comestibile, lapte, mucilagii etc, în cantitate de 1 - 5 litri la rumegătoarele mari şi de 0,5 litri la animalele de talie mijlocie, pentru formarea pansamentului gastrointestinal şi blocarea moleculei nitrilglicozidului pentru enzimă;
- **cărbune medicinal activat**, în suspensie fină;
- soluţie de **permanganat de potasiu** pe cale orală.

Tratament simptomatic

- Glucoza se poate folosi în furajare, preventiv, introducându-se în raţia furajeră, pentru atenuarea toxicităţii furajului cianogen.
- Vitamina B_{12} (hidroxicobalamină, im, 50-100 mg/zi, în funcţie de talia animalului)
- Analeptice cardiace (cofeină 25%, sc, 1-2 ml la animalele mici şi 5-10 ml la rumegătoarele mari).
- După restabilire, animalele se ţin în repaus complet, afară sau în adăposturi bine aerisite şi se vor hrăni cu furaje uscate.
- Adăparea se suprimă pentru câteva ore.

În majoritatea cazurilor, intervenţia terapeutică este nerealizabilă, din cauza evoluţiei rapide şi numărului mare de animale afectate.

1.1. Intoxicației cu cianură de hidrogen la animale

Cauzele: ***Plante și semințe***

O cauză majoră a otrăvirii cu cianură de hidrogen la animale este ingestia de plante sau semințe care conțin glicozide cianogenice. Acestea includ, de exemplu, ***migdale amare, sâmburi de caise, dafin cireș*** și multe alte plante. Când animalele mănâncă aceste plante sau semințe, glicozidele cianogenice sunt transformate în cianură de hidrogen (HCN) de către enzimele din organism.

Produse chimice industriale

Substanțele chimice industriale, cum ar fi acetonitrilul, utilizate în producția de materiale plastice și adezivi, pot provoca, de asemenea, otrăvire cu cianură de hidrogen. Aceste substanțe chimice pot pătrunde în mediu prin scurgeri sau eliminarea necorespunzătoare și pot fi ingerate de animale.

Simptomele otrăvirea cu acid cianhidric poate provoca o varietate de simptome la animale, inclusiv:

1. **Dificultăți de respirație**: dificultăți de respirație, respirație rapidă și superficială sau chiar oprirea respirației
2. **Probleme cardiovasculare**: ritm cardiac crescut, puls neregulat, tensiune arterială scăzută
3. **Sistem nervos**: tremor, convulsii, paralizie
4. **Sistemul digestiv**: greață, vărsături, diaree

Diagnosticul intoxicației cu cianură de hidrogen se bazează pe istoricul, simptomele clinice și testele de laborator. În unele cazuri, mirosul de migdale amare din gura sau pielea animalului poate fi un indiciu al intoxicației cu acid prusic. Testele de sânge pot ajuta la determinarea nivelului de HCN din corpul animalului și la confirmarea diagnosticului.

Tratamentul pentru otrăvirea cu acid prusic trebuie efectuat de un medic veterinar cât mai repede posibil pentru a asigura supraviețuirea animalului. Tratamentul constă de obicei în:

- **Îndepărtarea cauzei**: Dacă este posibil, animalul trebuie îndepărtat de sursa de otrăvire.

- **Terapia cu oxigen**: Deoarece otrăvirea cu cianură de hidrogen afectează capacitatea organismului de a absorbi oxigen, furnizarea de oxigen suplimentar este crucială.
- **Administrarea de antidoturi**: Injecțiile cu nitrit de sodiu și tiosulfat de sodiu pot ajuta la eliminarea cianurii de hidrogen din organism și la neutralizarea intoxicației. Cu toate acestea, aceste antidoturi trebuie administrate numai sub supraveghere veterinară.
- **Aportul de lichide și înlocuirea electroliților**: Deoarece otrăvirea cu acid prusic poate duce la deshidratare și dezechilibre electrolitice, este important să se asigure animalului lichide și electroliți.
- **Terapie de susținere**: În funcție de simptomele și severitatea intoxicației, pot fi necesare abordări suplimentare de terapie de susținere, cum ar fi administrarea de medicamente pentru durere sau utilizarea terapiei termice.

Prevenirea pentru intoxicația cu cianură de hidrogen la animale, proprietarii de animale de companie ar trebui:

1. Îndepărtați plantele și semințele cianogenice din mediul animalului sau faceți-le inaccesibile.
2. Depozitați și aruncați substanțele chimice industriale în siguranță pentru a minimiza riscul de expunere.
3. Vizite regulate la medic veterinar pentru monitorizarea sănătății animalului și depistarea precoce a posibililor factori de risc

2. Intoxicaţii cu plante care conţin estrogeni
Fitoestrogenii: lucerna, mazăre, porumb, sfecla de zahăr, orz

2.1. Intoxicaţii cu plante care conţin estrogeni şi alţi principii sexuali activi

Principii sexuali activi, de tip fitoestrogenici sau analogi, se găsesc în aproximativ 300 de plante, cele mai importante fiind Trifolium sp. (trifoiul), Medicago sativa (lucerna), Secale cereale (secara), Pisum sativum (mazărea), Beta vulgaris (sfecla – în frunze şi în colete) etc.. Din punct de vedere chimic, fitoestrogenii sunt: izoflavone, fenilcumarine, naftaleni. Concentraţia maximă se realizează în perioada de înflorire.

Simptomatologia este cea de la hiperestrogenie: vulvită, edem vulvar, edem mamar, călduri false, chişti ovarieni, sterilitate, avorturi, prolaps uterin şi vaginal, prolapsul cloacei, rectului şi oviductului la păsări.

Modificările morfopatologice sunt tipice pentru hiperestrogenie.

Diagnosticul se stabileşte pe baza examenului clinic, a anamnezei, a analizei botanice a furajului.

Tratamentul curativ se face cu hormoni antagonişti ai estrogenilor.

Proprietatea estrogenilor de a induce un spor superior de creștere a făcut ca aceștea să fie administrați ca supliment sub formă de injecții, oral, sub formă de implanturi. Numeroase plante conțin compuși analogi sau chiar identici cu estrogenii.

În prezent nu se practică stimularea sporului de creștere cu estrogeni sintetici pentru că aceștia sunt cancerogeni, se impune un control sanitar-veterinar sub acest raport.

Fitoestrogenii (hormoni de creștere și înflorire) se găsesc în numeroase plante:

1. Trifolium Pratense →Trifoiul
2. Medicago Sativa→Lucerna
3. Secalle Cerealle→Secara
4. Pisum Sativum→Mazăre
5. Zea Mays→Porumbul verde şi însilozat
6. Betta Vulgaris→Sfecla de zahăr (frunze și colete)
7. Morcovul
8. Tărâțe de grâu
9. Ovăz, orez, orz (boabe și fulgi)
10. Mere, cireşe, prune, arahide, ulei de bumbac

Activitatea estrogenică a plantelor se exprimă fie prin unitați șoarece/kg, fie raportat la activitatea unui estrogen cunoscut administrat pe cale orală (ex: dietilstilbestrol).

O **unitate șoarece (U.S.)** reprezintă cantitatea de estrogen care administrată șoricioaicelor împubere poate determina o creștere semnificativă a uterului în 48 ore. Însilozarea crește activitatea estrogenica.

Ex: proba de plantă verde are o activitate estrogenică de 4030 U.S./kg, în timp ce proba siloz are o activitate estrogenică de 10.200 U.S./kg. Consumul excesiv al plantelor cu conținut de fitoestrogeni poate declanșa:

- infiltrarea vaginului, uterului și glandei mamare;
- dezvoltă caractere sexuale femele la mascul;
- prolapsuri vaginale și uterine;
- avorturi;
- călduri false și prelungite;
- tumefiere și înroșirea vulvei;
- edem mamar;
- degenerescența chistică ovariană;
- nimfomanie.

La **ovine**, înca din 1940, în Australia, în urma consumului de *Trifolium subteraneum,* s-au constatat:

- sterilitate;
- avorturi;
- prolapsuri uterine;
- endometrita chistică;
- mioare negestante, dar lactante.

La **suine,** în urma consumului de secară verde (conținând mai mult de 2500 U.S./kg) s-au constatat:

- congestie și edem vulvar la scroafă;
- prolaps vaginal;
- sunt afectate și scrofițele impubere și cele castrate;
- rămân neafectate scroafele gestante (prin efectul antagonist al corpului galben gestativ);
- sunt neafectați purceii sugari, ceea ce atestă că estrogenii nu trec în lapte.

2.2. Intoxicația cu lucernă

Lucerna și trifoiul sunt principalele furaje de volum folosite în hrana animalelor. Cele două culturi sunt cele mai valoroase plante de nutreț, asigurând mari cantități de proteină naturală la hectar. Aceste furaje pot fi administrate în hrana animalelor atât sub formă de masă verde la iesle cât mai ales sub formă de fân, semifân sau siloz pe timpul iernii.

Lucerna se întâlnește mai ales în zona de șes, unde sunt precipitații mai reduse, și reprezintă cea mai valoroasă leguminoasă pentru hrana animalelor de fermă. Trifoiul se cultivă în zona colinară, de deal și chiar submontană, zone cu precipitații mai bogate. Lucerna rezistă în cultura 5-6 ani iar trifoiul 2-3 ani. În **ceea ce priveste administrarea în hrana animalelor se recomandă:**

- Sub formă de masă verde proaspăt cosită pentru cai, porci și păsări.
- Tot sub formă de masă verde, cosită dar palită pentru rumegatoare (vaci, oi, capre). În caz de nepălire se produc grave tulburării digestive (meteorism, indigestii) care de cele mai multe ori duc la sacrificarea animalelor.
- Nu se recomandă pășunatul lucernei și trifoiului.
- De asemenea, pe timp ploios, cele două culturi nu se vor administra animalelor rumegatoare.
- Altă formă de administrare a lucernei și trifoiului o reprezintă fânurile, recoltate manual sau mecanic, care după uscare se depozitează în șuri sau șoproane fie sub formă de vrac, fie balotat. Lucerna și trifoiul sunt un excelent furaj pentru animalele de reproducție, vaci de lapte, și în special animale gestante. În sistemul gospodăresc de creștere a porcilor cele două culturi pot intra în rația animalelor până la 50-70%, în raport de fragezimea plantei. De asemenea lucerna și trifoiul se mai pot folosi cu succes în furajarea găinilor, rațelor, curcilor și gaștelor.

Cantitatea de masă verde recomandată la diferite specii de animale:

- vaci în lactație 45-50 kg/cap;
- tineret bovin 20-25 kg/cap;
- cabaline 30-50 kg/cap;
- oi 3-8 kg/cap;
- porci adulți 5-6 kg/cap.

Iar ca fân următoarele cantități:

- vaci în lactație 6-9 kg/cap;
- tauri reproducție 5-8 kg/cap;
- tineret reproducție 2-6 kg/cap;
- ovine adulte 0,5-1 kg/cap;
- berbeci 1-1,5 kg/cap;
- cabaline 10-12 kg/cap.

În urma consumului abundent de plante verzi de către animale cu leziuni la nivelul intestinului subțire și/sau gros și cu o floră microbiana de putrefacție numeroasă sau o slabă activitate a funcției cromatogene a ficatului, porfirinele din clorofilă ajung în circulația sangvină și se răspândesc în toate țesuturile, imprimând dinților o culoare brună (roz), urinii culoare brun-negricioasă (roșietică), sistemului osos o culoare brun – roșcată.

Pentru a aparea fotodermatoza la erbivore, sunt necesare 3 condiții:

- furaj verde în cantitate mare;
- leziuni hepatice sau intestinale;
- prezența razelor solare.

Sângele prin circuitul sau transportă substanța fotosensibilizantă, impregnând corpul mucos al stratului Malpighi al pielii. Se presupune că sub acțiunea razelor solare, la nivelul pielii apar cantități mari de histamina, ce determină o dermatoză transudativă influențând defavorabil starea generală a organismului. Histanima acționează și asupra vaselor de sânge.

Toate animalele sunt expuse, dar ierbivorele sunt mai afectate, datorita regimului verde variat si abundent, dar si numarului mare de rase cu depigmentari ale pielii complete sau partiale.

Simptome:

Cal: - inapetență; - salivație; - stomatită; - cheratită; - conjunctivită; - limfangite; - avorturi.

Cutanat: porțiunile depigmentate (ca cele de pe membre) devin sensibile și pruriginoase, cu frecarea membrelor de obiectele din jur.

Bovine: (în plus față de cal)

- increțirea pielii depigmentate, ce devine scorțoasă, cu aspect tabacit, acoperită cu o secreție galbenă ce aglutinează perii sub formă de pseudocruste;
- gangrena uscată cu ulcerații și necroze intinse;
- uger de culoare brună;
- leziuni la nivelul urechilor, pleoapelor, buzelor, vulvei, perineu;
- stare generală rea: excitație cerebrală, inhibiție corticală.

Toate animalele cu fotodermatoză, în contact cu apa rece, prezintă o hiperestezie crescută, însoțită de convulsii violente.

Tratament:

- indepărtarea furajului
- scoaterea de la soare
- tratament local: pomezi, substanțe grase, antiseptice, calmante, Oleaum secolis
- tratament pe cale generala: vit. PP și antihistaminice.

2.3. Intoxicaţia cu mazăre – se foloseşte mai des măcinată.

Caracteristica: conţine alcaloidul la tirin, glicozizi coanogeni, factor antivitaminic, antitripsic şi antogonişti a aminoacizilor, se minţile negre sau dovedit că sunt mai toxice.

Sunt litii de mazăre furajeră.

Mai sensibili sunt cabalinele. Uscarea nu reduce toxicitatea.

Patogeneza -substanţele toxice provocă indigestie gravă, datorită dismiceodigestiei, în consecinţă apa, paralizii şi paralegi.

Lizine la cabaline – atrofia muşchilor şi fibrelor nervoase ale laringelui.

Simptomatologia e variată depinde de cantitatea de furaj şi toxicitatea plantei.

Semnele apar imediat după 3-4 zile.

La cabaline – cornajul, par speriate, tresar la zgomot şi diverse excitaţii, obosesc repede, tahicardie, hiperstezie cutanată convulsii vertebrale, transpiraţie, tulburari digestive, decubituri, abcese, asfixii, paralizii. Uneori nu se avidentiază toate simptoamele.

VMC – refuzul hrănii încetarea rumegaţii nelinişte, stare de depresie, indiferenţă, somnolenţă, încetarea lactaţiei paralizia trenului posterior, paralizii, decubit moarte 3-5 zile.

Diagnoza: anamneza, analiza raţiei, conţinutul stomacal şi ruminal.

Prognosticul la cabaline şi raţie – rezervat.

Tratamentul: simptomatic, stimulente generale, stricnina, veratrina, cardiotonice repaus complet, traheotomia.

Măsuri profilactice – în raţia se întroduc concentrate la cabaline şi conţinutul relativ nu trebue să depăşeasca 5% iar la celelalte animale 20%. Planta verde se însilozează, cu atenţie, fânul e toxic. Pentru furajarea animalelor urluiala bine opărită sau fiartă. (t 120 – 128^{o}C distruge toxinele).

2.4. Intoxicația cu porumb

Porumbul este o cereală originară din America Centrală cultivată azi în multe regiuni ale lumii ca plantă alimentară, industrială și furajeră, reprezintă alături de grâu, 80% din producția de cereale. Porumbul aparține familiei Poaceae. Are tulpina înaltă și groasă, neramificată, care se numește popular „cocean", cu frunze lungi și ascuțite la vârf, aspre. Pe aceeași plantă se găsesc flori feminine și flori masculine pe aceeași tulpină. Florile masculine se găsesc în vârful tulpinii. Inflorescența este sub forma unui spic sau panicul. Florile feminine se găsesc la subsoara frunzelor.

Deși unele varietăți de porumb pot crește până la 7 metri în înălțime, porumbul comercial este cultivat la o înălțime maximă de 2,5 metri. Porumbul dulce este de obicei mai scurt decât varietățile de porumb de câmp.

Frunzele sunt mari și liniare. Florile bărbătești sunt grupate în vârful tulpinii într-o inflorescență numită spic compus ramificat. Florile feminime se găsesc mai jos pe tulpină, grupate într-o inflorescență, numită știulete. Stigmatul pistilului este foarte lung și formează mătasea porumbului. Fructul este o cariopsă care conține amidon, substanțe proteice și uleiuri.

Compoziție și proprietăți

100 g de porumb - 97 kcal. Conține multe hidrocarburi, amidon, albumine, foarte multe vitamine din grupa B, vitamina E, fier, fosfor, magneziu, zinc și potasiu. Magneziul, care este prezent în cantități mari în porumb completează într-un mod excelent lipsa acestui element datorată bolilor legate de îmbătrânirea organismului. Boabele de porumb sunt utilizate în industria amidonului, a spirtului, glucozei și dextrinei. Germenii sunt utilizați pentru extragerea uleiului, utilizat în alimentația dietetică. Randamente de extracție: 100kg boabe – 77 kg mălai sau 63kg amidon sau 71kg glucoză sau 44 litri alcool sau 50–60 kg izomeroză. Porumbul este utilizat în hrana animalelor ca nutreț concentrat (boabe), porumb masă verde (însilozat), tulpini (coceni) în amestec cu uree și melasă, însilozați (nutreț suculent). Particularități fitotehnice: rezistență bună la secetă și căldură, număr relativ redus de boli și dăunători, adaptabilitate la condiții diferite de climă, fiind prășitoare, lasă terenul curat de buruieni, constituie o bună premergătoare pentru multe plante, valorifică bine îngrășămintele organice și minerale, reacționează foarte puternic la irigații, coeficient de înmulțire foarte mare, importantă plantă meliferă și medicinală, prin cantitatea mare de polen pe care o produce. Porumbul are efect împotriva stresului. Este bogat în vitaminele din grupa B, mai ales în vitamina B1, care are efect asupra funcționării sistemului nervos, a mușchilor, a inimii și asupra producției de globule roșii. 150 grame de porumb acoperă aproximativ 25% din cantitatea necesară de vitamina B1 pentru un adult. Porumbul conține de asemenea un antioxidant de frunte și anume vitamina E, care protejează împotriva artritei. Introducerea porumbului în meniul zilnic micșorează

riscul apariției bolilor de inimă și a cancerului. Carbohidrații cuprinși în porumb dau energie și nu permit depunerea grăsimii.

Tabloul clinic. Gravitatea simptomatologiei depinde de o serie de factori: cantitatea de furaje consumate, viteza consumului (lăcomia), prezenţa/absenţa fibrelor, tipul furajelor (acidoza este mai gravă dacă boabele grânelor sunt întregi)(333).

În formele uşoare, la câteva ore de la consumul furajelor cu exces de hidrocarbonate, se va observa: distensia rumenului şi a abdomenului cu disconfort abdominal.

În formele medii, rumegătoarele sunt anorexice, dar starea generală este încă bună, animalele fiind atente la stimulii din jur; fecalele sunt normale. În 3 - 4 zile, odată cu remedierea raţiei, animalele vor începe să consume hrana, fără a fi necesar un tratament specific.

În formele grave, în mai puţin de 24 – 48 de la consumul furajelor înalt fermentescibile, animalele vor fi ameţite (mers clătinat), evită poziţia patrupedală şi vor adopta decubitul, acesta instalându-se în circa 48 de ore. Adoptarea decubitului mult mai devreme denotă un prognostic grav (333). Animalele adoptă frecvent o poziţie cu capul întors spre flanc. Întârzierea răspunsului la stimuli poate crea confuzii cu parezia postpartum.

