

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра внутрішньої патології,
акушерства, хірургії і фізіології
Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

СУЩИК ІРИНА ВОЛОДИМИРІВНА

УДК 619.476.616.391-084-085
(індекс)

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
**«Лікування і профілактика рахіту телят в умовах ТОВ «МХП-
Баффало»»**

211 «Ветеринарна медицина»
(шифр і назва спеціальності)

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання
на відповідне джерело.

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівники роботи:
Пінський О. В.
(прізвище, ім'я, по батькові)
К. ВЕТ. Н., ДОЦЕНТ
(науковий ступінь, вчене звання)
Прус В. М.
(прізвище, ім'я, по батькові)
К. ВЕТ. Н., СТ. ВИКЛАДАЧ
(науковий ступінь, вчене звання)

АНОТАЦІЯ

Сущик І. В. «Лікування і профілактика рахіту телят в умовах ТОВ «МХП-Баффало»» – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2022.

Доведено, що визначення вмісту вітамінів в сироватці крові телят у 15-25-ти добовому віці не є інформативним для оцінки стану метаболізму вітаміну D. Для ранньої діагностики D-гіповітамінозів із супутнім перебігом цих захворювань у телят необхідно визначити вміст загального кальцію та неорганічного фосфору. Різними методами визначали фізіологічний вміст в сироватці крові телят 15-25 добового віку активність лужної фосфатази. Розроблено, теоретично та експериментально обґрунтовано принципово новий спосіб підтримання вітамінно-мінерального балансу організму, який ґрунтується на підборі компонентів, функціонально поєднаних у клітинному обміні, сумісне застосування яких підвищує їх біологічну активність.

Ключові слова: *телята, гіповітаміноз, рахіт, вітаміни, кров.*

ANNOTATION

Sushchik I. "Treatment and prevention of rickets of calves in the conditions of LLC" MHP-Buffer " - Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualification work for a master's degree in specialty 211 - veterinary medicine. - Polissya National University, Zhytomyr, 2022.

It has been proven that determining the content of vitamins in the serum of calves at 15-25 days of age is not informative for assessing the state of vitamin D metabolism. For early diagnosis of D-hypovitaminosis with concomitant disease in calves, it is necessary to determine the content of total calcium and inorganic phosphorus. Alkaline phosphatase activity was determined by various methods in the serum of calves aged 15-25 days. A fundamentally new way to maintain the vitamin and mineral balance of the organism has been developed, theoretically and experimentally substantiated, which is based on the selection of components functionally combined in cellular metabolism, the joint use of which increases their biological activity.

Key words: calves, hypovitaminosis, rickets, vitamins, blood.

ЗМІСТ

ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	8
1.1. Поширення та причини виникнення D-гіповітамінозу	8
1.2. Причини порушення обміну кальцію і фосфору	11
1.3. Симптоми, які характерні для розвитку D-гіповітамінозу та їх діагностика	14
1.4. Лікування та профілактика D-гіповітамінозу	16
1.5. Висновки до розділу I	18
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	20
2.1. Матеріали і методи	20
2.2. Характеристика господарства	21
2.3. Результати власних досліджень	22
2.3.1 Клініко фізіологічний статус телят під впливом застосування препаратів «Тривітол АД ₃ С» та «Вітамін АДЕвіт»	23
2.3.2. Динаміка гематологічних показників крові у телят під впливом препаратів «Тривітол АД ₃ С» та «Вітамін АДЕвіт»	25
2.3.3. Динаміка деяких біохімічних показників сироватки крові телят під впливом застосування препаратів «Тривітол АД ₃ С» та «Вітамін АДЕвіт»	26
2.3.4. Висновки до розділу II	27
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	28
3.1. Висновки до розділу III	30
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	31
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	32
ДОДАТКИ	38

ВСТУП

Захворювання, які спричинені порушенням обміну речовин, зазвичай відносять до проблем травлення, оскільки їх виникнення пов'язано переважно з нестачею або надлишком енергії, поживних та біологічно активних речовин у раціоні тварин. Ці захворювання надзвичайно поширені в господарствах і завдають значної господарської та економічної шкоди. За даними світової літератури за останні п'ятнадцять років, дослідження зразків сироватки крові корів дослідних груп було виявлено знижений рівень загального білку у 33,5-48,8% досліджених проб, загального кальцію - у 34,6-47; неорганічного фосфору - 26,6-36; каротину - у 74,8-83,7% проб, а А-гіповітаміноз виявлено у 72,5% досліджених корів. [13].

Поширеність захворювань, спричинених порушенням обміну речовин, зумовлена зміною умов утримання тварин, зменшенням грубих кормів у раціоні великої рогатої худоби, переважанням силосованих кормів, часте поїдання неякісних кормів, підвищеною радіацією у кормах, а в деяких господарствах – цілорічним прив'язним утриманням. Крім того, на значних територіях України у тому числі і Волині поширені ендемічні хвороби через недостатній вміст рухливих форм біотичних мікроелементів у ґрунті, вододжерелах і рослинах або надлишок їх антагоністів. Ендемічні хвороби тварин також називають геохімічними ензоотіями [23].

Особливе місце серед порушень обміну речовин займає нестача вітамінів і мінералів. Світовими та українськими вченими доведено зв'язок між вітамінами та мікроелементами: токоферолом - селеном, ціанокобаламіном - кобальтом, вітаміном В - цинком і кобальтом. Засвоєння Zn в кишечнику стимулюється вітаміном А, який сприяє синтезу цинкзв'язуючого білка. З іншого боку, дефіцит Zn призводить до зниження рівня іммобілізації вітаміну А з печінки тварин. Також наукові дані свідчать про важливу роль у формуванні організму телят поєднане вживання вітамінів А і D з мікроелементами одночасно [6, 23].

Вітамін D відіграє особливу роль у розвитку молодняку. Останні дослідження показали, що він регулює не тільки фосфорно-кальцієвий обмін, але також проліферацію та диференціацію клітин у всіх органах і тканин,

синтез ліпідів, білків, ферментів, гормонів, також бере участь у регуляції функціональної діяльності усіх органів і систем організму, у тому числі серцево-судинної та травної системи, печінки, підшлункової залози тощо [6,7].

В свою чергу дефіцит вітаміну D, пов'язаний з порушення кальцієвого та фосфорного обміну. Інші зміни в організмі телят з дефіцитом вітаміну D змушують приділяти пильну увагу профілактиці та лікуванню дефіциту вітаміну D. Особливо актуальна проблема для лікування та профілактики рахіту тварин виникає при виникненні цього захворювання у телят в перші тижні після народження. Адже в цей період відбувається формування і формування внутрішніх органів і скелета тварин. Враховуючи важливість вітаміну D для організму, профілактика та лікування рахіту у молодих телят є необхідною умовою здорового, високопродуктивного поголів'я. [4].

Актуальність теми дослідження

Сільськогосподарське виробництво в Україні неможливе без стабільного розвитку тваринництва. Саме тому останніми роками практикується розведення високопродуктивних порід корів в господарствах усіх форм власності. Проте криза в українській економіці призвела до значного скорочення закупівлі кормів: - 82,5%. Це призвело до того, що поголів'я корів вдвічі знизилось. Недостатня кількість і якість кормів, незбалансовані раціони можуть спровокувати значні зміни усіх видів обміну речовин. Дефіцит життєво важливих речовин у тварин стає досить значним. Характерною особливістю більшості захворювань, викликаних порушенням обміну речовин, є те, що вони мають латентну стадію. Діагноз захворювання на цій стадії можна поставити лише за допомогою спеціальних, особливо лабораторних методів дослідження. До таких захворювань відноситься і D-гіповітаміноз.

Мета і завдання роботи. Мета даної роботи – вивчити терапевтичну ефективність препарату «Вітамін-Адевіт» та його вплив на біохімічні і

морфологічні показники крові, а також фізіологічний та клінічний статус телят.

