

Н.В. Тишківська

асистент

В.В. Сахнюк

к.вет.н., доцент

М.Я. Тишківський

к.вет.н., доцент

Білоцерківський державний аграрний університет

ПРОФІЛАКТИКА D-ГІПОВІТАМІНОЗУ У МОЛОДНЯКА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Використання вітамінно-мінерального преміксу, який забезпечував організм бичків вітамінами А, D, Е, макро- та мікроелементами, сприяв покращенню загального стану тварин, вірогідному збільшенню середньодобових приростів, нормалізації обміну загального кальцію, неорганічного фосфору, активності лужної фосфатази та її ізоферментів.

Постановка проблеми

Захворювання, яке виникає внаслідок порушення D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну речовин, у тварин залежно від віку називається по-різному. Рахітом називають захворювання, яке виникає в молодняка, остео дистрофією – у тварин старшого віку. Проте причини виникнення цих хвороб є подібними. Певний період часу організм намагається впоратись зі захворюванням. І тому перебіг захворювання є прихованим, або латентним. При цьому відбувається порушення вітамінного, мінерального, білкового і вуглеводного обмінів. Профілактика захворювання ґрунтується на використанні раціонів, збалансованих за вмістом кальцію, фосфору, вітаміну D, мікроелементів. З профілактичною метою також використовують вітамінно-мінеральний премікс, яким компенсується незбалансованість раціону і таким чином усувається можливість виникнення D-гіповітамінозу в бичків на відгодівлі.

Захворювання часто виникає раною весною, коли забезпеченість тварин вітамінами, мікро- та мікроелементами є недостатньою. Оскільки профілакувати краще, ніж лікувати, то **метою** роботи було вивчення ефективності профілактики D-гіповітамінозу шляхом згодовування

вітамінно-мінерального преміксу.

Матеріали і методи досліджень

Робота проводилась у СК АФ “Матюші” на бичках віком 5–6 місяців і масою 150–170 кг. Упродовж досліду проводили клінічне дослідження бичків, аналізували умови утримання та годівлі. Для оцінки мінерального обміну в сироватці крові визначали рівень загального кальцію (арсеназо-III реактивом), неорганічного фосфору (за методом УФ-детекції фосфомолібдатного комплексу), активність лужної фосфатази та її ізоферментів (за методом Вагнера, Путіліна і Харабуґи).

Результати досліджень

На першому етапі роботи провели комплексне дослідження 20 тварин, що включало в себе клінічне обстеження, детальний аналіз раціону, біохімічний та морфологічний аналізи крові.

Утримуються тварини безприв'язно в клітках по 10 голів. Годівля триразова, яка забезпечувала енергетичні потреби тварин. Раціон складався з сіна різнотравного, зеленої маси люцерни, сінажу різнотравного, комбікорму і забезпечував потребу бичків в енергії (128,4 %) та сухій речовині (262 %). В ньому надмірна кількість клітковини, перетравного протеїну, кальцію, магнію, йоду, заліза, міді, цинку, каротину, але спостерігається дефіцит крохмалю (-44,9 %), цукру (-40,5 %), фосфору (-24,5 %), кобальту (-22,8 %), вітаміну D (-58,9 %). В структурі раціону соковиті корми становили 71,7 %, грубі – 14,3, концентровані – 14,0 %.

Концентрація енергії за кормовими одиницями в 1 кг сухої речовини надлишкова (табл. 1). Проте, внаслідок дефіциту в раціоні цукру та деякого надлишку перетравного протеїну співвідношення між легкоферментованими вуглеводами і протеїном було знижене (1,21:1). В раціоні низька концентрація клітковини (131,3 г проти 198,0) в 1 кг сухої речовини. Дисбаланс кальцію ускладнювався значним дефіцитом у раціоні ергокальциферолу (41,1 %) і фосфору (75,5 %).

