

ГІПОВІТАМІНОЗ D: ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПРОФІЛАКТИКА

Бережний Д.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – **Моїсеєнко Ю.О.**, асист.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Хвороби обміну речовин досить поширені серед тварин різних видів, зокрема сільськогосподарських. Причинами таких хвороб є недостатнє або надлишкове надходження певних поживних та біологічно-активних речовин з кормами або неправильне їх співвідношення.

Одним із порушень обміну речовин є гіповітаміноз D. Порушення D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну у сільськогосподарських тварин, такі як остеодистрофія – у дорослого поголів'я і рахіт – у молодняка, є широко поширеною патологією обміну аліментарного походження. Ці порушення ведуть до загального ослаблення і розвитку вторинних, більш небезпечних для життя патологій [1].

У рослинних кормах міститься вітамін D₂ (ергокальциферол), проте його активність значно нижча, ніж вітаміну D₃ (холекальциферолу). Попередники холекальциферолу синтезуються у шкірі сільськогосподарських тварин. Таким чином, сприяючими факторами у виникненні захворювання є прив'язне утримання тварин без достатньої кількості природнього (сонячна радіація) або штучного (ультрафіолетові лампи) опромінення. Найбільшу антирахітичну дію зумовлюють промені з довжиною хвилі 320-280 нм – спектру В. За сприятливих умов у шкірі теляти утворюється вітамін D, якого вистачає на декілька діб. При недостатній інсоляції, зумовленій кліматичними особливостями або умовами утримання худоби в господарстві, інтенсивність синтезу вітаміну D знижується. Також причиною D-гіповітамінозу можуть бути як екзогенні так і ендогенні фактори. Хвороби шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок та залоз внутрішньої секреції [2].

Розвиток рахіту проходить декілька стадій. У початковій стадії процесу недостатність вітаміну D проявляється у зниженні рівня кальцію в сироватці крові, при цьому рівень фосфатів зберігається, а рентгенологічні зміни у кістках відсутні. На другій стадії процесу рівень кальцію в крові відновлюється, в той же час посилюється дія паратгормону на нирки, з'являється гіпофосфатемія. Саме на цій стадії починають проявлятися перші клінічні ознаки захворювання.

В подальшому при дефіциті вітаміну D виникає значне порушення гомеостазу кальцію та фосфату. Порушення фосфорно-кальцієвого обміну, пов'язані з гіповітамінозом D, низьким рівнем тіреокальцитоніну та гіперпаратіреозом, призводять до розвитку ацидозу, що поглиблює зміни клітинного метаболізму та порушує нормальний процес кальцифікації хрящової та остеїдної тканини.

Порушення в обміні речовин супроводжуються значними змінами в системі ферментів, що характеризується зменшенням в крові активності фосфорилази та збільшенням активності лужної фосфатази. Підвищена активність лужної фосфатази, стимульована гормонами парашитоподібних залоз, призводить до перемодельювання кістки за рахунок остеокластів та остеобластів [3].

У молодих тварин хворих на рахіт у результаті порушення обмінних процесів спостерігається надмірне виведення з організму кальцію та фосфору через кишечник та нирки, в наслідок чого у кістковій тканині зменшується їх вміст і вона стає менш міцною, або навіть еластичною.

У зв'язку з порушенням мінерального обміну в організмі виникає розлад моторної та секреторної функції шлунку, що проявляється зниженням та спотворенням апетиту. На тлі зниження загального нервово-м'язового тонусу і відсутності рухливості тварин знижується нервово-м'язовий тонус передшлунків з порушенням травлення. У результаті знижуються

функції печінки і підшлункової залози, що в цілому призводить до виникнення патологічного стану інших життєво важливих систем організму.

В подальшому тварини переважно лежать, неохоче встають. Рухи напружені, болісні, кінцівки та хребет викривлені, постанова кінцівок неправильна. Під час руху спостерігається кульгавість з характерними звуками хрусту та клацання в суглобах. Особливо характерним є поява своєрідних потовщень, так званих «рахітичних чоток», на кінцях ребер у місцях їхнього хрящового з'єднання. Кістки скелета розм'якшуються, стають крихкими. Найбільш часто сліди переломів виявляють на ребрах. Волосяний покрив втрачає блиск, знижується еластичність шкіри, затримується прорізування та зміна зубів.