Експериментальна частина роботи проводилась в 2019 – 2022рр. на базі ТОВ «МХП-Баффало», село Старосілля, Луцького району, Волинської області. Для вивчення змін фізіологічного стану в організмі новонароджених телят, було проведено дослід на телятах голштинської чорно-рябої породи у віці від 15 до 25 діб від народження. Для проведення дослідів за принципом аналогів були сформовані 2 групи телят, по 8 голів у кожній. Телята першої групи споживали основний раціон та їм застосовували препарат «Тривітол АДзЄ»; другої дослідної групи - основний раціон з введенням препарату «Вітамін-АДЕвіт».

Методи досліджень. Під час дослідно-експериментальних робіт за загальноприйнятою методикою проводилися науково-господарські та науково-виробничі досліді. Фізіологічні, біохімічні та мікробіологічні дослідження проводили за загальноприйнятими методиками. У процесі дослідження були використані такі методи: аналітичний, мікробіологічний, зоотехнічний, обчислювальний та статичний.

Певні біохімічні показники в сироватці крові за загальноприйнятими методами. Отримані дані були статистично оброблені за допомогою програми STATISTICA з урахуванням критерію Ст'юдента та достовірного діапазону на поточному рівні значущості $p \leq 0,05$.

Особистий внесок здобувача. Усі поставлені завдання авторка виконувала особисто. Авторка проаналізувала літературу за темою роботи та обрала методику досліджень. Клініко-експериментальні, біохімічні дослідження та статистичну обробку результатів проводила особисто.

Перелік апробацій автора за темою дослідження.

Худякова С. О., Сущик І. В., Прус В. М. Профілактика гіповітамінозу телят. Сучасні аспекти лікування та профілактики хвороб тварин: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 20-21. Жовтень 2021 р., Полтава, 2021. С. 144-146.; Сущик І. В., Худякова С. О., Прус В. М. Вміст вітамінів у крові телят для застосування «Вітамін-Адевіт». Матеріали міжнародної відінськабеліг-практичної конференції бакалавра «Наукові дослідження молоді у ХХІ столітті» 18 листопада 2021 р. Біла Церква, 2021. С. 109-110; Сущик І. В., Прус В. М. вміст мікроелементів у крові телят після застосування кормової добавки на основі хелатних комплексних сполуків. Актуальні проблеми ветеринарної медицини для забезпечення здоров'я тварин: матеріали XXIV науково-практичної конференції аспірантів і бакалаврів 20 грудня 2021 р. Житомир, 2021. С. 116-118.

Практичне значення отриманих результатів.

Експериментально обґрунтовано необхідність застосування комплексних вітамінно-мінеральних препаратів. Розроблено нову схему для лікування та профілактики D-гіповітамінозів у телят. Досліджено біологічну активність та лікувально-профілактичний ефект вітамінно-мінерального препарату «Вітамін-Адевіт», експериментально обґрунтовано дозу та тривалість його застосування при лікуванні та профілактиці D-гіповітамінозів у телят.

Структура та обсяг роботи. Обсяг дипломної роботи складає 43 сторінок комп'ютерного тексту. Робота ілюстрована 4-ма таблицями, 6 рисунками. Список використаної літератури включає 44 джерел.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поширення та причини виникнення D-гіповітаміноз

D-гіповітаміноз або інша назва рахіт – це захворювання молодняку, що має хронічний перебіг, спричинене порушенням вітаміну D та фосфорно-кальцієвого обміну. Характеризується зниженням утворення кісток і кальцифікацією з подальшими змінами функцій нервової, серцево-судинної, травної та дихальної систем. Найчастіше реєструють у молодняку усіх видів тварин: козенята, ягнята, цуценята, телята, поросята, лошата, особливо в період інтенсивного росту. Рахіт частіше зустрічається в зимово-весняний період за умов недбалого утримання тварин – у будь-який час року. Іноді зміни, характерні для рахіту, виявляються у 67% молодняку. [25].

Рахіт може бути вродженим або набутиим. Вроджене ж, навпаки, є генетично обумовленим, що вперше виявлено у молодих коней, і є результатом порушення мінерально-вітамінної годівлі та недбалого утримання маток при народженні молодняку з характерними ознаками рахіту.

Набутий рахіт за походженням може бути первинним і вторинним (ендогенним). Основними причинами первинного рахіту є невідповідне утримання молодняку з недостатнім опроміненням, адже саме під впливом ультрафіолетового опромінення в шкірі провітамін синтезує вітамін D [23].

Термін - вітамін D має об'єднуюче значення. Сучасній науці відомо близько 10 речовин, які мають властивості вітаміну D. Два з них - D2 і D3 використовуються в тваринництві як профілактичні та засоби, що використовуються для лікування [29]. Основною ж причиною, на думку багатьох авторів являється порушення обміну кальцію, фосфору та кальциферолу. Патогенез рахіту складний, що зумовлено багатьма причинами порушення обміну Ca і P, і складним механізмом регуляції цих елементів, в якому важливу роль відіграють кальциферол, гормони щитовидної залози і паращитовидних залоз.

Функціональний стан кишечника, печінки, нирок та інших органів.

Для утворення біологічно активних форм холекальциферолу необхідний процес гідроксилювання, який складається з кількох етапів. [4].

Перша фаза — синтез 25-гідроксихолекальциферолу ($25\text{-OH}\text{D}_3$), антирахітична активність якого в 1,5 рази перевищує вітамін D_3 . Після застосування вітаміну D він досить швидко накопичується в печінці, де під впливом ферменту - 25-гідроксилази відбувається гідроксилювання бічного ланцюга з утворенням 25-гідроксихолекальциферолу. Встановлено, що єдиним органом, в якому відбувається окислення вітаміну до 25-гідроксихолекальциферолу, є печінка. Також встановлено, що в залежності від концентрації вітаміну D_3 в організмі відбувається розподіл функціонального навантаження на гідроксилазну систему гепатоцитів. Адже, при низьких (фізіологічних) концентраціях вітаміну D_3 основну функцію гідроксилазної системи виконують мікросоми, а при високих — мітохондрії. Таким чином, активність гепатоцитидроксилазних систем регулюється рівнем вітаміну D_3 і 25-гідроксихолекальциферолу. Встановлено також лінійну залежність концентрації 25-гідроксихолекальциферолу в плазмі крові від дози холекальциферолу і тому розглядається як показник статусу вітаміну D в організмі. В результаті експериментальних результатів та результативних досліджень метаболізму вітаміну D 25-гідроксихолекальциферол окислюється в більш активну форму - 1,25-дигідроксихолекальциферол ($1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$). Фізіологічна активність у 4-5 у них вища, діє разом з вітаміном D . Вітамін D є найбільш активним і виконує в організмі майже всі фізіологічні функції, властиві вітаміну йому, і є його гормональною формою [27].

Крім того, для синтезу діуретика доступні 1,25-дигідроксихолекальциферол і плацента та жовтковий мішок. Помірність і фетальна частина плаценти дають змогу гормонам синтезуватися ззовні. Інші синтезатори метаболітів і 24, 25-дигідроксихолекальциферол. Нефроектомовані можна використовувати для синтезу метаболітів [6,11,25]. Крім того, відомо, що біологічно активні метаболіти холекальциферолу можуть використовуватися у фізіологічних процесах для зниження ризику

появи класичних стероїдних гормонів. Репеленти діоксिमетаболітів вітаміну D3 у молоці та зв'язуючі речовини для специфічних білків-рецепторів. Ці складні транспортери взаємодіють з усіма частинами молекул ДНК. Вітамін D найбільше впливає на мінеральні жири. Вітамін D підтримує гомеостаз кальцію і фосфору та реалізує ефект прямого всмоктування кальцію і фосфору і смол, реабсорбцію цих катіонів і ниркових у каналцях та їх мобілізацію з кісткової тканини. Ефекти всмоктування кальцію спрямовані на цей механізм. Переробка їжі вітаміном D проявляється в регуляції синтезу специфічно зв'язуючого кальцій білка.

Вітамін D3 збагачений вітаміном D і засвоєним вітаміном P і фосфором, але також важко виділити білок, зокрема білок для вітаміну D, який буде брати участь у транспортуванні фосфору [4, 19].

