

Тема 12.3. Хвороби обміну речовин і ендокринних органів

1. Гіповітамінози.

- 1.1. Недостатність вітаміну А.
- 1.2. Недостатність вітаміну Д.

1. Гіповітамінози.

Гіповітамінози – це захворювання, які виникають внаслідок нестачі або поганого засвоєння провітамінів і вітамінів в організмі. Частіше трапляються і тяжче перебігають вони у молодняку. Авітамінози у сільськогосподарських тварин на відмічаються або бувають дуже рідко, оскільки практично немає таких кормів і раціонів, у яких би не було провітамінів або вітамінів.

Сприяють виникненню гіповітамінозів порушення гігієни утримання, недостатній моціон та ультрафіолетове опромінювання тварин.

Найбільш поширені і завдають значних економічних збитків тваринництву гіповітамінози А, Д, Е, С, К і групи В. Вони частіше проявляються наприкінці зими і на початку весни, коли в кормах зменшується вміст провітамінів і вітамінів.

Вітаміни являють собою біологічно активні речовини, які входять до складу багатьох ферментів і ферментативних систем, беруть участь в обміні білків, вуглеводів, жирів, мінеральних речовин та в синтезі гормонів.

За етіологією і патогенезом бувають екзогенні (аліментарні), ендогенні й відносні гіповітамінози. *Екзогенний гіповітаміноз* розвивається при нестачі в кормах і раціонах вітамінів або провітамінів. *Ендогенний гіповітаміноз* виникає при поганому засвоєнні вітамінів внаслідок хронічних захворювань травної системи, печінки, підшлункової залози, при мікроелементозах та ендокринних розладах. *Відносний гіповітаміноз* настає при підвищений потребі організму у вітамінах в період інтенсивного росту тварин, вагітності, посиленої лактації і фізичного навантаження.

1.1. Недостатність вітаміну А.

А-гіповітаміноз (A-hypovitaminosis). За міжнародною номенклатурою вітамін А називається *ретинолом*. Інакше його називають *ксерофтолом*, *протиксерофталмічним вітаміном*.

Ретинол регулює окислювальні процеси в організмі, а також білковий, вуглеводний, жировий і мінеральний обмін. Він підвищує резистентність організму, позитивно впливає на розвиток і функціональний стан епітеліальної тканини.

Характеризується цей гіповітаміноз порушенням обміну речовин, затримкою розвитку молодняку, зниженням природної резистентності, продуктивності й роботоздатності.

Етіологія. *Екзогенний А-гіповітаміноз* настає при дефіциті в кормах і раціоні каротину – провітаміну А, джерелом якого є для сільськогосподарських тварин рослинні корми. В травному каналі й печінці з каротину синтезується вітамін А (ретинол).

Ендогенний А-гіповітаміноз розвивається при захворюваннях травного каналу, печінки, при ѹодній недостатності, деяких ендокринних порушеннях.

Відносний А-гіповітаміноз буває у молодняку, який росте, у вагітних і лактуючих тварин та тварин, які піддаються значним фізичним навантаженням.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. При нестачі в організмі вітаміну А відбувається порушення окислювальних процесів, білкового, вуглеводного, жирового й мінерального обмінів речовин. Порушуються функції епітелію слизових оболонок і епідермісу шкіри, виникають нейроендокринні розлади. Настає кератинізація (ороговіння) епітелію слизових оболонок і епідермісу шкіри. В сітківці очей порушується синтез і розпад родопсину (зорового пурпuru). Це призводить до розладу адаптації зору в темноті – гемералопії («курячої сліпоти»). Потім виникають сухість рогівки (ксерофталмія) і розм'якшення її з розпадом (кератомаляція). Може настати сліпота, що особливо часто помічається у птиці і свиней (особливо у поросят). Зміни слизових оболонок в інших органах і системах нерідко сприяють виникненню катару верхніх дихальних шляхів, бронхіту, гастриту, ентериту, піеліту, уроциститу, уретриту, ендометриту.

Інтоксикація, яка настає внаслідок порушення обміну речовин, часто призводить по порушення функцій нервової системи і зниження імунологічних властивостей організму.

Патолого-анатомічні дослідження показують схуднення, сухість і гіперкератоз шкіри, блідість слизових оболонок, ороговіння епітелію їх, запальні й дистрофічні процеси у багатьох органах і тканинах.