Alte simptome sunt: scăderea drastică a producţiei de lapte, anorexia, apatie şi depresie corticală. 25% dintre animale (bovine sau ovine) prezintă scrâşnituri ale dinţilor şi nu sunt capabile să consume apa (333). Dacă oile refuză consumul apei, vacile în schimb vor consuma apa dacă aceasta la va fi administrată (în decubit). Animalele prezintă diaree profuză cu grăunţe nedigerate.

La examenul general se constată: atonia prestomacelor, tahicardie (90 – 120 - 140/min) şi tahipnee (50 - 80/min). Pielea este rece, animalele fiind subfebrile (36,5 – 38,5^0). Animalele expuse la soare pot prezenta temperaturi de 41^0. La oi şi capre, temperatura rectală poate fi uşor crescută.

Din cauza absenţei linsului, apar secreţii mucopurulente nazale. În cazul agravării acidozei metabolice, se instalează anuria instalându-se şocul. În cazul supravieţuirii pot apărea complicaţii: ruminită micotică, abcese hepatice, laminite şi avort.

Acidoza latentă sau cronică se manifestă prin scăderea poftei de mâncare, a sporului de îngrăşare, hipogalaxie şi scăderea cantităţii de grăsime din lapte, cetoză subclinică, osteopatii, tulburări în sfera reproducţiei, creşterea incidenţei: pododermatitelor, a ruminitei cronice, abceselor hepatice, necrozei cerebrocorticale, distrofiilor parenchimatoase, naştere de viţei hipotrepsici, diabet

Diagnosticul se stabileşte pe baza anchetei epizootologice: administrarea de furaje bogate. în glucide în cantitate mare, fără a se fi administrat şi fibroase în furaje.

Simptomatologia, mai ales în forma supraacută şi când sunt afectate mai multe animale (chiar un grajd întreg) este dramatic. Când sunt afectate mai multe animale, tabloul clinic diferă ca intensitate de la un pacient la altul. Confirmarea diagnosticului se stabileşte pe baza determinării pH-ului ruminal (5 sau chiar mai redus).

Diagnosticul diferenţial se face faţă de: parezia potpartum (nu prezintă deshidratare şi răspunde la terapia cu calciu); toxiemii cu origini diverse: mastite coliforme, peritonite difuze (examinarea clinică exclude diagnosticul); indigestia prin supraîncărcare a rumenului, de reticuloperitonita traumatică, indigestia vagală, de bolile cheagului sau enteropatiile topografice, de cetoză sau de intoxicaţii (cu nitriţi, arsenic sau plumb).

Acidoza cronică trebuie diferenţiată de bolile care evoluează cu inapetenţă şi reducerea producţiei de lapte: indigestiile simple, deplasarea stângă a abomasului, cetoza ş.a.

Modificările morfopatologice diferă după forma evolutivă şi gradul acidozei.

În formele supraacute apar doar leziuni congestiv - hemoragice, dublate de meteorism ruminal. Conţinutul ruminal (concentrate, grâne, fructe – în cantitate mare) de consistenţă semilichidă şi miros acru-acid, orientează diagnosticul.

În formele acute pot apărea: distrofii ale mucoasei ruminale, congestii, infarcte şi necroze ale musculaturii ruminale; distrofii parenchimatoase: hepatice, renale, cardiace, meningoencefalice. În multe cazuri se pot evidenţia şi abomazite şi enterite.

În cazul evoluţiei mai lungi (3 - 4 zile), pereţii rumenului şi reţelei pot prezenta cangrene întinse: mucoasă cenuşie, musculoasa moale-gelatinoasă şi friabilă (333).

În forma cronică – latentă se observă ruminite şi paracheratoză ruminală, slăbire - subnutriţie alături de semnele bolilor condiţionate (44).

Evoluţia şi prognosticul. Evoluţia poate fi supraacută, acută sau cronică latentă. În funcţie de starea evolutivă, prognosticul este rezervat – grav, atât cel vital cât şi cel economic.

Profilaxia este de ordin nutriţional: evitarea schimbărilor bruşte ale raţiei (concentratele se administrează în cantitate de 8 - 10 g/kg, aceasta crescând la fiecare 2 - 4 zile cu 10 - 12%), administrarea de fibroase (18 - 20% din hrană), concentratele trebuie să fie sub 65 - 74% din hrană (inclusiv în îngrăşătorii)(44, 333). Schimbarea raţiei trebuie să se realizează pe parcursul a 2 - 4 săptămâni.

În cazurile în care raţiile nu se pot echilibra, acidoza ruminală se poate tampona prin administrarea de bicarbonat de sodiu (1 - 2% - faţă de concentrate) (la apariţia calculilor urinari) sare artificială de Karlsbad (1%); bentonită (2 - 3%).

Tratamentul acidozei ruminale este în funcţie de tipul acidozei (acută, cronică) şi starea clinică a animalului. În funcţie de acestea, Radostits Ot.M. şi col., 2007, propun următorul ghid terapeutic:

Acidoză ruminală uşoară. Animalul este atent şi răspunde la stimuli. Este capabil să se deplaseze, consumă apa şi furajele în mod normal. Nu se detectează deshidratare şi nici distensie abdominală. Frecvenţa cardiacă şi temperatura corporală (38,5-39,0^0) este normală. Examenul rumenului: nu se constată distensie; contracţiile ruminale sunt prezente dar nu la fel de puternice ca cele normale. pH-ul ruminal = 6,5-7. Activitatea protozoarelor ruminale este aproape normală.

Tratamentul constă din administrarea de fân, iar animalul se ţine sub supraveghere timp de 48 de ore, proprietarul fiind atent la eventuala apariţiei a anorexiei.

***Acidoza ruminală subacută*.** Animalul este destul de atent şi capabil să răspundă la stimuli, fiind capabil să se deplaseze. Poate să mănânce şi uzual consumă apa. Pupilele sunt normale. Deshidratarea este de 4-6% din greutatea corporală, abia putând fi detectată clinic. Distensia abdominală este uşoară sau absentă. Frecvenţa cardiacă este de 72-84 bătăi/minut, temperatura corporală fiind normală (38,5-39,0^0). La examenul rumenului se constată: distensie moderată cu conţinut lichid şi eventual se poate palpa un conţinut păstos ventral (ingesta). Se percep câteva contracţii ruminale slabe. pH-ul ruminal 5,5 – 6,5. Rare protozoare vii.

Tratamentul constă din administrarea de hidroxid de magneziu intraruminal (500g/450kg greutate corporală). Sunt indicate administrarea de fân şi de lichide. Animalul începe să-şi revină în 24 – 36 de ore.

Acidoza ruminală acută. Se constată depresie, animalul poate să se deplaseze dar preferă staţionarea (ataxie). Pacientul prezintă anorexie totală, dar doreşte să consume apă. Pupilele sunt uşor dilatate şi răspund greu la stimulii luminoşi. Gradul deshidratării este de 8 - 10% din greutatea corporală. Distensia abdominală este medie. Frecvenţa cardiacă este de 90-100/min, iar temperatura este normală sau uşor crescută (38,5 - 39,5^0). La examenul rumenului se constată: distensie ruminală cu conţinut lichidian. Contracţiile ruminale lipsesc (atonie ruminală). Lichidul ruminal este dulce – acru (fermentat) cu pH-ul cuprins între 5 şi 6. Nu mai există protozoare.

Tratamentul constă din: lavaj ruminal, eventual după ruminotomie. Se administrează soluţii perfuzabile şi bicarbonat de sodiu i.v. (bicarbonat de sodiu 5% - 5 litri în 30 min/450 kg).

Acidoza supraacută. Animalul prezintă apatie – depresie profundă. Se află în decubit lateral fiind incapabil să adopte poziţia patrupedală. Prezintă orbire aparentă, pupilele fiind dilatate cu răspuns slab la excitaţii. Gradul deshidratării este de 8-12%. Distensia abdominală este evidentă, prezintă tahicardie (110 - 130/min) şi hipotermie (35,5 - 38,0^0). La examenul rumenului se constată: distensie cu conţinut lichid. Staza ruminală este completă (atonie ruminală totală). Lichidul ruminal prezintă un miros acru-dulceag. pH-ul este sub 5, frecvent 4; nu există protozoare.

Tratamentul: ruminotomie cu administrarea i.v. de bicarbonat de sodiu 5 litri - 5% în 30 de min./450 kg greutate vie. Ulterior se administrează i.v. soluţii lichidiene şi electroliţi 150 ml/kg timp de 6-12 ore. Trebuie avută în vederea sacrificarea de necesitate.

Tratamentul are în vedere:

- corectarea acidozei ruminale şi sistemice;
- reechilibrarea lichidiană şi electrolitică şi menţinerea volumului sanguin circulant;

- restabilirea contractilităţii prestomacelor şi activităţii intestinale.

Cu toate acestea există unele particularităţi terapeutice, în sensul că adesea animalele sunt examinate imediat ce au consumat cantităţi mari de furaje fermentescibile (cereale, concentrate, fructe). În acest caz, Radostits Ot. M. şi col. recomandă: oprirea consumului de furaje; restricţia hidrică pentru 12-24 de ore; administrarea de fân de bună calitate în cantitate mare şi exerciţii la fiecare oră timp de 12-24 de ore pentru păstrarea motilităţii intestinale. După 18-24 de ore, dacă nu au apărut semne clinice, animalele vor fi adăpate.

Animalele care au consumat furaje fermentescibile în cantităţi foarte mari (toxice) vor prezenta semne clinice în primele 6-8 ore. Acestea vor fi izolate de grup pentru aplicarea tratamentului individual.

Autorii recomandă ca în cazul animalelor care au consumat doze mari, toxice şi care au început să prezinte semne clinice specifice, să fie sacrificate de urgenţă, datorită prognosticului vital şi economic grav (v. complicaţiile ce apar la animalele care supravieţuiesc).

Ghidul propus de autori este orientativ, în teren fiind mult mai dificil de apreciat când se administrează antiacidele şi pe ce cale (oral sau i.v.), când şi la care animale se practică ruminotomia etc. În acest sens, monitorizarea stării generale (depresia, temperatura, frecvenţa cardiacă, tonusul muscular) orientează conduita terapeutică (momentul începerii tratamentului, calea de administrare ş.a.m.d).

Ruminotomia se practică în cazurile severe, la animalele aflate în decubit lateral cu depresie severă, tahicardie (110-130/min), hipotermie şi atonie ruminală (pH-ul ruminal 5 sau chiar mai puţin).

După deschiderea rumenului, se evacuează conţinutul şi se spală prin sifonare. În acest timp se examinează rumenul – evidenţierea ruminitei chimice. Ulterior se introduce în rumen lichid de la animale sănătoase împreună cu o cantitate de fân. Autorii precizează că ruminotomia va corecta acidoza, nefiind necesară introducerea de substanţe alcalinizante în cavitatea ruminală, acestea putând determina alcaloză metabolică în următoarele 24-36 de ore.

Dezavantajul ruminotomiei: timpul şi costul, precum şi dificultatea practicării în momentul când mai multe animale prezintă acidoză.

Administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu este utilă pentru remedierea acidozei sistemice. În acest sens, Radostits Ot. M. recomandă administrarea de 5 litri bicarbonat de sodiu 5%/450 kg greutate; cantitate perfuzabilă în decurs de 30 de minute. În mod normal, această perfuzie este suficientă pentru a corecta acidoza sistemică, dar este necesar ca să fie urmată de administrarea de bicarbonat de sodiu sol. Izotonică (1,3%) în cantitate de 150 ml/kg în următoarele 6-12 ore.

Vacile care răspund favorabil la ruminotomie şi administrarea de bicarbonat de sodiu vor începe să urineze după o oră şi se vor ridica în decurs de 6 - 12ore.

Lavajul ruminal se indică la animalele afectate (depresie) dar care adoptă poziţia patrupedală, frecvenţa cardiacă 90-100/min, rumenul prezintă o distensie moderată iar pH-ul este între 5 şi 6. Lavajul constă din introducerea unui tub de cauciuc cu diametrul interior de 25-28 mm şi administrarea de apă caldă până în momentul când se observă o distensie evidentă în fosa paralombară stângă. În acest moment rumenul se goleşte datorită presiunii interioare. Golirea totală de conţinut toxic se realizează după 10-15 spălături ruminale.

Ulterior se contraindică alcalinizarea conţinutului ruminal.

Administrarea intraruminală de soluţii alcaline se recomandă la cazurile cu severitate medie. În acest caz, Radostits Ot.M. şi col., recomandă administrarea de hidroxiod de magneziu în cantitate de 500 g/450 kg, sau oxid de magneziu în 10 litri de apă călduţă. După introducerea în rumen, se execută frecţii profunde la nivelul abdomenului stâng, pentru omogenizarea conţinutului ruminal.

Hidroxidul de magneziu este un agent alcalin folosit la rumegătoare, având totodată şi calităţi laxative uşoare. Deoarece scade în mod semnificativ activitatea microsimbionţilor ruminali se foloseşte doar în cazul acidozei ruminale nu şi la animalele cu hipomagneziemie.

Administrarea orală de hidroxid de magneziu (sub formă de bolus) - 162 g. sau sub formă de pudră (450 gr) dizolvată în 3,5 litri de apă/zi timp de 3 zile, va determina creşterea pH-ului ruminal după 48, respectiv 24 de ore.

Terapia adjuvantă. Se mai pot folosi: antihistaminice pentru tratamentul laminitei; antiinflamatorii nesteroidiene în terapia şocului; vitamina B_1 (1-2 g/zi) sau drojdia de bere pentru susţinerea metabolizării acidului lactic; parasimpaticomimeticele – stimularea motilităţii. Se mai poate administra borogluconat de calciu şi antimicrobiene pe cale orală (penicilă şi tetracicline). Eficacitatea medicaţiei este dificil de apreciat în cele mai multe cazuri având răspunsuri limitate. În plus, asocierea acidozei cu antibioterapia determină în următoarele câteva zile apariţia ruminitei fungice.

În forma cronică, latentă se corectează raţia alimentară, iar acolo unde nu se poate acest lucru, raţia se suplimentează cu sare artificială de Karlsbad, bicarbonat de sodiu (2% faţă de concentrate), ruminatorii, adăugarea unui supliment de fân netocat.

2.5. Intoxicația cu sfecla de zahăr

Sfecla furajeră face parte din categoria furajelor suculente şi se caracterizează printr-un conţinut de apă 80-90%, în funcţie de soi, fiind săracă în proteină, grăsimi şi celuloză brută. Datorită acestui fapt, se conservă mai greu decât alte nutreţuri, ceea ce face să fie folosită în prima parte a perioadei de stabulaţie, permiţând trecerea treptată de la furajarea cu masă verde la alimentaţia cu furaje conservate.

Conservarea sfeclei se poate face ca atare, în silozuri de suprafaţă sau prin murare, când se toacă şi se amestecă cu alte nutreţuri uscate. Atunci când se alege modul de conservare a rădăcinilor întregi, pentru reducerea pierderilor în cele 4-6 luni de depozitare trebuie să se ţină seama de câţiva factori a căror nerespectare poate duce la pierderi de până la 25%.

Astfel, terenul pe care urmează a se face depozitarea trebuie să fie mai ridicat, pentru a nu permite băltirea apei provenite din precipitaţii. În siloz se vor aşeza, bucată cu bucată, numai rădăcini sănătoase (fără leziuni sau urme de alterare), curăţate în prealabil de frunze şi pământ. Un plus de atenţie trebuie acordat aerisirii silozului. Acest lucru se realizează prin săparea unui şanţ central, longitudinal, de 30 x 30 cm, care se acoperă cu un grătar de lemn. Pe acesta, la distanţă de 2-3 m unul de altul, se vor sprijini hornurile de aerisire.

Acoperirea sfeclei se face cu un strat de paie bune, nealterate, pentru a înlătura pericolul incubării mucegaiurilor. Peste acestea se pune un prim strat de pământ de 10-15 cm, care ulterior se va îngroşa până la 40-50 de centimetri. Cele două capete ale şanţului de aerisire se lasă deschise, fiind acoperite cu paie numai în zilele când temperatura a scăzut mult sub 0°C. Pentru o bună conservare a sfeclei, umiditatea în siloz nu trebuie să depăşească 90-95%.

Dacă, din diferite motive, sfecla a îngheţat sau a fost atacată de boli criptogamice, pentru reducerea pierderilor prin alterare se recomandă tocarea şi murarea în amestec cu celulozice. Proporţia celor două categorii de furaje este de 75-80% rădăcinoase şi 20-25% furaje uscate, paie şi coceni tocaţi sau chiar făină de fân. Amestecul se realizează prin aşezarea în straturi succesive, concomitent cu introducerea în siloz.

Pentru dezvoltarea fermentaţiei lactice, condiţia principală o constituie scoaterea aerului din masa supusă însilozării, prin tasarea puternică şi permanentă a straturilor pe toată durata umplerii silozului. Astfel, este favorizată fermentaţia lactică şi crearea în masa silozului a unui mediu acid, care împiedică dezvoltarea bacteriilor butirice. Activitatea bacteriilor lactice este condiţionată, pe lângă existenţa suportului nutritiv şi anaerobioză, şi de gradul de umiditate a furajelor ce se însilozează. Practica însilozării a demonstrat că umiditatea optimă este de 60-70%, condiţie ce trebuie respectată şi atunci când se însilozează sfecla tocată în amestec cu grosiere.

După terminarea umplerii silozului şi tasare, izolarea faţă de pătrunderea apei din precipitaţii se face prin acoperirea cu un strat de pleavă, tăiţei de sfeclă, baloţi de paie sau cu o folie de material plastic.

Prepararea sfeclei furajere pentru administrarea în hrana animalelor este simplă. Operaţiunile de pregătire presupun spălarea şi fierberea. Tocarea este bine să se facă cu cel mult două ore înainte de administrare, spre a evita pierderea sucului şi alterarea, atunci când se foloseşte crudă.

În hrana taurinelor, sfecla tocată se poate amesteca cu 30% pleavă, coceni tocaţi, paie tocate sau chiar 5% uruieli. Cantităţile ce se pot administra zilnic sunt: 25-30kg pentru vacile de lapte, 40kg pentru taurinele supuse îngrăşării şi 6-15kg pentru tineretul taurin, în funcţie de vârstă. Deşi taurinele o consumă cu plăcere, folosirea în furajare a unor cantităţi zilnice prea mari provoacă diaree, tulburări cardiace şi respiratorii, din cauza intoxicaţiei cu acidul lactic rezultat din fermentaţia diglucidelor din sfeclă, iar la vacile în lactaţie duce la scăderea grăsimii laptelui şi imprimă acestuia un gust specific. Rădăcinile parţial alterate (cu urme de mecegai), încolţite sau îngheţate se dau în alimentaţie după recondiţionare şi preparare şi numai la anumite specii şi categorii de animale, cum ar fi cele supuse îngrăşării. În hrana ovinelor adulte se pot administra 2-3kg, iar pentru cele la îngrăşat 4kg pe zi.

La cabaline se pot administra până la 7kg/zi pentru iepele în lactaţie şi 10-15kg pentru caii de muncă. Tocată şi fiartă în amestec cu uruieli opărite se foloseşte în hrana porcinelor, în cantităţi de 4-6 kg/100 kg corp, după înlăturarea apei de fierbere şi răcire. Administrarea se va face imediat, deoarece după mai mult de 6 ore de la preparare devine toxică. În hrana păsărilor de curte se administrează mărunţite în amestec cu uruieli sau întreagă, pentru ciugulit.