Лужна фосфатаза бере участь у фосфорно-кальцієвому обміні, що каталізує перенесення органічного фосфору з органічних моноефірів фосфору, які не обмежуються протилежностями і вуглекислим газом. Ферментативна активність також важлива для інтенсивного транспорту мінералів, таких як мінерали, діуретики та поживні речовини [8].

Серед факторів, що впливають на активність лужної фосфатази в епітелії кишечника, найбільш значуща дія вітаміну D. Розвиток рахіту у тварин супроводжується зниженням його активності в слизовій оболонці тонкої кишки. В процесі розвитку рахіту присутній вплив на активність лужної фосфатази в сироватці крові та синовіальній рідині. Лужна фосфатаза існує різного походження. Підвищення та активність лужної фосфатази, сироватки крові та синовіальної оболонки за рахіту дуже добре відома, а ферменти, які надходять із кісткової рідини, синтезуються остеобластами. Ентероцити синтезують ферменти та ферменти-мішені ті синтезують стимулятори вітаміну D [27].

На поверхні кишкового епітелію під дією лужної фосфатази, відбувається інтенсивний гідроліз різних моноефірів фосфорної кислоти; гідролітична активність ферменту викликає збільшення концентрації

фосфору безпосередньо в місцях, пов'язаних з його транспортуванням. Також було виявлено, що 1,25-дигідроксихолекальциферол значно підвищує реабсорбцію в ниркових канальцях кальцію. Ще однією здатністю 1,25-дигідроксихолекальциферолу є можливість впливати на транспорт катіонів у проксимальних канальцях нирки через регуляцію мембранного потенціалу [6,18, 23]. Іншим механізмом відновлення кальцію в сироватці крові є резорбція кісткової тканини з виділенням її в кров, що відбувається під впливом 1,25-дигідроксихолекальциферолу і ПТГ. Відмітили, що у тварин, які перебували на дієті з низьким вмістом кальцію, рівень кальцію в сироватці вітаміну D підтримувався. Джерелом кальцію була кісткова тканина. Підвищення синтезу лимонної кислоти в кістках під впливом вітаміну D підвищує розчинність мінерального компонента та мобілізацію кальцію з кісток у кров [20, 24].

Вплив вітаміну D на метаболізм багатьох речовин пояснює особливість клінічного перебігу його метаболічних порушень. Клінічні ознаки рахіту розвиваються поступово, а їх вираженість також залежить від багатьох впливів.

1.2. Причини порушення обміну кальцію і фосфору

Обмін кальцію і фосфору в організмі залежить від співвідношення поживних речовин у раціоні, їх екзогенного надходження, природи походження речовин, в яких саме кормах ці елементи знаходяться, ступеня всмоктування в шлунково-кишковому тракті, кишковий тракт, стан регуляторних систем організму. Тому причини патології обміну речовин цих елементів різні і в найпростішому випадку їх можна систематизувати так: внутрішньоутробна спадкова патологія; екзогенні фактори; ендогенна патологія. Комплекс цих причин викликає розвиток декількох захворювань, а саме рахіту, остеодистрофії, після отельної гіпокальціємії та гіпофосфатемії.

Для спадкової внутрішньоутробної патології характерним є порушення механізмів і ферментних систем, які приймають участь в кальцій- фосфоному обміні. Описаний вроджений рахіт у лошат, поросят і дітей.

Екзогенні фактори також досить різні. Їх знову можна поділити на 2 групи: фактори харчування [9] та порушення світлового режиму при утриманні тварин у закритих приміщеннях і не опроміненні ультрафіолетовими променями [10]. Серед факторів харчування слід в першу чергу відзначити нестачу в раціоні кальцію, фосфору, магнію в поєднанні з дефіцитом вітамінів D і A, клітковини, енергії, білка, порушення співвідношення між кальцієм і фосфором в раціоні. Такі умови створені для згодовування жому, силосного жому та барди, нестачі сіна та концентратів. У жому співвідношення кальцію і фосфору досягає 10:1, кукурудзяного силосу 4-5:1, що спричиняє утворення важкорозчинних сполук, які погано всмоктуються в кишківнику

Ендемічна або ензоотична остеодистрофія може розвиватись при достатній кількості в раціоні Ca, P, вітамінів D і A, але причиною є нестача йоду, цинку, кобальту, марганцю, міді та надлишок барію, стронцію, магнію та нікелю. Цю остеодистрофію назвали ензоотичною [9]. Надлишок магнію та нікелю в кормах, зменшуючи вміст кобальту та марганцю, пригнічує надходження в шлунково-кишковий тракт елементів, які підтримують лужний резерв крові, знижуючи таким чином резервну лужність і рН крові. При дефіциті міді відбувається розсмоктування кісткової тканини і зниження рівня неорганічного фосфору в крові [6, 14, 15, 25, 28].

Важливу роль у розвитку рахіту та остеодистрофії відіграють ендогенні фактори. Це пов'язано насамперед із зниженням метаболізму вітаміну D, функціонального стану печінки, нирок, щитовидної залози та паращитовидних залоз. Через складність етіології та патогенезу ці захворювання отримали назву ендогенний D-гіповітаміноз та вторинна остеодистрофія [3].

Вченими доведено, що вітаміни D2 і D3 являються біологічно інертними сполуками. Вони виконують функцію попередників дійсно активних речовин, які називають «активними метаболітами вітаміну D». Перша фаза перетворення вітамінів D2 і D3 в метаболіти відбувається в печінці. Близько 70% вітаміну D3 всмоктується з кров'яного русла гепатоцитами і ретикулоцитами. Саме у гепатоцитах синтезується перший метаболіт - 25-гідроксихолекальциферол (25ОНD3) [14, 40], антирацитична активність якого в 1,5-2,0 рази перевищує сам вітамін. 25ОНD3 є основним способом транспортування вітаміну D3, що циркулює в крові. Його концентрація є показником статусу вітаміну D в організмі. При захворюваннях печінки (гепатит, гепатодистрофія) синтез метаболіту знижується [3, 5, 6].

Синтезований в печінці 25ОНD3 транспортується в нирки. В подальшому в них гідроксильється, утворюючи гормонально-активні метаболіти вітаміну D3. Серед них самими активними є $1\alpha, 25$ -дигідроксихолекальциферол $[1,25(\text{OH})_2\text{D}_3]$ і $24, 25$ -дигідроксихолекальциферол $(24) 2\text{D}_3$. Синтез метаболітів здійснюється ферментами, розташованими в проксимальних згорнутих канальцях нирок [14]. Порівнювання біологічної дії обох метаболітів показало, що $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ у 10 разів менш активний, чим $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, у стимуляції всмоктування кальцію в кишечнику [28]. Активність кальцитріолу $[1,25(\text{OH})_2\text{D}_3]$ у чотири, а то і в п'ять разів вища порівнюючи з вітаміном D3 [15].

Зниження вмісту активних метаболітів вітаміну D у сироватці крові реєструється при захворюваннях нирок. [18, 19]. Одностороння нефректомія також супроводжується зниженням надходження в організм дигідроксиметаболітів вітаміну D, що корелює з розвитком гіпокальціємії та гіпофосфатемії. Плоди цих самок менш безпечні активні метаболіти вітаміну D і мінеральні елементи, а у новонароджених телят спостерігаються ознаки дефіциту вітаміну D. У вагітних із захворюваннями нирок спостерігається

низький рівень метаболітів вітаміну D, а у новонароджених - знижений вдвічі 25Н D3, загальний кальцій, неорганічний фосфор і підвищений лужний рівень активності фосфатази, що є типовим проявом дефіциту вітаміну D [20, 21].

Таким чином, порушення кальцієвого і фосфорного обміну можуть бути викликані не тільки нестачею дієтичних факторів, легким відчуттям голоду, а й патологією органів, які беруть участь в обміні вітаміну D.

1.3. Симптоми, які характерні для розвитку D-гіповітамінозу та їх діагностика

Субклінічний перебіг характеризується симптомами, характерними для багатьох захворювань. До них відносяться пригнічення загального стану, втрата апетиту, млявість і скуйовджене волосся. У тварин знижується продуктивність, розвивається низький зріст [12, 19].