Гістологічним дослідженням виявляють метаплазію і атрофію епітеліальної тканини з розвитком рогової дистрофії. В нервових клітинах центральної нервової системи виявляють набухання, хроматоліз і вакуолізацію, а в периферичних нервах – дистрофію мієліну й розпад осьових циліндрів.

Симптоми. Температура тіла нормальна. Помічають зниження апетиту, продуктивності, роботоздатності, втрату близку й еластичності шерстного покриву, оперення й рогу, сухість і нерідко гіперкератоз шкіри. Внаслідок кератинізації слизової оболонки травного каналу, Дихальних, сечовивідних і статевих шляхів спостерігаються симптоми гастриту, ентериту, катару верхніх дихальних шляхів, бронхіту, піеліту, уроциститу, уретриту, ендометриту. Майже у всіх тварин виявляють гемералопію, ксерофталмію, кератомаляцію. Часто уражаються статеві органи, що призводить до abortion і безплідності.

А-гіповітаміноз, викликаючи порушення обміну й інтоксикацію організму, є причиною народження слабкого потомства й виникнення у новонароджених тварин диспепсії, бронхопневмонії та інших захворювань, у тому числі й інфекційних.

У зв'язку з ураженням нервової системи у хворих на А-гіповітаміноз тварин часто бувають судороги, атаксії, парези й паралічі.

Вміст каротину й вітаміну А в крові значно знижений.

Помічають деякі особливості клінічного прояву хвороби у різних сільськогосподарських тварин. Так, у великої рогатої худоби порушується зір,

розвиваються кон'юнктивіт, гіперкератоз шкіри, виникають алопеції, порушуються функції дихальної, травної і нервової систем. У телят характерне різке почервоніння ясен у вигляді обідка навколо шийок зубів.

У свиней порушується зір (рис. 38) і слух, часто бувають судороги, атаксії, парези, паралічі. У овець порушується зір, настають судороги, атаксії. У коней крім порушення зору часто спостерігають в'ялість, спотворення апетиту, зміни копитного рогу з утворенням тріщин і борозен.

Перебіг і прогноз. Захворювання частіше розвивається поступово. Прогноз багато в чому залежить від своєчасності лікування. У тяжких випадках захворювання та при ускладненнях його прогноз — обережний або й несприятливий.

Діагноз ставлять за характерними симптомами з урахуванням даних досліджень крові й кормів на вміст каротину або вітаміну А. Для уточнення діагнозу досліджують печінку на вміст вітаміну А, а також проводять гістологічне дослідження епітеліальної тканини. А-гіповітаміноз слід диференціювати від інших захворювань, які супроводяться ураженням очей і шкіри та порушенням функцій дихальної, травної, сечостатевої і нервової систем.

Терапія. У раціони включають траву або трав'яне борошно, добре сіно, сінаж або силос, моркву, гідропонну зелень. Організовують активний моціон тварин. При нестачі вітамінних кормів у господарстві хворим тваринам вводять олійні компоненти вітаміну А, які містять в 1 г від 100 до 300 тис. МО вітаміну. Показаний також вітамінізований риб'ячий жир, а 1 г якого міститься 400–500 МО вітаміну А. Концентрат вітаміну А вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозах: коровам і коням 100 - 200 тис. МО, вівцям, свиноматкам і молодняку великої рогатої худоби 50–100, поросятам 30–40 тис. МО протягом кількох днів. Можна вводити їх один раз на два-три дні.

Риб'ячий жир вводять всередину (краще в суміші з комбікормом) по 200 мл коровам (один-два рази на день), 50 - 100 мл свиноматкам і вівцематкам (один раз на день) протягом 10 - 14 днів.

Застосовують також водорозчинний препарат — рідкий аквітал-хіноїн, який містить в 100 мл 2 млн МО вітаміну А. Препарат вводять всередину. Призначають також тривітамін або тривіт — стабалізовані олійні розчини вітамінів А, Д₃ і Е, в 1 мл яких міститься відповідно 15 і 30 тис. МО вітаміну А, 20 і 40 тис. МО вітаміну Д₃ та 10 і 20 мг вітаміну Е. Тривітамін вводять підшкірно або внутрішньом'язово (по 5 мл великій рогатій худобі і коням), а тривіт — внутрішньом'язово (по 2 - 5 мл великій рогатій худобі і коням, 1,5 телятам і лошатам, 1 вівцям і козам, 0,5 ягнятам і козенятам, 1,5 свиням, 0,5 мл поросятам).

