

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА
УКРАЇНИ**

СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Спеціальність 8.11010101– «Ветеринарна медицина»

Допускається до захисту

Зав. кафедрою терапії фармакології та
клінічної діагностики, к. вет. наук, доцент

В.М. Мусієнко _____

« ____ » _____ 2013 р.

МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

На тему: **«Ефективність лікувально-профілактичних заходів
за рахіту у поросят в умовах ТОВ «Контакт-плюс»
Шосткинського району Сумської області»**

Студент-дипломник : _____ В. В. Ліфіренко

Керівник, к. вет. наук, доцент _____ Л. Г. Улько

Консультанти:

1. З охорони праці _____ О. В. Семерня

2. З екологічної експертизи
ветеринарних заходів д. вет. н., _____ Т. І. Фотіна
професор

3. З економічної ефективності
ветеринарних заходів, к.вет.наук, _____ А. І. Фотін
доцент

Рецензент, к. вет. наук, доцент _____ А. Б. Лазоренко

Суми - 2013

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА
УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет ветеринарної медицини
Спеціальність 811010101 «Ветеринарна медицина»
Кафедра терапії, фармакології та клінічної
діагностики
«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Зав. кафедрою _____ В. М. Мусієнко
« ____ » _____ 20 ____ р.

ЗАВДАННЯ

НА ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ

Ліфіренко Вікторія Вікторівна

Тема: «Ефективність лікувально-профілактичних заходів за рахіту у поросят в умовах ТОВ «Контакт-плюс» Шосткинського району Сумської області»

1. Затверджено наказом по університету № _____ від «__» ____ 2013 року
2. Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат «__» ____ 2013 р.
3. Вихідні дані по проекту (роботі): поросята, рахіт.
4. Зміст роботи (перелік питань, що розроблені в роботі):
 - вивчити поширення рахіту серед поголів'я молодняку свиней в умовах ТОВ «Контакт-плюс» Шосткинського району Сумської області;
 - визначити основні причини виникнення рахіту у поросят в умовах

- ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області;
- вивчити особливості перебігу, клінічні та патологоанатомічні зміни у поросят при рахіті;
- визначити профілактичну та економічну ефективність стартерного комбікорму з женьшенем за рахіту у поросят в умовах ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області

5. Перелік графічного матеріалу: таблиці, рисунки

6. Рецензенти по роботі:

Розділ	Консультант	Підпис і дата	
		Завдання видав	Завдання прийняв
З охорони праці	Семерня О.В.		
З екологічної експертизи ветеринарно-санітарних заходів	Фотіна Т.І.		
З економічної ефективності ветеринарних заходів	Фотін А.І.		

7. Дата видачі завдання « ____ » _____ 2012 р.

Науковий керівник _____ Л.Г. Улько

(підпис)

Завдання прийняв до виконання _____ В. В. Ліфіренко

(підпис)

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	5
ВСТУП	6
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	8
1.1. Будова, номенклатура, властивості та синтез вітаміну D.....	8
1.2. Етіопатогенез рахіту.....	13
1.3. Симптоми і перебіг рахіту.....	20
1.4. Діагностика рахіту.....	22
1.5. Рентгенограма кісткової тканини при рахіті.....	29
1.6. Лікувально-профілактичні заходи за рахіту у поросят.....	36
1.7. Висновок з огляду літератури.....	43
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	47
2.1. Матеріали і методи досліджень.....	47
2.1.1. Методика проведення досліду.....	47
2.1.2. Методи досліджень.....	52
2.2. Характеристика господарства.....	53
2.3. Результати власних досліджень.....	56
2.4. Економічна ефективність ветеринарних заходів.....	68
3. ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	70
4. ОХОРОНА ПРАЦІ ВЕТЕРИНАРНИХ ПРАЦІВНИКІВ НА ВИРОБНИЧОМУ ОБ'ЄКТІ	78
5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ	91
ВИСНОВКИ	98
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	99
СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	100
ДОДАТКИ	107

РЕФЕРАТ

Магістерська робота виконана на ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області викладена на 99 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 18 таблицями. Під час виконання магістерської роботи було використано 68 літературних джерел.

Мета роботи: експериментальне обґрунтування доцільності застосування стартерного комбікорму з женьшенем для профілактики рахіту у поросят

Об'єкти дослідження – відлучені поросята.

Предмет дослідження - раціони поросят, сироватка крові.

Методи дослідження – клінічні, морфологічні, біохімічні.

В роботі експериментально обґрунтовано необхідність застосування повноцінного раціону для профілактики рахіту у поросят.

Доведено, що діагностика субклінічній стадії, легкого і середнього перебігу рахіту можлива тільки спеціальними методами дослідження. Встановлено зв'язок розладів кислотно-основного стану з порушенням мінерального обміну у хворих на рахіт поросят. Підтверджена гіпохромна мікроцитарна анемія у хворих на рахіт поросят. Розроблено заходи профілактики рахіту з використанням повноцінного комбікорму до складу якого входять стимулюючі і регулюючі енергію росту, обмін речовин і резистентність організму компоненти.

Галузь використання – тваринництво, ветеринарна медицина.

ВСТУП

Для забезпечення потреби населення в м'ясі і м'ясних продуктах важлива роль відводиться птахівництву і свинарству, оскільки вони є найбільш скоростиглими і рентабельними галузями тваринництва.

На сучасному етапі розвитку свинарства важливою проблемою є забезпечення свинопоголів'я кормами і раціонами збалансованими не тільки за поживністю, а й за вмістом обмінної енергії, протеїну, незамінних і жирних кислот, макро- і мікроелементів, вітамінів та інших біологічно активних речовин. Це важливо тому, що незбалансована, неповноцінна годівля свиноматок і поросят, концентрація їх на обмеженій площі, гіподинамія, недостатнє опромінення і освітлення приводить до порушення обміну речовин, зниження резистентності і до розвитку патологічних станів.

Однією з актуальних проблем патології свиней стали хвороби, пов'язані з порушенням мінерального і вітамінного обміну, при цьому у свиноматок розвивається остеодистрофія, а у поросят – рахіт.

Рахіт є хронічним захворюванням молодняка з переважним розладом Д - вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну і значним порушенням процесу кісткоутворення. Значна поширеність (від 20 до 35%), зниження продуктивності і великі витрати на лікувально-профілактичні заходи визначають актуальність даної хвороби.

За останні роки досягнуті значні успіхи у вивченні остеодистрофії у свиноматок і рахіту у поросят. Тим часом, деякі сторони етіології, патогенезу, методів ранньої діагностики і профілактики ще не достатньо вивчені.

У зв'язку з цим, представляються актуальними розробка методів науково-обґрунтованої профілактики у хворих на рахіт поросят.

Метою нашої роботи було експериментально обґрунтувати доцільність застосування стартерного комбікорму з женьшенем для профілактики рахіту у поросят

Для реалізації цієї мети були поставлені такі **завдання**:

- встановити причини виникнення рахіту у поросят
- визначити гематологічні та біохімічні показники крові у хворих на рахіт поросят;
- довести профілактичну ефективність стартерного комбікорму з женьшенем за рахіту у поросят;
- розрахувати економічну ефективність профілактичних заходів при рахіті у поросят

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Будова, номенклатура, властивості та синтез вітаміну D

Вітамін D об'єднує групу близьких за будовою сполук, що є похідними стероїду і характеризуються антирахітичною дією. У 1922 році було встановлено, що в риб'ячому жирі, який здавна використовувався при лікуванні рахіту, крім вітаміну А міститься стабільний антирахітичний фактор, котрий отримав назву вітамін D. Крім того, була встановлена лікувальна антирахітична дія сонячного опромінення. Згодовування тваринам корму, опроміненого ультрафіолетовими променями, давало такий же лікувальний ефект, як і опромінення самих тварин. Виявилось, що саме стероли корму набувають антирахітичної активності після опромінення. Пізніше було встановлено, що ергостерин – стерин з трьома подвійними зв'язками, що міститься в рослинах, плісені і дріжджах, після ультрафіолетового опромінення перетворюється у високоактивний антирахітичний вітамін, а тому його слід вважати провітаміном D. Спочатку з продуктів опромінення ергостерину виділили дві активні антирахітичні сполуки – вітаміни D₁ і D₂. Але згодом з'ясувалось, що вітамін D₁ – це вітамін D₂ із деякими домішками, від терміну вітамін D₁ відмовились [32, 35].