2.6. Intoxicția cu orz

Intoxicațiile cu plante care conțin fitoestrogeni (compuși care mimează efectele estrogenilor) sunt rare, dar pot să apară atunci când anumite alimente sau plante sunt consumate în cantități mari sau pentru perioade lungi. Fitoestrogenii sunt prezenți în multe plante, cum ar fi soia, inul, trifoiul roșu, orzul și alte cereale. Aceștia pot influența echilibrul hormonal din corp, în special dacă sunt consumați în cantități mari, având în vedere efectele lor similare cu estrogenul.

Fitoestrogenii sunt compuși naturali, asemănători structurii chimice a estrogenilor umani. Principalele tipuri de fitoestrogeni sunt:

1.Izoflavone (prezente în special în soia și produse derivate);
2.Lignani (prezenți în semințele de in, leguminoase și cereale);
3.Cumestani (prezenți în trifoiul roșu și lucernă);
4.Lactone (prezente în orz și alte cereale).

Orzul este cunoscut pentru conținutul său de fitoestrogeni, dar în general acesta nu conține doze suficient de mari încât să provoace intoxicație. Totuși, un consum exagerat de orz, în special în combinație cu alte alimente bogate în fitoestrogeni, poate cauza efecte nedorite.

Intoxicația cu orz la animale - este o afecțiune care apare din cauza consumului de orz contaminat cu toxine, mucegai sau substanțe nocive. Boala este adesea asociată cu depozitarea incorectă a cerealelor sau cu contaminarea lor cu ciuperci.

Etiologie

1.Micotoxine: ciupercile din genul Fusarium și alte tipuri de mucegai produc substanțe toxice, precum zearalenona și deoxynivalenolul.
2.Nitrați și nitriți: se acumulează în cereale din cauza cultivării necorespunzătoare (fertilizare excesivă cu azot) sau a depozitării incorecte.
3.Leziuni mecanice: cerealele slab procesate pot răni mucoasa tractului digestiv.

Patogeneză

1.Micotoxinele perturbă metabolismul, slăbesc sistemul imunitar, afectează ficatul și rinichii și provoacă inflamații.
2.Nitrații și nitriții, prin transformare în organism, afectează transportul oxigenului în sânge, ducând la hipoxie.
3.Leziunile mecanice ale pereților stomacului și intestinelor provoacă inflamații, tulburări de peristaltism și dureri.

Simptome

Pierderea apetitului.

Apatie, scăderea productivității (de exemplu, reducerea cantității de lapte la vaci).
Tulburări digestive: diaree, constipație, meteorism.
În cazuri grave: dificultăți de respirație, tahicardie, convulsii.
La porci și păsări: vărsături.
În caz de intoxicație cronică: deteriorarea stării blănii, pierdere în greutate.

Diagnostic

Analiza furajului pentru prezența micotoxinelor, nitraților sau mucegaiului.
Examinarea clinică a animalului.
Analize biochimice ale sângelui pentru a evalua starea ficatului și a rinichilor.

Tratament

1. Oprirea administrării de orz contaminat.
2. Administrarea de sorbenți (cărbune activ, Smecta) pentru legarea toxinelor.
3. Terapie de susținere: soluții perfuzabile pentru detoxifiere, hepatoprotectoare.
4. Tratament simptomatic: antispastice, medicamente pentru normalizarea funcției tractului gastro-intestinal.
5. În cazuri grave: oxigenoterapie și terapie intensivă.

Profilaxia

Verificarea calității orzului înainte de utilizare.
Respectarea condițiilor de depozitare (spații uscate și bine ventilate).
Introducerea treptată a orzului în rația alimentară.
Prelucrarea termică sau măcinarea cerealelor

3. Intoxicatiia cu plante care contin substante fotosensibilizante: știr, hrișcă, trifoi, lucerna

Fenomenele de fotosensibilizare reprezentate de dermatita ce se constituie într-un sindrom cu etiopatogenie complexa este indus de o serie de substante fitodinamic active de origine exo- sau *endogena.*

- *Amarantus retroflexis*
- *Panicum miliaceum (mei)*
- *Hipericum perforatum (sunatoare, pojarnița–pp: hipericina–pigment rosu; boala = hipericism)*
- *Fagopyrum sagitatum (hrișca) - fagopirism*
- *Medicago sativa (lucerna)*
- *Medicago falcata (ghizdei)*
- *Lolium perenae (iarba englezeasca)*
- *Trifolium pratense (trifoiul rosu) - trifolioza*
- *Trifolium medium (trifoiași)*
- *Trifolium repens (tifoi alb, târâtor)*
- *Tribulus spp – tribuloza*
- *Fagopirum esculentum*

Substanțele folosensibilizante sunt conținute de aceste plante sau sunt reprezentate de porfirinele eliberate de clorofilă sub acțiunea florei digestive sau eventual pot fi de origine hepatică când leziunile de la acest nivel nu mai permit metabolizarea normală a derivaților din filoeritrine și hemoglobină. Leziunile hepatice pot să apară și ca urmare a consumului de plante fotosensibilizante, mai ales trifoi și lucerna, care conțin micotoxine elaborate de unii fungi. Este vorba de *Phytomicea chartharum, Periconia minutissima, Phomopsis leptostromiformis*. Acestea pot deasemenea accelera producerea de către aceste plante de principii fotosensibilizanți.

După consumul acestor plante, dacă animalele sunt expuse la soare fac dermatita de diferite grade, de la eritem până la gangrena uscată cu sfacelari.

Leziunile cutanate sunt localizate pe suprafețe neprotejate de pigment sau de producții piloase bogate. La soare manifestarea anatomoclinica se accentuează mult, animalele se refugiază la umbră

sau răcoare. Efectele fotodinamice se reduc dar nu dispar total prin uscarea sau însilozarea plantei. În urma consumului abundent de plante verzi de către animalele ce au intestinul subțire și gros cu leziuni, și cu o floră microbiană de putrefacție numeroasă, sau cu o slabă activitate a funcției cromatogenă a ficatului, porfirinele rezultate din clorofilă ajung în circuitul sangvin, se răspândesc în toate țesuturile, imprimând dinților o culoare brună, urinei brun negrioasă sau roșiatica, sistemului osos brun roșcat. Sângele transportă substanțele fotosensibilizante la nivelul pielii impregnând corpul mucos al lui Malpighi. Se presupune că sub acțiunea solară la nivelul pielii apar cantități mari de histamină care determină o dermatoză exudativă. Toate animalele sunt expuse însă ierbivorele sunt mai afectate din motivele: regimul verde variat și abundent, numărul mare de rase cu depigmentări ale pielii fie complete fie parțiale. Calul face trifolioza urmare a administrării trifoiului ca singur furaj mai multe săptămâni.

Simptomatologie: 3 categorii de semne: nervoase, digestive, cutanate.

Nervoase: abatere, somnolența, transpirație abundentă, delir furios, convulsii epileptiforme.

Digestive: stomatita cu ptialism abundent, mucoase subicterice, constipație, colici.

Cutanate: dermatita în zonele unde pielea fină este depigmentată, în jurul ochilor. Pielea se încrețește, devine scorțoasă cu aspect tăbăcit, cu o secreție de culoare galbenă care aglutinează perii formând pseudocruste. Cu timpul se transformă în gangrena uscată cu ulcerații pe zone întinse. Leziunile se mai pot localiza la nivelul ugerului, urechi, perineu, vulvă, buze, nări. Toate animalele cu fotodermatoză în contact cu apa rece prezintă o hiperestezie cu convulsii violente. Hipertrofia ficatului și degenerescențe grase - caracteristic. (Boala ficatului gras).

Tratament. Îndepărtarea furajului, scoaterea animalalelor de la soare, ducerea animalelor la umbră, purgative, diuretice, antiinflamatoare - corticoizi, antiinfecțioase – antibiotice, pomezi, substanțe grase, pulberi sicative, antiseptice locale, calmante antihistaminice, vit PP, tratament simpltomatic.

4. Intoxicaţii cu plante ce conţin saponine

4.1. Intoxicaţia cu borhoturi

Intoxicaţia cu borhoturi (tăiţei de sfeclă). Borhotul proaspăt se introduce în raţia bovinelor 20-30 kg (150 kg). Borhotul scurs (presat) – li se oferă la vacile în lactaţie, la îngrăşat 20-40 kg, caii, ovine, – 2kg, porcine – 3 kg.

Borhotul de sfeclă uscat se introduce la erbivore până la 10% din raţie, porcine 5 %. Se oferă animalelor numai înmuiat cu apă 1:3. Fiindcă fără înmuiere provoacă colici şi indigestii.

Borhotul îmbogăţit cu uree se adaugă 6% de uree dizolvată în melasă. Astfel de borhot se întrebuinţează numai la bovine 1- 1,5 kg. intoxicaţia cu borhot e posibilă cu borhot proaspăt, care conţine saponine şi cu cel înăcrit în care se acumulează acid acetic, butiric şi alţi componenţi toxici.

Patogeneza. Saponinele din tăiţei din sfeclă provoacă stări heporagipare, dar acizii perturbări metabolici, carenţă de proteină şi săruri minerale, acidoză, acidomenie. Leziuni, inflamaţia tractului digestiv, degenerescenţă grasă a ficatului, congestie cerebrală, hemoragii a rinichilor.

Simptomatologie. Inhibiţie, frisoane, perturbări nervoase, hipertermie 40-45 conjunctivite, scerotice, infiltraţia corneei. Atonia prestomacelor, constipaţii urmate de diaree, ostiomaleia cronică.

Tratamentul. Suprimarea furajului se dublează cantitatea de substanţe minerale în raţie. Intravenos glucoză 20% 200-300 ml, hemodeză 500-100 ml; pe cale bucală carbonat de Na 500 g 3 ori pe zi, mucilaginoase, antibiotice.

Profilaxia: Furajarea cu borhot necesită dublarea şi triplarea conţinutului de săruri minerale în raţie.

4.2. Intoxicaţia cu melasă

În hrana bovinelor se foloseşte în cantitate de 0,5-1,5kg la vacile de lapte şi 2kg la îngrăşat. Diluată cu 3-4 părţi de apă caldă. La tineret şi animalele gestante cantitatea e redusă 25% 100-400g.
Caracterul toxicologic. Melasa ca borhotul poate să conţine saponine ce produc stări hemoragipare. Melasa conţine şi săruri de Na și zaharoza. dacă în raţie e deficit de Ca şi P şi melasa se introduce brusc sau este alterată se produc indigestii ruminale acide sau autointoxicaţii.
Leziuni. În mușchi hemoragii, pulmonul, ficatul cu staze sangvine. Rinichii, encefalul congestionate, sângele de culoare negricioasă. Mucoasa gastrointestinală cu caracter Hemoragic. La animalele gestante rupturi plancetare sau fetuşi sub cale de expulzare. În schelet leziuni de calcificare.
Clinica. Ingerarea în cantităţi mari de melasă - acidoză ruminală acută după 2-3 ore după consumul de hrană. Se evidenţiază depresie profundă, colici, transpiraţie, diminuarea reflexelor, ataxie, moartea în câteva ore sau zile. Apare gastroenterita, simptoame de nefrită, animalele slăbesc, avorturi, laptele toxic pentru tineret.

Dacă melasa se foloseşte corect însă limita e mare apare intoxicaţia cronică cu diaree şi constipaţii poliurice, apetit capricios, mărirea sensibilităţii cutanate, rahitism, osteomalacie, prurit cutanat, leziuni executase tulburări cardiace şi respiratorie.
Diagnosticul. Datele anamnezei şi tabloului clinic.
Tratamentul. Simptomatic – purgative, alcaline, $CaCl_2$ – intravenos.
Contraindicaţii glucoză, cardiotonice. Alimentarea trebuie să fie apoasă melasa trebuie să fie de calitate bună, prezenţa pH acid – alterată.
Profilaxia. Melasa se introduce treptat începând cu doze mici. Doza trebuie să fie omogenizată cu nutreţ. Melasa de la 20% umiditatea devine uşor alterabilă şi în timp de câteva zile tot zahărul e transformat prin fermentaţie în produse ce favorizează dezvoltarea microbilor din putrefacţie. Furajarea cu melasă impune majorarea cantităţii de 2-3 ori a Ca în raţie 10 g la 100 kg masă vie. În cazul folosirii şroturilor (siropului) de glucoză măsurile de profilaxie sunt asemănătoare.

4.3. Intoxicația cu tescovină

Mecanismul precis de patogeneză nu este cunoscut**.** Unii cercetători suspectează că o micotoxină ar putea fi cauza. Alții suspectează că o substanță numită salicilat s-ar găsi în mod natural în struguri, cauzând o diminuare a fluxului sangvin renal. Până acum, însă, niciun agent cauzal nu a fost identificat.
Update 04/04/2023 – Veterinarii de la ASPCA Poison Control Central au rezolvat misterul toxicității strugurilor și stafidelor. S-a demonstrat faptul că **acidul tartaric** conțin este cel care cauzează simptomele de vomă, diaree, sete exagerată și insuficiență renală.

Strugurii și stafidele conțin diferite cantități de acid tartatic, în funcție de soiul strugurilor, zona în care sunt cultivați și gradul de maturare.

Semne ale intoxicației cu struguri și stafide la câini

Cel mai comun semn este ***voma*** și apare în primele 6-12 h de la ingestie**.** Alte semne care pot apărea sunt: *apatia, lipsa apetitului, diareea, durere abdominală, deshidratare, tremurături musculare*. Câinii intoxicați cu struguri și stafide vor intra în decurs de 24-72 h de la ingestie *în insuficiență renală acută anurică* (lipsa urinării) sau *oligurică* (urinare diminuată). Odată ajunși în stadiul de anurie (imposibilitatea de a produce urină și de a urina), majoritatea pacienților decedează sau sunt eutanasiați.

Diagnosticul

Semnele intoxicației sunt nespecifice**.** Cel mai ușoară modalitate de a stabili diagnosticul este pe baza anamnezei, dacă proprietarul a observat ingestia sau suspicionează posibilitatea ingestiei.
Pe baza analizelor de sânge (hemoleucogramă și biochimie sangvină) și a analizei de urină, veterinarul va stabili gravitatea intoxicației, precum și șansele de recuperare.
Tratamentul este de a încerca stoparea absorbției toxinelor și minimizarea afectării renale.

Cel mai bun tratament este ***decontaminarea toxicologică***, prin *inducerea vomei*, dacă ingestia a avut loc în ultimele 3-6 h și prin *administrarea cărbunelui activ*, prevenind absorbția la nivel gastro-intestinal.

După decontaminare, va fi nevoie de ***fluidoterapie intravenoasă continuă, antiemetice, protectoare gastrice.***

Pentru pacienții oligurici, se vor administra diuretice pentru stimularea producției renale. Pentru pacienții anurici, se poate încerca varianta dializei peritoneale sau a hemodializei, însă prognosticul va rămâne grav, iar șansele de recuperare minime.

Ideal ar fi ca pacientul să fie internat pentru monitorizare și tratament. Reevaluarea analizelor de sânge este recomandată pentru a urmări răspunsul organismului la tratament.

4.4. Intoxicaţii cu Agrostema githago – fam. Caryophylaceae (neghină, zâzanie)

Neghina creşte prin semănăturile de cereale păioase sau în locuri înţelenite. Planta emană un miros neplăcut.

Principiul toxic este o saponozidă – gitaginsaponina (agrostemină sau sapotoxină) – care prin hidroliză eliberează o saponină – githagenol (agrostema-sapogenină, gipsogenină) şi patru molecule de glucoză. Principiul toxic se găseşte în toate părţile plantei, dar mai ales în seminţe.

Intoxicaţiile se produc nu atât la păşune, cât mai ales în urma consumului de grăunţe, făinuri, gozuri care conţin seminţe de neghină. Toxicitatea seminţelor scade prin opărire, coacere sau tratare cu acid clorhidric 2%.

Mai sensibile la principii toxici din neghină sunt caii, porcii (tineretul), păsările şi câinii.

Simptomatologia este asemănătoare la toate speciile.

Gitaginsaponina acţionează iritant asupra mucoasei digestive (salivaţie, vomă, colici, diaree); degenerativ asupra organelor parenchimatoase – rinichi (poliurie urmată de insuficienţă renală), ficat; hemolizant (hemoglobinurie); toxic asupra sistemului nervos central (agitaţie, convulsii, urmate de apatie, paralizie).

Moartea se produce prin sincopă cardiacă şi respiratorie.

La rumegătoare sunt mai evidente semnele de adinamie, de parapareză. Sensibilitatea mai mare prezintă viţeii.

La suine predomină semnele nervoase, leziunile hemoragipare cutanate, cu aspect de purpură hemoragică, hematuria, hemoglobinuria.

Păsările prezintă evidente semne nervoase manifestate la început prin stări de excitaţie, ca apoi să prezinte ataxie, astazie şi o pronunţată stare de deprimare.

Modificările morfopatologice sunt: gastroenterita hemoragică, leziuni hemoragipare în organele interne, hemoliză, leziuni degenerative în rinichi, ficat, cord.

Diagnosticul se stabileşte în urma unui examen clinic complet şi după examinarea furajului şi a conţinutului gastric.

Prognosticul este rezervat, chiar grav (la animalele tinere).

Tratamentul este nespecific şi simptomatic: înlăturarea furajului, administrarea de vomitive, purgative, breuvaje emoliente şi calmante, analeptice generale.

4.5. Intoxicaţia cu Saponaria officinalis – fam. Caryophylaceae (săpunariţa)

Saponaria officinalis creşte pe lângă garduri, pe marginea drumurilor, pe marginea şanţurilor.

Principiul toxic, saponina triterpenică saporubina (saponariotoxina), se găseşte în întreaga plantă, dar concentraţia maximă se găseşte în rădăcină. Toxicitatea cea mai mare o are planta în stadiul de plantă verde.

Săpunariţa este evitată la păşune, dar este consumată amestecată în fân la grajd.

Simptomatologia este asemănătoare cu cea din intoxicaţia cu neghină. În plus, se constată grave tulburări cardiace şi circulatorii.

Diagnosticul se stabileşte pe baza analizei botanice a furajului şi examenului clinic.

Prognosticul este grav.

Tratamentul urmăreşte evacuarea tubului digestiv şi combaterea semnelor clinice. Tratamentul este similar cu cel din intoxicaţia cu neghină.

4.6. Intoxicația cu nutreț murat

Intoxicaţii cu plante ce conţin fotosensibilizanţi: nutreţ murat

Intoxicarea cu plante ce conțin fotosensibilizanți este o problemă relativ frecventă în rândul animalelor de fermă, în special la bovine, ovine și caprine, dar poate afecta și alte specii. Aceasta apare atunci când animalele consumă plante sau furaje ce conțin substanțe chimice fotosensibilizante, care devin toxice în prezența luminii ultraviolete.

Ce sunt fotosensibilizanții:

Fotosensibilizanții sunt substanțe chimice care, atunci când ajung în organism, sensibilizează pielea la expunerea la lumina solară. La animalele de fermă, aceste substanțe sunt de obicei ingerate prin consumul de plante care conțin astfel de compuși. Această sensibilizare duce la reacții inflamatorii severe în zonele expuse la lumina soarelui.

Tipuri de fotosensibilizare:

1. Fotosensibilizare primară – apare atunci când animalele consumă direct plante fotosensibilizante. Aceste plante conțin compuși chimici care nu necesită metabolizare pentru a deveni toxici.

