BOLEZENSKA STANJA VEZANA NA PREHRANO PERUTNINE

(razen bolezni nog)

* 70 % vsega vezanega na prehrano
* za 1 kg prirasta malo manj kot 2 kg krme (konverzuje)
* vitamini
* heterogena skupina kemičnih substanc, ki so nepogrešljive za normalno funkcioniranje organizma
* pomanjkanje določenega dela vitamina v prehrani običajno privede do spremembe v metaboličnih procesih
* bolezenska stanja so posledica pomanjkanja enega ali sočasno več vitaminov: peroza je lahko posledica pomanjkanja mangana ali pa posledica sočasnega pomanjkanja holina, nikotinske kisline, piridoksina, biotina ali folne kisline
* vitamin A
* veliko ga je v koruzi, zeleni travi
* razvoj in integriteta sluznic
* mesta poškodb: respiratorni, genitalni, urinarni in intestinalni treakt
* vit A aldehid ali retinol – komponenta: vizuelnega pigmenta in senzoričnih celic retine, esencialen za detekcijo svetlobe
* vpliv med embrionalnim razvojem → sluznice, epitelna tkiva, razvoj kosti, razvoj imunosti
* znaki pomanjkanja vitamina A

→ odrasla perutnina: klinične znake razvijejo v 2-3 mesecev (odvisno od količine

vitamina A v jetrih in ostalih tkivih)

→ živali postanejo slabotne, depresivne

→ znižana nesnost, valilnost

→ lahko do vodenkastega izcedka iz nosnic in oči → v hujših primerih slepota

(kazeozni izcedek iz oči)

→ pojav krvnih madežev v jajčni vsebini

→ motena spermatogeneza pri petelinih

→ nekoordinirano gibanje – ataksija

* mlade živali so bolj dovzetene (1-7 tednov starosti)

→ slaba rastnost

→ nekoordinirano gibanje

→ ataksija (večje pomanjkanje) – podobno E avitaminozi

* patologija

→ najprej prizadeto žrelo

→ keratiniziran epitel → blokira duktuse mukoznih žlez

→ mukoza nosu – skvamozna metaplazija, manjše ulceracije (obkrožne z vnetnimi

produkti)

→ bakterijeske in virusne infekcije so običajno posledica poškodb na sluznici

→ eksudat v sinusih in nosni votlini (oteklina sinusov)

→ mukozna membrana je suha, tanka, groba

→ podobne spremembe včasih tudi v sapniku in bronhih

* diferencialna diagnoza

→ infekciozna korica

→ kokošje osepnice

→ infekciozni bronhitis

→ kronična kolera

* diagnostika

→ klinična slika, patoanatomske spremembe

→ analiza krme

→ mikroskopska preiskava

→ zmanjšano število vitamina A v jetrih

* zdravljenje

→ aplikacija vitamina A 10.000 iv/kg

→ absorbcija vitamina A je izredno hitra

→ pregledamo krmno mešanico, s katero je žival krmljena

→ vitamin A in D3 deluje antagonistično – pazi!

* preventiva

→ hranjenje s krmo, ki ima adekvatno količino vitamin A

→ krme ne shranjujemo predolgo

→ dodatek kemičnih antioksidantov

* hipervitaminoza

→ povzroča motnje v mineralizaciji kosti, piščanci imajo krajše tibije (antagonist vit

D3)

→ nezmožnost premikanja

→ anoreksija

→ konjuktivitis

* vitamin E
* v alkoholni obliki je zelo učinkovit antioksidant
* multikavzalna vloga
* pomemben zaščitnik MK in tudi vit A in D3, karotenov in ksantofilov
* preveniranje encefalomalacije
* pomanjkanje

→ encefalomalacija

→ eksudativna diateza

→ nutricijska miopatija – mišična distrofija: pri puranih distrofija mišičnine mlinčka,

miopatije pri racah

→ motnje v embrionalnem razvoju

* klinični znaki

→ večinoma se pojavlja pri mladih živalih (piščanci, purani)

→ odrasla perutnina: ni večjih kliničnih znakov

→ valilnost – možno prizadeta

→ izvaljeni piščanci potomci jat z ↓ vitaminom E lahko poginejo v prvih 4 dneh

življenja

→ purani: bilateralna katarakta

* encefalomalacija
* živčna bolezen
* ataksija ali pareza (izguba ravnotežja)
* zavijanje glave (tortikolis)
* krči
* naraščajoča nekoordinacija v gibanju (kontrakcija in relaksacija nog)
* ni popolne paralize kril in nog
* klinični znaki običajno nastopijo med 15 in 30 dnevom starosti
* ptice ponavadi še vedno jedo
* patologija:

→ encefalomalacija

→ cerebelum je zmehčan in povečan

→ posamezne hemoragije na površinah

→ te spremembe manj pogosto na cerebrumu

→ meninge so edematozne

→ purani-mikroskopsko: poliomalacija ledvenega dela hrbtenjače

* eksudativna diateza
* podlivi krvi pod kožo
* pogosto pri virusnih boleznih, endotoksikacija – okvarijo žilno steno
* edem v okolici prsnice in trebuha, lahko tudi pod mandibulo
* ptice imajo lahko težave pri hoji
* patoanatomske spremembe: zeleno-moder edem (zaradi zastoja krvi) kože in podkožja, razširjen perikard s tekočino – vzrok smrti
* mišična distrofija
* sočasno pomanjkanje vit E in Ak (kar nekaj časa morajo jesti krmo s deficitom)
* najpogosteje pri 4 tedne starih piščancih
* histološko: hialina degeneracija
* deficit vit E in Se privede do ekstremnih miopatij mišic mlinčka in srca
* zdravljenje

→ eksudativne diateze in miopatije: dodajanje vitamina E je uspešno

* tiamin B1
* v telesu v aktivni obliki tiamin pirofosfat
* pomemben kofaktor v oksidativnih dekarboksilacijskih procesih
* metabolizem karbohidratov
* klinični znaki:

→ polirenitis: odraslih živali v nekaj tednih po začetku deficitarnega krmljenja, pri

mladih piščancih (2 tedna)

→ paraliza mišice nog, kril, vrata

→ retrakcija glave – posledica paralize mišic vratu

→ živali ne morejo stati

→ nenadni pojav anoreksije → izguba teže, nasršenost perja, težave pri hoji

* riboflavin B2
* pomanjkanje

→ živali slabše priraščajo, čeprav jedo

→ enteritis

→ težave v premikanju – hoja po peti

→ paraliza nog, včasih tudi prstov

→ atrofija muskulature nog

→ koža je suha

→ ↓ v nesnosti

→ ↑ embrionalno zamiranje

→ ↑ količina maščob

* panotenska kislina
* komponenta koencima A
* pomanjkanje

→ pojav dermatitisa

→ poškodbe na perju

→ peroza

→ slabše priraščanje in mortalnost

* patoanatomske spremembe

→ sivo bel eksudat v žlezovniku

→ mielinska degeneracija v hrbtenjači

→ embrii: hemoragije in edem tkiv

→ lahko do propada limfocitov in deplecije limfocitov v BF, thimusu in vranici

* biotin
* pomanjkanje

→ eksudativni dermatitis na podplatih in koži v okolici kljuna

→ peroza

→ biotin je tudi neobhodno potreben za razvoj embria

→ fatty liver and kidney disease je tudi povezava z biotinom: mastna infiltracija v

jetrih, ledvicah in srcu, ↓ glukoze v plazmi, ↑ prostih maščobnih kislin v plazmi

→ sudolen death syndrom (SDS) – nenadna odpoved srca

* sudden death syndrom – SDS
* flip over, sindrom nenadne odpovedi srca
* nenaden pogin pri hitro rastočih piščancih in puranih
* predispozija spol ♂
* intenzivna reja
* starost: 1-12 tednov (najpogosteje med 4-5 tednom)
* klinična slika

→ ni posebnih kliničnih znakov

→ živali še jedo

→ v 2 minutah ekscitacija

→ kriljenje

→ kontrakcija mišic

→ pogin

* patoanatomske spremembe

→ živali v dobri kondiciji

→ prebavila napoljnjena

→ edem in kongestija pljuč

→ subkapsularne krvavitve pod jeterno kapsulo in kapsulo ledvic

→ krvni strdek v atriju, ventrikli prazni

* patogeneza

→ metabolno obolenje

→ motnja v elektrolitih-fibrilacija srca

→ ↑ vsebnost SP, nenasičene mk

→ ionoforni kokcidiostatiki

→ pomanjkanje biotina

→ vpliv svetlobnih programov

* preventiva

→ nižja vrednost maščobnih kislin in karbohidratov

→ restrikcija krme

→ svetlobni program – povečanje dolžino teme

→ dodajanja vitamina C

* je povečana ekonomska škoda ker poginejo tik preden so za v klavnico
* fatty liver and kidney syndrom
* pojavljanje predvsem pri piščancih brojlerjih
* vezano predvsem na pomanjkanje biotina, krmne mešanice s pretežko pšenico (zelo beli piščanci → ti so krmljeni s pšenico po zelo nizki ceni)
* povečana vsebnost maščobe
* stres: temperatura, pomanjkanje krme
* genetika
* klinični znaki in patoanatomske spremembe