Ергостерин широко розповсюджений серед грибів і лишайників. Він також знаходиться у морських водоростях роду хлорела та чорноморських мідіях. Крім того, ергостерин міститься у жовтку курячих яєць. У всіх інших продуктах тваринного походження він відсутній. У неомилуваній частині тваринних жирів був виявлений 7-дегідрохолестерин, який після опромінення перетворювався у високоактивну сполуку з антирахітичною

дією, яка отримала назву вітамін D₃. 7-дегідрохолестерин у великій кількості міститься у шкірі тварин, що обумовлює анти рахітичну дію сонячного опромінення. Згодом вітаміни D₂ і D₃ отримали назву ергокальциферол і холекальциферол [35].

На даний час відомо 6 вітамінів групи D, у тому числі 3 природних вітаміни: ергокальциферол – вітамін D₂ (I), холекальциферол – вітамін D₃ (II), і дегідрокальциферол – вітамін D₄ (II). Вітамін D₁ являє собою еквімолекулярну сполуку ергокальциферолу (вітаміну D₂) з лумістерином. Внаслідок ультрафіолетового опромінення 7-дегідростерину, що міститься в зерні і зародку злаків, і 7-дегідростигмастерину, котрий виявлений у морських губках, одержали відповідно вітаміни D₅, D₆. З усіх вітамінів групи D лише вітаміни D₂ і D₃ використовуються з метою профілактики і лікування рахіту в сільськогосподарських тварин. Шляхи всмоктування, транспорту і метаболізму вітамінів D₂ і D₃ є однаковими. Приблизно однакова і біологічна дія обох вітамінів у організмі тварин, за винятком курчат, в яких активність вітаміну D₂ нижча [32].

Всі вітаміни групи D мають загальний максимум поглинання в ультрафіолетовій зоні спектру (265 нм), але розрізняються за температурою плавлення. Згідно з міжнародною номенклатурою всі представники вітаміну D відносяться до секостероїдів, які мають загальну кільцеву триєнову структуру з трьома подвійними зв'язками в молекулі між атомами вуглецю у положеннях 5-6, 7-8 і 10-19. особливістю структури їх молекули порівняно з іншими стероїдами є розімкненість кільця В між C₉ і C₁₀, про що свідчить префікс «секо» у назві.

Біологічна активність вітамінів групи D обумовлена структурними особливостями молекули їх провітамінів-стеринів 5, 7, у результаті фітоізомерації якої утворюється триєнова система в молекулі вітаміну, яка розрізняється довжиною і розгалуженістю бокового ланцюга (найбільшу анти рахітичну активність проявляють вітаміни з найкоротшим ланцюгом,

найменшу – з розгалуженим ланцюгом), ступеня не насиченості бокового ланцюга (ріст не насиченості знижує анти рахітичну активність вітаміну) [32].

Забезпечення потреби тварин у вітаміні D проходить двома шляхами: шляхом його синтезу в шкірі при дії УФ-променів і шляхом споживання вітаміну D, наявного в кормах. Синтез вітаміну D в організмі тварин включає 4 основні стадії:

- 1) біосинтез холестерину в печінці;
- 2) перетворення у в 7-дегідрохолестерин, який є провітаміном D (цей процес найбільш інтенсивно проходить у слизовій кишечника і особливо в шкірі, яка характеризується високим вмістом 7-дегідрохолестерину);
- 3) трансформація 7-дегідрохолестерину у вітамін D у шкірі при дії УФ-променів;
- 4) термічна ізомерація провітаміну у вітамін D в шкірі.

Перетворення провітамінів, у яких антирахітична активність відсутня, у вітамін D проходить шляхом розриву кільця В між С-9 С-10 і утворення подвійного зв'язку С-9-С-19. 7-дегідрохолестерин містить хромофорну групу атомів, які здатні поглинати світлові хвилі в межах 285-315 нм (з максимумом 305 нм). У цій фотохімічній реакції один фотон світла активує одну молекулу стерину [5]. Проміжною стадією при перетворенні 7-дегідрохолестерину у вітамін D є утворення провітаміну D₃. Цей процес проходить у кератоцитах без участі ферментів у результаті термічної ізомерації. Утворений вітамін D транспортується з шкіри специфічним вітамін D - зв'язуючим білком (ДЗБ) – трикальційферином. Шляхом фотоізомерації стеринів при дії УФ-променів проходить синтез вітаміну D₃ також у деяких рослинах, зокрема у *Frisetum flavescens*.

У регуляції синтезу вітаміну D₃ у кератоцитах приймає участь гідроксильований метаболіт вітаміну D₃ з гормональними властивостями – 1,25(OH)₂D₃, який зв'язується з специфічним рецепторним білком і регулює

перетворення холестерину в 7-дегідрохолестерин. Існують регуляторні механізми, які забезпечують перетворення провітаміну D₃ не тільки у вітамін D₃, а і в інші, біологічно неактивні сполуки, люміностерин і тахістерин. Завдяки цьому попереджується надлишковий синтез вітаміну D₃, який проявляє токсичну дію в організмі тварин. Іншим способом зменшення токсичної дії вітаміну D₃ є зв'язування його з жирними кислотами, оскільки ефіри вітаміну D₃ біологічно є менш активними. Разом з тим пігментація шкіри захищає її від надмірного утворення вітаміну D₃ [32]. Зокрема встановлено тісний зв'язок між кольором шкіри в людей і географічною широтою [3].

Крім згаданих механізмів, синтез вітаміну D у шкірі регулюється шляхом утворення при дії УФ-променів біологічно неактивного 24-вітаміну D₃. Останній поступає з шкіри в кров, а потім у печінку, інгібуючи активність 25-гідроксилази і дальший метаболізм вітаміну D₃. внаслідок цього попереджується токсична дія вітаміну D при високому його вмісті в організмі, а також при інтенсивному ультрафіолетовому опроміненні.

Ультрафіолетове опромінення тварин у зимово-стійловий період є ефективним способом забезпечення їх потреби у вітаміні D. Про це свідчить значне підвищення вітаміну D₃ у плазмі крові тварин після ультрафіолетового опромінення [35].

Вітамін D, що міститься в кормах, після всмоктування у кишечнику поступає з кров'ю портальної вени в печінку і швидко перетворюється в неактивну форму внаслідок зв'язування з глюкуроновою кислотою, а також і інші малоактивні сполуки, які екскретуються з жовчю. У зв'язку з цим дослідники вважають, що екзогенний вітамін D, який тварини споживають з кормом, у печінці інактивується подібно до ксенобіотиків. Цим пояснюється вища біологічна дія вітаміну D при парентеральному введенні його тваринам з лікувальною метою, ніж при оральному введенні, коли він у значній кількості поступає в печінку в системі ворітної вени [3, 32].