**Таблиця 1. Деякі показники раціону годівлі
молодняка великої рогатої худоби на відгодівлі**

Показник	Норма	У раціоні	Забезпеченість, %
В 1 кг сухої речовини раціону міститься:			
кормових одиниць	1,02	2,09	204,9
обмінної енергії, мДж	7,75	10,8	139,3
Концентрація клітковини в 1 кг сухої речовини, г	198	131,3	66,3
Цукро-протеїнове співвідношення	0,9	0,52	57,8
Вуглеводно-протеїнове співвідношення	2,2	1,21	55,0
Фосфорно-кальцієве співвідношення	1,64	3,95	240,8

Таким чином, істотними недоліками раціону бичків був дефіцит цукру, крохмалю, ергокальциферолу, досить високе кальцієво-фосфорне співвідношення, що може призвести до розвитку патології.

При клінічному обстеженні встановили, що тварини середньої вгодованості, апетит збережений, кон'юнктива рожева, шкіра помірно волога, еластична.

Уміст загального кальцію у сироватці крові тварин знижений і визначається в середньому на рівні $2,1 \pm 0,03$ ммоль/л (при достатній кількості в раціоні). У 4 бичків рівень загального кальцію був у межах 2,3–2,4 ммоль/л (20 %), у решти молодняка (80 %) цей показник визначається в межах 1,88–2,1 ммоль/л, що вказує на розвиток гіпокальціємії у всіх досліджених тварин.

Рівень неорганічного фосфору в середньому був у межах норми ($1,9 \pm 0,03$ ммоль/л), проте у 5 % досліджених тварин відмічали гіпофосфатемію (вміст неорганічного фосфору в сироватці крові – 1,76 ммоль/л). У 40 % бичків кількість неорганічного фосфору в сироватці крові дорівнювала 1,8 ммоль/л, тобто була на нижній фізіологічній межі.

Активність загальної лужної фосфатази коливалась у широких межах – від 81,6 до 180 при середньому значенні $137,0 \pm 6,5$ Од/л, кісткового ізоферменту лужної фосфатази – у межах 64–174,4 Од/л ($124,5 \pm 7,2$, що становить 90,8 % від загальної активності ферменту). Підвищена активність кісткового ізоферменту зумовлена високою активністю остеобластів.

Активність кишкового ізоферменту лужної фосфатази у бичків на відгодівлі була в межах 18,2–56,1 Од/л ($31,3 \pm 2,2$ Од/л – 22,8 % від її сумарної активності).

З метою проведення профілактичної терапії D-гіповітамінозу та визначення ефективності використання вітамінно-мінерального препарату тварин поділили на дві групи: дослідну (15 гол.) та контрольну (5 гол.).

Тваринам дослідної групи щоденно протягом 60 днів згодовували вітамінно-мінеральний премікс у добовій дозі 3–5 тис. МО вітаміну D₃. Ефективність препарату контролювали за клінічним станом тварин, результатами зважування протягом 6-ти місяців та лабораторного дослідження крові.

При аналізі отриманих результатів встановлено, що на початку дослідження маса тіла тварин контрольної та дослідної груп була практично однаковою, а різниця між ними невірогідною ($p < 0,5$). Через 30 днів згодовування вітамінно-мінерального преміксу різниця у масі тварин становила 3,7 %, або 6,7 кг; середньодобовий приріст маси тіла – 323 г у бичків контрольної групи та 550 г – у дослідних. Станом на 20.07.06 р. (завершення досліду) різниця у показниках становила 10,8 кг (5,6 %), а середньодобові прирости маси тіла у тварин дослідної групи

становили 630 г, що в 1,3 раза більше, ніж у контролі (табл. 2).

Слід зазначити, що упродовж наступного місяця після завершення згодовування преміксу середньодобові прирости зменшились у тварин дослідної групи в 1,1 раза і становили 573 г, що вказує на значний вплив вітамінно-мінерального преміксу на приріст маси бичків. У бичків контрольної групи протягом цього ж терміну (липень–серпень) приріст маси збільшився в середньому до 430 г, що в 1,3 раза менше, ніж у тварин дослідної групи.

Таблиця 2. Прирости маси тіла тварин протягом 6-ти місяців

Група тварин	Дата контрольного зважування					
	20.05.06	20.06.06	20.07.06	20.08.06	20.09.06	20.10.06
Контрольна						
Lim	150–185	152–203	158–250	166–262	188–289	194–297
M±m	169,4±3,79	179,1±5,5	194,0±9,1	207±9,6	227,7±10,6	242,2±10,5
Дослідна						
Lim	149–191	157–217	163–265	170–281	179–315	190–335
M±m	169,3±3,57	185,8±4,51	204,8±6,4	222±6,79	245,0±7,99	263,0±8,6

Отже, вплив вітамінно-мінерального преміксу на приріст маси тіла навіть після завершення його згодовування очевидний, оскільки при цьому збільшувалася не тільки маса тіла бичків дослідної групи, а й покращувався їхній загальний стан і не спостерігалось випадків захворювання тварин.