Останнім часом почали застосовувати вітамінний препарат тетравіт, до складу якого, крім вітамінів А, Д₃, Е, входить ще й вітамін F, який являє собою ненасичені жирні кислоти — лінолеву, ліноленову, арахідонову. Його вводять внутрішньом'язово в таких самих дозах, як і тривіт.

Водорозчинний препарат аєвіт містить у 1 мл 100 тис. МО вітаміну А і 100 мг вітаміну Е. Його вводять внутрішньом'язово по 3–5 мл телятам, по 1–2 мл поросятам.

При ускладненнях А-гіповітамінозу застосовують відповідне симптоматичне лікування.

Профілактика. Організовують повноцінну годівлю тварин з урахуванням потреби їх у каротині. При цьому слід мати на увазі, що потреба в каротині вагітних тварин, молодняку, високопродуктивних тварин і тварин, які виконують важку фізичну роботу, збільшується в 1,5 рази. При використанні кукурудзяного силосу як основного корму і джерела каротину норму каротину коровам слід збільшити на 15–20 %. У зв'язку з тим, що перетворення каротиноїдів цього силосу у вітамін А значно знижене.

Для профілактики А-гіповітамінозу треба створити добре гігієнічні умови утримання тварин, забезпечити їх систематичним активним мочіоном і проводити своєчасне лікування їх при захворюваннях травної й ендокринної систем та печінки.

1.2. Недостатність вітаміну Д.

D-гіповітаміноз (D-hypovitaminosis) помічається здебільшого у молодняку сільськогосподарських тварин і називається ще рахітом. Захворювання має хронічний перебіг, зумовлене розладом D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну речовин. Характеризується порушенням утворення кісткової тканини та її кальцифікації з наступними функціональними змінами нервової, серцево-судинної, травної та дихальної систем. Хворіє молодняк усіх видів тварин (козенята, ягнята, цуценята, телята, поросята, лошата та ін.), особливо при інтенсивному рості. Частіше рахіт зустрічається у зимово-весняний період, в умовах безвигульного утримання тварин – у будь-яку пору року. Інколи зміни, характерні для рахіту, виявляються у 60 % молодняку.

Найбільш ранній опис рахітичної деформації кісток належить Сарану Ефеському (перша половина II століття), який спостерігав у Римі дітей з викривленням хребта, а більш детальний – Галену. Після них хворобу описав Гліссон у 1650 р. У тварин рахіт вперше був описаний Віммером у 1830 р., проте лише на початку ХХ-го століття Марек довів ідентичність рахіту людей і тварин.

Етіологія. Рахіт може бути природженим і набутим. Природжений в свою чергу буває генетично зумовленим, що вперше було виявлено серед молодняку коней, і наслідком порушень мінерально-вітамінної годівлі та безвигульного утримання маточного поголів'я, коли народжується молодняк з характерними симптомами рахіту.

Набутий рахіт буває первинним і вторинним (ендогенним). Основні причини первинного рахіту: недостатня інсоляція при безвигульному утриманні молодняку, оскільки під впливом ультрафіолетового опромінення в шкірі із провітаміну (7-дегідрохолестерину) синтезується вітамін D₃-холекальциферол, антирахітична активність якого особливо висока для птиці; а також недостатнє надходження вітамінів D₂ і D₃ з кормами. Вітамін D₃