Клінічний перебіг рахіту характеризується більш специфічними властивостями: потовщення суглобів, збільшення і опущення шлунка, виділення слизу. При подальшому розвитку захворювання можна спостерігати напругу рухів кінцівками, застій у тварини, викривлення кісток, виснаження. Однак при ускладненні рахіту β-гіповітамінозом симптоми останнього переважають у багатьох тварин [26].

При вторинному або ендегенному D-гіповітамінозі можна визначити патологію органів, що беруть участь у розвитку цього захворювання. У великої рогатої худоби велике значення для метаболізму вітаміну D має функціональний стан печінки. При абсцесах печінки розвивається D-гіповітаміноз ендегенного походження, який розвивається у старших тварин, особливо у бичків 4-6-місячного віку на відгодівлі. Але навіть у цьому випадку введення вітамінних препаратів полегшує перебіг захворювання. В ендегенних D- гіповітаміноз, викликаний ураженням печінки, в першу чергу розвивається худіння тварин. Це пов'язано з порушенням білкового обміну [25].

Сприяють розвитку захворювання й інші фактори - нестача енергії, білка, цукру, порушення співвідношення калію до кальцію, кальцію до фосфору, фосфору і магнію, кобальту і нікелю, стронцію, барію [29].

Раннє діагностування D-гіповітамінозу є досить актуальним, оскільки деформація кісток скелета при даній хворобі необоротна.

Діагностика дефіциту вітаміну D ґрунтується на стані тварин (вигул або стійло), результатах аналізу раціонів тварин на вітамін D, кальцій і фосфор, їх стан, що визначається при лабораторному аналізі крові, синовіальної рідини.

Методом дослідження даної патології, завдяки якому отримують найбільше інформації є визначення кількості метаболітів холекальциферолу в сироватці крові. Згідно літературних даних, рахіт спостерігається у телят зі зниженням вмісту 25ОНD3 до 7-14 нг/мл порівняно з 30-70 нг/мл у здорових тварин. Однак визначення метаболітів досить складне.

Дуже інформативним для діагностики рахіту є визначення рівня 2,3-дифосфогліцеринової кислоти, але через значну складність цієї методики ця методика не знайшла широкого застосування в практиці ветеринарних лабораторій. Тому для діагностики D-гіповітамінозу найчастіше використовують непрямі показники: результати аналізу стану тварин, дієти на вітамін D, кальцій і фосфор, біохімічне дослідження сироватки на макроелементи та визначення активності лужної фосфатази в тому ж субстраті та синовіальній рідині. [4, 7, 13] .

Нормою загального вмісту кальцію у ВРХ є 2,5-3,12 ммоль/л (10,0-12,5 мг/100 мл), неорганічного фосфору -1,78–2,4 ммоль/л (5,5–7,5 мг/100 мл).

У телят клінічно здорових віком від 1 до 3 місяців з вмістом загального кальцію та неорганічного фосфору в межах фізіологічних коливань активність лужної фосфатази становить 3,5-9,5 од. Одиниці Боданського використовують для визначення активності лужної фосфатази з бета-гліцерофосфатом. Сьогодні для визначення активності цього ферменту

застосовують інші методи, після чого визначають активність лужної фосфатази в Од/л, ммоль/л тощо [23 – 26].

Аналіз літератури свідчить про те, що роль вітаміну D3 не обмежується регуляцією обміну кальцію та фосфору. В даний час багатьма вченими встановлено, що вітамін D3 приймає участь у регуляції проліферації всіх органів і тканин, синтезі ліпідів, ферментів, гормонів, причому не тільки кальцій-реактивних, а й тиреотропіну, глюкокортикоїдів, пролактину, гастрину. Літературні джерела свідчать, що дослідження на щурах підтвердило вплив вітаміну D3 на вуглеводний обмін щурів. Експериментами було доведено, що синтез інсуліну напряду залежить від надходження в організм тварини вітаміну D3 і лише трохи від рівня кальцію. Таким чином, для підтримки життєдіяльності організм повинен отримувати вітамін D3 протягом усього життя [1, 2].

Однак ця умова не завжди виконується. Дослідження показують, що коров'яче молоко в основному не містить вітаміну D. Таким чином, після отелення організм телят майже не отримує вітамін D з молоком. Ізоляція телят у цьому віці зазвичай не проводиться. При недостатньому забезпеченні корів біологічно активними речовинами телята мають низькі запаси вітаміну D після народження. Тому часто після початку самостійного життя телята хворіють рахітом.

1.4. Лікування та профілактика D-гіповітамінозу

Для додаткового забезпечення тварин вітамінами їх дають у вигляді преміксів, білкових і вітамінних добавок, кормів та ін'єкційних форм вітамінних препаратів. Більшого лікувального ефекту можна досягти при застосуванні мінерально-вітамінних препаратів, оскільки для побудови організму тварини потрібні не тільки вітаміни, а й мінерали. Найпоширенішим способом застосування вітамінів є включення їх до складу комбікорму - премікси – це однорідна суміш вітамінів, мікроелементів, амінокислот. [1, 8, 7, 16].

Лікувати дефіцит вітаміну D доцільно лише на ранніх стадіях захворювання. Деформація кісток скелета не має зворотного процесу. Найважливішою запорукою ефективного лікування є правильне годування тварин. Фосфорно-кальцієве співвідношення в раціоні збалансовано мінеральними добавками, які додають до кормових дріжджів, концентратів вітамінів D і A. При ендемічній формі остеодистрофії згодовують кормові добавки, багаті дефіцитними елементами та антагоністами надлишку елементів. На ділянках, де в ґрунті не вистачає кальцію та фосфору, рекомендується використовувати мінеральні добрива, багаті фосфором і кальцієм [11].

Погана ефективність вітаміну D може бути викликана порушенням співвідношення кальцію і фосфору. Надлишок фосфору перешкоджає засвоєнню кальцію як через прямий гальмівний вплив надлишку фосфору на цей процес, так і через зниження нирками утворення активної форми вітаміну D – кальцитріолу, синтез якого пригнічується надлишком фосфору.

Хворим тваринам призначають препарати вітаміну D всередину або парентерально. Для прийому всередину рекомендуються олійні концентрати вітамінів D2 і D3 - дивітамін, «Тривіт А, D3, Е», риб'ячий жир, кормові дріжджі, відеїн D3, комбі D3, водорозчинний аквахол. Парентерально використовують масляні розчини відехолу, тривіту, тетравіту, аксетокалу, інфадину, водний розчин інсольвіту [3, 23].

Лікувальними дозами холекальциферолу є 100-125 МО на 1 кг ваги тварини, профілактичними – 30-50 МО. Однак зазначається, що дозування Вітамін D3 на 1 кг ваги неправильний, тому що його метаболіти є гормональними препаратами, тому дозувати потрібно підбирати індивідуально.

Однак опубліковані результати досліджень показують, що ефективність препаратів залежить від багатьох факторів: дози, частоти введення, типу розчинника, форми препарату.

Повідомлялося, що введення вітаміну D у тетравіт у добовій дозі 50 МО/кг не ефективно при лікуванні D-гіповітамінозу, а в дозі 125-150 МО/кг має недостатній терапевтичний ефект, що говорить про низьку ефективність застосування тетравіту для лікування D-гіповітамінозу.

Результати досліджень лікувальної дії інсольвіту та вітамінно-мінерального концентрату на непрямі показники метаболізму вітаміну D свідчать про те, що лікувальний ефект водорозчинного інсольвіту такий же низький, як і олійного концентрату – тетравіту. Вміст загального кальцію та неорганічного фосфору у телят в дослідних групах на період лікування не змінювався. Обидва препарати підтримували рівень загального кальцію та неорганічного фосфору протягом усього періоду лікування (60 днів), що свідчить про їх стабілізуючий вплив на фосфорно-кальцієвий обмін при D-гіповітамінозі. При застосуванні тетравіту загальний вміст кальцію лише збільшувався. У контрольному досліді загальний вміст кальцію зовсім не змінився. Підвищення вмісту неорганічного фосфору у телят обох груп було малоймовірним. Таким чином, лікувальний ефект водорозчинного концентрату – інсольвіту – у телят D-гіповітаміноз низький, оскільки вміст кальцію залишався нижчим за норму. Це пояснюється тим, що форма вітаміну D в цих препаратах нестабільна і швидко руйнується.