Внаслідок цього утворений у шкірі вітамін D₃ поступає в печінку в меншій кількості і більшою мірою використовується в метаболічних процесах. Разом з тим, утворений у шкірі тварин при УФ-опроміненні вітамін D₃ перетворюється в його метаболіт 25 ОНD₃, спорідненість якого до D-зв'язуючого білка (ДЗБ) у сто разів більша, ніж спорідненість вітаміну D₃. Внаслідок цього транспорт вітаміну D з шкіри зменшується, завдяки чому попереджається надлишкове поступлення його в печінку. Наявністю розглянутих механізмів пояснюється ефективніша дія вітаміну D, що утворюється в шкірі тварин при УФ-опроміненні, ніж вітаміну D₃, що поступає з кормом.

У зв'язку з розглянутим біогенезом вітаміну D у шкірі ссавців заслуговують на увагу його особливості в організмі морських риб, вміст вітаміну D в печінці яких у тисячу і більше разів перевищує його вміст у печінці тварин. Проте не виключено, що джерелом вітаміну D у морських риб є фіто- і зоопланктон. На відміну від ссавців, перетворення 25ОНD₃ в дигідроксильовані метаболіти у морських риб проходить не в нирках, а в печінці [35]. Ці дані свідчать про центральне положення печінки в морських риб у метаболізмі вітаміну D.

Вітамін D, що міститься в кормах, після споживання тваринами всмоктується в тонкий відділ кишечника шляхом пасивної дифузії. Про це свідчить пряма залежність між швидкістю всмоктування вітаміну D₃ і його кількістю в тонких кишках щурів в умовах перфузії. Важливу роль у всмоктуванні вітаміну D відіграє жовч, яка забезпечує утворення міцел і солюбілізацію вітаміну у водному середовищі. Ефіри вітаміну D всмоктуються ентероцитами після їх гідролізу до вільного вітаміну (спирту). Ефірна форма вітаміну D всмоктується повільніше, ніж вільний вітамін. У лімфі виявляється вільний вітамін D ніж ефір [35]. Вітамін D, так само як і інші жиророзчинні вітаміни, після всмоктування поступає в лімфу і

транспортується хіломікронами, на поверхні яких він абсорбується, а далі з кров'ю портальної вени попадає в печінку [29].

При відсутності жовчі вітамін D у кишечнику не всмоктується. Цим пояснюється D- авітаміноз у хворих на панкреатит, жовтуху і цироз печінки. Ентерогепатична рециркуляція властива не тільки вітаміну D, а і його метаболітам (1,25(OH)2D3). Вказані метаболіти вітаміну D3 виділяються з жовчю в просвіт кишок у вигляді кон'югатів з глюкуроновою кислотою, які після розщеплення β -глюкуронідазою знову всмоктується в лімфу. Завдяки цьому механізму забезпечується більш тривала дія вітаміну D і його метаболітів в організмі тварин. Результати, одержані при дослідженні метаболізму вітамінів D2 і D3, показали, що ергокальциферол і його метаболіти швидше всмоктуються і виводяться та меншою мірою депонуються в тканинах курчат, ніж холекальциферол [32].

Вітамін D і його метаболіти циркулюють у крові в зв'язаному з білком стані. Цей білок, який дістав назву вітамін D-зв'язуючий білок (ДЗБ), зв'язує вітамін D₃ і його метаболіти 1,25(OH)₂ D₃. Вітамін D₃ виявлений у сироватці крові людини і щурів . Білок синтезується в печінці. Молекулярна маса ДЗБ у щурів становить 52000-58000 [27], у великої рогатої худоби – 70000 1 моль білка зв'язує 1 моль стероїдів. Дослідження властивостей ДЗБ різних тварин, риб і амфібій показало, що він відрізняється за структурою і біологічною дією [32]. У ссавців ДЗБ являє собою α -глобулін, а у риб і амфібій – ліпопротеїн. У риб, рептилій і птахів вітамін D₃ і 25 OH, D₃ зв'язуються більше, ніж вітамін D₂, тоді як у ссавців такі різниці відсутні [32].

1.2. Етіопатогенез рахіту

Гіповітамінози D, (D-hypovitaminosis, Rachitis)- хронічне захворювання, спричинене нестачею в організмі вітаміну D, фосфору та кальцію.

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

Набутий рахіт буває первинним і вторинним (ендогенним). Основні причини первинного рахіту: недостатня інсоляція при безвигульному утриманні молодняку, оскільки під впливом ультрафіолетового опромінення в шкірі із провітаміну (7-дегідрохолестерину) синтезується вітамін В₃ - холекальциферол, антирахітична активність якого особливо висока для птиці; а також недостатнє надходження вітамінів D і В₃ з кормами. Вітамін О₃ біологічно активний для тварин усіх видів, а вітамін D - лише для ссавців, але його активність нижча, порівняно з холекальциферолом. Природними джерелами вітаміну D (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, і підвищити їхню антирахітичну активність застосуванням тваринам препаратів у профілактичних і навіть лікувальних дозах неможливо [35].

Таким чином, первинна D-вітамінна недостатність у молодняку великої рогатої худоби і овець розвивається при безвигульному утриманні та однотипній силосно-жомовій, бардяній, висококонцентратній годівлі з недостатньою кількістю в раціоні сіна; у свиней і птиці - за відсутності препаратів вітаміну D у комбікормах та при безвигульному утриманні тварин.

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 [29].

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 [1].

Основними причинами ендогенного D-гіповітамінозу є порушення обміну вітаміну D внаслідок патології органів, які беруть участь у його метаболізмі (печінка, нирки); зниження засвоєння кальцію, фосфору, вітаміну D при гастроентериті будь-якої етіології; хвороби печінки, які супроводяться

значним зниженням секреції жовчі і синтезу жовчних кислот, у присутності яких розчинність і всмоктування солей кальцію підвищується; порушення функцій щитоподібної та прищитоподібних залоз - важливих регуляторів мінерального обміну. Паратгормон блокує реабсорбцію фосфору в канальцях 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 [35].

Певну роль у розвитку ендogenous D-гіповітамінозу відіграє хронічний румініт, при якому розвивається метаболічний ацидоз, що в свою чергу призводить до зниження реабсорбції фосфору в канальцях нирок і порушення процесів осифікації [13].

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)В₃ або 25-гідроксиергокальциферолу - 25(OH)D₂, антирахітична активність яких у 1,5-2 рази вища, ніж вітаміну D. Синтез їх регулюється, головним чином, рівнем кальцію, фосфору, паратгормону та активних метаболітів вітаміну D у крові, 25-гідроксихолекальциферол вважається основною циркулюючою формою вітаміну D₃ і основним джерелом подальшого перетворення вітаміну. За допомогою специфічного транспортного білка він надходить у нирки, де утворюється кілька метаболітів, основними серед яких є 1,25-дигідроксихолекальциферол (кальцитріол) - 1,25(OH)D₃ та 24,25-дигідроксихолекальциферол - 24,25(OH)D₃. Активність їх зростає у 5-10 разів і вони безпосередньо відповідають за здійснення функцій вітаміну D у слизовій оболонці тонкого кишечника стимулює синтез кальційзв'язувального білка (СаЗБ, кальбіндину), який сприяє перенесенню

іонів кальцію через мембрану ентероцитів. Окрім того, кальциферол стимулює транспорт кальцію в кишечнику шляхом зміни структури ліпідних комплексів мембран ентероцитів. 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 канальцях, проліферацію та диференціацію остеобластів, стимулюють синтез білків кісткової тканини - колагену та остеокальцину [7, 35].