біологічно активний для тварин усіх видів, а вітамін D₂ – лише для ссавців, але його активність нижча, порівняно з холекальциферолом. Природними джерелами вітаміну D₂ (ергокальциферолу) є сіно, сінаж, силос, солома, причому вміст вітаміну залежить від умов заготівлі цих кормів. В 1 кг сіна природно висушеного, заготовленого в сонячну погоду, міститься 300-600 МО ергокальциферолу, а в похмуру – лише 100-250; у силосі з трави і кукурудзи – відповідно, 60-100 і 0-30 МО. В зелених кормах, трав'яному борошні, сіні, одержаному при штучному висушуванні, містяться лише сліди ергокальциферолу. Молозиво і молоко збіднені на вітамін О, і підвищити їхню антирахітичну активність застосуванням тваринам препаратів у профілактичних і навіть лікувальних дозах неможливо. Таким чином, первинна В-вітамінна недостатність у молодняку великої рогатої худоби і овець розвивається при безвигульному утриманні та однотипній силосно-жомовій, бардяній, висококонцентратній годівлі з недостатньою кількістю в раціоні сіна; у свиней і птиці – за відсутності препаратів вітаміну В у комбікормах та при безвигульному утриманні тварин.

У собак і хутрових звірів D-гіповітаміноз виникає при утриманні на раціоні, в якому відсутні препарати вітаміну D, риб'ячий жир і печінка.

Крім вітаміну її, важливе значення у формуванні кісткової тканини належить аскорбіновій кислоті (бере участь у формуванні колагенових волокон) та вітаміну А, який впливає на синтез мукополісахаридів і мінералізацію органічної матриці шляхом координації функцій остеокластів і остеобластів. За нестачі ретинолу посилюється функція остеобластів, кістки стають більш товстими і короткими, ніж у здорових тварин.

Кісткова тканина дорослих тварин містить 98,5 % кальцію і 83 % фосфору від усієї кількості, що знаходиться в організмі, тому нестача або порушення оптимального співвідношення між ними в раціоні молодняку, яке на початку росту має становити 1,5-2,0:1, є однією з важливих причин рапіту. За нестачі кальцію або фосфору знижується мінералізація органічної матриці кісткової тканини, кістки стають м'якими з деформованими епіфізами, вміст золи в них знижений. Надлишок одного з макроелементів також шкідливий, оскільки надмірне надходження кальцію спричиняє утворення в кишечнику важкорозчинного третинного кальцію фосфату, зниження всмоктування і кальцію, і фосфору.

Крім кальцію і фосфору, в формуванні кісткової тканини важлива роль належить мікроелементам: цинку, марганцю, міді, кобальту. Цинк активує лужну фосфатазу, яка регулює процес обміну фосфору в кістковій тканині. За нестачі цинку і марганцю порушується ріст кісток – вони стають короткими і потовщеними, при надлишку марганцю розвиваються зміни в кістках, які нагадують рапіт (марганцевий рапіт). Нестача міді в раціоні зменшує активність остеобластів, внаслідок чого втрачається здатність до осифікації хряща, епіфізи кісток розширяються, їхня компактна частина стає тонкою і кістки викривлюються.

Основними причинами ендогенного D-гіповітамінозу є порушення обміну вітаміну D внаслідок патології органів, які беруть участь у його

метаболізмі (печінка, нирки); зниження засвоєння кальцію, фосфору, вітаміну D при гастроентериті будь-якої етіології; хвороби печінки, які супроводяться значним зниженням секреції жовчі і синезу жовчних кислот, у присутності яких розчинність і всмоктування солей кальцію підвищується; порушення функцій щитоподібної та прищітоподібних залоз – важливих регуляторів мінерального обміну. Паратгормон блокує реабсорбцію фосфору в канальцях нирок і стимулює синтез 1,25-дідроксихолекальциферолу, разом з яким посилює остеоцитарну резорбцію кістки, що супроводиться руйнуванням органічної матриці і демінералізацією сформованої кісткової тканини, а кальцитонін, навпаки, посилює відкладання кальцію в кісткову тканину і знижує її резорбцію. При гіпофункції щитоподібної залози процес мінералізації буде утрудненим.

Певну роль у розвитку ендогенного D-гіповітамінозу відіграє хронічний румініт, при якому розвивається метаболічний ацидоз, шов свою чергу призводить до зниження реабсорбції фосфору в канальцях нирок і порушення процесів осифікації.