Високого терапевтичного ефекту домоглися лише при застосуванні вітамінно-мінерального концентрату, що підтверджує його перевагу при лікуванні D-гіповітамінозу телят шляхом годування порівняно з препаратами для парентерального введення – інсольвітом та тетравітом. Увімкнено кількість вітаміну D, що міститься у вітамінно-мінеральному концентраті, оцінюється в 40-50 МО на 1 кг маси тіла на на душу населення [4, 22]

Вважається, що використання вітаміну D в масляних розчинах в дозах 500 і 250 МО на 1 кг маси тіла підтримує високий рівень вітаміну D в організмі. [4, 6, 7, 8]

Це приклад того, скільки разів вказано кількість ефективних значень. Корекція та врівноваження остеодистрофії на кривих [23].

1.5. ВИСНОВКИ ДО РОЗДІЛУ I

З огляду на вищевикладене, слід зробити висновок, що вміст мікроелементів в основних компонентах екосистем і перш за все в ґрунті, воді, різних видах рослин і рослинних кормах для худоби є дуже важливим, оскільки рівень хімічних елементів у навколишньому середовищі та рослинні корми викликають у домашніх тварин подовження окисного стресу таких захворювань, як комбінований гіповітамінозів.

Для лікування та профілактики дефіциту вітаміну D рекомендується опромінювати тварин ультрафіолетовими лампами, забезпечувати щоденне пересування, контролювати вуглеводну, білкову, мінеральну та вітамінну поживність кормів, співвідношення кальцій-фосфор 1,5-2:1. Зосередьтеся на нормуванні двовимірної ракети, яка не була доставлена, за винятком тієї, яка має 30 % (точність), кліше - 25-28% (з аналогічними результатами), сертифікат захисту цукру - 0,8-1,2; для місії на 1-3 тижні на 1 ланцюжку у вас є 134 г зміненого білка.

На жаль, на практиці господарники не завжди підтримують рекомендації, а в разі захворювання в арсеналі ветеринара це лише найпростіше для виробників вітамінних препаратів. Ці комплексні препарати на масляній основі для парентерального лікування.

2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали та методи дослідження

Експериментальна частина роботи проводилась в 2019 – 2022рр. на базі ТОВ «МХП-Баффало», село Старосілля, Луцького району, Волинської області. Лабораторні дослідження проводили в навчально-науковій клініко-діагностичній лабораторії факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету та в Житомирській регіональній державній лабораторії Держпродспоживслужби.

В ході експериментальної роботи, ми використовували препарати: «Вітамін-АДЕвіт»: прозорий масляний розчин від світло-жовтого до світло-коричневого кольору, 1 мл препарату містить: вітаміну А – 30 000 ОД; вітаміну D3-40 000 ОД; вітаміну Е – 20мг. Дія обумовлена властивостями вітамінів А, D3, Е, що входять до складу препарату. Даний препарат сприяв нормалізації обміну речовин в організмі, підвищував його резистентність, регулював мінеральний обмін, позитивно впливав на зростання, розвиток та продуктивність сільськогосподарських тварин та птиці. Та препарат «Тривітол – АДЕ» - препарат для лікування та профілактика у тварин D-гіповітамінозу та остеодистрофії, післяпологової гіпокальціємії та гіпофосфатемії, перед- та післяпологового залежування, аліментарної та вторинної дистрофії, затримки ендометриту, переломів кісток. Застосовують при хворобах, що супроводжуються порушенням абсорбції та обміну вітамінів А та D, «Тривітол – АДЕ» - прозора масляниста рідина від світло-жовтого до світло-коричневого кольору без запаху. В 1 мл препарату міститься: вітамін А 25000 МО, вітамін D3 30000 МО, вітамін Е 20 мг;

Біохімічні показники сироватки крові визначають за загальноприйнятими методиками. Визначали кількість лейкоцитів у крові, визначали вміст лейкоцитів, глюкози, гемоглобіну, фосфору та кальцію, визначали вміст загальних білків та білкових фракцій, визначали резервну лужність за допомогою біохімічного аналізатора напівавтоматичного Erba

Chem-7. Кількість лейкоцитів і еритроцитів визначали за допомогою аналізатора крові DIATRON «Abacus 5».

Отримані дані статистично порашовані за допомогою програмного забезпечення STATISTICA з урахуванням критеріїв Стюдента та визначення достовірності $p \leq 0,05$.

2.2. Характеристика господарства

Експериментальна частина робіт проходила у 2019 - 2022 рр. на базі ТОВ «МХП-Буффало», с. Старосілля, Луцького району, Волинської області. Лабораторні дослідження проводилися в навчально-науковій клініко-діагностичній лабораторії факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету та в Житомирській регіональній лабораторії Держпродспожив служби.

Старосілля розташоване за 12 км від Маневицького району. Ця місцевість розташована у сприятливому географічно-кліматичній зоні. Клімат помірно континентальний. Середня кількість опадів від 418 до 740 мм. Зима трохи холодна, найхолодніший місяць січень: середня температура січня 12-17 °С. Найтепліший місяць – липень, протягом якого середня температура +29 °С. Середня кількість днів з температурою вище 5 °С, коли вегетація рослин становить 206 днів, вище плюс 12 °С - 199 днів, вище плюс 19 °С - 131 день і вище 21 °С - 14 днів. Початок осінніх заморозків спостерігається в листопаді, а останні в квітні, іноді навіть у травні. Середньорічна кількість опадів становить 644 мм. Вони розподілені нерівномірно за сезонами: в холодну пору року вони зменшуються на 232 мм, а в теплу на 352 мм. Вітри йдуть в різні боки. Взимку за рахунок проникнення холодних повітряних мас переважають східні та північно-східні вітри, навесні – північно-східні, північно-західні, влітку та восени північно-східні, північні та північно-східні вітри.

Кліматичні умови тепла, світла та вологості сприятливі для вирощування всіх регіональних культур. Ґрунтоутворення пов'язане з комплексом природних і техногенних факторів і залежить головним чином

від клімату, рельєфу, ґрунтоутворюючих порід, рослинності та діяльності людини. За матеріалами ґрунтового обстеження сільськогосподарських угідь визначено 27 типів ґрунтів. Найбільшу частку ґрунтів займають піщані, лісові та підзолисті ґрунти, сірі підзолисті ґрунти. Виробничий напрямок економічної діяльності населення: рослинництво та тваринництво.

2.3. Результати власних досліджень

Для вивчення змін в організмі телят за лікування Д-гіповітамінозу був проведений науково-виробничий дослід на телятах голштинської чорно-рябої породи у віці від 15 до 25 діб від народження. Для проведення дослідів за принципом аналогів було сформовано 2 групи телят по 8 голів у кожній.

Схематично дослід показаний на Рис. 2.1.

Групи тварин	Дози, спосіб і схема застосування
Телята першої дослідної групи 8 голів	Препарат «Тривітол АД ₃ Є» вводили з розрахунку 400 МО вітаміну D ₃ на 1 кг ваги тіла тварини. внутрішньом'язево протягом 10-ти діб по 2,5 мл, з інтервалом 3 доби
Телята другої дослідної групи 8 голів	Препарат «Вітамін АДЕвіт» вводили з розрахунку 400 МО вітаміну D ₃ на 1 кг маси тіла тварини. внутрішньом'язево 10 днів 2,5 мл, з інтервалом 3 доби

Рис. 2.1. Схема дослідів

Препарати першій та другій дослідній груп вводили внутрішньом'язево 10 діб у дозі 2,5 мл.

