

## ХВОРОБИ МОЛОДНЯКУ

### Тема 3.2. Хвороби обміну речовин

#### 1. Недостатність ретинолу.

#### 2. Д-гіповітаміноз (рахіт).

#### 1. Недостатність ретинолу.

**A-hypovitaminosis** характеризується посиленою метаплазією й ороговінням епітеліальних клітин шкіри, слизових оболонок дихальних шляхів, травного каналу, сечостатевого органів, порушенням зору, відтворної функції та росту молодняку.

**Етіологія.** Основна причина А-гіповітамінозу – недостатнє надходження вітаміну А або каротину з кормом. Багаті на каротин морква, зелена маса, сіно, сінаж і силос високої якості, жовта кукурудза. Для молодняку молочного періоду основним джерелом вітаміну А є молозиво й молоко. Найбільшу біологічну активність має бета-каротин, частка якого в загальному вмісті активних каротиноїдів становить: у траві – 75%, червоній моркві – 85, жовтій кукурудзі, овочах, картоплі – близько 50%. При висушуванні трави під сонцем, у сіні, що довго лежить у валках під дощем, у неякісному силосі відбувається руйнування каротину. Крім того, каротин силосу кукурудзи має низьку біологічну активність: із 1 мг утворюється 150–200 МО вітаміну А, а з сіна злаково-бобового – 400–450 МО. На засвоєння каротину та його перетворення у ретинол негативно впливає дефіцит у раціоні протеїну, цукру, кобальту, цинку, йоду. Ендогенний А-гіповітаміноз розвивається при хронічному гастроентериті, хворобах печінки, гіпотиреозі, руйнуванні каротину нітридами та іншими антивітамінами.

**Патогенез.** Специфічним для патології є гіперплазія і кератинізація епітелію. При кератинізації клітини не стають секреторними, а утворюють плесканий багатошаровий епітелій. У тих епітеліальних покривах, які в нормальних умовах кератинізуються (рогівка, епідерміс), при відсутності вітаміну А цей процес посилюється. Кератинізація знижує захисні властивості епітелію, що спричиняє розвиток бронхопневмонії, ентероколіту, гіпо- та анацидного гастриту, ендометриту. Дефіцит вітаміну А в організмі супроводжується зниженням гостроти зору, втратою здатності розрізняти предмети в темряві (нічна, або куряча сліпота).

**Симптоми.** Тьмянний волосяний покрив, алопеції, зниження еластичності шкіри, сухість, гіперкератоз шкіри, ослаблення зору в темряві, слъзотеча, кон'юнктивіт, ксерофтальмія, кератомаліяція; неплідність маточного поголів'я, порушення сперміогенезу, погіршення якості сперми, висока ембріональна смертність, аборти, народження нежиттєздатного приплоду; відставання в рості і розвитку молодняку, схильність його до шлунково-кишкових і респіраторних хвороб. У великої рогатої худоби при прогресуванні хвороби розвиваються виразки рогівки та її некроз, кератомаліяція, інколи – панофтальміт. Тварини стають сліпими. Телята народжуються ослабленими, з алопеціями. У свиней з ознаками А-гіповітамінозу поросята часто народжуються недорозвиненими, сліпими або з різними вадами розвитку очного яблука (мікрофтальмія,

анофтальмія), кінцівок (полідактилія), у них відмічають судоми, атаксію, парези тазових кінцівок, струпоподібні нашарування на шкірі.

**Патологічні зміни.** Слизові оболонки дихальних шляхів, органів травлення, сечовидільних органів покриті сірими вузликами метаплазованого і змертвілого епітелію. У новонароджених телят виявляють рогову дистрофію сосочків у місці переходу сітки в книжку.