Exemple de plante fotosensibilizante primare includ: Sunătoarea (Hypericum perforatum); Frunzele de hrișcă (Fagopyrum esculentum); Flori de trifoi alb (Trifolium repens).

2. Fotosensibilizare secundară – se datorează unor probleme hepatice, când ficatul nu mai poate metaboliza corect produșii toxici proveniți din plante. De obicei, toxinele provenite din metabolismul plantelor se acumulează în sânge și declanșează reacțiile fotosensibilizante.

O cauză comună a fotosensibilizării secundare este consumul de nutreț murat sau plante furajere care conțin compuși toxici (cum ar fi unele specii de trifoi fermentat).

Cum acționează fotosensibilizanții:

Când animalele consumă plante fotosensibilizante, acești compuși trec în sânge și circulă prin organism. În momentul în care pielea este expusă la lumina solară (în special la radiațiile ultraviolete), fotosensibilizanții reacționează chimic, eliberând radicali liberi care distrug celulele pielii.

Acest proces duce la: inflamație severă și roșeață a pielii; leziuni cutanate (ulcere, cruste, descuamări); necroză (moartea țesutului) în cazuri avansate.

Semne clinice apar de obicei la nivelul pielii neacoperite de blană sau la zonele rarefiate, precum: urechi, bot, față, uter sau zona genitală la bovine

Simptome inițiale:

Roșeață și iritație a pielii expuse la soare.

Umflături și vezicule.

Simptome avansate:

Vezicule care se sparg și formează ulcere.

Zone necrozate (moartea pielii), care pot duce la pierderea porțiunilor de piele.

În cazuri severe, animalele devin apatic și pot suferi de febră, din cauza infecțiilor secundare apărute în leziunile cutanate.

Cauzele apariției fotosensibilizării în nutrețul murat:

Furajele murate sau fermentate, cum ar fi trifoiul fermentat, pot conține niveluri ridicate de fotosensibilizanți. Trifoiul și alte plante furajere pot dezvolta toxine sau compuși fotosensibilizanți în timpul procesului de fermentație.

Un alt factor care contribuie este contaminarea plantelor cu ciuperci care pot produce micotoxine fotosensibilizante.

Tratament și management:

1. Îndepărtarea animalului din lumină directă: Este esențial ca animalele afectate să fie ținute la umbră sau în adăposturi pentru a preveni agravarea simptomelor.

2. Modificarea dietei: Este important să se îndepărteze plantele suspecte din hrana animalului. În caz de fotosensibilizare secundară, este necesară tratarea cauzei hepatice subiacente.

3. Tratament medical:

Creme sau unguente antiinflamatorii aplicate pe leziuni pentru a reduce inflamația.
Antibiotice pot fi necesare pentru a preveni infecțiile secundare ale leziunilor cutanate.
Vitamine și suplimente pot fi administrate pentru a ajuta la regenerarea pielii și la îmbunătățirea stării generale de sănătate a animalului.

5. Intoxicaţia cu plante ce conţin glicoalcaloizi

– Solanum dulcamara este o plantă sub formă de semiarbust care creşte în păduri, pe lângă garduri. Principii toxici, solanina şi dulcamarina, se găsesc în părţile ierboase şi în fructe.

– Solanum nigrum este o plantă erbacee care creşte în locuri cu gunoaie, în grădini, pe câmpuri, formând câte odată tufişuri dese. Cantitatea cea mai mare de solanină o conţin fructele necoapte, dar principiul toxic se găseşte în cantităţi mari şi în frunze.

– Solanum tuberosum este o plantă ierbacee, planta verde şi fructele conţin cantităţi mai mari de solanină. Principiul toxic se mai găseşte în lujerii verzi care apar primăvara la cartofii păstraţi peste iarnă în condiţii necorespunzătoare şi în coaja tuberculilor menţionaţi anterior.

– Solanum lycopersicum şi melongena conţin solanină în tulpină, frunze şi fructe necoapte, dar în cantităţi mai mici decât celelalte varietăţi de Solanum.

– Solanina, prin hidroliză, se descompune în glucide şi un alcaloid foarte toxic, solanidina. Solanidina are acţiune puternic iritantă asupra mucoasei gastrointestinale şi tegumentului, hemolizantă, toxică asupra sistemului nervos.

– Sensibilitatea animalelor faţă de solanină nu este aceeaşi. Cele mai sensibile sunt rumegătoarele mari, oile, caii, porcii. Totuşi, datorită specificului alimentaţiei, în gospodăriile particulare sau anexe, incidenţa intoxicaţiei este crescută la suine. Păsările se intoxică prin consumul de muguri, fructe, coji de cartofi. Intoxicaţiile se produc la păşune sau la grajd, cu resturi de la cantină, borhot de cartofi, tuberculi, apă în care s-au fiert cartofii încolţiţi.

Simptomatologia depinde de tipul evoluţiei.

– În intoxicaţia acută predomină semnele nervoase (nelinişte, tremurături, ataxie, urmate de hipoestazie cutanată, colaps), iar moarte se produce rapid.

– În intoxicaţia subacută se întâlnesc simptome neurodigestive: la debut stare de depresie, salivaţie, inapetenţă, balonare, colici digestive şi renale, diaree cu fecale lichide, de culoare închisă, hipoestezie, mucoase palide, uşor icterice sau cianotice în intoxicaţia cu S, dulcamara, colaps şi moartea în 12 ore – 3 zile. În cazul evoluţiei de peste 24 ore, se exacerbează semnele renale.

– Intoxicaţia cronică, care se produce după hrănirea timp îndelungat cu furaje care conţin solanină, se manifestă prin semne digestive, cutanate, eczemă umedă la extremităţi, în partea inferioară a abdomenului, în jurul furoului, cu tendinţă de alopecie, stomatită, conjunctivită.

Modificările morfopatologice diferă în funcţie de forma de evoluţie. În forma digestivă se întâlnesc leziuni de gastroenterită, stomatită; în forma exantematoasă se întâlnesc leziuni cutanate, uneori infectate; în forma nervoasă nu se întâlnesc leziuni macroscopice.

Diagnosticul. Se impune diferenţierea de febra aftoasă, intoxicaţia cu mercur, pesta porcină. Menţinerea temperaturii în limite normale, datele anamnetice, evoluţia clinică, examenul furajelor, a conţinutului gastric, pledează pentru intoxicaţia cu solanină.

Prognosticuleste rezervat spre grav, mai ales în formele nervoase cu evoluţie rapidă, în formele digestive violente şi în formele exantematoase care se infectează putrid şi duc la septicemie.

Tratamentul. Tratamentul profilactic este de primă importanţă. Tratamentul curativ constă în evacuarea tubului digestiv (vomitive, purgative uleioase), administrarea de soluţii de tanin, suspensii de cărbune medicinal, mucilagii, ser glucozat (pentru stimularea diurezei şi activarea circulaţiei), vitamina C, analeptice cardiace, tratarea chirurgicală a exantemului, a dermatitei.

*Solanina e*ste principalul glucoalcaloid de interes toxicologic care se găsește în numeroase plante ce aparțin ***Familiei Solanaceae Solanum Tuberosum → Cartoful.***

Denumiri populare: **crumpe**, **barabule**, **picioici.**

Planta este cultivată pentru tuberculii săi bogați în amidon sau în scopuri industriale, utilizați în hrana omului și animalelor.

Principii toxici:

Toate părțile plantei conțin **solanină**, dar în special fructele. Cantitatea de solanină din diversele parți ale plantei variaza în funcție de:

- sol;
- stadiul de vegetație al plantei;
- factorii pedoclimatici;
- condițiile de recoltare și conservare.

Tuberculii ținuti la soare, cei încoltiți și cei ținuti în condiții improprii își cresc cantitatea în solanină. Toxicitatea vrejilor de cartof uscați se diminuă dar nu dispare. Se vor exclude din hrana animalelor tuberculii încolțiți, mucegaiți și vrejii verzi.

Solanina se compune dintr-un alkaloid solaidin termostabil și un zahar termofil = solanoza.

Tuberculul conține 0,005% solanină, iar la nivelul de 0,04% provoacă intoxicație, dar prin hidroliză,solanina se descompune în glucide și un alcaloid foarte toxic numit solanidina care este antrenată în apă prin fierberea plantei (motiv pentru care prima apă de firbere are un grad mare de toxicitate, fiind interzisă în consum).

Modul de acțiune: *Solanidina*

- irită puternic mucoasa gastrică și intestinală;
- după absorbție produce hemoliza accentuată și fenomene hemoragipare;
- inhibă colinesteraza (inhibă transmiterea fluxului nervos).

Tineretul este mai sensibil.

Simptome:

- sunt mai receptive bovinele, cabalinele și suinele;
- depind de cantitatea de solanină ingerată.

Bovine și cabaline*:* predomină forma nervoasă; forma eczematoasă;

Suine*:* -forma nervoasă; -forma digestivă.

Taurine*:* -semnele apar la câteva ore după ingestie.

Intoxicația poate fi **cronică** sau **acută**;

Forma acută:

- hipertermie sau hipotermie,
- aflate pe mucoasa bucală,
- gastroenterită cu fecale apoase și fetide,
- scăderea producției de lapte, iar laptele are gust neplăcut,
- stare de neliniște,
- tremurături musculare,
- mișcari forțate,
- ataxie sau chiar astazie,
- hiperestezie uneori urmată de hipoestezie sau anestezie.

Forma cronica: la simptomele din forma acută se adaugă:

- stomatita ulceroasă cu cruste și mucozități cu miros fetid,
- dermatita eczematoidă pe uger, baza cozii, extremitățile membrelor,
- flebită,
- conjunctivită,
- febra datorită infecțiilor grefate pe afecțiunile pielii și bucale.

Ovine și caprine: simptomatologie asemanătoare cu cea descrisă la bovine la care se adaugă anemie accentuate și inflamația furoului la mascul.

Suine:

- diaree, melena;

-congestia conjunctivei;
- vomitări frecvente;
- semne nervoase: animale agitate, amauroza, dromomanie, indiferența față de animalele din jur;
- cifoza;
-dispnee;
- tahicardie;
- retenție urinară;
- decubit lateral și pedalări;
- evoluția este de circa 2-3 zile terminându-se fie cu moartea animalului, fie cu remitere;
- la purceii sugari ai scroafelor hrănite cu cartofi se constată lipsa creșterii, inapetența, diminuarea rezistenței la boli, scăderea imunității, dermatite grave.

Leziuni:
- dermatită;
- stomatita la rumegatoare;
- gastroenterita.

Diagnosticul diferențial:
- la suine față de salmoneloză, peste porcină;
- la taurine, față de febra aftoasă.

Tratamentul:
- îndepărtarea cauzei;
- debarasarea stomacului și intestinului (spălături gastrice, purgative uleioase, diuretice, vomitive);
- glucoza i.v. și săruri clorurosodice și electrolitice;
- vitamine (în special, vitamina C);
- cardiotonice.

Profilaxia:
- tuberculii și cojile de cartof de la cantine,
- fabrici ale industriei alimentare,
- se vor da în consum numai sub forma fiartă cu îndepartarea primei și a 2-a apă de fierbere;
- introducerea treptată în rație și asociat cu alte furaje;
- evitarea administrării ca prim tain (de dimineața);
- nu se administrează cartofii încoltiți și mucegăiți;
- nu se vor introduce imediat la pașunare animalele, pe terenurile pe care s-au recoltat recent cartofi;
- vrejii de cartof nu-și pierd toxicitatea prin însilozare.

În Anglia s-a observant că apar malformații la fetușii ale căror mame au consumat cartofi mucegăiti, vechi, expuși la soare. Cartofii pot fi atacați de fungi (Synchyshium endobioticum, *Phytophora infestans*). Acești miceți determină creșterea concentrației de solanină în cartofi și elaborarea unor micotoxine (Reshitin, Phytoetin). La infectarea cu Phytophora infestansse elaborează un metabolit care provoacă la găini apariția spinei bifide.

6. Intoxicația cu Plante din fam. *Solanacee* (cartofi, vinete, zărna, lăsnicior)

Alte plante cu conținut în solanină

Solanum Nigrum – zarna, umbra nopții - crește pe langă grajduri și drumuri; este plantă toxică în întregime, dar foarte toxice sunt fructele neajunse la maturitate, iar cele coapte sunt comestibile.

Solanum Dulcamara – Lasniciorul - este în întregime toxic, dar în special vârfurile fragede ale plantei în vegetație; fructul este și el toxic, coaja este amară, iar partea internă, lemnoasă a tulpinii este dulce.

Solanum Lycopersicum – patlagele roșii, tomate.

Solanum Melanogena – patlagele vinete-toxice sunt vrejii, fructele și frunzele verzi.

Speciile cele mai afectate: suine, rumegatoare mari, pasari de ferma.

Etiologie

1. ***Solanum tuberosum*** (Cartof, Potato engl.)
2. ***S. dulcamara*** (Lăsnicior, Buruiană de dalac, Woody nightshade, Bittersweet, Scarlet berry, Felon wood engl.)
3. ***S. nigrum (***Zârna, Moartea porcilor, Nightshade, Black morel, Petty morel engl.)
4. ***S. melongena*** (Vinete, Eggplant)
5. ***S. lycopersicum*** (Roşii, Tomato)

Cartoful este o plantă de natură ierboasă, caracterizată de tuberculii săi mari, albi, situaţi în pământ şi cu partea aeriană asemănătoare mătrăgunei. Planta preferă solurile fertile, bine irigate, deseori fiind întalnită în culturile anuale sau în fâneţe.

Cartofii sunt cultivaţi pentru tuberculii comestibili, însa frunzele plantei, tuberculii defectuos depozitaţi, vrejii (uscaţi şi verzi), cojile, mugurii (colţii) de tuberculi sunt toxici. Cele mai sensibile sunt rumegătoarele, caii şi porcinele. Datorită specificului alimentaţiei, în gospodăriile particulare sau anexe incidenţa intoxicaţiei este crescută la porcine şi păsări. Folosirea nitrofenolilor ca agenţi chimici anti-încolţire face ca planta să devină foarte toxică pentru iepuri.

Patogeneza. Principalul toxic este glucoalcaloidul solanina, format dintr-un alcaloid (solanidin) şi un glucozid. În apă fierbinte, numai glucozidul este distrus.

Toxicităţii solaninei i se adaugă cea a eventualelor micotoxine, a azotaţilor (şi azotiţilor) acumulaţi prin absorbţie radiculară.

Doza letală de solanină pură pentru câine este apreciată la 50 mg i.v.

Solanina acţionează puternic iritativ asupra tegumentelor, prin contact direct sau prin eliminare pe la acest nivel, determinând inflamaţia mucoasei gastrice şi dermatită eczematoasă. Hemoglobinuria este urmarea acţiunii hemolitice. Totodată, solanina acţionează excitant şi depresiv nervos, precum şi asupra cordului şi pulmonului.

Manifestări clinice

Semne digestive

1. Anorexie, constipaţie, diaree, colci, hipersalivaţie cu salivă vâscoasă
2. Erupţie aftoasă pe mucoasa bucală

Semne neurologice

1. Somnolenţă, prostraţie, midriază, edem al pleoapelor

Simptomatologie cutanată

1. **Eczeme umede**, cu cruste, mai ales la nivelul membrelor, alopecie

La *porcine* lipseşte forma eczematoasă. *În forma nervoasă*, animalele nu-şi găsesc locul, sunt într-o permanentă mişcare, iar starea generală se înrăutăţeşte progresiv.

Clinic apar amauroză, capul aplecat, dromomanie, indiferenţă faţă de animalele din jur, cifoză, decubit lateral cu pedalări şi mişcări de extensie, hipoestezie, dispnee, tahicardie, retenţie urinară. În forma neurodigestivă se observă diaree, oboseală, hipotermie cutanată, congestia conjunctivei. **Evoluţia** este de 2-3 zile, urmată de moarte sau remitere.

La *cabaline* se manifestă acut în forma nervoasă, prin excitaţie sau în formă neurodigestivă. La *rumegătoarele mari* se înregistrează scăderea producţiei de lapte iar laptele are gust neplăcut.

Tabloul lezional

Prognostic. Rezervat spre favorabil.

Tratament

Măsuri generale de decontaminare

1. spălaturi gastrice cu tanin sol. 1-2%, cărbune medicinal activat
2. purgație cu purgative uleioase

Tratament simptomatic

1. combaterea colapsului cardiac cu cofeină şi pentetrazol
2. combaterea stării toxice cu glucoză 5-20% iv şi vit. C 10%, iv

3. tratarea dermatitei (eventual pe cale chirurgicală) şi antibioterapie

Tratament antidotic specific nu există

7. Intoxicaţia animalelor cu nutreţuri impurificate cu gârgărițe, căpuşe şi omizi

Intoxicația cu nutrețuri impurificate cu insecte precum gărgărițele, căpușele și omizile poate reprezenta o problemă animalelor grave pentru sănătatea animalelor domestice. Aceste insecte pot contamina hrana și pot duce la diverse simptome de intoxicație care necesită o intervenție promptă. Iată câteva informații esențiale despre aceste tipuri de intoxicări:

- **Gărgărițele**

Infestarea nutrețurilor cu gărgărițe reprezintă o problemă comună în agricultură și depozitarea alimentelor, având efecte negative asupra calității și cantității furajelor. Gărgărițele sunt insecte dăunătoare care se hrănesc cu cereale și semințe, compromițând astfel valoarea nutritivă a acestora.

Infestările pot apărea mai ales în condiții de depozitare necorespunzătoare, unde umiditatea și temperatura favorizează dezvoltarea rapidă a insectelor. Printre măsurile de prevenire și combatere a gărgărițelor se numără:

1.Depozitarea corespunzătoare – Păstrarea nutrețurilor în spații uscate, ventilate și cu temperaturi controlate pentru a preveni proliferarea dăunătorilor.

2.Inspectarea periodică – Verificarea regulată a stocurilor pentru a identifica infestările din timp.

3.Tratamente preventive – Utilizarea insecticidelor specifice sau a altor metodede combatere ecologice, cum ar fi folosirea gazelor inerte pentru fumigație.

4.Curățenia depozitelor – Menținerea curățeniei în spațiile de depozitare, pentru a reduce riscul de apariție a gărgărițelor și altor dăunători.

Riscuri: Gărgărițele, cunoscute pentru capacitatea lor de a infesta cerealele, pot lăsa în reziduri și substanțe toxice. Acestea pot provoca tulburări digestive și reducerea apetitului.

Simptome la animale: diaree, slăbiciune, scăderea greutății corporale și, în cazuri severe, intoxicație acută.

- **Căpușele**

Infestarea nutrețurilor cu căpușe este o problemă mai puțin frecventă decât infestarea cu gărgărițe, dar poate afecta, de asemenea, calitatea nutrețurilor și sănătatea animalelor. Căpușele pot contamina furajele în timpul recoltării, depozitării sau manipulării acestora, iar prezența lor poate duce la riscuri de sănătate, inclusiv posibile infecții transmise animalelor.

Câteva măsuri pentru prevenirea și controlul infestării cu căpușe includ:

1.Depozitarea în condiții optime – Asigurarea unor spații de depozitare uscate și bine ventilate pentru a descuraja dezvoltarea căpușelor și a altor paraziți.

2.Controlul vegetației din jurul depozitelor – Înlăturarea vegetației și a ierburilor înalte din jurul locurilor de depozitare pentru a reduce habitatul favorabil căpușelor.

3.Inspectarea și curățarea echipamentelor – Verificarea și curățarea echipamentelor agricole și a vehiculelor pentru a preveni transportul accidental al căpușelor în depozite.