→ starost od 17 do 35 dni

→ depresija, nezmožnost gibanja, pogin v treh urah

→ povečana, bleda ledvica in jetra (300%), subkapsularne krvavitve

→ ↑ vsebnost trigliceridov, nižja vsebnost glukoze v krvi (hipoglikemija)

→ ♂ bolj občutljivi: krvavitve pod kapsulo jeter

* terapija: dodajanje biotina
* ruptura aorte
* v povezavi s sitemsko hipertenzijo
* purani: ♂ 12 – 16 tednov (pri puranih po 110 dnevu težkih 1-18 kg), purice redkeje
* purani potrebujejo več bakra kot je dovoljeno (zakonodaja se je spremenila pred 10 leti in od takrat veliko več rupture aorte)
* vzroki

→ visoke vsebnosti proteinov

→ pomanjkanja bakra (baker je omejen zaradi prehrane ljudi)

→ hormonalno neravnotežje (adolescenca)

→ arterioskleroza

→ večje pojavljanje v rejah s slabimi pogoji reje (več, kjer je nivo podtalnice visok)

→ stres: z glasbo (klasika) se jih pomirja, ko gredo v zakol

* preventiva

→ 120 ppm modre galice v vodo

→ dobri higienski pogoji

→ dodajanje bakra (modra galica)

→ vitamin C

→ znižanje prirasta

* patoanatomske spremembe

→ nenaden pogin

→ purani ležijo na prsih ali na strani

→ koža bleda, pogosto kri v kljunski votlini

→ velik krvni strdek v abdominalni votlini (mesto rupture)

* aminokisline
* za perutnino je esencialnih 10 Ak

→ arginin, histidin, izolevcin, levcin, lizin, metionin, fenilalanin, treonin, triptofan,

valin

* dve Ak, ki se sintetizirata iz esencialnih Ak sta cistein in tirozin
* dve Ak, ki jih potrebujejo mlade živali sta glicin ali serin, pnolin
* v primeru komercialne prehrane je potrebno dodajat metionin in lizin
* pomanjkanje

→ ni specifičnih znakov

→ znižana teža

→ ↓ jejščnost, padec v nesnosti, ↓ velikosti jajc in izguba teže pri odraslih živalih

→ pomanjkanje metionina privede do deficita holina in B12

→ pomanjkanja lizina – nepravilna pigmentacija perja na krilih

→ pomanjkanje nekaterih drugih Ak povzroča slabo operjenost

* pomanjkanje Ak je posledica zmanjšanje absorbcije hranilnih snovi, zato so zanki enetritisov
* mikotoksikoze
* mikotoksini: skupina sekundarnih metabolitov glivic
* od preko tisoč poznanih metabolitov jih le okoli 100 uvrščamo med mikotoksine
* pri perutnini so najpogostejši:

→ aflatoksini

→ ohratoksini

→ trikoteceni

* aflatoksini

→ so metaboliti plesni Aspergillus flavus, Aspergillus parasiticus in Penicillinum ??

→ za perutnino je toksičen predvsem aflatoksin B1, kjer lahko povzroča mutacije na

genskem zapisu

* ohratoksini

→ metaboliti plesni Aspergillus sp. ali Penicillinum sp.

→ vodena driska, ledvica pa so povečana in spremenjene barve

→ slabše priraščajo

* trikoteceni

→ metaboliti plesni Fusarium sp.

→ T-2 toksin

→ deoksinivalenol – DON

→ toksično delovanje na imunski sistem

→ okvare jeter

→ slabše priraščanje, večja dovzetnost za okužbe

→ v nekaterih primerih tudi poškodbe na sluznicah kljunske votline

→ intoksikacija s T-2 toksinom: disfunkcija jajčnikov in jajcevodov, kar se kaže kot

nagel padec v nesnosti, jajčna lupina pa jo razbarvana in tanjša