**Діагноз.** На ранніх (субклінічних) стадіях хвороби можна поставити лише за результатами лабораторних досліджень з урахуванням аналізу раціонів на вміст каротину (ретинолу). Необхідно враховувати вид і вік рослин та тварин (ягнята до місячного віку, поросята до 45-денного віку, норки і кішки не засвоюють каротину, свиноматки засвоюють його 30–50%). У великої рогатої худоби каротинне живлення контролюють за вмістом провітаміну в сироватці крові. У молодняку 3–6-місячного віку каротину має бути 250–800 мкг/100 мл, а після 6-місячного віку і в дорослого поголів'я влітку – не менше 900, у зимово-весняний період – 450 мкг/100 мл. У новонароджених і телят 1–2-місячного віку є лише сліди каротину в сироватці крові, тому визначення його не має діагностичного значення. Не досліджують на наявність каротину кров свиней, дрібної рогатої худоби, коней, курей. Об'єктивний критерій для діагностики патології— кількість вітаміну А у сироватці крові. При А-гіповітамінозі вміст ретинолу в сироватці крові телят перших днів життя нижчий ніж 8 мкг/100 мл (норма – 9–15), місячного віку – 10 мкг/100 мл (норма – 12,5–25), молодняку і корів – 20 мкг/100 мл (норма взимку – 25–80, влітку – не менше 40); свиней – 15 (норма – 20–50); вівцематок і коней – 10 (у нормі – 15–25 мкг/100 мл). Слід зазначити, що рівень ретинолу в сироватці крові тварин тривалий час підтримується за рахунок депо – печінки, тому вміст його у крові знижується пізніше, ніж у молозиві. Критичний рівень ретинолу в молозиві першого-другого надоїв – 2,3 мг/л (оптимальний – 3–6 мг/л). Вміст ретинолу в печінці становить (мкг сирої тканини): у одноденних телят – 6–10; молодняку великої рогатої худоби – 30–90 (у хворих – нижче 20); корів – 60–200; поросят одноденних – 9–12 взимку і 15–17 влітку, 2-тижневих – 12–20, 1–2-місячних – 15–30, у групі вирощування та на відгодівлі – 25–60. Слід диференціювати телязіоз, рикетсіозний кератокон'юнктивіт, інфекційний ринотрахеїт (кон'юнктивальна форма), хламідіоз/

**Лікування.** В раціони вводять корми, багаті на каротин: сіно, сінаж, моркву, хвойне чи трав'яне борошно, у пасовищний період – зелені корми. До раціону собак, кішок, хутрових звірів (хижаків) додають риб'ячий жир, печінку свійських тварин або жир із печінки, молоко корів. Для лікування хворих тварин застосовують внутрішньом'язово олійні розчини ретинолу ацетату, АДЕвіт, тетравіт, тривітамін, декавіт, урзовіт, водорозчинний концентрат вітамінів А і Е – інсолвіт, аквавіт А. Лікувальні добові дози ретинолу (МО): коровам – 100–150 тис; телятам і молодняку – 250–300 на 1 кг маси тіла; свиноматкам лактуючим – 50–70 тис, порослим – 30–50 тис, відлученим порослятам – 10 тис; вівцематкам кітним і підсисним – 20–25 тис; собакам (на 1 кг маси тіла) дорослим – 300, цуценятам – 500; котам – 300–400 МО. Внутрішньом'язові ін'єкції виконують один раз у 5–7 днів протягом 30–45 днів.

Молодняку препарати краще давати з молозивом чи молоком, а в післямолочний період – з комбікормом. Добова доза 600–700 МО на 1 кг маси тіла. Застосовують і комплексні вітамінно-мінеральні суміші.

**Профілактика.** Потреба організму в каротині і вітаміні А має забезпечуватися за рахунок природних джерел. Якщо вона не задовольняється, то застосовують препарати ретинолу: мікровіт-А кормовий, мікробіологічний каротин, олійний концентрат вітаміну А, польфа-мікс, тетравіт, тривіт. Краще їх давати з комбікормом, а для телят – з молоком. За неможливості препарати ретинолу вводять підшкірно або внутрішньом'язово один раз на 7–10 днів. Добова потреба становить (тис. МО): корів – 70–80; свиноматок у другій половині поросності – 15–20, лактуючих – 20–30; відлучених поросят – 2,5–3; кнурів – 20; вівцематок кітних – 10; племінних ягнят – 3; молодняку великої рогатої худоби – 150–200 МО/кг маси тіла. Парентерально препарати вітаміну А слід призначати або до осіменіння, або в другій половині вагітності. Коровам у стійловий період вводять препарати ретинолу в період сухостою щодавно по 1–1,5 млн МО на ін'єкцію. Молозиво цих корів містить достатню кількість вітаміну (4–5 мг в 1 л), яка забезпечує потребу телят протягом першого місяця життя. Поросятам і кітним вівцематкам препарати ретинолу вводять в останній місяць перед родами щодавно, відповідно по 350–500 і 150–200 тис. МО на ін'єкцію. Потреба дорослих собак у вітаміні А становить 100, цуценят – 200, кішок – 150 МО на 1 кг маси тіла, кролів – 15 тис. птахів – 10.