У хворих тварин відмічають задишку, тахікардію, серцеві тони послаблені, приглушені. При дослідженні крові виявляють гіпохромну анемію, лейкоцитоз і нейтрофілію зі здвигом ядра вліво. Кількість фосфорнокислих та кальцієвих солей у кістковій тканині значно зменшується. При нестачі вітаміну D резервна лужність крові зміщується у бік ацидозу.

Діагностика клінічно виражених форм рахіту не є складною. Підставою для встановлення діагнозу є декальцинація хребців хвоста, типові зміни конфігурації кісток, послаблення тону м'язів, відставання у рості та розвитку, а також результати лабораторних досліджень, показників крові та раціону годівлі.

Для виявлення субклінічних форм рахіту проводять аналіз якості кормів, а також визначають біохімічні показники сироватки крові [4].

Корми, що входять до раціону годівлі тварин оцінюють за двома основними показниками: поживністю і якістю. Поживність кормів поділяють на енергетичну, протеїнову, мінеральну, вітамінну і визначають за результатами біохімічних досліджень. Якість – за токсикологічними, мікологічними, бактеріологічними, біохімічними показниками.

У сироватці крові визначають активність лужної фосфатази, вміст неорганічного фосфору, загального та іонізованого кальцію, білку, активність печінкових ферментів та інші.

У здорових тварин резервна лужність становить 45-66 об% CO_2 . У хворих на рахіт телят вона знижується до 37 об% CO_2 , внаслідок чого розвивається метаболічний ацидоз.

Досить показовим і типовим є підвищення активності лужної фосфатази на ранніх стадіях патології, коли ще не змінюється кількість макроелементів у крові.

Серед інших методів для діагностики рахіту запропоновано метод – рентгенофотометрії, який застосовують для ранньої діагностики порушення мінерально-вітамінного обміну у високопродуктивних тварин.

Якщо в кістковій тканині не відбулося глибоких патологічних змін – прогноз сприятливий, за умови своєчасно проведеного лікування та профілактики.

Навіть у випадку виражених ознак рахіту тварин можнавилікувати, але в них нерідко залишаються наслідки у вигляді деформації кісток, неправильної постанови кінцівок. Такі тварини в подальшому відстають у рості, мають низьку продуктивність, що наносить господарству значні економічні збитки від витрат на їх утримання, лікування та передчасну вибраковку.

Профілактично-лікувальні заходи необхідно поєднувати з комплексом організаційно-господарчих заходів. Тварин переводять у світлі, теплі та добре вентильовані приміщення з достатньою кількістю сухої підстилки. Оптимальна температура в приміщенні 15-20°C, вологість 70-76%.

Організують годівлю за збалансованим раціоном. В раціон включають корми, що містять вітаміни (D та A), солі кальцію і фосфору, мікроелементи, легкозасвоювані вуглеводи, протеїн, надають моціон на свіжому повітрі [5].

Лікування хворих на рахіт телят проводять у трьох основних напрямках:

- регуляція фосфорно-кальцієвого обміну;
- введення в організм препаратів що містять вітамін D;
- застосування штучного або природного ультрафіолетового опромінення.

Таким чином, вивчення клініко-морфологічного, біохімічного статусу при рахіті у телят представляє значну цікавість для вивчення розвитку патології та розробки ефективних схем комплексної терапії і профілактики даного захворювання.

Бібліографічний список:

1. Єфімов В.Г. Обмін мінеральних речовин в нормі та при патології. Дніпропетровськ, 2008. – 32 с.
2. Внутрішні незаразні хвороби тварин: підручник / М. І. Цвіліховський та ін. за ред. М.І. Цвіліховського. 3-є вид. К.: Аграрна освіта, 2015. – 610 с.
3. 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.
4. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / В.І. Левченко, та ін.; за ред. В.І. Левченка. К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
5. Балим, Ю. П. (2009). Методи і засоби профілактики гіповітамінозів і мікроелементозів у тварин. *Ветеринарна медицина*, 3, 37-42.