Вітамін D підтримує нормальний рівень кальцію у сироватці крові також шляхом мобілізації його із кісткової тканини, що буває при утриманні тварин на низькокальцієвому раціоні. Особливо ефективним є кальцитріол ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), який стимулює резорбцію кальцію із кісткової тканини. Інший метаболіт - $24,25(\text{OH})_3\text{D}_3$ проявляє значно більшу активність у протилежному процесі - мінералізації кісткової тканини [8, 32].

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 [9].

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 [24, 28, 65].

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). Паралельно з цим паратгормон знижує реабсорбцію фосфатів у канальцях нирок з первинної сечі, чим сприяє розвитку гіпофосфатемії. Все це призводить до порушення фосфорно-кальцієвого обміну, розлад якого є провідним у патогенезі рахіту [44].

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 P, R і T електрокардіограми, збільшенням інтервалу PQ, 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 [35, 45].

У патогенезі ендogenous D-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 D. Крім того, при хворобах печінки в 2-3 рази знижується синтез 25(OH) D₃, що в свою чергу зменшує утворення в нирках наступних метаболітів. Переконаливо доведена можливість розвитку ендogenous D-гіповітамінозу при патології нирок у людей і лабораторних тварин. У хворих на нефролітіаз виявлено зниження вмісту всіх метаболітів вітаміну D, загального кальцію та неорганічного фосфору. У пуповинній крові вагітних жінок при нефропатії спостерігається більш низький рівень метаболітів холекальциферолу, у плодів виявлено гіпокальціємію і гіпофосфатемію, а у новонароджених - зменшення вмісту 25-гідроксихолекальциферолу [62].

Дефіцит вітаміну D найчастіше спостерігається у поросят. Рахіт характеризується втратою апетиту, зниженням інтенсивності росту, порушенням травлення, утрудненням дихання, а в деяких випадках тетанією і судомами [35]. На пізніших стадіях у телят потовщуються суглоби, утруднюється рух внаслідок ерозій на поверхні кісток, спостерігається викривлення кінцівок, горбатість і потовщення хрящів ребер. У сироватці крові телят при рахіті знижується рівень кальцію і фосфору. За даними американських дослідників вміст Ca в крові телят при тривалому дефіциті вітаміну D₃ раціоні становив 9,1 ммоль/л, фосфору - 4,84 ммоль/л, а в крові телят до раціону яких додали вітамін D₂, вміст кальцію і фосфору становив відповідно 11,1 і 6,13 ммоль/л, вміст вітаміну D - 6,3 ммоль/л, а у телят, які одержували вітамін D- 9,8 ммоль/л. Вміст вітаміну D у плазмі крові і печінці новонароджених телят, які народилися взимку, становив відповідно 0,47 ммоль/л і 0,09 ммоль/л, які народилися літом-1,11 ммоль/л і 0,21 ммоль/л. Дефіцит вітаміну D у корів викликає остеомаліцію, яка характеризується

порушенням мінералізації кісткової тканини. На пізніх стадіях остеомаліяції в плазмі крові корів спостерігається зниження концентрації кальцію і фосфору та підвищення активності лужної фосфатази [35, 36, 39, 40, 58].

1.3. Симптоми і перебіг рахіту

Клінічна картина рахіту добре вивчена. Тому практичні лікарі добре розпізнають рахіт за підставою одних клінічних ознак. Між тим, клінічна картина рахіту яскраво виражена тільки при важкому перебігу хвороби, тобто рахіт практичними лікарями діагностується тільки тоді, коли відбуваються структурні зміни в кістках скелета та інших органах.

Важливо відзначити, що рахіт у поросят проявляється у двох стадіях: субклінічній та вираженій клінічній формі. Стадію виражених клінічних ознак за важкості перебігу хвороби слід диференціювати на легку, середню і важку. Тому, клінічний прояв рахіту і постановка діагнозу залежить від стадії патологічного процесу [12]

Субклінічна стадія рахіту перебігає без виражених клінічних ознак. Температура тіла, частота пульсу та дихання не виходять за межі норми. Клінічні прояви при субклінічній стадії проявляються лише у поведінці тварини, а саме: поросята багато рухаються, здригаються при раптовому шумі. Нерідко, під впливом сильних подразників (шум, яскраве світло) виникають клонічні судоми («рахітична тетанія»), які, внаслідок ларингоспазму і бронхоспазму, можуть викликати смерть тварини [41].

Легкий перебіг рахіту проявляється незначним пригніченням, зниженням апетиту і спотворенням смаку. Поросята гризуть і облизують підлогу, стіни, поїдають землю, підстилку, п'ють брудну воду, гнойову рідину. Виявляється відставання в рості і розвитку. Знижуються прирости.

Температура тіла не змінюється, частота пульсу та дихання у нормі або незначно збільшена. Може виникнути «рахітична тетанія» [14].

Середня тяжкість перебігу рахіту супроводжується пригніченням, зниженням апетиту та спотворенням смаку, втратою маси тіла. Температура тіла знаходиться в межах норми. Частота пульсу та дихання збільшується до 110-115 і до 30-35 за хвилину, відповідно. Виявляється затримка зміни зубів, незначне потовщення суглобів, кульгавість. Тварини більше лежать. Реєструється гіпотонія м'язів і незначне відвисання черева [14].

Важкий перебіг рахіту проявляється насамперед у зміні кісткової тканини. Кістки розм'якшуються, легко гнуться і ріжуться ножом. Розм'якшення кісток призводить до викривлення хребта (кіфоз, сколіоз, лордоз) і трубчастих кісток (кінцівки нерідко приймають O або X- подібну форму). Голова в окремих випадках непропорційна розмірами тіла. Кістки черепа нерідко потовщені і роздуті. Епіфізи трубчастих кісток потовщені, а діафізи укорочені та деформовані. Ребра при переході в реберний хрящ потовщені («рахітичні чотки»). Відзначається затримка зміни зубів. Порушується і рухова функція. Рухи стають скутими, з'являється кульгавість, тварини більше лежать і неохоче встають. Суглоби потовщені і болючі, тому спостерігається часте переступання кінцівками. Спостерігається гіпотонія м'язів, внаслідок чого з'являється великий, так званий «жаб'ячий живіт». Хвороба супроводжується пригніченням, зниженням та спотворенням апетиту та відставанням у рості і розвитку, втратою маси тіла. Температура знаходиться у межах норми. Частота пульсу досягає 120-130 уд /хв., а кількість дихальних рухів збільшується до 40 за 1 хв.

Важкий перебіг хвороби супроводжується розладом функцій майже всіх органів і систем. З боку серцево-судинної системи відзначається ослаблення тонів серця і розщеплення першого тону. Порушується і кровотворна функція, яка проявляється гіпохромною анемією, і, отже,

блідістю слизових оболонок і шкіри. Нерідко розвивається бронхопневмонія і гастроентерит [8, 14, 28].

1.4. Діагностика рахіту

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 мг/ 100 мл [35] порівняно з 30-70 мг/ 100 мл у клінічно здорових. Через складність визначення метаболітів, слід використовувати непрямі показники контролю D-вітамінної забезпеченості, передусім визначати активність лужної фосфатази в сироватці крові та синовіальній рідині, підвищення цього показника дає змогу виявити прихований перебіг рахіту за 4-6 тижнів до появи клінічних ознак. Максимальна активність ферменту у здорових поросят - 7 (за методом Боданського). На ранніх стадіях рахіту активність ферменту підвищується. При одночасному перебігу A- і D-гіповітамінозів особливо показовим є підвищення (у 2-4 рази) активності лужної фосфатази в синовіальній рідині. На більш пізніх стадіях розвитку рахіту в сироватці крові знижується вміст загального кальцію до 6-9 мг/100 мл (1,5-2,25 ммоль/л) проти 10-12,5 в нормі (2,5-3,12 ммоль/л) та неорганічного фосфору до 2,5-4 мг/100 мл (0,80-1,3 ммоль/л) проти норми 5-8 мг/100 мл (1,6-2,6 ммоль/л).