4.Utilizarea tratamentelor antiparazitare – Aplicarea de tratamente insecticide sau alte măsuri de control ecologice în jurul depozitelor și pe suprafețele furajelor, dacă este necesar.

5.Verificarea periodică a furajelor – Inspectarea stocurilor pentru a identifica orice semne de infestare și a acționa rapid.

Riscuri: Dacă căpușele sunt ingerate accidental în timpul hrănirii, acestea pot provoca iritații interne și infecții. Unele specii de căpușe pot transporta odată patogeni care, odată ajunși în organismul animalului, pot duce la boli grave.

Simptome la animale : febră, oboseală, scăderea apetitului și, în cazuri severe, anemie sau infecții sistemice.

- **Omizile**

Infestarea nutrețului cu omizi poate reprezenta o problemă semnificativă pentru fermieri, deoarece acestea pot consuma cantități mari de furaje, reducând astfel cantitatea disponibilă pentru hrana animalelor și afectând calitatea acestora. Omizile, în funcție de specie, pot ataca diferite tipuri de nuț, inclusiv fân, siloz și alte plante folosite ca hrană pentru animale.

Cauze ale infestării:

- Depunerea ouălor de către fluturi sau molii pe plantele destinate furajării.
- Condiții meteorologice favorabile pentru dezvoltarea omizilor, cum ar fi căldura și umiditatea ridicată.
- Lipsa unor măsuri preventive adecvate pentru a controla populațiile de insecte.

Prevenție și soluții:

1.Monitorizarea culturilor – Verificarea reglementată a nutrețurilor și a locurilor de depozitare pentru semne de infestare.

2.Metode biologice de control – Utilizarea prădătorilor naturali sau a produselor pe bază de bacterii (de exemplu, Bacillus thuringiensis) pentru a controla omizile.

3.Tratament chimic – Aplicarea insecticidelor, dacă este necesar, conform instrucțiunilor și reglementărilor locale pentru a minimiza impactul asupra mediului și a animalelor.

4.Măsuri de igienizare – Curățarea și întreținerea în ceea ce privește spațiile de depozitare pentru a preveni reinfestarea.

Riscuri: Unele specii de omizi sunt acoperite cu peri urticanți sau pot conține substanțe toxice. Dacă sunt ingerate, aceste substanțe pot provoca inflamații ale tractului digestiv.

Simptome la animale: dureri abdominale, salivare excesivă, vărsături și, în cazuri grave, dificultăți respiratorii sau reacții alergice.

Măsuri preventive și tratament

Prevenirea: Inspectarea atentă a nutrețurilor înainte de a oferi animalelor. Păstrarea hranei în spații curate și bine sigilate pentru a preveni infestarea cu insecte.

Tratament: În funcție de tipul de intoxicație, tratamentele pot include administrarea de cărbune activ, fluide intravenoase sau medicamente antiinflamatoare.

Monitorizarea atentă a animalelor și luarea măsurilor rapide pot preveni complicațiile și asigurarea sau recuperarea rapidă.

8. Intoxicaţii cu nutreţuri depreciate prin autoaprindere

Factori declanșatori:

Furaje recoltate cu un conținut ridicat de umiditate (20%) sunt predispuse la fermentație anaerobă. Microorganismele (bacterii și fungi) descompun carbohidrații și proteinele, producând căldură. Dacă căldura nu este disipată, temperatura crește, ducând la autoaprindere sau la descompunere chimică accelerată.

2. Produse toxice rezultate:

Micotoxine:

Aflatoxine: Hepatotoxice, afectează ficatul.

Ochratoxine: Nefrotoxice, afectează rinichii.

Amine biogene: Cadaverină, histamină – produse din degradarea proteinelor, pot afecta sistemul nervos și circulator.

Radicali liberi: Produc stres oxidativ, deteriorând țesuturile.

Simptome detaliate în funcție de specie

1. La bovine:

Scăderea bruscă a producției de lapte.

Balonare.

Salivație excesivă.

Colaps cardiovascular în cazurile severe.

2. La cai:

Apatie, refuzul furajelor.

Colici severe, periculoase.

Transpirație abundentă.

3. La porci:

Tremurături musculare.

Cianoză (culoare albăstruie a pielii, mai ales la urechi și bot).

Tratamentul

1. Detoxifiere:

Administrarea de cărbune activat pentru a lega toxinele în stomac.

Laxative ușoare pentru a elimina toxinele din tractul digestiv.

2. Suport metabolic:

Fluide intravenoase (cu electroliți) pentru rehidratare.

Bicarbonat de sodiu pentru a corecta acidoza metabolică (în special la rumegătoare).

3. Tratament specific:

Pentru intoxicația cu nitriți: soluție de albastru de metilen intravenos pentru a inversa methemoglobinemia. Pentru micotoxine: suplimente cu toxbinders (adsorbanți pentru micotoxine).

4. Antibiotice: Dacă există suspiciuni de infecții secundare din cauza mucegaiurilor.

Profilaxia

1. Controlul umidității:

Furajele trebuie recoltate la o umiditate optimă (12-15% pentru cereale, 15-18% pentru fân).

Silozurile trebuie sigilate pentru a preveni contactul cu aerul și fermentația necontrolată.

2. Depozitarea corectă:

Stivele de fân sau paie trebuie să fie ventilate (distanțe între baloți).

Evitați depozitarea în spații umede sau neventilate.

3. Monitorizare:

Verificați regulat temperatura din stivele de furaje (ideal sub 50°C).

Prezența unui miros înțepător (de ars sau mucegai) este un semn de avertizare

4. Analize de laborator:

Testarea periodică a furajelor pentru micotoxine (laboratoare specializate pot analiza nivelurile de aflatoxine, fumonizine etc.).

Exemple practice

1. Caz tipic: o fermă a depozitat fân cu un conținut de umiditate ridicat (>25%). În câteva săptămâni, temperatura internă a stivei a crescut peste 70°C. Fânul și-a schimbat culoarea (maroniu-negru), iar animalele hrănite cu acest fân au prezentat letargie și diaree severă.

Soluție: S-a eliminat fânul afectat, iar animalele au primit suplimente cu toxbinders și vitamine.

2. Siloz contaminat: porumbul din siloz a fost recoltat într-o perioadă umedă. După 2 luni, s-au identificat mucegaiuri vizibile. La testare, s-au găsit concentrații mari de fumonizine. Animalele au avut simptome de afectare hepatică.

Soluție: Izolarea silozului afectat și administrarea de suplimente cu seleniu și vitamina E.

9. Intoxicatii cu plante ce contin uleiuri eterice

Exista numeroase plante care contin uleiuri eterice, dar numai o parte prezinta interes toxicologic.

Uleiuri eterice din plante:

- ***Uleiuri eterice fara O_2 (terpene)****; ex: uleiul de terebentina;*

- ***Uleiuri eterice cu O_2 (camfori)****: sunt forme oxidate ale terpenelor;*
- ***Uleiuri eterice cu S****; ex*: *uleiul sau esența de mustar.*

Din cauza mirosului, în general, aceste plante sunt evitate de catre animale, iar datorita volatilitatii, plantele isi diminueaza sau chiar pierd toxicitatea in timp.

Substantele eterice din plante pot fi:

- **Solide** = **stereoptene**; **Lichide** = **oleoptene**.

Ele se aseamana prin efectul iritant exercitat asupra tesuturilor cu care vin in contact. Unele plante contin **uleiuri eterice combinate**, altele contin **uleiuri eterice libere**.

Tulburari provocate de plante ce contin estrogeni (principii sexuali activi)

Proprietatea estrogenilor de a induce un spor superior de crestere a facut ca acestia sa fie administrați ca supliment sub forma de injectii, oral, sub forma de implanturi. Numeroase plante contin compusi analogi sau chiar identici cu estrogenii.

Fitoestrogenii (hormoni de crestere și înflorire) se găsesc în numeroase plante:

- *Trifolium pratense* $\rightarrow$ *trifoiul*
- *Medicago sativa* $\rightarrow$ *lucerna*
- *Secalle cerealle* $\rightarrow$ *secara*
- *Pisum sativum* $\rightarrow$ *mazare*
- *Zea mays* $\rightarrow$ *porumbul* verde si insilozat
- *Betta vulgaris* $\rightarrow$ *sfecla* (frunze si colete)
- *Morcovul*
- *Tarate de grau*
- *Ovaz, orez, orz* (boabe și fulgi)
- *Mere, cirese, prune, arahide, ulei de bumbac*

Activitatea estrogenica a plantelor se exprima fie prin unitati soarece/kg, fie raportat la activitatea unui estrogen cunoscut administrat pe cale orala (ex: dietilstilbestrol).

O **unitate soarece (U.S.)** reprezinta cantitatea de estrogen care administrata soricioaicelor impubere poate determina o crestere semnificativa a uterului in 48 ore.

Însilozarea creste activitatea estrogenica. Ex: proba de planta verde are o activitate estrogenica de 4030 U.S./kg, în timp ce proba siloz are o activitate estrogenica de 10.200 U.S./kg.

Consumul excesiv al plantelor cu continut de fitoestrogeni poate declansa:

- marirea vaginului, uterului si glandei mamare; dezvolta caractere femele la mascul;
- prolapsuri vaginale si uterine; avorturi; calduri false si prelungite; tumefiere si inrosirea vulvei;
- edem mamar; degenerescenta chistica ovariana; nimfomanie.

La **ovine**, inca din 1940, in Australia, in urma consumului de *Trifolium subteraneum*, s-au constatat:

- sterilitate; avorturi;
- prolapsuri uterine; endometrita chistica; mioare negestante, dar lactante.

La **suine**, în urma consumului de *secara verde* (continand mai mult de 2500 U.S./kg) s-au constatat:

- congestie si edem vulvar la scroafa; prolaps vaginal;
- sunt afectate si scrofitele impubere si cele castrate;
- raman neafectate scroafele gestante (prin efectul antagonist al corpului galben gestativ);
- sunt neafectati purceii sugari, ceea ce atesta ca estrogenii nu trec in lapte.

10. Intoxicaţia cu plante ce conțin nitraţi și nitriți

Nitraţii au acţiune iritantă locală, provocând congestii şi hemoragii la nivelul tubului digestiv, şi congestie renală, acestia în prezenţa nitrat-reductazei în furaje sau în rumen şi sânge se transforma innitriti, acestia se descompun în amoniac şi hidroxilamina.

O moleculă de nitrit interacţionează de oxihemoglobină, aceasta este o oxidare a Fe bivalent dinhemoglobină, la Fe trivalent în methemoglobina, cu ajutorul a două enzime reducatoare din sânge, deci pincipală acţiune a nitriţilor este convertirea hemoglobinei în methemoglobină incapabilă de transportuloxigenului, inducănd anoxie tisulara şi moarte. Valorile normale ale nitraţilor în sânge: bovine 3.4+/- 0.2 mg/100ml sânge, 3.5 ovine +/-0.3.

Nitraţii au o puternică acţiune vasodilatatoare, efect pentru care sunt folosiţi şi în terapeutica, care în cazul intoxicaţiei determina colaps vascular; reduc factorii vitaminici A şi E în principal al precursorilor, impiedicând conversia carotinoidelor la nivel hepatic în vitamina A.

Prin acţiunea inhibitoare asupra tiroidei, cu consecinţe negative asupra reproducţiei, scăderea sporului de creştere. Reduc activitatea acetilcolinesterazei, ceea ce face ca procesele fiziopatolocice şi o parte din manifestări să fie similare cu cele din intoxicaţia cu organofosforice. Oxizii de azot inhalaţi din silozuri determină pneumonia atipică a rumegătoarelor

Simptomatologie:

- efectul nitraților este maxim asupra aparatului digestiv determinând vomituritie, vomitări, colici șidiaree; asupra rinichilor, determinând poliurie consecutiv congestiei renale;
- acțiunea nitriților indusă de methemoglobinurie 1-2% în sânge este normală la 40% se poate vorbi decontaminare toxicologice, 50-60% se instalează asfixia tisulară, aceasta se exprimă prin: stare deneliniște, polipnee și dispnee insoțite de respiraţtie bucală,
- la extremitățile urechilor și subabdominal se observăa modificări de culoare similare la purcei cu celedin salmoneloză,
- cord pocnitor, vertij, astazie și crampe musculare, diaree, colaps periferic, moarte consecutive vasodilatației, femelele gestante avortează, iar bovinele supraviețuitoare fac emfizem pulmonar intersțitial.

În cazul consumului prelungit al unor doze subtoxice se constațî semnele avitaminozei A întârzierea în creștere la tineret, scăderea producției de lapte, indigestii recidivante și tulburări dereproducție – avort, mortalitate la nounăscuți, infecunditate.

Leziuni:

- cianoză, sânge ciocolațiu, uneori este culoarea sângelui viu datorită formării nitroxihemoglobiunei,
- mirosînțtepător al gazelor de azot la deschiderea cadavrelor,
- congestii și hemoragii severe ale prestomacelor, stomacului șsi intestinului,
- congestie renalăa, hemoragii submucoase și subseroase,
- avortonii sunt fie mumificați, fie prezintă modificăriele consecutiv asfixiei: hidrotorax, ascită, hemoragii subepicardice, perirenale, submucoase, subseroase, focare necrotice splenice și hepatice, cotiledoanele au necroze circumscrise calcificate.

Diagnostic:

- diferențial față de:
- la rumegătoare – tetania de iarbă, pneumonia atipică interstițială.

Intoxicația cu gaz de siloz, intoxicația cu acid cianhidric, intoxiacția cu sulfină, intoxicația cu monoxid de carbon, intoxicația cum medicamente – digitoxină, unele plante cu principii toxici cardiotonici – oleandru;

- suine: salmoneloza, pesta porcina, rujet, afecțiuni cardiace sau respiratorii.

Diagnosticul terapeutic: albastru de metilen, determinarea hemoglobinemiei, determinarea nitraților șinitriților din apă, furaje, ser, etc.

Tratament:

- convertirea rapidă a methemoglobinei în oxihemoglobina cu substanțele reducătoare, cu albastru demetilen 4% 8.8mg/kg i.v. în intoxicația acută, în cele subacute cu albastru de metilen 2% i.v.;

- ameliorarea se face în 5 minute, tratamentul se repetă la 12 ore;

- se mai poate folosi vitamina C în cantități mari, purgative uleioase și apăa la discreție, hemotransfuzie, oxigenoterapie, antibiotice cu spectru larg în 18-20l apă rece peros – pentru a împiedica conversia bacteriană a nitraților în nitriți;

- în intoxicațiile cronice se suplimentează rația cu vitamina A, D și E, se administrează săruri iodate șimicroelemente.

Albastru de metilen poate determina intoxicație la pisică și câine cu determinarea anemiei hemoliticecu corpusculi Heintz.

Profilaxie:

- supravegherea manipulării și depozitării pesticidelor azotoase;
- interzicerea depozitării ăn acelaș loc cu furajele;
- controlul periodic al apei și furajelor din unitșți;
- obligativitatea respectării intervalului de câteva săptămâni de la tratarea unui teren păanâ la darea în consum a plantelor;
- administrarea de rații bogate în glucide ce măresc toleranța față de nitrați;
- aplicarea cu discernământ a unor ierbicide, tratamentul la timp al sindromului de pică, administrarea preventivă a vitaminei A.

Intoxicația produsă de nitrozamine

Transformarea nitriților în nitrozamine se face în condițiile hrănirii rume-gătoarelor cu fainâ de pește conservată cu nitriți de sodiu, determinând hepatosteatoză; prezentă nitrozaminei s-a evidențiat și în faina de grâu și brânzeturi, au acțiune mutagenă, teratogenă, carcinogenă – atribuită produsului demetabolizare după care se formează radicalul organic ce produce leziunea biochimică malignă.

DL50 = 200-2000mg/kg, încadrându-se în categoria de toxicitate medie; prezința importanțadatorită potențialului cancerigen.

Intoxicaţia cu nitraţi şi nitriţi

Speciile cele mai afectate: canide, feline, rumegatoare mari, rumegatoare mici, ecvine, suine, pasari de ferma.

Etiologie. Principalele surse incriminate în etiologia intoxicaţiei cu nitraţi şi nitriţi sunt:
1. **Îngrăşămintele pe bază de azot**. Confundarea îngrăşămintelor cu furaje combinate, depozitarea necorespunzătoare a lor, folosirea mijloacelor de transport pentru îngrăşăminte şi furaje, păşunatul pe terenuri pe care s-au aplicat recent îngrăşăminte reprezintă eventualităţi etiologice ale intoxicaţiei.

În agricultură, ca îngrăşăminte azotate se folosesc săruri care conţin azotul sub formă redusă amoniacală, amidică sau sub formă de compuşi oxigenaţi (azotaţi sau nitraţi):
• îngrăşăminte cu azot amoniacal: amoniac lichid, sulfat de amoniu, clorură de amoniu.
• îngrăşăminte cu azot nitric: azotat de sodiu sintetic (silitră), azotat de sodiu natural (salpetru de Chile), azotat de calciu (salpetru de Norvegia), azotat de potasiu.
• îngrăşăminte cu azot nitric şi amoniacal: azotat de amoniu, sulfanitrat de amoniu (salpetru de Montana), nitrocalcamoniu (nitroamoncalcar), care este un amestec de azotat de amoniu şi carbonat de calciu.
• îngrăşăminte cu azot sub formă amidică: cianamida de calciu şi ureea.
• îngrăşăminte cu nitriţi (azotiţi): azotit de sodiu, azotit de calciu.

Bovinele se pot intoxica şi prin faptul că manifestă o adevărată ,,plăcere” de a consuma direct îngrăşămintele azotoase.

2. **Plante furajere acumulatoare de azotaţi şi azotiţi.** Intoxicaţia poate fi consecinţa consumului unor plante care au mare capacitate de acumulare a nitraţilor (ovăzul, orzul, secara, porumbul verde, trifoiul, frunzele şi coletele de sfeclă, rapiţa). Cu cît planta este mai tănară, cu atît conţinutul în nitraţi este mai mare.

S-a constatat acumularea de nitraţi, în cantităţi variabile în porumb, tulpini de graminee, lucernă, morcovi, cartofi, sfeclă, topinambur, raigras italian, măcriş, trepădătoare, lobodă, ştir, rapiţă,

măselariţă, urzică, pălămidă, lumânărică, leuştean, ceapă, roşii, ardei, usturoi, ţelină, salată, ridichi, mărar, pătrunjel etc.

3. **Apa ca sursă de nitraţi şi nitriţi**. Prezenţa acestora în apă constituie o problemă principală a calităţii şi salubrităţii ei. Apa devine "suspectă" la 50-100 mg azotaţi pe litru şi toxică la 1,1 g/l. Poluarea apei se realizează prin antrenarea nitraţilor şi nitriţilor în apele freatice, după tratarea terenurilor sau prin poluarea surselor de apă cu purin, bălegar, ape amoniacale. Ceea ce este mult mai dificil de sesizat este efectul consumului prelungit de apă care conţine doze sub-toxice de nitraţi, consum ce poate avea consecinţe grave asupra tineretului (de exemplu methemoglobinemia cronică la viţeii sugari, consecutivă preparării substituientului de lapte cu apă poluată cu nitraţi).

4. Unele **medicamente** pot constitui altă cauză a intoxicaţiei, un exemplu fiind combaterea unor enterite cu subnitrat de bismut.

Patogeneza. În general, calea de pătrundere a acestor substanţe în organismul animal este calea enterală.