Патогенез. Вітамін D, який надходить з кормом або синтезується в організмі, зазнає перетворень. Початковим етапом є синтез у печінці першого біологічно активного метаболіту – 25-гідроксихолекальциферолу, або 25-гідроксиергокальциферолу, антирахітична активність яких у 1,5–2 рази вища, ніж вітаміну. Синтез їх регулюється, головним чином, рівнем кальцію, фосфору, паратгормону у крові. 25-гідроксихолекальциферол вважається основною циркулюючою формою вітаміну D₃ і основним джерелом подальшого перетворення вітаміну. За допомогою специфічного транспортного білка він надходить у нирки, де утворюється кілька метаболітів. Активність їх зростає у 5–10 разів і вони безпосередньо відповідають за здійснення функцій вітаміну D. У слизовій оболонці тонкого кишечнику стимулює синтез кальційзв'язувального білка, який сприяє перенесенню іонів кальцію через мембрани ентероцитів. Окрім того, кальцитріол стимулює транспорт кальцію в кишечнику шляхом зміни структури ліпідних комплексів мембрани ентероцитів. Вплив вітаміну D на абсорбцію фосфору вивчений ще недостатньо. Припускають, що його ефект зумовлений як модуляцією синезу транспортних білків, так і прямим впливом на абсорбцію фосфору у тонкому кишечнику. Крім стимуляції всмоктування макроелементів, метаболіти вітаміну D регулюють реабсорбцію кальцію і фосфору у ниркових канальцях, проліферацію та диференціацію остеобластів, стимулюють синтез білків кісткової тканини – колагену та остеокальцину.

Вітамін D підтримує нормальний рівень кальцію у сироватці крові також шляхом мобілізації його із кісткової тканини, щобуває при утриманні тварин на низькокальцієвому раціоні.

Біологічно активні метаболіти вітаміну D стимулюють синтез кальцитоніну у щитоподібній залозі, який посилює відкладання кальцію у кісткову тканину, та гальмує синтез паратгормону, що підтримує гомеостаз кальцію за рахунок резорбції кістки.

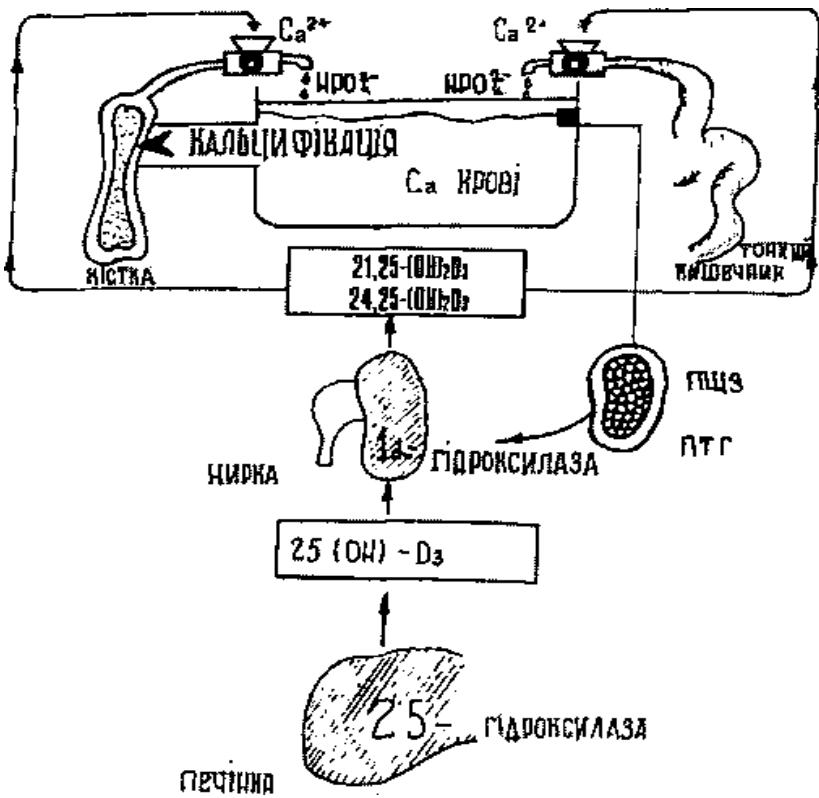


Схема обміну вітаміну D₃

Зниження вмісту кальцію у сироватці крові за принципом негативного зворотного зв'язку спричинює посилення функцій прищітоподібних залоз. Паратгормон стимулює синтез лимонної кислоти, яка утворює розчинні сполуки з кальцієм, переносячи його з кісткової тканини в кров, тобто, разом з порушенням процесів осифікації йде розсмоктування вже утвореної кісткової тканини (остеоліз, галістерезис). Паралельно з цим паратгормон знижує реабсорбцію фосфатів у канальцях нирок з первинної сечі, чим сприяє розвитку гіпофосфатемії. Все це призводить до порушення фосфорно-кальцієвого обміну, розлад якого є провідним у патогенезі рапахіту.