2.3.1 Клініко фізіологічний статус телят під впливом застосування препаратів «Тривітол АД₃Є» та «Вітамін АДЕвіт»

Результати дослідження показали, що із 109 телят, народжених у зимовий період, у 91 теляти а це 81,5% у віці 25-35 діб були клінічні ознаки рахіту. У таких телят були потовщені суглоби таза і передніх кінцівок, звисав великий живіт. Тварини в основному лежали, неохоче вставали, спотикалися



під час ходьби, облизували одне одного при наявності їжі в годівницях, відокремлювалися від основного стада, гризли сторонні предмети. Як показало клінічне обстеження тварин симптоми дефіциту вітаміну D можуть спостерігатися у телят з 6-ти добового віку після народження. У таких телят можна було побачити ознаки сколіозу.

У таких тварин насамперед можна помітити затримку росту грудних кінцівок, зменшення маси тіла порівняно зі здоровими телятами. Однак телята народжуються без ознак гіпотрофії, в деяких випадках необхідно було забезпечити акушерську допомогу через великий плід, який важко проходить через родові шляхи. Такі плоди нерідко прикріплені пошкоджують родові шляхи, які іноді пошкоджують шкіру плоду при навантаженні на неї акушерської петлі під час отелення.

Згідно з анамнестичними даними, зібраними опитуванням, та власними дослідженнями, телята до двох тижнів страждають від симптомів діареї. У лікувальних цілях припиняють пити молозиво, замінюють його відваром трав, а крім цього телятам давали тетрациклін. Через 2-3 дні телята знову почали пити молозиво. Добова кількість молозива становила 3 л. З 9-ї до 13-ї доби життя телятам почали давати сіно і концорми. У 15-20-добовому віці телят переводили в приміщення, де їх утримували на повідку. З цього віку у деяких телят спостерігається потовщення суглобів, але це пов'язано з

виникнувшою діареєю. Надалі такі телята неохоче вставали, відмовлялися від їжі. Натомість вони облизували один одного. Потім ми почали робити ін'єкції вітамінних препаратів.

Ми провели клінічне дослідження телят, які щойно перевели з клітки на повідець. У клінічному дослідженні ми виявили млявість і скуйовдженість шерсті, хворобливість у зап'ясті та литках і сідницях, скреготіння зубами. Майже половина телят мала блідну в кон'юнктиву. За результатами клінічного дослідження ми поставили попередній діагноз D-гіповітаміноз.

Остаточний діагноз – рахіт або D-гіповітаміноз встановили при отриманні позитивних змін після введення вітаміну D

Таблиця 2.2.

**Клінічний статус телят під впливом застосування препаратів
«Тривітол АДЗЄ» та «Вітамін АДЕвіт» (n = 8; M±m)**

Показник	10-доба досліду		25-доба досліду		Фізіологічні межі
	Дослідна група №1	Дослідна Група №2	Дослідна група №1	Дослідна група №2	
Температура, °C	38,7±0,24	38,6±0,34	37,5±0,21*	37,4±0,16*	37,5-39,5
Пульс, уд/хв	75,6±3,13	71,6±2,64**	65,0±2,14	67,3±2,59*	50-75
Дихальних рух/хв	29,2±1,79	28,5±2,50	26,9±2,32	23,9±2,79	18-25
Жива маса, кг	29,17±0,49*	28,35±0,82	32,4±0,31*	30,4±0,72	26-34

При спостереженні за клінічним станом телят ми виявили, що телята, яким вводили препарати, наприкінці лікування мали задовільний загальний стан. Потовщення суглобів, лизухи, залежуваності не спостерігалось. Під час лікування позитивні зміни відбулися не тільки в стані волосяного покриву. До введення воно було скуйовдженим і тьмяним а після лікування відновився блиск.

2.3.2. Динаміка гематологічних показників крові у телят під впливом препаратів «Тривітол АДЗЄ» та «Вітамін АДЕвіт»

Гематологічними дослідженнями, наведеними в таблиці 2.3 встановили, що у хворих телят дослідної групи після прийому препарату ймовірно збільшилася кількість еритроцитів на: 5,7 та 6,4 % ($p < 0,05$). Очевидно, можливий вплив препаратів на окислювально-відновні реакції, і як наслідок на метаболізм і в цілому, що вплинуло на активацію кровотворення.

Таблиця 2.2.

Динаміка деяких гематологічних показників крові у телят під впливом препаратів «Тривітол АДЗЄ» та «Вітамін АДЕвіт» ($n = 8$; $M \pm m$)

Групи тварин	Доба від народження	Показники		
		Гемоглобін, г/л	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л
Дослідна група №1	10	100,8 $\pm$ 2,5	6,86 $\pm$ 0,28	8,64 $\pm$ 0,33
	25	101,1 $\pm$ 3,01	7,60 $\pm$ 0,09*	8,00 $\pm$ 0,31
		—	5,8*	—
Дослідн група №2	10	102,0 $\pm$ 2,95	6,93 $\pm$ 0,46	8,54 $\pm$ 0,33
	25	104,6 $\pm$ 2,74	8,14 $\pm$ 0,51	7,88 $\pm$ 0,45
		—	6,3*	—

Примітка: Ступінь достовірності ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Встановлено, що кількість еритроцитів на 25 добу після введення в телят першої та другої груп становила 7,60 і 8,14 Т/л, що відповідно на 11,6 та 17,2% більше, ніж до початку досліді.

Концентрація гемоглобіну у телят першої і другої груп через 15 діб склала 101,1 та 104,6 г/л, що відповідно на 10,6 і 16,3 % більше, ніж до введення.

2.3.3. Динаміка деяких біохімічних показників сироватки крові телят під впливом застосування препаратів «Тривітол АДЗЄ» та «Вітамін АДЕвіт»

Також ми проводили дослідження сироватки крові до і після лікування. Основна маса кальцію входить до складу кісток. Крім формування скелетних кісток кальцій бере участь у згортанні крові, забезпечує нормальну збудливість і скоротливість різних груп м'язів, збільшує систолічний пульс, підвищує тонус серцевого м'яза, захисні функції організму, тонус симпатичної вегетативної нервової системи, знижує проникність кровоносних судин.

Кальцій надходить в організм у складі рослинної їжі та мінеральних добавок. Під впливом шлункового соку велика його частина перетворюється на хлорид кальцію, який є основною формою всмоктування в тонкому кишечнику. Жовчні кислоти відіграють важливу роль у всмоктуванні нерозчинних солей кальцію.[5, 2]

Для оцінки стану фосфорно-кальцієвого обміну ми визначали вміст загального кальцію в сироватці крові.

Біохімічні дослідження крові піддослідних телят наведені в таблиці 2.3.

Таблиця 2.3.

**Динаміка деяких біохімічних показників у сироватці крові телят препаратів «Тривітол АДЗЄ» та «Вітамін»,
(n = 8; M±m)**

Групи тварин	Доба від народження	Показники		
		Загальний білок, г/л	Глюкоза, ммоль/л	Кальцій, ммоль/л
Дослідна група №1	10	56,8±0,94	3,42±0,41	2,3±0,04
	25	54,9±0,86	3,11±0,18	2,1±0,19
різниця, %		–	–	2,5
Дослідна група №2	10	59,2±0,5***	3,81±0,21	3,30±0,04*
	25	55,3±0,64	3,31±0,21	2,9±0,18
різниця, %		7,1	–	8,8*
Норма		56–70	3,44–4,94	2,38–3,38

Примітка: Ступінь достовірності ** p<0,01; * p<0,05

Біохімічні дослідження крові піддослідних телят наведені в таблиці 2.3 показали, що вміст загального кальцію в сироватці крові на 25-ту добу, ймовірно, був вищим – на 8,8 % (p < 0,05), ніж у контрольних тварин. Загалом у тварин розвивається гіпокальціємія, яка спостерігається при тривалому дефіциті кальцію в раціоні, порушенні всмоктування через дефіцит вітаміну D і паратгормону, який і провокує рахіті.

Рівень загального білка у піддослідних телят був вищим на 25-ту добу – на 7,1% (p < 0,001). Очевидно, що перебіг встановлених змін пов'язаний з проявами у хворих клінічних ознак хвороби.