Nitriţii, alături de oxizii de azot şi hidroxilamina provin din nitraţi care sunt reduşi la aceşti compuşi prin intermediul enzimelor şi al micro-organismelor din rumen şi intestin.

Astfel, mecanismul de acţiune al substanţelor azotate diferă în funcţie de forma compuşilor azotaţi. Nitraţii sunt puţin toxici; ei au mai mult o acţiune iritativă locală, asupra tubului digestiv, determinînd congestii şi hemoragii, precum şi congestii renale.

Nitritul transformă prin oxidare hemoglobina în methemoglobină, ceea ce are ca efect diminuarea respiraţiei tisulare şi fosforilarea oxidativă până la anoxie. Nitritul apare în sânge după 2-3 ore de la ingerarea îngrăşământului azotat. Când concentraţia lor în sânge este mare, nitriţii formează cu hemoglobina alţi pigmenţi sanguini: nitrithemoglobina şi nitritoxi-hemoglobina, sângele apărând colorat în brun-galben. Acţiunea toxică a nitraţilor descompuşi constă în blocarea fazei terminale a lanţului respirator prin reducerea oxigenului.

Totodată nitriţii, prin produşii lor de descompunere, produc reducerea treptată a tonusului musculaturii netede a vaselor mici, ca rezultat al inhibării centrului vasomotor bulbar. Din această cauză se produce o puternică vasodilataţie, hipotensiune severă şi colaps periferic. Acelaşi efect se constată şi la nivelul musculaturii netede a uterului, la animalele gestante observându-se şi edemul placentar, fapt ce explică avortul. Este semnalată chiar trecerea prin placentă a nitraţilor şi nitriţilor la şobolancele gestante, cu creşterea la scurt interval a methemoglobinei în sîngele matern şi fetal. Transmiterea prin lapte este posibilă, cu implicaţi în patologia nou-născuţilor şi la copii. Un alt efect deosebit de defavorabil este scăderea nivelului vitaminei A în organismul animalului intoxicat, întrucât nitriţii blochează transformarea carotenului în vitamina A. Reducerea vitaminei A din depozitul hepatic începe de la prezenţa cantităţii de 0,3% nitraţi în raţia furajeră.

Toxicitatea nitraţilor şi nitriţilor depinde de specia animalului, vârstă, grad de flămânzire, doza ingerată, modul adăpării (adăparea imediată înlesneşte eliminarea renală a azotaţilor), conţinutul în glucide al raţiei (conţinutul sărac favorizează intoxicaţia deoarece lipseşte factorul energetic de descompunere al azotaţilor) etc.

Dozele toxice sunt greu de precizat. La bovine, doza minimă letală este estimată la 0,65-0,75 g azotat de sodiu / kg corp şi 0,15-0,17 g nitrit / kg corp. Pentru viţei, doza letală este de 65 mg/kg corp. Un conţinut de 0,5-1,0% nitrat în furaje, consumate pe timp îndelungat, poate determina avortul. La oi, o doză unică de azotat de amoniu de 0,3-0,55 g/kg corp nu produce intoxicaţia, dar la 0,65g/kg corp semnele clinice apar după 16-18 ore. Purceii sunt foarte sensibili, doza minimă letală de nitrit de sodiu fiind de 70-75 mg/corp.

Nivelul toxic al nitraţilor din plante nu este încă stabilit cu precizie. Fânul de pajişte conţine 0,1-0,2% nitraţi, raportat la S.U., iar peste 0,5% constituie o concentraţie periculoasă, dar oile suportă niveluri pînă la 1,2%.

Manifestări clinice

I. Intoxicaţia acută - Simptomele apar la 1-3 ore de la ingerarea azotaţiilor prin consum de furaje sau apă.

Simptome gastro-intestinale

1. **salivaţie**, inapetenţă, **diaree**, stare de vomă, uşoară agitaţie

2. crampe şi dureri abdominale severe
3. deshidratare care poate duce la colaps şi moarte

Semne neurologice şi circulatorii

1. necoordonarea mişcărilor, titubare, **tremur şi slăbiciune în musculatură**, convulsii periodice, căderi
2. hipotensiune (ca urmare a dilatării accentuate a vaselor), cu accelerarea respiraţiei şi circulaţiei, puls accelerat
3. temperatură normală sau puţin coborâtă

Semne hematologice

1. **cianozarea pielii**, colorarea vişinie-brună sau brună-galbenă a mucoaselor aparente, sclerei şi sângelui
2. **dispnee** secundară methemoglobinemiei
3. comă şi moarte.

Moartea survine fie în timpul unui episod acut manifesat prin convulsii, fie după ce animalul a intrat în stare comatoasă (la niveluri de 70-80% methemoglobinemie).

La rumegătoare, în prestomace azotaţii trec în azotiţi şi aceştia în cantităţi mari de amoniac, ajungîndu-se la distensia maximă a rumenului, la fel ca în intoxicaţia cu uree furajeră.

La porcine poate interveni sfârşitul letal rapid, fără ca în prealabil să fi apărut măcar parţial simptomele caracteristice.

II. Intoxicaţia cronică se manifestă clinic prin:

Efecte asupra aparatului reproducător

1. **Avortul** este urmarea scăderii tonusului uterin, hipotensiunii, edemului placentar şi a scăderii cantităţii oxigenului în sânge la făt. Dacă sarcina este dusă la termen, naşterea poate fi normală, cu revenirea fertilităţii. Avorturile cauzate de ingestia pe termen lung a plantelor bogate în nitraţi, mai ales în arealele umede, sunt cunoscute sub numele de "avorturi de mlaştină".
2. Infertilitate, indusă la niveluri de 700-3000 ppm nitraţi, manifestată prin scădere a ratei de naşteri fără alterarea ciclului sexual.

Efecte asupra nou-născutului

1. Evidente mai ales la viţei şi miei, printr-o marcantă reducere a greutăţii corporale la naştere. Simptomele intoxicaţiei pot apare ulterior, datorită prezenţei nitraţilor în laptele maternal.

Efecte asupra sitemului endocrin

1. **Hipotiroidism**, datorat faptului că nitriţii reduc captarea iodului de către tireoglobulină şi totodată favorizează eliminarea tironinelor. La cantitatea dublă de azotaţi faţă de normal în sânge, iodul din tiroidă scade 50%.

Efecte asupra metabolismului vitaminei A

1. ***Hipovitaminoza A*** datorată faptului că nitriţii acţionează asupra carotenului din ficat şi alte organe. Scăderea nivelului vitaminei induce şi scăderea biosintezei acidului ascorbic, care participă la reducerea hemoglobinei. Prin hipovitaminoză A şi C se explică şi scăderea sporului ponderal în intoxicaţia cronică cu nitraţi.

Alte efecte ale intoxicaţiei cronice

- Scăderea producţiei de lapte, mastite, metrite;
- Pierderea în greutate, culoarea palidă a mucoaselor, slăbiciune generală, păr mat şi zbârlit;
- Hipomagneziemia este consecinţa diurezei crescute dependentă de nitriţi, cât şi valorificării insuficiente a magneziului din hrană;
- Tulburări cardiace, diaree urmată de constipaţie, epuizare etc;
- Imunodepresie.

Tabloul lezional. Sânge de culoare brun ciocolatie, congestia organelor intraabdominale, cianoză generalizată. Caracteristic este mirosul respingător datorat gazelor de azot.

Prognostic. Grav, nefavorabil.

Tratament

Tratament antidotic specific:

Se urmăreşte transformarea rapidă a methemoglobinei în oxihemoglobină.

- Albastru de metilen, iv, în soluţie glucozată sau apoasă 1-4%, 9 mg/kg la bovine, 5 mg/kg la alte specii (la pisică administrarea de albastru de metilen determină formarea de corpusculi Heinz). Se repetă cu doze mai mici (1-5 mg/kg), dacă este necesar.
- Tiosulfat de sodiu, aceleaşi doze.
- Acid ascorbic (vitamina C), i.v., 5-10 mg/kg
- Albastru de toluidină 4%, i.v., 10mg/kg

Măsuri generale de decontaminare

Se elimină imediat sursa toxicului (furaje sau păşuni suspecte, apa etc). Concomitent sau după tratamentul antidotic se vor efectua:

- spălături gastrice cu sulfat de sodiu;
- administrare de purgative, cărbune şi substanţe mucilaginoase, acizi slabi, lapte, apă albuminată cu albuş de ouă;
- adăparea animalelor.

Tratament simptomatic

- În cazurile foarte grave, iniţial pentru combaterea colapsului vascular periferic, se poate administra hidroclorură de efedrină 5%, 2 ml/100 kg sau adrenalină 0,1%, 1 ml, după care se începe tratamentul cu albastru de metilen.
- Stimulante cardiorespiratorii, cafeină asociată tratamentului (5 ml sc), perfuzii cu soluţii de glucoză sau gluconat de calciu.
- Oxigenoterapie.
- Doze susţinute de vitamine A, C şi D.
- Melasă sau zahăr, per os, pentru accelerarea transformării azotaţilor în produşi finali netoxici
- Doză şoc de antibiotice, oral, pentru reducerea producerii de nitriţi de către flora gastrointerstinală.

Observaţii. Dacă o vacă de lapte cu greutatea corporală 400-500kg consumă la un singur prânz un furaj cu un conţinut de 65-100g azotaţi (16-20g azotat/100 kg greutate corporală), ceea ce este posibil în cazul furajării cu plante acumulatoare de azotaţi, pot apare semne clinice de uşoară intoxicaţie cu remitere iar prin lapte se va elimina în maxim 12 ore, cantitatea de 80 mg azotat pe litru şi chiar mai mult.

Uneori, în îngrăşămintele chimice pe bază de azot se adaugă şi substanţe organoclorurate, mai ales preparatul Telodrin, ceea ce face ca toxicitatea să fie mult mai ridicată. În ultimul timp reţin atenţia îngraşămintele cu azot greu solubile, care eliberează azotul treptat, într-o perioadă de 4-6 luni, cum ar fi produşii obţinuţi prin condensarea ureei cu diferite aldehide (ureoformaldehida, ureoacetalaldehida, izobutilenureea).

2.4. Micotoxicozele

1. Sensibilitatea animalelor şi particularităţile de răspândire a micotoxicozelor.
2. Micotoxicoze asociate.
3. Condiţiile de dezvoltare a fungilor în furaje.
4. Evoluţia micotoxicozelor.
5. Aspergilotoxicozele.
6. Fuzariotoxicozele.
7. Clavicepstoxicozele.

8. Stahibotriotoxicoza.
9 Penicilinotoxicozele
10. Ustilagotoxicoza.
11. Intoxicaţia animalelor cu nutreţuri mucegăite.
12. Sindromul estrogenic micotic.
13. Rubratoxicoza.
14. Eczema facială a rumegătoarelor.

1. Sensibilitatea animalelor şi particularităţile de răspândire a micotoxicozelor

Micotoxicozele sunt intoxicații cauzate de ingestia de furaje sau alimente contaminate cu micotoxine, compuși toxici produși de anumite specii de ciuperci. Sensibilitatea animalelor la micotoxicoze și particularitățile de răspândire depind de factori precum specia animalului, vârsta, starea fiziologică, condițiile de mediu și nivelul de expunere.

1. *Sensibilitatea animalelor la micotoxine*

Animalele diferă în sensibilitatea lor la micotoxine din cauza particularităților metabolice, anatomice și fiziologice:

Ruminantele (vaci, oi, capre): Datorită microbiotei ruminale, ruminantele au o capacitate mai mare de a metaboliza anumite micotoxine, cum ar fi aflatoxinele, în forme mai puțin toxice. Totuși, în cantități mari, acestea pot fi afectate de micotoxicoze precum aflatoxicoza sau fumonizinoza.

Monogastricele (porcine, păsări): Sunt mai sensibile, deoarece nu au un sistem ruminal care să degradeze micotoxinele. De exemplu, porcii sunt deosebit de sensibili la zearalenonă (care afectează sistemul reproducător) și la deoxinivalenol (DON), care interferează cu creșterea și imunitatea.

Caii: Sunt sensibili la fumonizine, care pot provoca leucoencefalomalacie (o afecțiune neurologică gravă).

Peștii și alte specii acvatice: Sunt sensibili la aflatoxine și alte micotoxine care afectează ficatul și sistemul imunitar.

Câinii și pisicile: Pot fi afectați de o varietate de micotoxine din alimentele contaminate, cum ar fi ocratoxina A, care cauzează nefrotoxicitate.

2. Particularitățile de răspândire a micotoxicozelor

Răspândirea micotoxicozelor depinde de mai mulți factori:

Condițiile de mediu: Temperaturile ridicate și umiditatea favorizează dezvoltarea ciupercilor producătoare de micotoxine, cum ar fi Aspergillus, Fusarium și Penicillium.

Tipurile de furaje: Cerealele (porumb, grâu, orz) și alimentele depozitate necorespunzător sunt cele mai susceptibile la contaminare.

Transportul și depozitarea: Contaminarea secundară poate apărea în timpul transportului și stocării dacă nu sunt respectate condițiile optime de umiditate și temperatură.

Regionalitatea: Zonele tropicale și subtropicale sunt mai predispuse la contaminare cu aflatoxine, în timp ce regiunile temperate au o incidență mai mare a contaminării cu deoxinivalenol și zearalenonă.

Fluxurile globale de comerț: Transportul internațional al furajelor și cerealelor poate contribui la răspândirea contaminanților micotoxici în diferite regiuni.

3. Impactul asupra sănătății și producției animale

Sănătatea animalelor: Micotoxinele pot afecta funcțiile hepatice, renale, reproductive și sistemul imunitar. De exemplu, aflatoxinele au efecte hepatotoxice, iar ocratoxina A cauzează nefrotoxicitate.

Producția animală: Scade productivitatea (lapte, carne, ouă) și crește susceptibilitatea la boli secundare.

4. Prevenirea și controlul micotoxicozelor

Monitorizarea furajelor: Testarea periodică a nivelurilor de micotoxine.

Managementul stocării: Asigurarea unui mediu uscat și ventilat pentru furaje.

Utilizarea aditivilor: Aditivii care leagă micotoxinele (ex. adsorbanți) pot reduce biodisponibilitatea acestora.

Roata diversificării surselor de hrană: Alternarea tipurilor de furaje pentru a diminua riscul expunerii cronice.

Aceste măsuri sunt esențiale pentru protejarea sănătății animalelor și pentru a reduce pierderile economice asociate cu micotoxicozele.

2. Micotoxicoze asociate

Pentru a se produce o micotoxicoză este necesar un micet, un substrat vegetal, condiţii de temperatură şi umiditate, micetul determinând micotoxina.

Ergotismul

Este produs de consumul produselor vegetale atacate de micetul Claviceps purpurea (secaracornută). Partea toxică este reprezentată de scleroţii care constituie forma latentă a acestui mucegai. Atacă secara, grâul, ovăzul, orzul, raigrasul, golomatul, costreiul, paiuşul, orzoaica. În spicele acestor plante unele seminţe sunt inlocuite cu nişte cornuleţe violet-închis care sunt scleroţi.

Scleroţii conţin:

- amine biogene (estolide): capabile să provoace o variată gamă de tulburări;

Exemplu: histamina, tiramina, izoamilamina, acetilcolina.

- alcaloizi: sunt cei mai importanţi după toxicology 3 grupe:

a. grupul ergotaminic: ergotamina, ergozina-provoacă contracţii uterine prelungite care duc la ocluzionarea vaselor sangvine şi asfixia fătului;

b. grupul ergotoxinic: ergocristina, ergocriptina, ergocornina - acţiune similară celor de mai sus;

c. grupul ergometrinic: ergometrina, ergobazina - în doze mici determină contracţii ritmice, în doze maricontracţii tonice.

Toate grupele conţin acid lisergic, deosebindu-se prin fragmentul bazic de care dispun.

- ergosterina: prin iradierea cu UV se transformă în vitamina D (ergosterol);

- alcaloizi clavinici: prezenţi în scleroţii lui Claviceps spp. care parazitează ierburile din Extremul Orient, Africa. Unele micotoxine provoacă vasoconstricţie, contracţii uterine, blocaj adrenergic având efecte centrale şi periferice.

- effect central: vomitare, tahicardie, inhibiţia centrului vasomotor, sindrom de excitaţie, midriaza, hipertermie, hiperglicemie.

- efect periferic: stimulează musculatura netedă provocând vasoconstricţie, hipertensiune cu ef ect ocitocic manifestat mai ales pe uterul gestant.

Simptomatologie:

- intoxicaţia cu secară cornută determină manifestări clinice cu evoluţie şi intensitate diferită în funcţie de spp, conţinutul în alcaloizi al scleroţilor şi cantitatea consumată.

- cele mai sensibile: bovine, păsări, porcină, cabaline;

simptomatologia se caracterizeaă prin 4 categorii de semne:

1. Tulburări gastro-intestinale: intâlnite la bovine, uneori şi la porc - modificări ale mucoasei bucale asemanătoare cu cele din febra aftoasă (vezicule, eroziuni), în restul mucoasei digestive, spaţiul interdigital.

- diaree, colică, vomitare la porcine.

2. Gangrena extremităţilor = ergotism gangrenos: bovine, porcine, păsări.

- mumifierea extremităţilor (falange, metacarp, metatars, ureche, coadă, mameloane);

- păsări: cianoza crestei, barbiţelor, căderea în urma gangrenei a ciocului, limbii, falangelor.

3. Tulburari uterine: peristaltism uterin exagerat care determină avort, sterilitate îndelungată.

4. Tulburări nervoase = ergotismus convulsivus: bovine, ovine - hiperexcitabilitate, midriaza, amauroza, amiotrofie, crampe musculare.

În urma simptomatologiei impresionante mortalitatea este redusă.

Uneori simptomele se pot întâlni combinat în moduri diferite în acelaşi efectiv. Cantităţi mici de toxină, insuficiente pentru apariţia intoxicaţiilor, pot determina o slăbire progresivă până la caşexie.

Tratament:

- evacuarea tubului digestiv;
- administrarea de tanin;
- cardioexcitante;
- vasodilatatoare;
- vitamina PP.

Micotoxicoze Ergotismul este produs în urma consumului produselor vegetale atacate de Claviceps claviteea (secara cornuta). Partea toxică este reprezentat de scleroți care reprezintta forma de rezistenta sau latenta a acestuia. Principalele plantele pe care mucegaiul se dezvolta sunt: secara, grâul, orzul, ovăzul, rairgrasul, golomatul, postreiul, orzoaica, paiusul. În spicele acestor plante unele seminte sunt inlocuite de cornulețe de culoare violet închis – scleroți, conținând urmatoarele principii toxice: Amine biogene= estolide, sunt capabile să provoace o gama de tulburări. Principalele sunt: histamina, tiramina, izoamilamina, acetilcolina. Alcaloizi: 3 perechi: grupul ergotaminic (ergotamina, ergozina) – acestea provoacă contracții uterine prelungite conducând la ocluzionarea vaselor sangvine și asfixia fătului; grupul ergotoxinic (ergocristina, ergocriptina, ergocornina); grupul ergometrinic (ergometrina, ergobazina) în doze mici determina contracții ritmice ale miometrului iar în doze mari contracții tonice. Fiecare din acesti alcaloizi conțin un acid – acidul lysergic. Ergosterina: prin iradiere UV se transformă în ergosterol (vit D). Alcaloizii clavinici: prezenți în scleroții lui Claviceps speciens care parazitează ierburile din extremul Orient și Africa. Dpdv toxicologic substanța provoacă: vasoconstricție, contracții uterine, blocaj adrenergic, antagonizează serotonina. Efectele se pot grupa în centrale și periferice. *Centrale:* vomitare, bradicardie, inhibiția centrului vasomotor sau sindromul de excitatie, midriaza, hipertermie, hiperglicemie. *Periferice:* stimularea mușchilor netezi fapt care determină hipertensiune și vasoconstricție cu efect ocitocic pe uterul gestant.