М'які кістки не витримують навантаження, діафізи трубчастих кісток викривлюються, епіфізи розширяються. Під впливом м'язів плечового пояса стернальні кінці ребер розширяються, грудна клітка стає вузькою, що зменшує екскурсію легень та діафрагми і веде до зниження їхньої присмоктувальної функції, зменшення дихальної ємності легень, розвитку пневмонії. Поступово уповільнюється швидкість течії крові, виникають застійні явища в легенях і венах великого кола кровообігу, тому венозний тиск підвищується до 170-200 мм водяного стовпа, а максимальний артеріальний кров'яний тиск знижується. Розвивається міокардоз. Порушення функцій серцево-судинної системи, інтоксикація негативно впливають на стан печінки: розвивається дистрофія гепатоцитів, знижується синтез альбумінів, жовчних кислот, ефірів холестерину, глікогену, підвищується активність аспарагінової трансамінази.

У патогенезі ендогенного В-гіповітамінозу важливу роль відіграють хвороби печінки та нирок. Патологія печінки супроводиться значним зниженням секреції жовчі і синтезу жовчних кислот (у молодняку, хворого на гнійний гепатит, кількість хелатів зменшена в 1,5-2 рази), які беруть участь у

всмоктуванні кальцію та вітаміну D. Переконливо доведена можливість розвитку ендогенного D-гіповітамінозу при патології нирок у людей і лабораторних тварин. У хворих на нефролітіаз виявлено зниження вмісту всіх метаболітів вітаміну D, загального кальцію та неорганічного фосфору. У пуповинній крові вагітних жінок при нефропатії спостерігається більш низький рівень метаболітів холекальциферолу, у плодів виявлено гіпокальціємію і гіпофосфатемію, а у новонароджених – зменшення вмісту 25-гідроксихолекальциферолу.

Симптоми. Рахіт перебігає на початку в прихованій, субклінічній, а потім у клінічно вираженій формах. Субклінічний перебіг характеризується неспецифічними симптомами: знижується апетит, спотворюється смак (алотріофагія), шкіра стає сухуватою, малоеластичною, волосяний покрив – тъмяним, затримується зміна зубів. Знижується тонус скелетних м'язів, внаслідок чого спостерігається атонія кишечнику, напруженість рухів та часте переступання кінцівками, збільшення об'єму живота. У деяких поросят можуть наставати напади судом – тетанія (спазмофілія).

Характерним є підвищення активності лужної фосфатази на початку хвороби – у синовіальній рідині, а дещо пізніше – в сироватці крові, у частині молодняку (20-30 %) знижується вміст загального кальцію та неорганічного фосфору, в еритроцитах зменшується кількість фосфору та 2,3-дифосфогліцерату, що порушує віддачу кисню тканинам і посилює кисневе голодування.

В подальшому тварини залежуються, погано піднімаються, з'являється викривлення кісток кінцівок, потовщення суглобів, деформація хребта, грудної клітки, лицьових кісток черепа. Залежно від вираженості клінічних симптомів розрізняють легкий, середній та тяжкий ступені D-гіповітамінозу.

Загальний стан при легкому ступені задовільний, молодняк більше лежить. Піднімається важко, часто переступає кінцівками, спостерігається збільшення зап'ясткового, ліктьового та скакального суглобів. Ліктьові суглоби злегка відведені від тулуба, діафізи кісток передпліччя незначно викривлені. Частота пульсу і дихання в межах норми, у деяких тварин виявляють гіпохромну анемію, гіпофосфатемію, гіпокальціємію і, як правило, підвищенну активність лужної фосфатази.

Загальний стан тварин при середньому ступені пригнічений, апетит знижений, спостерігається відставання в рості, звуження грудної клітки, викривлення хребта (кіфоз), пульс і дихання в межах норми, тони серця часто послаблені.