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 ахілового сухожилля (колагенозу), при якому зміни спостерігаються на тазових кінцівках.

Лужна фосфатаза сироватки крові походить, головним чином, з остеобластів, з клітин печінки і клітин слизової оболонки кишечника. Відповідно, висока активність лужної фосфатази (ЛФ) може бути кісткового, печінкового і кишкового походження. Тому важливо визначити походження ензиму [49].

Проліферація і підвищена діяльність остеобластів призводить до підвищення кісткової ЛФ. Збільшення активності ферменту може бути при інтенсивному рості кісток, рахіті, остеомаляції, переломах, кістковому туберкульозі та інших захворюваннях кісткової тканини. Тому, важливо визначити що це, активний фізіологічний ріст кісткової тканини або процес регенерації кістки.

При рахіті та остеомаляції кількість вітаміну Д і кальцитоніну знижена, а концентрація паратгормону підвищена. При рості кісток ці показники

знаходяться у межах норми. Специфічні відмінності виявляють і на рентгенограмі.

Підвищення активності ЛФ може спостерігатися при пошкодженні клітин печінки та слизової оболонки кишечника. При захворюваннях печінки характерні зміни білірубіну, а при пошкодженні клітин кишечника - функціональні розлади останнього. До речі, при захворюваннях печінки і кишечника зміни вітаміну Д, кальцитоніну, паратгормону і рентгенограми відсутні [41].

Фосфатази - це ензими, що розщеплюють гідролітичним шляхом органічні монофосфатні ефіри до неорганічного фосфору і відповідної органічної сполуки. Виходячи з цього, можна припустити, що збільшення кісткової лужної фосфатази спрямоване на усунення дефіциту неорганічного фосфору в кістковій тканині. До речі, кісткова лужна фосфатаза бере участь не тільки в гідролізі фосфорно-органічних сполук, а й у синтезі гідрооксиapatиту. Отже, кісткова ЛФ бере активну участь у кальцифікації і мінералізації кісткової тканини. Тому прийнято вважати, що чим важчий перебіг рахіту і остеомалаяції, або чим інтенсивніше формування кістки, тим вище її ферментативна активність.

Таким чином, утворення і активність остеобластів і, отже, підвищення активності кісткової ЛФ визначається інтенсивністю росту і регенерацією кісткової тканини, не виключено, мабуть, і вплив порушеною мінералізації остеїдної тканини [14].

Якщо гіперфосфатаземія регенеративного походження, то її визначення дає можливість встановити початок патологічного процесу кісткової тканини (рахіт, остеомалаяція), тяжкість перебігу хвороби, і стежити за результатом лікування. Лимонна кислота (цитрат) утворюється з піровиноградної кислоти. Її концентрація в крові клінічно здорових тварин знаходиться в межах 2-4 мкг / л. Близько 90% всієї лимонної кислоти знаходиться в кістковій тканині. Цитрати утворюють розчинні сполуки з кальцієм і

транспортують його з кістки у кров та назад. Крім того, лимонна кислота покращує реабсорбцію фосфатів у нирках. Припускають, що лимонна кислота бере активну участь у процесі окостеніння. Важливо відзначити, що між вітаміном Д і лимонною кислотою існує тісний зв'язок і залежність. Так, при дефіциті вітаміну Д завжди знижується вміст лимонної кислоти в крові, а при його нормалізації вона збільшується і приходить в норму. Це пояснюється тим, що вітамін Д регулює реабсорбцію лимонної кислоти в кишечнику, тобто при дефіциті вітаміну Д всмоктування лимонної кислоти знижується або повністю припиняється. Тому, чим більший дефіцит вітаміну Д, тим нижче вміст лимонної кислоти в крові і, отже, тим значніші рахітичні зміни [14].

Кислотно-основний стан (КОС), кислотно-лужну рівновагу (КЛР), кислотно-лужний баланс (КЛБ) - це співвідношення між концентрацією водневих іонів (H^+) і гідроксильних іонів (OH^-) у всіх біологічних рідинах (крові, лімфі, інтерстиціальній, внутрішньоклітинній). Отже, визначаючи КОС, ми виявляємо співвідношення кислот і основ в організмі (НЛ \ Винніков, 2003).

Розлад КОС може проявлятися у вигляді газового (респіраторного, дихального) і метаболічного (обмінного, негазовий) ацидозу і алкалозу. Газові порушення зазвичай викликаються захворюваннями тих органів, які виводять газоподібні продукти (органи дихання, кровообігу, кров, центральна і вегетативна нервова система), метаболічні - при захворюваннях нирок, печінки, шлунково-кишкового тракту, порушення обміну речовин. Відповідно, визначення КОС необхідно тому, що воно дає можливість провести диференціальну діагностику між дихальними і обмінними ацидозом і алкалозом [12].

У ветеринарній практиці оцінку КОС проводять за показниками резервної лужності крові (лужний резерв, бікарбонат Ван-Слайка), який визначають газометрично і титрометрично.

Під резервною лужністю розуміють запас бікарбонатів крові, який визначають за загальною кількістю CO_2 . Оцінюють КОС наступним чином: зниження резервної лужності свідчить про зрушення КОС в бік ацидозу, а підвищення її вказує на зміщення КОС в бік алкалозу.

Так, за даними Т.М. Дерезина, В.І. Федюк, СМ. Сулейманова (2005), лужний резерв у клінічно здорових поросят становить 51,60 об.% CO_2 , а в субклінічній стадії, при легкому, середньому і важкому перебігу хвороби 45,75, 42,70, 40,08 і 38,60 об. % CO_2 відповідно [14].

Однак така оцінка КОС не тільки не відображає сутності розладів КОС, але і є помилковою, тому що зниження бікарбонатів (тобто резервної лужності) буває не тільки при метаболічному ацидозі, але і при респіраторному (дихальному) алкалозі. А підвищення бікарбонатів може бути як - при метаболічному алкалозі, так і при дихальному ацидозі [6].

Отже, за показниками резервної лужності ми не можемо відрізнити ацидоз від алкалозу. Відомо, що зміна КОС залежить не тільки від підвищення або зниження бікарбонатів, а й від концентрації вугільної кислоти. Причому, важливо знати не тільки абсолютне значення бікарбонатів і вугільної кислоти, але і їх співвідношення. Таким чином, за результатами визначення резервної лужності ми не можемо встановити, що це: компенсований, некомпенсований або декомпенсований ацидоз або алкалоз [5, 6].

При оцінці КОС важливо визначити, який вид зміщення (метаболічний або газовий) є первинним, а який - компенсаторним. Це важливо тому, що усунути порушення КОС можна тільки після встановлення основних причин цього порушення. Звідси практичний висновок: за даними резервної лужності ми не можемо своєчасно і правильно призначити ефективність способи боротьби з цими небезпечними порушеннями. Для практичних цілей важливо знати не тільки вид зміщення КОС, а й так званий «надлишок або дефіцит основ», який визначає, скільки мілімолей кислот або основ не

вистачає у всьому організмі і має бути введене при коригуючій терапії. Отже, по показникам резервної лужності лікар не може визначити, що і в якій кількості треба вводити.

Таким чином, оцінка КОС тільки за одним або навіть за двома показниками (лужний резерв і рН крові) неможлива.