Нами проведено лабораторне дослідження сироватки крові тварин контрольних та дослідних груп. Встановлено, що вміст загального кальцію в сироватці крові тварин дослідної та контрольної груп на початку дослідження був на одному рівні і становив у середньому $2,12 \pm 0,04$ та $2,18 \pm 0,04$ ммоль/л. Ці значення практично не різнилися, і різниця між ними була невірною (табл. 3; $p < 0,2$).

Серед тварин дослідної групи гіпокальціємію діагностували у 100 % молодняка, проте у 50 % тварин рівень загального кальцію визначався в межах 2,2–2,4 ммоль/л, у решти – кількість макроелемента була на рівні 1,9–2,1 ммоль/л. У контрольній групі гіпокальціємію діагностували в 100 % тварин, але у 40 % досліджених бичків кальцію у сироватці крові було 2,2–2,3 ммоль/л, у решти – цей показник був ще нижчим і знаходився в межах 1,9–2,1 ммоль/л.

Після 30-денного згодовування вітамінно-мінерального преміксу спостерігали тенденцію до підвищення рівня загального кальцію в сироватці крові бичків дослідної групи ($p < 0,2$), що свідчить про поступове відновлення його обміну. В бичків контрольної групи за цей період спостерігали протилежну тенденцію ($p < 0,1$) і в 100 % діагностували гіпокальціємію.

При дослідженні сироватки крові після припинення згодовування преміксу рівень загального кальцію у тварин дослідної групи підвищувався в середньому до $2,23 \pm 0,04$ ммоль/л, що в 1,05 раза вище за початкові значення ($p < 0,05$). У тварин контрольної групи ці показники залишилися без змін ($p < 0,2$).

Отже, отримані показники щодо вмісту загального кальцію в сироватці крові бичків на відгодівлі вказують на ефективність застосування преміксу з профілактичною метою.

Таблиця 3. Показники мінерального обміну у бичків на відгодівлі

Показник	Періоди дослідження	Контрольна група (n = 5)	Дослідна група (n = 15)	p <
Загальний кальцій, ммоль/л	1	$2,12 \pm 0,04$	$2,1 \pm 0,04$	0,2
	2	$1,95 \pm 0,07$	$2,18 \pm 0,05$	0,01
	3	$2,1 \pm 0,06$	$2,23 \pm 0,04$	0,1
$p_1 <$		0,05	0,2	
$p_2 <$		0,1	0,2	
$p_3 <$		0,2	0,05	
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1	$2,2 \pm 0,06$	$2,13 \pm 0,04$	0,2
	2	$2,2 \pm 0,06$	$2,2 \pm 0,07$	–
	3	$2,22 \pm 0,02$	$2,35 \pm 0,07$	0,05
$p_1 <$		0,2	0,2	
$p_2 <$		0,2	0,2	
$p_3 <$		0,2	0,01	
Магній, ммоль/л	1	$0,6 \pm 0,04$	$0,5 \pm 0,04$	0,1
	2	$0,67 \pm 0,04$	$0,66 \pm 0,04$	0,2
	3	$0,65 \pm 0,05$	$0,7 \pm 0,04$	0,2
$p_1 <$		0,2	0,01	
$p_2 <$		0,2	0,2	
$p_3 <$		0,2	0,001	

Примітки: 1 – початок досліджу; 2 – дослідження, проведені через 30 днів від початку досліджу; 3 – дослідження, проведені через 60 днів від початку досліджу; p < – вірогідність значень дослідної групи проти контрольної; p_1 – вірогідність значень контрольної та дослідної груп через 30 днів від початку досліджу; p_2 – вірогідність значень контрольної та дослідної груп через 60 днів від початку досліджу; p_3 – вірогідність значень контрольної та дослідної груп між початком та кінцем дослідження.