Збільшення суглобів та викривлення діафізів трубчастих кісток прогресує. Грудні кінцівки відведені назад, що призводить до кіфозу і торцювання копитець, часто зближені в кар пальних суглобах (Х-подібна постава) або розведеш (О-подібна постава), вигинаються вперед. Тазові кінцівки підведені під живот, зігнуті. Знижується тонус м'язів кінцівок, черевної стінки, хвоста. Пересування викликає біль у поросят, тому вони часто опираються на зап'ясткові суглоби, залежуються, важко піднімаються. У тварин порушується функція внутрішніх органів – передшлунків, печінки, серця.

При тяжкому ступені тварини піднімаються важко або зовсім не встають, у багатьох виникають пролежні, рухи утруднені. Настає атрофія м'язів плечового пояса і передпліччя. Зміни кістяка і суглобів прогресують. У хворих виявляють тахікардію, послаблення першого тону, зниження артеріального тиску, ціаноз шкіри та кон'юнктиви, розширення та зниження вольтажу зубців електрокардіограми (Конопелько П.Я.).

Деформація кісток лицьового черепа призводить до звуження носових ходів, утрудненого дихання, провисання твердого піднебіння в ротову порожнину. Внаслідок нестачі кальцію спостерігається підвищена збудливість з виникненням короткочасних тонічних і клоніко-тонічних судом, ларингоспазму.

При дослідженні крові виявляють гіпохромну анемію, нейтрофігію, лімфоцитопенію, гіпокальціємію, гіпофосфатемію.

Діагноз. Розпізнавання хвороби на стадії деформації кісткової тканини не викликає утруднень, оскільки симптоми її досить характерні. Виявлення прихованого перебігу рахіту має проводитись комплексно з урахуванням умов утримання тварин, годівлі, результатів біохімічного дослідження сироватки крові та синовіальної рідини. Найбільш точними і об'єктивними методами є визначення вмісту в сироватці крові метаболітів холекальциферолу. Вміст 25-гідроксихолекальциферолу у хворих на рахіт телят становить 7-14 нг/мл (Левченко В.І., Чумак Г.В., 1990), порівняно з 30-70 нг/мл у клінічно здорових. Через складність визначення метаболітів, слід використовувати непрямі показники контролю D-вітамінної забезпеченості, передусім визначати активність лужної фосфатази в сироватці крові та синовіальній рідині, підвищення цього показника дає змогу виявити прихований перебіг рахіту за 4-6 тижнів до появи клінічних ознак. Максимальна активність ферменту у здорових телят – 5-6 одиниць на 100 мл (за методом Боданського), поросят – 7, курчат – 10-12. На ранніх стадіях рахіту активність ферменту підвищується. При одночасному перебігу A- і D-гіповітамінозів особливо показовим є підвищення (у 2-4 рази) активності лужної фосфатази в синовіальній рідині. На більш пізніх стадіях розвитку рахіту в сироватці крові знижується вміст загального кальцію до 6-9 мг/100 мл (1,5-2.25 ммоль/л) проти 10-12,5 в нормі (2,5-3,12 ммоль/л) та неорганічного фосфору до 2,5-4 мг/100 мл (0,80-1,3 ммоль/л) проти норми 5-8 мг/100 мл (1,6-2,6 ммоль/л).

Диференціють рахіт від остеодистрофії, яка характерна для тварин, що завершили свій ріст, та від некрозу ахіллового сухожилля (колагенозу), при якому зміни спостерігаються на тазових кінцівках.

Перебіг хвороби – хронічний, **прогноз** – при легкому ступені, якщо проводити лікувальні заходи, сприятливий, при середньому і тяжкому – тварин слід здавати на вимушений забій, оскільки їх вирощування стає нерентабельним.