## 2. D- – гіповітаміноз

**D – гіповітаміноз, рахіт (D-hypovitaminosis Rachitis)** – захворювання молодняку тварин, що 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 XX-го століття Марек довів ідентичність рахіту людей і тварин.

**Етіологія.** Рахіт може бути природженим і набутиим. 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 молодняка, оскільки під впливом ультрафіолетового опромінення в шкірі із провітаміну (7-дегідрохолестерину) синтезується вітамін D<sub>3</sub> – холекальциферол, антирахітична активність якого особливо висока для птиці; а також недостатнє надходження вітамінів D<sub>2</sub> і D<sub>3</sub> з кормами. Вітамін D<sub>3</sub> біологічно активний для тварин усіх видів, а вітамін D<sub>2</sub> – лише для ссавців, але його активність нижча, порівняно з холекальциферолом. Природними джерелами вітаміну D<sub>2</sub> (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 D<sub>2</sub> і підвищити їхню антирахітичну активність застосуванням тваринам препаратів у профілактичних і навіть лікувальних дозах неможливо. Таким чином, первинна D-вітамінна недостатність у молодняка 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 D 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 D, важливе значення у формуванні кісткової тканини належить аскорбіновій кислоті (бере участь у формуванні колагенових волокон) та вітаміну A, 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 молодняка, яке на початку росту має становити 1,5-2,0:1, є однією з важливих причин рахіту. 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 рахіт (марганцевий рахіт). Нестача міді в раціоні зменшує активність остеобластів, внаслідок чого втрачається здатність до осифікації хряща, епіфізи кісток розширюються, їхня компактна частина стає тонкою і кістки викривлюються.

Основними причинами ендемічного 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 синтезу жовчних кислот, у присутності яких розчинність і всмоктування солей кальцію підвищується; порушення функцій щитоподібної та паратгормонотвірних залоз – важливих регуляторів мінерального обміну. Паратгормон блокує реабсорбцію фосфору в каналцях нирок і стимулює синтез 1,25-дигідроксихолекальциферолу, разом з яким посилює остеокластичну 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 ендемічного D-гіповітамінозу відіграє хронічний румініт, при якому розвивається метаболічний ацидоз, що в свою чергу призводить до зниження реабсорбції фосфору в каналцях 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 – 25(OH)D<sub>3</sub> або 25-гідроксиергокальциферолу – 25(OH)D<sub>2</sub>, антирахітична активність яких у 1,5–2 рази вища, ніж вітаміну. Синтез їх регулюється, головним чином, рівнем кальцію, фосфору, паратгормону. 25-гідроксихолекальциферол вважається основною циркулюючою формою вітаміну D<sub>2</sub> і основним джерелом подальшого перетворення вітаміну. За допомогою специфічного транспортного білка він надходить у нирки, де утворюється кілька метаболітів, основними серед яких є 1,25-дигідроксихолекальциферол (кальцитріол) – 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> та 24,25-дигідроксихолекальциферол – 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>.

Вплив вітаміну D на абсорбцію фосфору вивчений ще недостатньо. Припускають, що його ефект зумовлений як модуляцією синтезу 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 каналцях, 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, що буває при утриманні тварин на низькокальцієвому раціоні.