Провідне місце в обміні кальцію в організмі тварин належить вітаміну D, а точніше – його активним метаболітам, які є кінцевим продуктом перетворення 7-дегідрохолкальциферолу. Свою фізіологічну дію вітамін D проявляє після його перетворення в печінці у $25\text{OH}D_3$ та в нирках, де

відбувається синтез $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ і $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ [2, 3]. В свою чергу, $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ стимулює в ентероцитах синтез кальцезв'язувального білка, який транспортує іони кальцію в цитозолі ентероцитів до їх базолатеральної мембрани. Існує кореляція між кількістю цього білка в клітині і швидкістю всмоктування іонів кальцію [4].

На початку дослідження вміст неорганічного фосфору в сироватці крові знаходився в межах норми. Після 30-денного згодовування вітамінно-мінерального преміксу рівень фосфору в сироватці крові тварин дослідної та контрольної груп не змінювався. На 60-й день досліду відмічали підвищення вмісту неорганічного фосфору в сироватці крові тварин дослідної групи в 1,1 рази, порівняно з початковим значенням ($p < 0,1$). У тварин контрольної групи рівень неорганічного фосфору в сироватці крові залишився без змін, порівняно з початком ($p < 0,2$) та серединою дослідження, і знаходився в межах $2,2 \pm 0,02$ ммоль/л. Отже, за рахунок згодовування вітамінно-мінерального преміксу вміст неорганічного фосфору в сироватці крові тварин дослідної групи в середньому становив $2,35 \pm 0,07$ ммоль/л ($p < 0,01$). У 30,7 % бичків його рівень перевищував 2,5 ммоль/л, тобто був більшим за верхню фізіологічну межу.

Вплив вітамінно-мінерального преміксу, зокрема вітаміну D, на фосфорний обмін, відбувається за рахунок регуляції транспорту фосфору в кишковому епітелії через модифікацію активними метаболітами ліпідної фази мембран ентероцитів, що призводить до підвищення її проникності [1, 5].

Вивчення обміну кальцію та фосфору часто поєднується з визначенням активності лужної фосфатази, яка бере активну участь в абсорбції фосфору. Підвищення активності ЛФ у сироватці найчастіше реєструється при патології печінки та кісткової тканини. Ураження паренхіми печінки спричинює незначне зростання активності ферменту в сироватці крові, оскільки лужна фосфатаза тісно пов'язана з клітинними мембранами. При патології кісткової тканини, коли має місце підвищена діяльність остеобластів (під час розвитку рахіту, остеодистрофії), у крові зростає активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази. У цих випадках активність загальної лужної фосфатази у сироватці крові підвищується у 3–10 разів [6].

На початку досліду активність загальної лужної фосфатази у сироватці крові бичків контрольної групи становила $118,4 \pm 17,3$, дослідної – $144,0 \pm 8,1$ ОД/л (табл. 3).

Підвищення активності лужної фосфатази розглядається як компенсаторна реакція, спрямована на відновлення рівня неорганічного фосфору в сироватці крові [7], і відбувається за рахунок кісткового ізоферменту.

Таблиця 3. Активність лужної фосфатази та її ізоферментів

Показник	Група тварин					
	контрольна			дослідна		
	1	2	3	1	2	3
Загальна лужна фосфатаза (ЛФ), ОД/л						
Lim	27,9–194	61,3–141,1	78,5–101,8	81,2–180	58,9–139	72,8–164
M±m	118,4±17,3	85,9±11,7	88,8±5,9	144±8,1	100±7,1	108±8,0
Кістковий ізофермент ЛФ, ОД/л						
Lim	20,6–152,8	53–137,2	74,5–98,3	64–174,4	50,4–125	60,4–118
M±m	102,7±14,5	77,6±12,5	84,7±6,0	133,6±8,1	91,6±7,1	86,5±7,9
Кишковий ізофермент ЛФ, ОД/л						
Lim	18,8–118,1	15,5–41,6	19,4–29,1	18,2–51,8	15,9–40,1	7,4–49,1
M±m	41,3±10,4	24,3±4,0	24,3±4,0	28,6±2,5	30,6±2,1	19,7±3,1

Активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази у тварин контрольної групи в середньому дорівнювала 102,7±14,5, що складало 86,7 % від загальної активності ферменту. У бичків дослідної групи це значення було дещо вищим – 133,6±8,1 ОД/л, що дорівнювало 92,7 % від показника загальної активності ферменту. Підвищена кількість кісткового ізоферменту зумовлена високим ступенем резорбції кісткової тканини. Враховуючи позаклітинне розташування кісткового ізоферменту в процесі кальцифікації, можна легко простежити зв'язок між ступенем резорбції кісткової тканини і появою ферменту в сироватці крові [8]. Основна частина припадала на кістковий ізофермент, що вказує на активну мобілізацію кальцію із кісткової тканини при D-гіповітамінозі [9].

У процесі активного транспорту іонів кальцію відбуваються повторні осифікація та кальцифікація кісткової тканини. Головна роль належить остеобластам, які є продуцентами кісткового ізоферменту лужної фосфатази, а останній, в свою чергу, сприяє утворенню органічного матриксу, що є невід'ємною складовою формування повноцінної кістки [8].

У бичків контрольної групи активність кишкового ізоферменту лужної фосфатази була в 1,4 раза вищою, ніж у тварин дослідної групи. Порівнюючи показники між групами, виявили, що у бичків дослідної групи активність ферменту становили 28,6±2,5 ОД/л – 19,8 % від загальної активності, а у тварин контрольної групи – у межах 41,3±10,4 ОД/л, що дорівнювало 34,8 % від загальної активності ферменту і не вказувало на патологію гепатобіліарної системи.

По завершенні дослідження спостерігали зниження активності загальної лужної фосфатази у тварин дослідної групи до $108 \pm 8,2$ ОД/л ($p < 0,01$), що в 1,4 раза менше, ніж при першому дослідженні. Активність ферменту в тварин контрольної групи знизилась в 1,3 раза.

У тварин дослідної групи спостерігається зниження активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази в 1,3 раза ($p < 0,01$), порівняно з початком дослідження, а його частка становила 89,3 % від загальної активності ферменту. Активність цього ізоферменту у тварин контрольної групи становила в середньому $84,7 \pm 6,0$ ОД/л, що в 1,2 раза менше, порівняно з початком ($p < 0,2$), і складала 95,3 % від загальної активності лужної фосфатази. Зниження активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази в абсолютних величинах при підвищенні активності у процентному співвідношенні до загальної активності є підтвердженням порушення ферментативної фази мінералізації кісткової тканини [8].

Активність кишкового ізоферменту лужної фосфатази знизилась у тварин дослідної групи на 45 % і дорівнювала в середньому – $19,7 \pm 3,1$ ОД/л, що становило 18,2 % від загальної активності лужної фосфатази. У бичків контрольної групи цей показник був дещо вищим – $24,3 \pm 2,1$ ОД/л.

В організмі дорослих тварин міститься 0,035–0,04 % магнію в розрахунку на свіжу тканину. Відкладається він в основному в кістковій тканині та м'язах. Магній забезпечує зв'язок актину з міозином при синтезі білкового комплексу, необхідного для м'язових скорочень; активує розщеплення макроергічних зв'язків АТФ; впливає на функції центральної нервової системи, активуючи холінестеразу, внаслідок чого прискорюється розкладання ацетилхоліну; бере участь у формуванні кісткової тканини, входить до складу кристалів гідроксиапатиту, що сприяє підвищенню міцності кісток і зубів; впливає на засвоєння кальцію організмом [6, 10]. Недостатнє надходження магнію в організм призводить до посиленого відкладання кальцію не тільки в кістках, а й у артеріях, м'язах та інших органах. Раціон, збагачений на магній, спричинює посилене виведення кальцію, затримку його засвоєння. Імовірно, магній у великій кількості зменшує можливість кісткової тканини зв'язувати кальцій [6, 7].