Лікування D-гіповітамінозу має бути спрямованим на поліпшення умов утримання, годівлі тварин та усунення причин хвороби. Хворих тварин переводять у світлі, добре вентильовані приміщення. В сонячні дні організовують майданчики на вигульних майданчиках, у зимовий період, крім того,

застосовують ультрафіолетове опромінення. Після аналізу рівня мінеральної годівлі та визначення вмісту кальцію і фосфору в крові до раціону вводять необхідні добавки макро- та мікроелементів, внутрішньовоно вводять фосфосан (по 0,2 мл/кг маси) або кальцію хлорид, глюкал, камагсол, хальцію бороглюконат, кальцимаг, внутрішньом'я-зово – кальцію глюконат. Препарати вітаміну D застосовують парентерально – відехол, тривіт, тетравіт, інсолвіт, декавіт, урзовіт або орально в складі преміксів та з молоком – відеїн D₃ (в 1 г міститься 200 тис. МО холекальциферолу), польфамікс, олійні розчини вітаміну D. суміші жиророзчинних вітамінів, кормові дріжджі, збагачені ергокальциферолом. Лікувальні дози залежать від забезпеченості тварин кальцієм і фосфором, співвідношення між ними, функціонального стану печінки та нирок. При парентеральному введенні доза холекальциферолу становить 100-150 МО на 1 кг маси, при оральному – 200-250. В Інституті біохімії НАН України розроблений водорозчинний препарат холекальциферолу – ліповід, а за рубежем застосовують метаболіти вітаміну D. Доза ліповіду для телят – 1000-1500, поросят – 4000 МО на 100 кг маси тіла. Для досягнення максимального ефекту при лікуванні та профілактиці D-гіповітамінозу застосовувати препарати холекальциферолу слід на фоні збалансованих, з оптимальним співвідношенням кальцію і фосфору раціонів.

Проводиться також симптоматична та патогенетична терапія: застосовують вітаміни А, В₁₂, для стимуляції гемопоезу – сполуки заліза, кобальту, міді, в необхідних випадках – серцеві засоби.

Профілактика рахіту ґрунтуються на використанні раціонів, збалансованих за вмістом кальцію, фосфору, вітаміну D, мікроелементів, протеїну, та проведенні активного моціону. Влітку тварин утримують на вигульних майданчиках, а у стійловий період у приміщеннях установлюють штучні джерела ультрафіолетового опромінення: ртутно-кварцові лампи високого тиску типу ДРТ (ДРТ-200, ДРТ-400, ДРТ-1000), еритемні люмінесцентні лампи типу ЛЕО, ЛЕО-30. Для опромінювання використовують стаціонарні та переносні установки: еритемні опромінювачі ЕОІ-ЗОМ, ОЕ-1, ОЕ-2, світильник-опромінювач ОЕСПО-2, опромінювач ртутно-кварцовий ОРК-2, установки опромінювальна механізована УО-4 та ЖУФ. У шкірі собак вітамін D₃ під впливом ультрафіолетових променів не синтезується.

Потребу тварини у вітаміні D, яка для молодняку великої рогатої худоби при інтенсивному рості становить 20-30 МО на 1 кг маси, для поросят – 500-600 МО на добу, ягнят і молодняку на відгодівлі – 2000-4000 МО, задовільняють введенням до раціону сіна та силосу доброї якості. До складу преміксів і комбікормів вводять відеїн-3, опромінені дріжджі, олійні концентрати та інші препарати вітаміну D. Для одержання максимального ефекту застосовувати препарати вітаміну D слід на фоні збалансованого раціону з оптимальним співвідношенням кальцію і фосфору.

Профілактика ендогенного D-гіповітамінозу ґрунтуються на запобіганні гastroenterитам, патології печінки, нирок, щитоподібної та при-щитоподібних залоз. Генетично зумовленому рахіту можна запобігти шляхом бракування батьківських пар. серед потомства яких був молодняк, схильний до

захворювання на рахіт. Тварин, що хворіли на рахіт, не можна залишати на плем'я, оскільки порушення обміну речовин, що спостерігалось у них, може передатися потомству.

Контрольні запитання.

1. Дайте визначення гіповітамінозу А.
2. Дайте визначення гіповітамінозу Д.
3. Перерахуйте причини виникнення гіповітамінозу А у с/г тварин.
4. Назвіть клінічні ознаки гіповітамінозу А.
5. Опишіть методику лікування та заходи профілактики при гіповітамінозі А у с/г тварин,
6. Назвіть причини виникнення гіповітамінозу Д у с/г тварин.
7. Перерахуйте клінічні ознаки гіповітамінозу Д.
8. Охарактеризуйте методику лікування та заходи профілактики при гіповітамінозі Д у с/г тварин.

Література.

1. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.
(ст. 226–230)
2. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с.
(ст. 224–232; 373–382)