Clinic: Intoxicația cu secara cornută – manifestări clinice cu evoluție și intensitate diferită, în functțe de spp, contțnutul în alcaloizi al sclerotilor și cantitatea consumată de animal. Sensibilitatea cea mai mare la bovine și pasari. Întâlnită și la porcine și cabaline, la animale domestice 4 categorii:

1. Tulburări gastrointestinale: la bovine, uneori la porcine: modificări ale mucoasei bucale asemănător cu cele din FA: vezicule (bob linte - bob fasole) și eroziuni, leziuni intâlnite și pe restul mucoasei digestive și în spațiul interdigital, diaree, colici, animalele se ridică cu greutate – deplasare dificilă, precaută, la porci vomitare.

2. Gangrena extremităților = ergotismus gangrenosus: la bovine, porcine, pasari: mumificarea extremitatilorfalange, metacarp, metatars, ureche, coada, mameloane; la păsări: cianoza crestei și bărbițelor cu caderea în urma gangrenei a ciocului, limbii și falangei;

3. Tulburări uterine: peristaltism uterin exagerat- avort urmat de infecunditate îndelungată sau sterilitate;

4. Tulburări nervoase: = ergotismus convulsivus: la bovine și ovine: hiperexitabilitate, midriaza, amauroza, amiotrofie sau crampe musculare.

Mortalitatea este redusă.

Uneori simptomatogia amintita se poate întâlni combinata în moduri diferite in acelasi efectiv, diagnosticul e greu de pus. Cantitatile mici de alcaloizi insuficiente pot determina o slabire progresiva pana la cahectizarea animalului. **Diagnostic:** se pune in urma analizei furajului macro si micro si chimic. DD fata de FA si fata de intoxicatia cu butenolid (micotoxina elaborata de Fussarium triccintum)

Tratament ineficient și simptomatic, evacuarea tubului digestiv, administrare de tanin, cardioexcitante, vasodilatatoare si vitamina PP. Clavicepsotoxicoza consecinta consumului de plante

din genul Paspalum. Infestatia cu sclerotii micetului Claviceps paspali. Boala e descrisa pe alte continete, Marea Neagra, Caspina si Italia. = clavicepsotoxine Se pare ca semnele clinice sunt induse de alcaloizi derivati ai acidului lisergic in cantitati de 100 ori mai mici decat in Claviceps purpurea. Sensibile bovinele, cabalinele, porcinele, pasarile. DT foarte mica cal 0,15mg/kc. DL 0,5 **Simptome:** digestive si nervoase ce apar la 1-3 zile de la consum, rar la 1-2 saptamani: convulsii, mers ebrios in conditiile in care apetitul este nealterat, ataxie, astazie, vertij, dromomanie, tahicardie, tahipnee, coprostaza, animalele mor – 80-100% . Leziuni necaracteristice: hiperemie, digestive, limfonoduli mariti, mustosi, degenerenta organelor parenchimatoase.
Tratament: evacuarea tubului digestiv, solutii glucozate, cardioexc

3. Condiţiile de dezvoltare a fungilor în furaje

Dezvoltarea fungilor în furaje depinde de mai mulți factori care influențează creșterea și proliferarea acestora. Acești factori includ condițiile de mediu, compoziția nutrițională a furajelor și manipularea acestora. Iată principalele condiții care favorizează dezvoltarea fungilor:

1. Umiditatea ridicată

Fungii necesită umiditate pentru a crește și a se multiplica. Când umiditatea furajelor depășește 14%, se creează condiții favorabile pentru germinarea sporilor fungici.
Umiditatea poate proveni din:

- Recoltarea furajelor în condiții umede.
- Condensul din depozite slab ventilate.
- Infiltrațiile de apă în spațiile de depozitare.

Exemplu:
Mucegaiurile din genul Fusarium apar frecvent în cerealele recoltate în condiții umede și depozitate fără a fi uscate.
Măsuri de prevenire:

- Uscarea cerealelor imediat dupa recoltare până la o umiditate de maximum 13-14%.
- Utilizarea de desicanți sau absorbante de umiditate în spațiile de depozitare.
- Verificarea periodică a umidității în depozite cu higrometre.

2. Temperatura optimă

Temperatura joacă un rol esențial în dezvoltarea fungilor. Majoritatea fungilor cresc la temperaturi între 20°C și 30°C. Aspergillus flavus, de aflatoxine, se dezvoltă optim la temperaturi ridicate (peste 25°C). Penicillium poate supraviețui la temperaturi mai scăzute, chiar și în condiții de refrigerare.
Exemplu:
Furajele depozitate în silozuri slab izolate, expuse fluctuațiilor mari de temperatură, pot deveni mediul ideal pentru dezvoltarea fungilor.
Măsuri de prevenire:

- Depozitarea furajelor în spații cu temperatură controlată, ideal sub 15°C pentru a preveni proliferarea fungică.
- Izolarea termică a spațiilor de depozitare pentru a preveni variații de temperatură.

3. Aerarea insuficientă

Lipsa ventilației adecvate în spațiile de depozitare duce la acumularea de umiditate și căldură, ambele favorizând fungii. În special în silozuri, acumularea de rezultate din procesele biologice poate crea un mediu propice pentru dezvoltarea fungilor.
Exemplu:
Furajele vrac depozitate în stive mari, fără aerare adecvată, favorizează dezvoltarea mucegaiurilor.
Măsuri de prevenire:

- Utilizarea sistemelor de ventilație pentru a asigura un flux constant de aer.

- Amestecarea periodică a furajelor pentru a preveni formarea zonelor cu stagnare de umiditate.

4. Compoziție nutrițională

Fungii saprofiți se hrănesc cu carbohidrați, proteine și alte substanțe organice prezente în furaje. Cerealele bogate în amidon (grâu, porumb, orez) sunt mai susceptibile la contaminare fungică. Furajele deja alterate sau prost conservate sunt mai atractive pentru fungi.

Exemplu:

În prezența umidității, furajele pe baza de porumb sunt adesea invadate de Aspergillus , care produce aflatoxine.

Măsuri de prevenire:

- Tratarea furajelor cu conservanți antifungici, cum ar fi acidul propionic sau sărurile acestuia.
- Depozitarea furajelor în recipiente etanșe pentru a limita accesul la aer și umiditate.

5. Contaminarea inițială

Contaminarea cu spori de fungi poate apărea în timpul:

- Recoltării, prin contactul cerealelor cu solul contaminat.
- Procesării, dacă echipamentele nu sunt igienizate dezvoltate.

Exemplu:

Contaminarea cerealelor cu spori de Fusarium în timpul recoltării pe soluri umede.

Măsuri de prevenire:

- Curățarea și igienizarea echipamentelor de recoltare și procesare.
- Recoltarea cerealelor în condiții uscate și pe vreme favorabilă.

6. Perioada lungă de depozitare

Cu cât furajele sunt depozitate mai mult timp, cu atât crește riscul de acumulare a umidității și a dezvoltării fungilor.

Exemplu:

Furajele depozitate peste un an, fără verificări periodice, dezvoltă mucegaiuri din genul Penicillium .

Măsuri de prevenire:

- Rotația stocurilor pentru a utiliza mai întâi furajele mai vechi.
- Inspecția reglementată a furajelor pentru semne de alterare sau mucegaiuri.

Consecințele contaminării fungice

1. Alterarea furajelor:

- Reducerea valorii nutritive prin degradarea proteinelor, lipidelor și carbohidraților.
- Schimbarea aspectului, mirosului și gustului furajelor.

2. *Micotoxinele:*

- Anumiți fungi produc micotoxine (de exemplu, aflatoxine, ocratoxine, zearalenonă), care sunt extrem de toxice pentru animale și oameni.

3. *Consumul furajelor contaminate poate duce la:*

- Scăderea productivității animalelor.
- Probleme hepatice, renale și reproductive.
- Strategii avansate pentru prevenirea fungilor

4. Monitorizarea continuă a condițiilor din depozite: utilizarea senzorilor pentru temperatură și umiditate.

5. Aplicarea tratamentelor antifungice: utilizarea de conservanți (acid formic, acid propionic).

Analize de laborator periodice: testarea furajelor pentru prezența sporilor de fungi și a micotoxinelor.

Prin combinarea acestor măsuri, riscurile de contaminare fungică în furaje pot fi reduse semnificative.

4. Evoluţia micotoxicozelor

Termenul de micotoxină vine de la cuvântul grecesc ,,mycos" care înseamnă ,,ciupercă" şi de la cuvântul latin ,,toxicum" care înseamnă otravă. Ele desemnează metaboliţi secundari secretaţi de mucegaiurile care aparţin în principal genurilor Aspergillus, Penicillium şi Fusarium, prezente în mod natural în aerul ambient, pe pământ şi pe culturi. Micotoxinele sunt considerate ca fiind parte din contaminanţi alimentari cei mai semnificativi în ceea ce priveşte impactul asupra sănătăţii publice, securităţii alimentare şi asupra economiei a numeroaselor ţări. Ele se găsesc pe o mare varietate de produse alimentare înainte, întimpul şi după recoltă. Afectează numeroase produse agricole, anumecereale, fructele, nucile, boabele de cafea, orezul şi plantele oleaginoase, care sunt substraturi foarte sensibile la contaminarea cu mucegaiuri şi la producerea de micotoxine.

Contaminarea produselor de către micotoxine se realizează în cazulcând întrunesc condiţiile de mediu pe câmp pentru apariţia lor, precum şiprocedee neadecvate de recoltare, de stocare şi de transformare atuncicând sunt cumulate. Prin diversitatea efectelor lor toxice şi a propietăţilor lor sinergice, micotoxinele prezintă un risc pentru consumatorul alimentelor contaminate

Micotoxinele sunt metaboliţi ai mucegaiurilor cu o structură chimicămai mult sau mai puţin cunoscută care au capacitatea de a modificastructuri biologice anormale, cu efecte degradante atât la om,cât şi la animale.

Ele pot fi puse în evidenţă şi în sporii acestora sau în substratul pe care cresc fungii. Există o varietate foarte mare de micotoxine dar nutoate sunt importante din punctul de vedere al siguranţei alimentaţiei umane.Micotoxinele cele mai importante, cu riscuri seminificative pentru siguranţa alimentaţiei umane sunt aflatoxinele, fumonisinele, ocratoxinele,patulina, trichotecina şi ergotoxina.

Micotoxicozele sunt intoxicații cauzate de ingestia, inhalarea sau contactul cu micotoxine – substanțe toxice produse de unele specii de fungi.

Evoluția acestora depinde de tipul micotoxinei, cantitatea ingerată, durata expunerii și starea generală de sănătate a organismului afectat.

1. Faza de expunere

Sursa de micotoxine: Produse agricole contaminate (grâu, porumb, arahide, etc.), alimente de origine animală (lapte, carne, ouă) provenite de la animale hrănite cu furaje contaminate.

Căi de expunere: Ingestie (cea mai frecventă), inhalare (în special pentru lucrătorii agricoli), contact dermic.

2. Faza acută

Simptome rapide: În cazul unei intoxicații severe, simptomele pot apărea rapid, incluzând greață, vărsături, diaree, febră sau afectarea funcției hepatice și renale.

Tipuri comune de micotoxine:

Aflatoxine: Produse de Aspergillus flavus și Aspergillus parasiticus. Afectează ficatul, ducând la hepatită acută sau cancer hepatic.

Ochratoxine: Afectează rinichii, cauzând nefropatii cronice.

Fumonizine: Legate de leziuni cerebrale și esofagiene.

Trichotecene: Pot provoca iritații ale pielii, hemoragii, și supresie imună.

3. Faza subacută sau cronică

Expunerea la doze mici, pe termen lung, poate duce la apariția unor boli cronice sau cancerigene:

Carcinogeneza: Unele micotoxine, cum sunt aflatoxinele, sunt recunoscute drept carcinogene de clasa 1 de către IARC. Imunosupresia: Slăbirea sistemului imunitar, favorizând infecțiile secundare.

Toxicitate reproductivă: Unele micotoxine pot cauza avorturi spontane sau infertilitate.

4. Factori ce influențează evoluția

Doza și durata expunerii: Doze mari pot cauza efecte letale rapid, în timp ce expunerea cronică poate duce la complicații pe termen lung.

Vârsta și starea organismului:Tineretul afecțiuni preexistente sunt mai vulnerabile.

Specia afectată: Diferențele între oameni și animale în ceea ce privește sensibilitatea la micotoxine.

5. Diagnostic și tratament

Diagnostic: Implică analiza sângelui, urinei sau țesuturilor pentru detectarea micotoxinei, precum și investigarea surselor alimentare.

Tratament:

În faza acută: Eliminarea sursei de micotoxine, administrarea de cărbune activ sau agenți chelatori.

Pe termen lung: Monitorizarea funcțiilor organelor afectate și tratarea complicațiilor.

6. Prevenție și control

Măsuri preventive:

Controlul umidității în depozitarea cerealelor.

Monitorizarea contaminării cu fungi în produse alimentare.

Utilizarea aditivilor pentru furaje (agenți de legare a micotoxinelor).

5. Aspergilotoxicaza

Este o boala ce se caracterizează prin intoxicarea păsărilor, şi animalelor, provocată de furajele atacate de ciuperca din genul ***Aspergillus***, mai precis de toxinele ei, acumulate în hrană. În mediul ambiant aceste toxine sunt destul de rezistente. Ele atacă animalele şi păsările de toate vârstele şi speciile, dar mai acut se manifestă la animalele mici şi pui.

Tabloul clinic se caracterizează prin dereglarea funcţională a tractului gastrointestinal, a circulaţiei sanguine cerebrale, anorexie. La animale şi păsări se constată de asemenea tremur muscular, penaj şi păr sbârlit, lipsit de luci. Moartea survine peste 2-3 zile.

Modificările anatomopatologice caracteristice nu se observă; ele se manifestă, în temei prin gastroenterite hemoragice şi diateză hemoragică pe organele interne. În funcţie de gravitatea şi durata acţiunii toxinelor la necropsie se constată modificări degenerative pe organele interne.

Diagnosticul se stabileşte în complex, ţinând cont de datele epizootologice, clinice, anatomopatologice. O atenţie deosebită se acordă cercetării toximicologice a furajelor, suspectate de toxicitate. În cazurile necesare se aplică bioproba. La diagnosticarea aspergilotoxicozei aviare este necesar de a o deosebi de salmoneloză, boala Newcastle, gripa aviară, pasteriloza, hipovitaminoza A.

Tratamentul. Pentru tratamentul bolii nu există un antidot specific.

Măsurile curativ (terapeutice) au, în temei, un caracter paliativ - administrarea unor substanţe dezinfectante, astringente şi mucilaginoase.

Profilaxia constă în folosirea furajelor calitative, neafectate de ciuperci, îndeosebi în ce priveşte deşeurile de cereale. Toate partidele de furaje, furnizate gospodăriei trebuie cercetate micologic şi prin aplicarea bioprobei.

6. Fuzariotoxicoza

Fuzariotoxicoza se caracterizează prin intoxicarea păsărilor cu furaje atacate de ciupercile din genul Fuzarium. Intoxicaţiile sunt provocate de toxinele ciupercilor – fuzarin, sporofuzarin, zearalencon, toxina T-2 etc., care se acumulează în furaje. Aceste toxine sunt rezistente la acţiunea acizilor, substanţelor alcaline, nu se descompun la temperatura de + 250^{o}C. La fuzariotoxicoză sunt sensibile toate speciile de animale şi păsări domestice şi sălbatice, îndeosebi puii. Oamenii şi animalele sunt receptivi la această boală.

Tabloul clinic. Modul cum se manifestă simptoamele clinice depinde de gradul de afectare a furajelor de către ciuperci, de toxicitatea lor, de vârstă şi rezistenţa animalelor şi păsărilor. La animalele mici şi puii perioada de incubaţie a agentului patogen durează 5-15 ore şi, de obicei, peste 2-4 zile ei mor. La păsările mature şi animalele mature semne de intoxicaţie apar abia peste 3-4 zile, iar peste 4-5 zile ele mor. Mortalitatea este de 60-90% din animalele şi păsările atăcate de toxine. Ca şi alte micotoxicoze, un tablou clinic specific la fuzariotoxicoză nu există. La păsări se observă o stare de depresiune, adinamia, somnolenţa. Pe mucoasa cavităţii bucale, faringelui şi la temelia ciocului apar focare punctiforme necrotice, care uneori pot dispărea şi apoi din nou apar. Se observă semne de dereglare a circulaţiei sanguine cerebrale, pareza şi paralizia membrelor, distorsiunea

gâtului. De regulă, se înregistrează diareea hemoragică, caşexia. Mortalitatea poate atinge cifra de 100%.

Modificările anatomopatologice. Sunt depistate focare necrotice pe mucoasa tactului gastrointestinal, începând cu cavitatea bucală. Pe membrana mucoasei a intestinelor subţire şi gros se observă edeme, hiperemia, peteşii. Organele interne sunt degenerate.

Diagnosticul se stabileşte în mod obişnuit ca şi în alte cazuri de micotoxicoze.

Măsurile de combatere şi profilaxia. Se interzice hrănirea păsărilor cu furaje, afectate de fuzariotoxicoze, şi se face înlocuirea lor prin altele înalt calitative. În scopul de a dezintoxica organismul păsărilor, acestora li se aplică săruri laxative (purgative) şi substanţe mucilaginoase. Cel mai des păsărilor li se administrează (în apa de băut) o soluţie de 1 % de sodă de bucătărie, precum şi mucilagii.

Carnea (carcasele) păsărilor și animalelor otrăvite este toxică. În hrana oamenilor şi a animalelor nu se foloseşte.

Baza profilaxiei toxicozelor micotice o constituie controlul strict asupra calităţii furajelor, inclusiv verificarea lor micotoxicologică.

7. Clavicepstoxicozele

Clavicepstoxicoza este produsă de consumul de plante din genul Paspalum infectate cu Claviceps paspali care produce clavicepsotoxicoza.

Boala este cunoscut în zonele limitrofe Marii Negre, precum şi în Italia. Se pare că toxicitatea este imprimată de alcaloizii derivaţi ai acidului lysergic încantităţi mai mari de 100 de ori decât cei din C. purpurea.

-sensibilitate: bovine, cabaline, ovine, porcine, păsări-DT la cal = 0,15mg/kg, DL= 0,5mg/kg

Simptomatologie semne digestive şi nervoase care apar în 1-3 zile de la consumul scleroţilor - convulsii, mers ebrios, ataxie, astazie, vertij, dromomanie, tahicardie, tahipnee-coprostazăîn condiţiile unui apetit nealterat-mortalitate 100% în 2-3 zile.

Leziuni: necaracteristice: hiperemii digestive, ganglionii limfatici mezenterici măriţi, degenerescenţa organelor parenchimatoase.

Tratament - evecuarea tubului digestiv, soluţii glucozate, cardioexcitante.

8. Stahibotriotoxicoza

Stahibotriotoxicoza **e**ste o micotoxicoză caracterizată prin sindrom digestive acut, dermatoză peribucală, sindrom hemoragipar grav, leucopenie la rumegătoare, cabaline, porcine.