На основі біохімічних та клінічних досліджень ми виявили, що клінічна форма рахіту в 25-денному віці вражає 81,5% телят. Застосування препаратів «Тривітол АДЗЄ» та «Вітамін АДЕвіт» для лікування клінічних форм рахіту в дозі 2,5 мл на голову відповідно до усуває клінічні ознаки захворювання та підвищує продуктивність молодих телят вони стимулюють еритроцитопоез і фосфорно-кальцієвий обмін.

ВИСНОВКИ ДО РОЗДІЛУ II

Отриманні дані проливають світло на зміни реакцій організму на нестачу вітаміну Д. У результаті досліджень ми виявили, що в структурі раціону дуже велике значення має частка соковитих кормів вона повинна складати до 36% раціону, тоді як згідно досліджень вона перевищує 56 % та мінімальна частка концентратів повинна бути 18 % [10]. Аналізуючи раціон корів, нами було виявлено, що цукробілкове співвідношення в раціонах становить 0,9: 1 при нормі 0,8-1,2: 1, співвідношення кальцію і фосфору 1,9: 1, а має бути 1,5-2.

Слід також зазначити, що грубі корми представлені в раціоні пшеничною соломою. Велика частина в раціоні соковитих продуктів, а саме кукурудзяного силосу, призводить до розвитку ацидозу, підвищення рівня кетонових тіл, що знижує якість молока і негативно впливає на плід корів.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Протягом науково-виробничого дослідження ми отримали дані, аналіз яких дає змогу вивчити вплив та механізм дії препаратів «Тривітол АД3Є» та «Вітамін АДЕвіт» на організм телят 10-25 – ти добового віку. При клінічному дослідженні телят у 81,5 % відмічали симптоми D- гіповітамінозу. Причиною захворювання телят рахітом являються незадовільні умови утримання тільних корів, насамперед, недостатня годівля як у період лактації, так і у сухостійний період. Крім цього, при утриманні корів на прив'язі протягом року молозиво і молоко перестає містити біологічно-активні речовини, які спроможні забезпечувати організм телят мінімальною кількістю мінеральних речовин. Відомо, що плід під час внутрішньлутробного розвитку отримує вітамінні речовини або їх запас у внутрішніх органах або тканинах організму завдяки їх синтезу в організмі матері. Розвиток вітамінно- дефіцитного стану новонародженого організму (а також і дефіциту мікроелементів) підтверджується даними наукових джерел [23, 24, 25]. У 10–30-денному віці

після народження запаси біологічно активних речовин вичерпуються. У даному випадку так відбувається і з вітаміном D.

Згідно з дослідженнями, ми діагностували рахіт і брали для лікування ті препарати, які були найбільш доступні в наших умовах. Це масляні розчини вітамінів А, D, Е. Після застосування препарату телята мали задовільний загальний стан, потовщення суглобів зникали, виділення слини припинялося, залежуваність не спостерігалася.

Відповідно, ми дійшли висновку, що застосування препаратів «Тривітол АДЗЄ» та «Вітамін АДЕвіт» для лікування клінічних форм рахіту телят на ранніх стадіях у дозі 2,5 мл на голову, усуває прояв клінічних ознак захворювання та покращує продуктивність молодняку тварин.

3.1. Висновки до розділу III

Встановлено, що вплив багатьох факторів у перші тижні життя телят сприяє розвитку поліморбідної патології, пов'язаної з обміном речовин, у віці 10-30 діб. Дослідження показали, що у 40% телят цього віку розвивається анемія. Практично у всіх телят виявлено імунодефіцит та дефіцит міді та цинку. Дефіцит вітаміну А виявлено у 70,3% телят, у тому числі у 13,0% телят з вмістом вітаміну А менше 5 мкг/100 мл, що є ознакою тяжкої патології. Гіпокальціємія виявлена у 76% телят. Серед 70,3% телят з порушенням обміну вітаміну А лише 5,5% мають дефіцит вітаміну А без порушень обміну кальцію та фосфору. Це свідчить про те, що майже 65% одномісячних телят страждають як на А-, так і на D-гіповітаміноз. Така складна або поліморбідна патологія вимагає застосування препаратів, які б містили багато мінеральних і вітамінних компонентів.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

У роботі представлені результати по вивченню причин виникнення, лікування та профілактики рахіту телят в умовах ТОВ «МХП-Баффало». Клініко-лабораторними методами вивчено діагностику та поширеність D-гіповітамінозу серед телят 1-місячного віку. Встановлено, що у господарстві поширений D-гіповітаміноз телят. Так, субклінічне продовження зареєстровано у 81,5% тварин, клінічне – у 24,1%. Патологію частіше реєстрували в зимово-весняний період. Основними етіологічними факторами захворювання телят є гіподинамія та недостатня інсоляція тварин, низький запас холекальциферолу 25,8%, порушення кальцій-фосфорного співвідношення 2,7-4,2:1 проти 1,5-2,0:1. Характерними симптомами телят є мозолі, алотріофагія, потовщення зап'ястя, часткове розсмоктування останніх ребер і хвостових хребців, розхитування зубів. Найбільш інформативними лабораторними дослідженнями для діагностики патології є визначення сироватки крові, холекальциферолу, загального кальцію, неорганічного фосфору, активності лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту.

1. У роботі експериментально та теоретично обґрунтовано показники вітамінно-мінерального обміну великої рогатої худоби в досліджуваних господарствах. Клінічні симптоми дефіциту вітаміну D спостерігалися у 81,5% телят у віці 10-30 діб.

2. Неповноцінна та незбалансована годівля, цілорічне утримання на прив'язі корів є причиною D-гіповітамінозу у молодняку.

3. Застосування препаратів «Тривітол АД3Є» та «Вітамін АДЕвіт» для лікування клінічних форм D-гіповітамінозу у добовій дозі 2,5 мл з інтервалом з інтервалом 3діб усуває прояв клінічних ознак захворювання.

4. Включити до плану виробництва на наступний рік збільшення виробництва грубих кормів а саме сіна з такою ж кількістю соковитих кормів, щонайменше вдвічі перевищуючи частку концентрованих кормів.

5. Виділити та обладнати майданчик для випасу худоби на весняно-літній період.

6. Ввести в раціон корів вітамінно-мінеральні добавки або придбати готові концентровані корми з вітамінно-мінеральними добавками.

7. Для лікування дефіциту вітаміну D у телят застосовують внутрішньом'язові ін'єкції препаратів «Тривітол АД3Є» та «Вітамін АДЕвіт» для лікування клінічних форм D-гіповітамінозу у добовій дозі 2,5 мл з інтервалом з інтервалом 3 доби, починаючи з першої доби після народження,

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Брода Н. А., Віщур О. І., Рацький М. І., Лешовська Н. М. та ін. Природна резистентність організму корів та їх телят за дії препарату Оліговіт. Біологія тварин. 2011. №. 13, № 1-2. С. 397-401.
2. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко та ін. За ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.
3. Внутренние болезни животных: Учебник / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П. Курдеко, К. Х. Мурзигулов. Спб.: изд. Лань, 2014. 720 с.
4. Внутрішні незаразні хвороби тварин: підручник / М. І. Цвіліховський та ін. За ред. М. І. Цвіліховського. 3-є вид. К.: Аграрна освіта, 2015. 610 с.
5. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко та ін. За ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч.1. 528 с.
6. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко та ін. За ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.
7. Внутрішні хвороби тварин: практикум / М. І. Цвіліховський та ін. за ред. М. І. Цвіліховського. 2-ге вид. К.: Арістей, 2005. 148 с.
8. Гарькавий В. О., Богатко Л. М. Поширення та діагностика порушення А- і D-вітамінного обміну у телят місячного віку. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. 2000. Вип. 13, ч. 2. С. 46–49.
9. Гарькавий В. О., Москаленко В. П., Апуховська Л. І. Вплив різних препаратів вітаміну D на фосфорно-кальцієвий обмін у телят. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. 2001. Вип. 16. , С. 34–39.
10. Єфімов В. Г. Обмін мінеральних речовин в нормі та при патології. Дніпропетровськ, 2008. 32 с.
11. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: Практикум/ В. І. Левченко. Біла Церква, 2000. 224 с.
12. Клінічна біохімія: навч. Посібник / О. П. Тимошенко та ін.