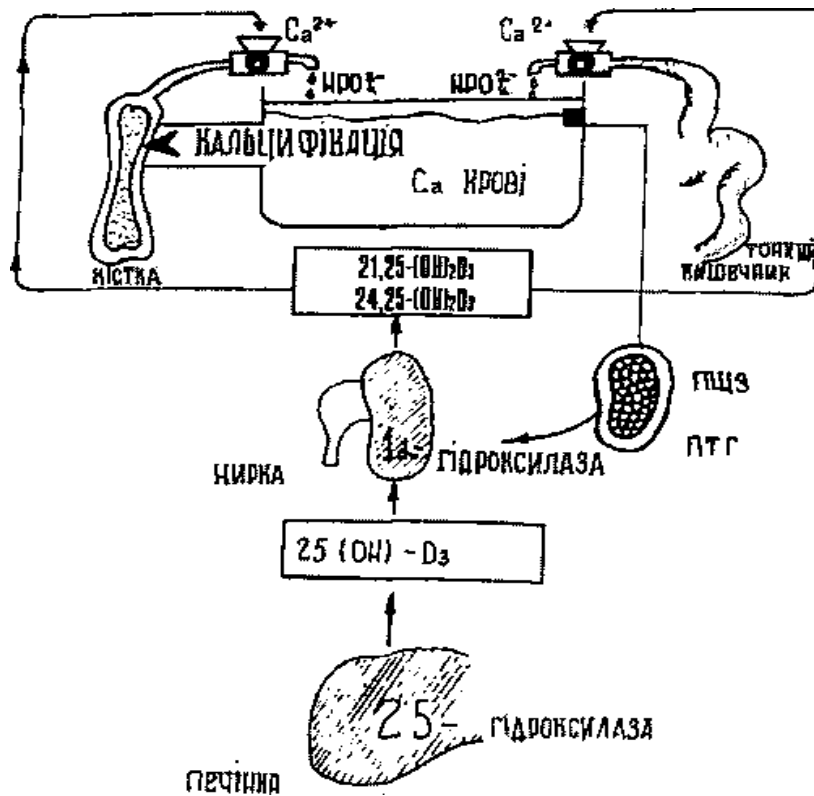


Схема обміну вітаміну D<sub>3</sub>

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

Нестача в раціоні кальцію, фосфору, вітаміну D, зниження синтезу холекальциферолу та його біологічно активних метаболітів при захворюваннях печінки і нирок призводить до зменшення засвоєння макроелементів у тонкому кишечнику і порушення осифікації кісткової тканини.

Вітамін D стимулює синтез лимонної кислоти, яка утворює комплекси з кальцієм, підвищує його концентрацію до такого рівня, при якому починається кристалізація і мінералізація остеоїда. У хворих тварин хрящова тканина недостатньо насичується солями кальцію та фосфору, внаслідок чого порушуються процеси осифікації, змінюються фізичні властивості та хімічний склад кісткової тканини: в ній міститься більше води, органічних речовин і менше золи. Кістки характеризуються посиленням утворенням хряща, нагромадженням надмірної кількості остеоїда, вони стають м'якими і легко викривлюються.

Зниження вмісту кальцію у сироватці крові за принципом негативного зворотного зв'язку спричинює посилення функцій прищитоподібних 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 каналцях нирок з первинної сечі, чим сприяє розвитку

гіпофосфатемії. Все це призводить до порушення фосфорно-кальцієвого обміну, розлад якого є провідним у патогенезі рахіту.

М'які кістки не витримують навантаження, діафізи трубчастих кісток викривлюються, епіфізи розширюються. Під впливом м'язів плечового пояса стернальні кінці ребер розширюються, грудна клітка стає вузькою, що зменшує екскурсію легень та діафрагми і веде до зниження їхньої присмоктувальної функції, зменшення дихальної ємності легень, розвитку пневмоній. 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, який характеризується зниженням вольтажу зубців Р, Я і Т електрокардіограми, збільшенням інтервалу РС?, розширенням окремих зубців і комплексу QRS. 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 О-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 холатів зменшена в 1,5-2 рази), які беруть участь у всмоктуванні кальцію та вітаміну В. Крім того, при хворобах печінки в 2-3 рази знижується синтез 25(OH)D<sub>3</sub>, що в свою чергу зменшує утворення в нирках наступних метаболітів. Переконаливо доведена можливість розвитку ендогенного В-гіповітамінозу при патології нирок у людей і лабораторних тварин. У хворих на нефролітаз виявлено зниження вмісту всіх метаболітів вітаміну О, загального кальцію та неорганічного фосфору. У луповинній крові вагітних жінок при нефропатії спостерігається більш низький рівень метаболітів хо-лекальциферолу, у плодів виявлено гіпокальціємію і гіпофосфатемію, а у новонароджених - зменшення вмісту 25-гідроксихолекальциферолу (Апуховська Л.І. зі співавт., 1993).