Boala este provocată de micotoxinele unor miceți din grupa fungilor imperfecți Stachybotryx alternans (sau atra).

Surse toxice: paiele de graminee parazitate cu S. alternans care se dezvoltă în colonii de culoare neagră sub forma unor pungi neuniforme în masa de furaj.

Condiţii optime de dezvoltare a micetului: temperatura mai mare de 5˚C, UR=45%, mai ales în cursul toamnelor ploioase.

S. alternans este distrus la 100˚C în 5 minute, în soluție de formol 2 % într-o oră.

Toxicitatea se datorează micotoxinelor stahibotriotoxinelor care sunt substanțe cu structura chimică nuforte bine cunoscută, cu efect iritant asupra pielii și efect leucopenic.

Produc agranulocitoză gravă sileucopenie, ceea ce duce la apariția infecțiilor secundare de nestavilit.

• La cal:

Boala apare în perioada de stabulație, când animalele sunt scoase la pașune îmbolnăvirile dispar spontan - caracter enzootic, cu izbucniri anuale care incetează brusc, apoi reapar – apariția îmbolnăvirilor este legată de modul de recoltare și conservare a furajelor, de condițiile climatice-când enzootic trenează câțiva ani, sunt afectate animalele trecute prin boală anterior, cât și cele nou introduse în efectiv

Simptomatologie: sunt două forme:

A. forma tipică cu 3 faze

faza I: apare la 2-10 zile de la consumul furajelor contaminate, poate trece neobservată datorită menținerii unei stări generale relativ bune:

- se surprind semne discrete: exfolierea epiteliului perinazal și peribucal, edemațtierea acestor zone, apariția crevaselor;
- stomatita catarală, necroza superficială a gingiilor;
- pot devein supurative cu prinderea submandibulară;
- durata fazei I este de 8-12 zile, când apar complicații supurative:15-30 zile.

faza II: apar modificări hematologice, durează 5-30 de zile-trombocitopenie marcată (35.000 - 40.000 trombocite/mm^3), leucopenie (2.000-5.000 leucocite/mm^3), diaree.

fazaIII: hipertemie marcată (40-41˚C) datorită accentuării leucopeniei (sute leucocite/mm3) și invazii microbiene prin leziunile ulcerative de la nivelul mucoasei bucale;

- apariția pe mucoasa bucală și pituitarp a ulcerelor cu fundul neted și are active,
- diareea se agravează – dizenterie,
- aritmie cardiacă, hipotensiune, colici,
- durează 1-5 zile, moartea se produce prin șoc toxic, sincopă cardiacă - uneori vindecare spontană (scăderea tempereturii, ameliorarea stării generale).

B. forma atipică: evoluează supraacut sau acut, cu sfârșit letal:

- forma atipică fulgeratoare: debut brusc, hipertermie, mucoase cianotice/ hemoragice, dispnee intensă, moarte în 10-12 ore de la debut;
- forma atipică nervoasă: debutează cu stare de excitatie, hiperestezie generalizată, urmată de depresie corticală (sindrom de imobilitate), moarte în 1-3 zile de la debut.

Leziuni în ambele forme:

- dermatoza peribucală, stomatită, ulcerații bucale;
- hemoragii generalizate (mai ales digestive);
- congestie pulmonară și renală;
- distrofie hepatică;
- adenopatii submandibulare, retrofaringiene și mezenterice;
- aspect de ,,prune coapte";- necroza măduvei osoase.

Diagnostic: -diferențial: AIE, meningoencefalită virotică, antrax.

• La taurine:

- apare mai ales în urma administrării la grajd de paie infestate;
- evoluează dramatic cu % mare de mortalitate.

Simptomatologie:

- semne clinice inițiale: hipertermie, hipogalaxie, congestia mucoaselor aparente;
- apoi: jetaj, epifora, hipersalivație, atonia prestomacelor, anemie;

În fazele avansate: ulcerații, hematologic: leucopenie (200 leucocite/mm^3), trombocitopenie, insuficiența cardiacă, moarte în 2-6 zile.

Leziuni:

- diateza hemoragică, necroza mucoasei digestive, degenerescența hepatică în focare, dilatație cardiacă.

• La porcine:

- la purcei: rinita cu respiratie zgomotoasa, zone congestive hemoragice, apoi ulcerative pe tegument În jurul râtului, nărilor;
- necroza cu aspect de depozit brun negricios la nivelul comisurilor gurii;
- leziuni congestive și ulcere tapisate de depozit aderent galben-cenușiu pe mucoasa
- palatină, marginea și baza limbii, jgheabul sublingual, mucoasa labial.
- scroafe -mame cu purcei bolnavi: congestie și necroză al epiteliului mamelonar și perimamelonar, în 8-10 zile se sfaceleaza și se elimină.

Tratament:

- scoaterea din hrană a furajului infestat;
- alimentație lichidă/ semilichidă administrarea parenterală datorită leziunilor bucale;

- antibioterapie, tonice cardiace, hemotransfuzie.

9. Penicilinotoxicozele

Alfatoxicozele sunt cele mai importante şi mai frecvente micotoxicoze, urmare a consumului de plante infestatecu Aspirgillus flavus. Boala s-a numit, boala curcanilor" întâlnită în Anglia, a fost denumită şi „boala X", producând pagube importante. În 1963 s-a determinat ca boalăeste cauzată de aflatoxină produsa de As. flavus.

S-a demonstrat că aflatoxina este produsăşi de mucegaiuri din genul ***Penicillium*** (P puberulum) şi de alţi Aspergillus (A. ochraceus) şi de Rhyzopus spp.Prezenţa naturală a aflatoxinei este menţionatăîn: făina de arahide, făina de seminţe de bumbac, porumb, furajecombinate, turte de bumbac, porumb, substituenţi de lapte, lapteunt, brânzeturi, şuncă,salam din ţările călduroase.

Proprietăţile aflatoxinelor:

- după diversitate chimic sunt compuşi de furofuran cu un nucleu cumarinic substituit;
- principalele fracţiuni cunoscute sunt: B_1, B_2, G_1, G_2, P1, P2, B2α, M1- denumite corespunzator fluorescenţei în UV, -toxicitate: B1, G1, B2, G2
- aflatoxina M apare în laptele vacilor care consumă furaje infestate (mai ales cu B1)-pentru ca fracţiunea M1 să fie detectată în lapte este necesar ca aflatoxina B1 să depaseaşcă concentraţia de 46 ppb (părţi per bilion);
- cantitatea de aflatoxină M1 reprezintă 0,35% din cantitatea de aflatoxină B1 îngerată proprietăţile aflatoxinelor sunt importante, le conferă un spor de toxicitateau greutăţi moleculare mici, ceea ce le privează de proprietăţi antigenice:
- sunt extrem de termostabile;
- sunt hepatocarcinogene, mutagene, au efecte imunosupresive, determină scăderea vit. A din ficat panala dispariţie (mai ales la viţei şi purcei);
- la nivel celular: carcinogenitate, necroza hepatocelulară;
- în vivo: aflatoxina B1 se cuplează cu ADN-ul inhibând transcripţia genelor, ceea ce duce la mutaţii ireversibile-sensibilitate: animalele tinere sunt mai susceptibile;
- bobocii de raţa, purceii, viţeii (pot ingera aflatoxina fie din furaje, lapte sau transplacentar).

Simptomatologie:

• la viţeii nou-născuţi: diaree neonatală consecutive efectului toxic al aflatoxinei transferate transplacentar;

• viței ce sug lapte la mamă: scăderea sporului de creștere, moarte;

• viței de câteva luni: după o perioadă latentă (16 săptămâni) - pierdere ponderală, o explozie acută simptomatică: diaree cu tenesme și prolaps rectal, cu sfârșit letal;

• juncile și vacile adulte hrănite câteva luni cu rații ce conțin aflatoxina: scăderea productiei de lapte, semnele consecutive leziunilor hepatice (insuficiența hepatică).

Leziuni:

• la bovine: endoflebita venelor centrolobulare hepatice (caracteristic), ascita, edem al mezenterului;

• la ovine: este spp cea mai rezistentă, fără simptomatologie nici după administrare prelungită;

• fecalele ovinelor administrate în hrana bobocilor de rață au reprodus simptomatologia;

• la porcine: sunt sensibili mai ales purceii de 2-14 săptămâni și scroafele gestante.

Sunt 3 forme:

- forma acuta: depresiune nervoasă, hipertemie inițală, apoi hipotermie, creșterea GOT caurmare alterării hepatice;
- forma subacuă: anorexie, icter, respirație accelerată și superficială, leziuni de congestiehepatică, pulmonară și cardiacă, edem (emfizem) pulmonary;
- forma cronică (des subclinică): scăderea sporului de creștere, icter discret, semen cetradează o suferință hepatică.

Leziuni: ciroza hipertrofică nodulară (ficatul ajunge la 30 kg), ciroza icterigenă, granuloasă, ciroza atrofică ascitogenă, nefrita parenchimatoasă („marele rinichi alb")

• la păsări: puii de găină sunt relativ rezistenți - hiperplazie limfoidă hepatică reversibilă, hidropericard, ascită moderată - găinile ouatoare rezistă la doze mari fără ca aflatoxina să se transmită prin ou.

- puii de curcă sunt foarte sensibili:

Leziuni: hepatocite vacuolizate, proliferarea canalelor biliare. bobocii de rață: cei mai sensibili, pe ei se face testul biologic pentru aflatoxină; apar tumori hepatice, endoflebită obliterantă a venelor cenrolobulare. Aflatoxicoza este întâlnită și la om, maimuță, pește, cobai, șobolan.

Diagnostic: -suspectat pe baza scăderii sporului de creștere fără nici o explicație;

- examen anatomo și histopatologic;
- bioproba pe bobocii de rață;
- determinarea aflatoxinelor prin metode chimice;
- determinarea VSH-ului (crescut, proba de Tananarive).

Tratament: -nu se prestează, costuri mari.

Profilaxie: -respectarea regulilor de recoltare a furajelor și de depozitare a acestora.

10. Ustilagotoxicoza

Ustilagotoxina este elaborata de micetul Ustilago ale carui numeroase spp contamineaza diverse plante.= Taciunele U. maydis/U.zeae-porumb U. tritici- grau U.hordei-orz U.oculta-secara U.Kolleri-ovaz. Fiind afectate si alte ierburi, golomat, ovascior, mana de apa. La porumb taciunele se afla in niste pungi tumuriforme de marimi variate cu continut purulent negru dispus pe stiuleti, tulpine, spice. Cele de grau, orz si ovaz inlociuieste spicul. Micotoxinele sunt elaborate in anumite conditii , temperatura si umiditate. Actiunea toxica principala este cea iritativ locala afectand deglutitia si maduva spinarii: tulburari motorii si senzitive, prin semne: rinita, traheita, pneumonii si paralizii. Toxina de U. maydis produce avort. Toxina de U. triticis determina intoxicatii grave la taurine : sialoree, leziuni aftoase pe mucoasa bucala, dezorientare, scaderea acuitatii vizuale, paralizia trenului posterior, avort exprimat in masa- enzootic.

Ustilagotoxina este elaborată de fungul Ustilago ale cărui numeroase spp contaminează diverse plante: U. maydis, U. tritici (grau), U. hordei (orz), U. oculta (secara), U. kolleri (ovaz). Mai sunt afectate şi alte spp de ierburi perene: mana de apă, golomat, ovascior (Arrhenatherum ciatius).

La porumb tăciunele se aflăîn nişte pungi tumoriforme de marime variabilă cu conţinut negru pulbere, dispuse pe stiuleţi, tulpină, spice, frunze. Tăciunele de grâu, orz, ovăz înlocuieşte spicul. Micotoxinele sunt elaborate în anumite condiţii de temperaturăşi umiditate. Acţiunea principală a toxinei este iritant locală afectând deglutiţia, acţionează asupra măduvei spinării.

Simptomatologie:

- tulburări motorii şi sensitive;
- paralezii
- rinită, traheită, pneumonii
- produce avort.

Intoxicaţii grave la taurine, traduse prin sialoree, leziunii aftoae pe mucoasa bucală, scădereaacuităţii vizuale, dezorientare, retivitate, paralizia trenului posterior, avort cu caracter enzootic.

11. Intoxicaţia animalelor cu nutreţuri mucegăite

11.1.Pucciniotoxicoza

Produsa de Puccinio toxine elaborata din genul Uromyces.

Denumire populara: rugini.

P.recondida-rugina bruna la grau P.glumarum-rugina galbena-grau P.graminis-rugina neagra-grau P.bordei-rugina bruna-orz P.Sorghii-porumb U. triifolini-trifoi U. striatus-lucerna

Micotoxinele actioneaza iritant asupra tegumentelor si sunt neurotoxice. MAP: tulburari motorii si senzitive, faringita, inflamatii ale cailor respiratorii, pneumonie, tulburari digestive: stomatite,

glosite, colici, diaree, diaree hemoragica, tulburari urinare: nefrita, cistita, paralizia trenului posterior, prurit generalizat, edeme subcutanate, ficat galben verzui.

11.2.Tiletiotoxicoza

Produsă de tiletiotoxina elaborată de tilletia („malura") cu spp:

T. tritici (spice de grâu), T.triticoides (lolium perene).

Boabele de grâu afectate sunt mai scurte şi sferice, mai uşoare, cu şanţul ventral mai pronunţat. Sporii sunt plasaţi în interiorul bobului şi nu ies în afară decât dacă bobul este spart în palmă, rămânânddoar membrana. Sporii au miros de peşte alterat datorită trimetilaminei. Se pot găsii şi în tărâţe sau uruielide cereale având culoare maronie/ cenuşie.

Simptomatologie:

• Bovine: paralezia faringelui, trenului posterior, tremurături musculare, diaree apoasă cu tenesme, avort.

• Porcine în plus – voma.

Afectează calitatea cărnii, se recomandă îndeparterea din raţie a furajului cu 7 zile înainte de sacrificarela păsări, 40-45 de zile la suine.

Tratament: -simptomatic: ser glucozat, soluţii clorurate izotonice. i.v. - anestezice, astringente, adsorbante

Tiletiotoxicoza

Tiletiotoxina elaborata de Tiletio toxina= denumita popular malura. Tiletia tritici- grau T. triticoides- grau. Contamineaza si alte plante in principal Lolium perene. Boabele de grau afectate sunt mai scurte, sferice, usoare cu santul ventral mai pronuntat. Sporii plasati in interiorul bobului, nu ies in afara doar daca bobul este spart in palma ramanand doar membrana, sporii au miros de peste alterat. (trimetilamina) Se pot gasi si in tarate sau uruieli de cereale culoare maronie, sau cenusie. Clinic: rumegatoare si cabaline: disfagie, paralizia faingelui, paralizia trenului posterior, tremuraturi musculare, diaree apoasa cu tenesme, femelele gestante avorteaza. Porcine + voma. Toxicoza afecteaza calitatea carnii, se impune indepartarea din alimentatie cu 7 zile inainte de sacrificarea la pasari si 40 zile la porcine. Tratament: simptomatic, ser glucozat, solutii clorurate izotonice i.v., anestezice sau excitante, astringente si adsorbante (tratament pentru ultimele trei).

12.Sindromul estrogenic micotic

Maladie întâlnită mai ales la purcei, rar la taurine şi păsări.

Surse: boabe sau stiuleţi de porumb parazitaţi cu Fusarium graminearum (Giberella zeae) cândumidit atea lor este mai mare de 25% şi acestia sunt stocaţi în spaţii deschise (porumbar). Micetul se mai dezvoltăşi pe boabele de orz, ovăz şi grâu depozitate şi conservate incorect.

Estrogenismul este produs de micotoxină elaborată de micet numită zearalenona (toxina F2). Dezvoltatrea ciupercii toxigene este favorizată de temperaturi cuprinse între 24-27˚C, aborareazearalenonei este optimă la mai mult de 14˚C. particularitate explică incidenţa mai mare primăvara şi toamna.

Mecanism de acţiune: deşi zearalenona nu are structură steroidă, efectele ei biologice principale sunt de narută estrogenicăşianabolizantă.

Simptomatologie: **porcine** sindromul se declansează la 4-7 zile de la ingerarea porumbului contaminat şi poate fiuşor recunoscut pentru că apare în masă la tineretul porcin de 1-4 luni.

-la femele: congestieşi edemaţierea vulvei care progresează până se produce prolaps vaginal;

-la masculi: prolaps rectal cu edem al prepuţiului, furoului;

-scroafele gestante avortează sau fată purcei neviabili;

-vindecare spontană dacăeste inlocuit furajul toxic, funcţia de reproducţie nu este afectată.

•**Păsări**: -curci: tumefacţia cloacei, prolaps cloacal, creşterea bursei Fabricius;

-curcani- gâscani: scăderea capacităţii fecundante a spermei;

-cocoş: rezistent-degenerescenţa chisticăa oviductului şi a epiteliului seminifer la masculi.

Tratament:-terapia cu LH este ineficientă.

13. Rubratoxicoza

Rubratoxicoza este o micotoxicoză produsă de rubratoxina A şi B elaborate de penicillium rubrum frecvent întâlnită pe furaje şi alimente, cereale (porumb), reziduri de morărit şi panificaţie, prezentându-se subformă de colonii de culoare roşie.

Este întalnită la toate mamiferele, mai frecvent la porcine. În prezenţa aflatoxinei B_1 rubratoxina B devine cancerigenă. Rubratoxina acţionează hepatotoxic, nefrotoxic, neurotoxic, hemoragipar.

Simptomatologie: -salivaţie abundentă, încoordonări în mers, crize de hiperexcitabilitate alternând cu depresie nervoasă,eritem cutanat în regiunile declive, de la zona submandibulară până în zona perianală.

Leziuni: -macro şi microleziuni hemoragice generalizate; -distrofii hepatice şi renale.

14. Exema facială a rumegătoarelor

Exema facială a rumegătoarelor **e**ste o micotoxicoză produsă de sporidesmină care afectează ovinele şi taurinele – dermatozafacială de fotosensibilizare, întâlnită în Australia, Noua Zeelandă.

Surse toxice: păşuni infestate cu Pythomyces chartharum care elaborează sporidesmina. Micetulcreşte pe resturi vegetale de pe terenuri înierbate.

Sporidesmina are acţiune citotoxică şi fotosensibilizantă asupra mamiferelor, iniţial producedege nerarea epiteliului canalelor biliare. Ulterior ţesutul conjunctiv proliferat produce compresiacanalelor biliare, obliterate de detritusuri celulare şi bila coagulată.

Fotosensibilitatea este o manifestare secundară incapacităţii ficatului de a prelua filoeritrina din sânge, care se acumulează în circulaţia periferică şi absoarbe energia solară prin zonele cutanatedepi gmentate şi expuse.

În aceste zone (mai ales pe faţăa) se produc edeme, exsudaţii seroase, veziculaţii care formează cruste, ulceraţii, necroze. Animalele pot fi afectate repetat, nu se declanşază o reacţie imunitară.

Simptomatologie:

- anorexie, diaree, după 7-10 zile semnele fotodermatozei cu edeme faciale, la nivelul membrelor, edemevulvare care duc la complicaţii în urma traumatismelor care determină procese septice, complicate cu septicemie.

Modificări anatomopatologice:

- dermatozăşi supuraţie cutanată-hepatoză difuză sau maculată, îngroşarea canalelor biliare, ocluzie biliară cu bila coagulată, perihepatită mai ales pe faţa diafragmatică.

Tratament: -igienic şi simptomatic, cu asigurarea umbrei; -antihistaminice, glucocorticoizi.