Відомо, що організм тварин має потужні буферні системи та фізіологічні механізми щодо збереження рН, однак і вони не безмежні. А саме: деякі захворювання нирок, серцево-судинної системи, органів дихання і травлення, порушення обміну речовин викликають значні зрушення рН, які прийнято називати ацидоз і алкалоз [46].

Метаболічний (обмінний, негазовий) ацидоз виникає при надмірному накопиченні нелетких кислот або при значній втраті основ. Причини метаболічного ацидозу різноманітні. Одна з них – недостатність виведення кислот з організму. Це явище може виникнути при захворюваннях нирок (нефрит, нефроз, гломерулонефрит) - це так званий «нирковий ацидоз», зневодненні організму, серцевій недостатності: Так, порушення функції нирок призводить не тільки до недостатнього виведенню кислот, а й до зменшення утворення аміаку в нирках, що сприяє подальшому розвитку ацидозу [15].

Виникнення ацидозу може бути викликане надмірним надходженням кислот з кормом. Надмірне надходження може бути при силосному типі годівлі, дефіциті фосфору в раціоні або в результаті його поганого всмоктування у кишечнику, надмірним надходженням сахаридів [35].

Обмінний ацидоз може спостерігатися при неповному окисненні вуглеводів, що призводить до накопичення молочної кислоти. Це може бути при посиленій роботі, при гіпоксії (серцева і дихальна недостатність), при захворюванні печінки, гарячкових станах, концентратному типі годівлі. Наприклад, при гіпоксії відбувається порушення обміну вуглеводів, переважає анаеробний гліколіз, внаслідок чого накопичується надмірна

кількість молочної кислоти, який і визначить стан ацидозу. Значна кількість кислих продуктів може утворюватися і в результаті неповного окиснення білків і жирів, так званий кетоацидоз тобто, надмірне утворення кетонових тіл (ацетону, бетаоксимасляної і ацетооцтової кислот). Надмірне утворення ацетонових тіл буває при порушенні обміну речовин, внаслідок дефіциту вуглеводів, голодуванні, діабеті.

Таким чином, причиною обмінного ацидозу може бути надмірне утворення органічних кислот, що виділяються нирками у вигляді натрієвих і калієвих солей. Однак ця здатність нирок обмежена, внаслідок чого відбувається накопичення органічних кислот в організмі і виникнення ацидозу.

Другу групу причин метаболічного ацидозу представляють фактори, які призводять до надмірної втрати підставі через нирки і кишечник. Виділення рідини при проносах являє собою суміш різних секретів - з шлунку, підшлункової залози і печінки, тонкого і товстого відділів кишечника. При цьому виділяється велика кількість бікарбонатів, натрію, калію, хлору, води та інших речовин, що призводить до розвитку метаболічного ацидозу. Крім того, зневоднення організму порушує функцію нирок, що веде до накопичення нелетких кислот. Причому, втрати натрію перевищують втрати хлору, що також сприяє розвитку обмінного ацидозу [5, 6].

Значні втрати основ реєструються і при функціональній недостатності нирок, тобто при порушенні фільтрації і реабсорбції. Характерною ознакою ацидозу є пригнічений і коматозний стан, останнє зазвичай виникає при зниженні рН нижче 7,20, при цьому виникають м'язові скорочення, які іноді переходять у судоми. Якщо метаболічний ацидоз є наслідком діареї, то настає порушення водного обміну. Зневоднення організму веде до порушення кровообігу, різкого падіння артеріального тиску і, отже, до

порушення функції нирок, що проявляється зниженням або повним припиненням виділення сечі [64].

Газовий ацидоз розвивається при надлишку вугільної кислоти в організмі. Надмірний вміст вугільної кислоти в організмі може бути внаслідок пригнічення дихального центру (отруєння, інтоксикація, крововилив у мозок, набряк мозку), пошкодження грудної клітини, зменшення дихальної поверхні легень (пневмонії, набряк легень, ексудативний плеврит, пневмоторакс, підвищення внутрішньочеревного тиску), стенозу верхнього відділу дихальних шляхів, емфіземи легень, порушення серцево-судинної системи. Дихальний ацидоз поєднується, як правило, з гіпоксією (за рахунок гіповентиляції), що призводить до накопичення недоокислених продуктів обміну і розвитку обмінного ацидозу.

Метаболічний (обмінний, негазовий) алкалоз виникає при надлишку нелетких основ або дефіциті нелетких кислот. Основними ознаками обмінного алкалозу є: підвищення рН, бікарбонатів, надлишок буферних основ [3].

Важливо відзначити, що поряд з «чистими» формами порушення КОС часто виявляються змішані.

1.5. Рентгенограма кісткової тканини при рахіті

Кісткова тканина є високоспеціалізованим видом сполучної тканини, відрізняється механічною міцністю, високою функціональною активністю, бере участь у виконанні ряду фізіологічних функцій, таких як опорно-рухова, захисна, обмінна і як депо мінеральних речовин. Крім того, кістка безпосередньо бере участь у кровотворенні і регуляції мінерального гомеостазу і знаходиться в залежності від інших органів і систем організму.

Кожна кістка має по периферії дуже щільну, місцями тонку, місцями, навпаки, дуже товсту стінку. Ця стінка складається з так званої компактною

кісткової речовини. Під компактною речовиною знаходиться губчаста кісткова речовина. Кістка покрита окістям, всередині містить кістковий мозок і забезпечена нервовими, кровоносними і лімфатичними судинами. У багатьох кісток є і хрящові доповнення. Кісткова тканина складається з основної речовини і остеоцитів. Основна речовина побудована з органічної матриці і мінерального компоненту. Органічна субстанція складається з безструктурної і волокнистої речовини. Безструктурна речовина побудована з слизоподібної і білковоподібних органічних речовин. Волокниста частина представлена колагеновими волокнами. Вони йдуть тонкими пучками і формують вигнуті пластинки і трубки.

Таким чином, безструктурну і волокнисту речовина представляють органічну основу кістки - осейн.

Кісткові пластинки мають форму трубок різного діаметра, як би вкладених одна в іншу, і розміщуються навколо кожного судинного каналу в кількості від 4 до 24. Система таких пластинок разом з центральним судинним каналом називається остеонам або гаверсовими системами. Густина розташування остеонів залежить від місця розташування кістки в скелеті і від фізичного навантаження на кістку. Між остеонами лежать ще системи проміжних пластинок.

Таким чином, остеони є основною структурною одиницею компактної речовини кістки.

Губчаста речовина побудована з ряду тонких, з'єднаних зі стінкою компактної речовини і між собою, перекладинок (пластинок), що утворюють пористу будову, яка нагадує губку.

З викладеного випливає, що головною складовою частиною органічного матриксу кісткової тканини є фібрилярний білок колаген, на частку якого приходить 89-97% від загальної органіки кісткової тканини. Розподіл губчастої і компактної речовини залежить від виду кістки, віку та виду тварини, і функціональних особливостей кістки. Органічний матрикс

компактної кісткової речовини кістки становить 20%, неорганічна речовина - близько 70%, на частку води припадає 10%. У губчатій речовині переважають органічні компоненти, які можуть становити більше 50 %, на частку неорганічних речовин і води приходиться 35-40 % і 5-15 % відповідно. Окістя або периост, покриває усі кістки зовні, за винятком тих частин, які зайняті хрящем. Периост складається із щільної сполучної тканини. У ній розрізняють зовнішній і внутрішній шари. Кістковий мозок розташовується в губчатій речовині і кісткових порожнинах молодих трубчастих кісток.