На початку дослідження вміст магнію був вищим у сироватці крові тварин контрольної групи і становив $0,7 \pm 0,04$ ммоль/л проти $0,5 \pm 0,04$ у дослідній групі. За даними літератури [6], магній засвоюється погано (у середньому 20–30 %), на його засвоєння негативно впливає надлишок кальцію в раціоні. Після 30-денного згодовування вітамінно-мінерального преміксу (тварини отримували 1,2 г магнію щоденно) відмічали збільшення кількості макроелемента у тварин дослідної групи на 32 %. У тварин контрольної групи рівень магнію практично не змінився. Наприкінці досліду після 60-денного згодовування препарату вміст магнію у тварин дослідної групи підвищився ще на 6,1 % і становив 0,7 ммоль/л. Отже, порівняно з початковим значенням, вміст магнію в сироватці крові

збільшився на 40 %, проте ці значення не досягли навіть нижньої фізіологічної межі. Причиною цього може бути нагромадження іонів калію у кормах, що знижує засвоєння магнію, крім того, у зеленій масі міститься багато азоту, особливо небілкового, який у рубці гідролізується з утворенням аміаку. При цьому утворюються важкорозчинні сполуки аміаку з магнієм, які недостатньо засвоюються в кишечнику [1, 10].

Висновки

1. При застосуванні вітамінно-мінерального преміксу середньодобовий приріст маси тіла бичків дослідної групи становив 612 г проти 484 г, що у 1,3 раза більше, порівняно з контрольною.

2. Під впливом вітаміну D відмічали збільшення кількості загального кальцію у сироватці крові тварин дослідної групи в 1,05 раза, що становило $2,23 \pm 0,04$ ммоль/л (за початкових значень $2,18 \pm 0,04$).

3. За рахунок вітамінно-мінерального преміксу вірогідно підвищувався вміст неорганічного фосфору ($p < 0,05$) в сироватці крові дослідних тварин.

4. Вмісту магнію підвищувався у тварин дослідних груп, проте нижньої межі фізіологічної норми він не досягає, що може зумовлюватися поганим всмоктуванням макроелемента.

5. Активність загальної лужної фосфатази знизилася у бичків дослідних груп в 1,4 раза, у тварин контрольної групи – в 1,3 раза.

6. Активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази у тварин дослідної групи зменшилася до $96,5 \pm 7,9$ ОД/л, що становило 89,3 % від показника загальної активності ферменту, (проти 92,7 % на початку дослідження).

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження слід спрямувати на вивчення показників сполучнотканинних біополімерів у бичків на відгодівлі при згодовуванні вітамінно-мінеральних преміксів з метою профілактики остеодистрофії.

Література

1. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – С. 426–430.
2. Вітамін D и его роль в обеспечении здоровья детей и беременных женщин / Е.М. Лукьянова, Ю.Г. Антипкин, Л.И. Омельченко, Л.И. Апуховская. – К., 2005. – 230 с.
3. Апуховська Л.І. Сучасні уявлення про фізіологічну функцію вітаміну D₃ // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 5. – Ч. 1. – Біла Церква, 1998. – С. 153–155.

4. *Ануховская Л.И., Хрестовая Н.Л., Антоненко Л.В.* Метаболизм витамина D₃, введенного в липосомах, в печени крыс // Укр. биохим. журнал. – 1991. – Т. 63. – № 5. – С. 89–94.
5. *Holick M.F.* Vitamin D and Bone Health // J. Nutr. – 1996. – № 126. – Pp. 1159–1164.
6. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Шевченка, В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
7. Минеральное питание животных / В.И. Георгиевский, Е.И. Анненков, В.Г. Самохин. – М.: Колос, 1979. – С. 57–84.
8. *Wilkinson J.* The Practice of Diagnostic Enzymology. – Edward Arnold, 1976. – Pp. 150.
9. *Beresford J.N., Gallagher J.A., Russel R.G.G.* 1,25-dihydroxyvitamin D₃ and derived in vitro effects on alkaline phosphatase, type 1 collagen and proliferation // Endocrinology. – 1986. – Vol. 119. – № 4. – Pp. 1776–1785.
10. Verlausuntersuchungen ber den Gehalt an Glukose, freien Fett-sduren, Insulin, Ca, P und Mg sowie ber die Aktivitdt der alkalischer Phos-phatase im Blutplasma von 7 gesunden und 11 an Hypokalzdmie erkrankten Rindern im geburtsnahen Zeitraum / I.Miller, C.Gottschild, E.Kolb et al. // Arch. Exp. Vet. Med. – 1982. – № 36. – S. 375–390.