За ред. О. П. Тимошенко. Харків, 2003. 239 с.

13. Клінічна діагностика хвороб тварин / В. І. Левченко та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2017. 544 с.

14. Концевенко А. В., Концевенко В. В. Профилактика остеодистрофии у высокопродуктивных коров. Ветеринария. 2012. №. 9. С. 50-53.

15. Маслова Т. В. Витамин D при лечении рахита у телят. Аграрный вестник Урала. 2008. №. 11. С. 55-56.

16. Маслова Т. В., Егорова Г. Г. Этиологические факторы развития Д-дефицитного состояния у телят. Успехи современного естествознания. 2005. №. 10. С. 68 – 69.

17. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / В. І. Левченко та ін.; за ред. В. І. Левченка. К.: Аграрна освіта, 2010. 437 с.

18. Наздрачева Е. В., Батанова О. В., Дутова О. Г. Влияние природного цеолита (пегасина) на морфологические показатели крови при рахите у телят / Вестник Алтайского государственного аграрного университета. 2010. №. 1. С. 53 – 54.

19. П'ятничко О. М., Шкодяк Н. В., Стецько Т. І. та ін.. Ефективність препаратів кальценон і кальфосет при лікуванні та профілактиці порушень мінерального обміну в телят. Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок. 2014. №. 15, № 2-3. С. 98-102.

20. Савинков А. В., Садов К. М., Софронов И. А. Влияние комплексной добавки природного происхождения на клинический статус и минеральный обмен у телят. Ветеринарная патология. 2011. №. 1-2. С. 57–59.

21. Худякова С. О., Сущик І. В., Прус В. М. Профілактика гіповітамінозу телят. Сучасні аспекти лікування та профілактики хвороб

тварин: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 20-21. Жовтень 2021 р., Полтава, 2021. С. 144-146.

22. Сущик І. В., Худякова С. О., Прус В. М. Вміст вітамінів у крові телят для застосування «Вітамін-Адевіт». Матеріали міжнародної відінськабеліг-практичної конференції бакалавра «Наукові дослідження молоді у ХХІ столітті» 18 листопада 2021 р. Біла Церква, 2021. С. 109-110;

23. Сущик І. В., Прус В.М. вміст мікроелементів у крові телят після застосування кормової добавки на основі хелатних комплексних сполуків. Актуальні проблеми ветеринарної медицини для забезпечення здоров'я тварин: матеріали ХХІV науково-практичної конференції аспірантів і бакалаврів 20 грудня 2021 р. Житомир, 2021. С. 116-118.

24. Скальный А. В., Рудаков И. А. Биоэлементы в медицине. М.: Мир, 2004. 271с.

25. Скиба О. О., С. І. Голопура, М. І. Цвіліховський Профілактика порушень мінерального обміну в організмі сухостійних корів. Ветеринарна медицина. 2008. № 7. С. 18–19.

26. Сукманський О. І., Улизько С. І. Ветеринарна гематологія: Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів. Одеса: ВМВ, 2009. 168 с.

27. Horst R. L., Goff J. P., Reinhardt T. A. Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. J. Dairy Sci. 1994. Vol. 77. P. 1936-1951.

28. Horst R. L., Reinhardt T. A. Vitamin D metabolism in ruminants and its relevance to the periparturient cow. J. Dairy Sci. 1983. Vol. 66. P. 661-678.

29. Kuzminova E. V., Semenenko M. P., Koshchaev A. G. Influence of the carotenoid-based preparations on the metabolic and antioxidant protection of the cows' body. Advances in Agricultural and Biological Sciences. 2015. T.1 № 3. С. 33-40.

30. Semenenko M. P., Kuzminova E. V., Koshchaev A. G. Mechanisms of biological activity of bentanites and possibilities of their use in

veterinary medicine. *Advances in Agricultural and Biological Sciences*. 2015. № 2. C. 3–10.

31. V. Spakauskas, I. Klimiene, M. Ruzauskas, V. Bandzaite Variation of 25-hidroxyvitamin D in sera of healthy and sick cows. *Biologia*. 2006. № 4. P. 80- 86.

32. Chaudhary M. S., Care A. D.: Production of vitamin D3 in sheep in response to artificial ultraviolet light exposure. In: *Proceedings of the Sixth Workshop on Vitamin D*, Merano, Italy: Vitamin D. A Chemical, Biochemical and Clinical Update, ed. Norman AW, Schaefer K, Grigoleit H. G., Herrath D., pp. 711–712. Walter de Gruyter, Berlin, Germany, 1985.

33. Chavez L. S., Serda R., Choe S., Davidi L., Harmeyer J., Omdahl J. L.: Molecular basis for pseudo vitamin D–deficiency rickets in the Hannover pig. *J Nutr Biochem* 14:378–385, 2003.

34. . Chen H., Hewison M., Adams J. S.: Functional characterization of heterogenous nuclear ribonuclear protein C1/C2 in vitamin D resistance: a novel response element-binding protein. *J Biol Chem* 281:39114–39120, 2006.

35. Chen H, Hewison M, Hu B, Adams J. S.: Heterogeneous nuclear ribonucleoprotein (hnRNP) binding to hormone response elements: a cause of vitamin D resistance. *Proc Natl Acad Sci U S A* 100:6109–6114, 2003.

36. Chen H, Hu B, Allegretto E. A., Adams J. S.: The vitamin D response element-binding protein: a novel dominant-negative regulator of vitamin D directed transactivation. *J Biol Chem* 275:35557–35564, 2000.

37. Chesney R. W: Rickets: an old form for a new century. *Pediatr Int* 45:509–511, 2003.

38. Chun R. F., Chen H., Boldrick L., Sweet C., Adams J. S.: Cloning, sequencing, and functional characterization of the vitamin D receptor in vitamin D–resistant new world primates. *Am J Primatol* 54:107–118, 2001.

39. Cowan D. F.: Diseases of captive reptiles. *J Am Vet Med Assoc* 153:848–859, 1968.

40. Crowley J. P.: Rickets in november-born lambs. *Vet Rec* 73:295–

297, 1961.

41. Dardenne O., Prud'homme J., Arabian A., Glorieux F. H., St-Arnaud R.: Targeted inactivation of the 25-hydroxyvitamin D3-1 α -hydroxylase gene (CYP27B1) creates an animal model of pseudovitamin D-deficiency rickets. *Endocrinology* 142:3135–3141, 2001.

42. Davis C. D.: Vitamin D and cancer: current dilemmas and future research needs. *Am J Clin Nutr* 88:565S–569S, 2008.

43. DeLuca H. F.: Overview of general physiologic features and function of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 80:1689S–1696S, 2004.

44. Demay M. B.: Mechanism of vitamin D receptor action. *Ann N Y Acad Sci* 1068:204–213, 2006.

45. Dercksen D. P., Berger J. M.: Rickets-like bone changes in goat kids fed with artificial milk intended for calves. *Tijdschr Diergeneeskd* 117:629–631, 1992.

46. Dhawan P., Peng X., Sutton ALM, MacDonald P. N., Croniger CM, Trautwein C, Centrella M, McCarthy TL, Christakos S: Functional cooperation between CCAAT/enhancer-binding proteins and the vitamin D receptor in regulation of 25-hydroxyvitamin D3 24-hydroxylase. *Mol Cell Biol* 25:472–487, 2005.

47. Dittmer K. E.: Disease inheritance. In: *Inherited Rickets in Corriedale Sheep* [PhD dissertation], pp. 83–95. Massey University, Palmerston North, New Zealand, 2008.

48. Dittmer K. E., Thompson K. G.: Questions term used in study on raw meat-based diets. *J Am Vet Med Assoc* 235:817, 2009.

ДОДАТКИ



VETMARKET.BIZ.UA



vettorg.info