Остеоцити - клітини кісткової тканини, утворюються з остеобластів в процесі розвитку кісткової тканини. Остеоцити не здатні розмножуватися і синтезувати міжклітинну речовину. Вони залягають між кістковими пластинами.

Остеобласти утворюються з мезенхіми. При рості кістки остеобласти енергійно розмножуються, утворюють міжклітинну речовину і остеоцити.

Остеокласти виконують роботу руйнівника, що виражається в розсмоктуванні і знищенні хряща і кісткової тканини, завдяки чому беруть участь у перебудові кістки, яка відбувається впродовж усього життя.

У довгих кістках розрізняють епіфіз, метафіз і діафіз. Епіфіз складає суглобові кінці довгих кісток. Метафіз розташований між кістково-мозковим каналом і епіфізарним хрящем. Діафізом називають тіло довгої кістки. Епіфізи і метафізи складаються, головним чином, з спонгіозного, а діафізи - з компактного шарів [41].

Кісткова тканина протягом усього життя зазнає істотних трансформаційних змін, а саме: розсмоктування старих і утворення нових структур кісткової речовини. Причому, розсмоктуванню схильні одночасно мінеральний і органічний компоненти.

Процеси росту, мінералізації, розсмоктування і інші перебудови кісткової тканини перебігають при безпосередній участі остеобластів і остеокластів.

Тим часом, кісткова система, як і інші системи організму, схильні до впливу зовнішніх і внутрішніх факторів, які можуть змінювати співвідношення процесів кісткоутворення і кісткоруйнування, що нерідко призводить до розвитку кісткової патології [48].

Однією з причин кісткової патології є демінералізація кісток, яка може бути викликана екзогенною та ендогенною мінеральною недостатністю.

Екзогенна (аліментарна), або первинна мінеральна недостатність виникає внаслідок дефіциту мінеральних елементів у раціоні.

Ендогенна, або вторинна мінеральна недостатність може бути викликана:

1. порушенням всмоктування мінеральних елементів у шлунково-кишковому тракті;
2. втратою мінеральних речовин з калом і сечею (діарея, ниркова недостатність);
3. підвищеною потребою в мінеральних елементах у інтенсивно ростучих, вагітних і високопродуктивних тварин;
4. гормональною і вітамінною недостатністю, порушенням кислотно-основного стану [5, 6, 54, 56, 57].

Загальною ознакою рахітичних змін у кістках є остеопороз. Остеопороз - стан кістки, при якому процеси руйнування в ній переважають над процесами утворення; кісткових пластинок на одиницю об'єму кістки стає менше, вони товщають, стають більш щільними і нерідко деформуються. Проте сама кістка зберігає вихідні розміри і форму. Сутність остеопорозу полягає в порушенні рівноваги між процесами асиміляції і дисиміляції, що приводять до зменшення кісткової речовини. При остеопорозі

спостерігається втрата як мінерального, так і органічного складу кісткової тканини [41, 65,].

За ступенем поширення остеопороз може бути місцевий (зміни відбуваються в певній ділянці кістки), регіонарний (процес захоплює цілу анатомічну область, наприклад, всю кінцівку) і системний (зміни відбуваються у всіх кістках скелета). За характером рентгенівської картини розрізняють: вогнищевий плямистий, або «рябий», дифузний і змішаний остеопороз. Вогнищевий остеопороз представляється строкатим, плямистим малюнком кісткової структури без чіткого відмежування від нормальної. Осередковий остеопороз - рання стадія перебудови кісткової структури. Дифузний остеопороз проявляється на рентгенограмі рівномірною прозорістю кісткової структури, виснаженням кортикального шару. Губчаста структура стає мало відмежованою, великоосередковою. Іноді структура повністю втрачається - кістка стає «скляною». Змішаний представлений і осередком і рівномірною розлитою прозорістю. Рентгенівський остеопороз - зниження щільності кістки за рахунок заміщення нормальної кісткової тканини фіброзною тканиною. Відомо, що на рентгенограмах кістки дають тінь великої щільності. Особливо щільними виглядають компактний і кортикальний шари. Це пояснюється тим, що в цих ділянках кістки містить у великих кількостях кальцій і фосфор у апатиті. Між поглинанням променів кістковою тканиною і м'якою тканиною існує велика різниця, тому кістки на знімках дають контрастні тіні. Патологічна картина кісткових змін на рентгенограмі проявляється:

- 1) порушенням в зоні росту;
- 2) зміною щільності кісткової тканини;
- 3) зміною обсягу, форми і цілісності кісток.

У нормі з боку метафізів відбувається розсмоктування зони попереднього заплінення і утворення кісткової тканини, а з боку хряща - нові відкладення вапна. Зона попереднього заплінення хряща довгих трубчастих

кісток має вигляд вузької, рівної, жовтуватої смужки не більше 1 мм. Епіфізарний хрящ чітко відмежований від кістки лінією попереднього звапнення.

При рахіті округлі краю кісток стають більш прямими з загостреними краями. Вирівнювання країв кісток слід вважати першою рентгенологічною ознакою рахіту. Надалі зона попереднього звапнення розпушується і зникає, а на її місці з'являється рваний бахромчатий край. Крайовий відділ метафізу розширюється і приймає форму розтруба або блюдця. При рахіті попереднє звапнення хряща і остеїдної тканини порушено, тому не відбувається їх перетворення в кісткову тканину. Тому, незважаючи на їх сповільнену проліферацію, відбувається надлишкове нагромадження хрящової і остеїдної тканини, що і призводить до розширення зони росту до 1-2 см і більше.

У здорових тварин лінія попереднього звапнення добре виражена і чітко обмежує епіфізарний хрящ від кістки. При рахіті у зв'язку із зникненням зони попереднього звапнення межа між хрящем і кісткою відсутня.

Загальною ознакою рахітичних змін кісткової тканини є остеопороз.

На рентгенограмі остеопороз представлений зниження щільності кістки за рахунок заміщення нормальної кісткової тканини фіброзною тканиною. При рахіті в окісті, компактній і губчатій речовині відбувається:

- 1) витончення, розволокнення і руйнування кісткових трабекул;
- 2) резорбція солей вапна (демінералізація);
- 3) різке збільшення остеїдної тканини.

До речі, при остеопорозі одні кісткові пластинки руйнуються, а інші залишаються незмінними. Таким чином, нерівномірна резорбція не тільки знижує щільність кістки, але робить її порізною. Тому, на рентгенограмі малюнок кісткової тканини має «плямистий», «рябий», «мармуровий» вигляд.

За характером рентгенівської картини розрізняють:

- 1) вогнищевий остеопороз - часткове заміщення кісткової тканини остеїдною, тому рентгенівський малюнок кісткової тканини має «мармуровий» вигляд;
- 2) дифузний остеопороз - переважне заміщення кісткової тканини остеїдною, тому малюнок кістки стає прозорим «скляним»;
- 3) змішаний остеопороз - поряд з прозорістю виявляється «мармуровість» кістки.

До речі, відмінність в щільності кістки виявляється тільки в тих випадках, коли втрата (дефіцит) мінеральних речовин в окремих ділянках або у всій кістці становить не менше 7-10 %.

Таким чином, рентгенологічно рахіт проявляється блідістю малюнка кістки, відсутністю контрастності між компактною і губчатою речовиною, витончення компактного і кортикального шару, розширенням кістково-мозкових просторів і каналів, які перетворюються у пазухи, видимі навіть макроскопічно [35].