**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, мало еластичною, волоссяний покрив – тьмяним, затримується зміна зубів. Знижується тонус скелетних м'язів, внаслідок чого спостерігається атонія кишечника, 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 частини 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, підвищену активність лужної фосфатази.

Загальний стан тварин при середньому ступені пригнічений, апетит знижений, спостерігаються 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 карпальних суглобах (X-подібна постава) або розведеш (O-подібна постава), вигинаються вперед. Тазові кінцівки підведені під живіт, 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 короточасних тонічних і клоніко-тонічних судом, ларинтоспазму.

При дослідженні крові виявляють гіпохромну анемію, нейтрофіцгію, 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 О-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 А- 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).

В умовах добре обладнаних клінік проводять рентгенографію трубчастих кісток та ультразвукову остеометрію. На рентгенограмі виявляють остеопороз, розширення епіфізарного хряща, збільшення діаметра метафіза, зменшення товщини компактного шару в діафізах променевої і великогомілкової кісток. Діагностика ендogenous D-гіповітамінозу має деякі особливості. Уже при субклінічному перебігу хвороби вміст кальцію у більшості молодняку знижений, активність лужної фосфатази – підвищена. При визначенні ферменту слід враховувати його походження, оскільки він складається з трьох ізоферментів: кісткового, кишкового й печінкового. Кістковий відносять до термолабільних – він інактивується при 56 °С. Ступінь теплової інактивації лужної фосфатази при первинному рахіті майже такий самий, як і у здорового молодняку (в межах 75 %), а при ендogenous, який розвивається на фоні патології печінки, дещо нижчий (у межах 62 %).

**Диференціюють** 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 моціон 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, внутрішньовенно вводять фосфосан (по 0.2 мл/кг маси) або кальцію хлорид, глюкал, камагсол, хальцію бороглюконат, кальцимаг, внутрішньом'язово – кальцію глюконат. Препарати вітаміну D застосовують парентерально – відехол, тривіт, тетравіт, інсолвіт, декавіт, урзовіт або орально в складі преміксів та з молоком – відеїн D<sub>3</sub> (в 1 г міститься 200 тис. МО холекальциферолу), польфамікс, олійні розчини вітаміну D. суміші жиророзчинних вітамінів, кормові дріжджі. 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. Розроблений водорозчинний препарат холекальциферолу – ліповід (Апуховська Л.І. зі співавт), а за рубежом 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, В<sub>12</sub>, для стимуляції гемопоезу – сполуки заліза, кобальту, міді, в необхідних випадках – серцеві засоби.

**Профілактика** рахіту ґрунтується 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 еритемні опромінювачі ЕОІ-ЗОМ, ОЕ-1, ОЕ-2, опромінювач ртутно-кварцовий ОРК-2, установки опромінювальна механізована УО-4 та ЖУФ. У шкірі собак вітамін B<sub>3</sub> під впливом ультрафіолетових променів не синтезується.

Потребу тварини у вітаміні D, яка для молодняка великої рогатої худоби при інтенсивному рості становить 20-30 МО на 1 кг маси, для поросят – 500-600 МО на добу, ягнят і молодняка на відгодівлі - 2000-4000 МО, задовольняють 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 ендogenous D-гіповітамінозу ґрунтується на запобіганні гастроентеритам, патології печінки, нирок, щитоподібної та прищитоподібних 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.

### **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. 257–259)
2. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Судаков М.О. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с. (ст. 498–499)