Недостатня мінералізація і значне заміщення кісткової тканини остеїдною призводить до розм'якшення кісток, внаслідок чого вони легко деформуються. Крім того, остеїдна і хрящова тканина, які утворюються при рахіті в надлишку, в епіфізах утворюють вирости - остеофіти («браслети»), а в місцях з'єднання ребер з реберними хрящами - потовщення або рахітичні «чотки». У зв'язку з цим, на рентгенограмі хворих на рахіт тварин виявляють порушення цілісності, викривлення і збільшення об'єму (при наявності остеофітів і «чоток») кісток [45, 51, 58]

Таким чином, у хворих на рахіт тварин на рентгенограмі кісткової тканини виявляють такі зміни:

1. У зоні росту: а) вирівнювання, загострення, розширення країв метафізу, метафіз приймає форму розтруба або блюдця, б) розширення зони

росту на 1-2 см і більше, в) зникнення зони попереднього завапнення, г) відсутність межі міжхрящовою і кістковою тканиною;

2. У щільності кісткової тканини: а) витончення, зменшення і руйнування трабекул, б) резорбція солей вапна (демінералізація), в) збільшення остеїдної тканини, г) відсутність контрастності між компактною і губчастою речовиною, д) витончення компактного і кортикального шару, е) розширення кісткомозкових просторів і каналів;

3. В обсязі, формі і цілісності кістки: а) надлишкове утворення остеїдної і хрящової тканини сприяє утворенню в епіфізах виростів (остеофітів), а в місцях сполучення ребер з реберними хрящами - потовщень («чоток»), б) недостатня мінералізація і значне заміщення кісткової тканини остеїдною призводить до розм'якшення кісток та їх деформації, і порушення цілісності [41].

З вищевикладеного випливає, що рентгенологічна картина кісткової тканини у хворих на рахіт тварин вивчена досить повно.

1.6. Лікувально-профілактичні заходи за рахіту у поросят

Рахіт - хвороба тварин які ростуть, характеризується порушенням Д - вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну і супроводжується порушенням мінералізації кісток. Реєструється у молодняку всіх видів тварин, але найчастіше у поросят. Однією з актуальних проблем патології свиней стали хвороби, пов'язані з порушенням мінерального і вітамінного обміну, які проявляються остеодинтрофією у свиноматок і рахіт у поросят. Висока захворюваність поросят на рахіт (від 20 до 35%) - важлива і недостатньо вивчена проблема. Тому, їй приділялася і приділяється велика увага вітчизняних і зарубіжних дослідників [29].

Профілактика - це комплекс заходів, спрямованих на запобігання захворювань шляхом усунення причин і умов їх виникнення та розвитку, а також на підвищення стійкості організму до впливу несприятливих факторів навколишнього середовища [37, 38].

Антирахітичні заходи повинні забезпечити насамперед нормальне внутрішньоутробний розвиток плода. Це обумовлено тим, що на захворюваність поросят на рахіт великий вплив робить стан організму супоросних і лактуючих свиноматок. Дослідження показали, що вміст свиноматок на неповноцінному, незбалансованому по мінеральних речовин і вітамінів раціоні, відсутність моціону, природної і штучної інсоляції ультрафіолетовими променями призводить до народження потомства з ознаками спочатку субклінічного, а потім - клінічно вираженого рахіту [14, 51, 52]

Враховуючи негативний вплив незбалансованого раціону на внутрішньоутробний розвиток плода, вчені рекомендують раціон свиноматок балансувати за вмістом кальцію, фосфору, каротину, білків, вуглеводів, вітамінів, макро- і мікроелементів. З цією метою в раціон вводять легкоперетравні корми - моркву, трав'яне борошно, гідропонну зелень, дріжджовані корми, сироватку [55].

У другій половині вагітності і в зимовий період рекомендується проводити курс загальних опромінь всіх вагітних маток УФ - променями. Це профілактує рахіт у новонароджених, підвищує стійкість до захворювань органів дихання і травлення. Важливим заходом для профілактики рахіту є впровадження в практику годівлі свиноматок вільного доступу до мінеральних підживлення. Особливо чітко треба регулювати фосфорно-кальцієве харчування, використовуючи крейда, трикальційфосфат, м'ясо-кісткове борошно [7].

До речі, для балансування раціонів в даний час використовують понад 200 різних добавок, хімічних і мікробіологічних компонентів. Їх

застосування буває корисним при певних показаннях, дотриманні дозувань, умов і термінів зберігання, тривалості використання. Кормові добавки поділяються на 4 основні групи: а) азотовмісні білкові добавки, б) добавки макро- і мікроелементів, в) вітамінні добавки; г) ферментні препарати [4, 66].

У промисловому свинарстві доцільно використовувати повноцінні комбікорми заводського виробництва, оскільки вони містять всі поживні речовини в необхідному співвідношенні, що задовільняє фізіологічні потреби свиней при високій продуктивності [59].

Таким чином, основою профілактики внутрішніх незаразних хвороб, у тому числі і рахіту, є повноцінна годівля, якість кормів і води, оптимальний мікроклімат у приміщеннях, систематичний моціон, контроль за станом обміну речовин [61].

Однією з причин рахіту поросят є недостатній вміст кальцію і фосфору у раціоні. Рахіт може виникнути і при порушенні їх співвідношення. У зв'язку з цим, важливе значення в профілактиці кісткових патологій, в тому числі і рахіту, належить регуляції мінерального обміну шляхом корекції раціону. Відомо, що мінеральні добавки підвищують ефективність використання поживних речовин корму і знижують витрати на одиницю продукції. Одна з найбільш перспективних добавок - кормовий бентоніт або бентоніт натрію або мореного [25, 43].

Дослідження ряду авторів показали, що застосування бентоніту натрію з кормом у дозі 0,3 / кг маси тіла і внутрішньом'язове введення вітаміну в дозі 1 мл/10 кг маси тіла один раз на місяць профілактують рахіт у поросят. Це пояснюється тим, що бентоніт натрію сприяє активному росту і формуванню хрящової і кісткової тканини, стимулює вироблення колагену і глікозамінгліканів і відкладення гідрооксиапатиту [14, 25, 43].

Ефективне застосування запропонованої В.Т. Самохіним суміші до складу якої входять (г): кісткове борошно - 700; крейда кормової - 300; марганець сірчаноокислий - 45; заліза лактат - 2,2; кобальту хлорид - 1,5; міді

сульфат - 0,75; цинку сульфат - 0,3 ; калію йодид - 0,02. Свиноматкам дають по 30-50 г суміші на добу, поросяткам - 10-15 г. [50-52].

Для профілактики рахіту використовують також фосфорні, кальцієві та інші мінеральні добавки. Фосфорні добавки: кормовий знефторений фосфат, кормової монокальційфосфат, кормової преципітат, моносодійфосфат, дикальційфосфат, трикальційфосфат та ін.. Кальцієві добавки: кормової крейда, вапняки, черепашник, карбонат кальцію, фосфат кальцію триосновний, фосфат кальцію двоосновний, хлорид кальцію, цитрат кальцію, гліцерофосфат кальцію, лактат кальцію, глюконат кальцію та ін. [12, 28, 29].

Для усунення недостатності магнію застосовують оксид магнію, карбонат магнію, сульфат магнію. З сірковмісних засобів застосовують сульфат натрію, тіосульфат натрію, метіонін [35].

Деякі дослідники пропонують годувати поросят до 45-денного віку готовим кормом-суперстартером фірми «Провімі», а потім переходити на власний корм з використанням різних БМВД, відповідних віковим періодам. Відомо, що багато мікроелементи беруть безпосередню участь в обмінних процесах кісткової тканини, тому вони нерідко є складовою частиною мінеральних добавок при профілактиці рахіту поросят. Наприклад, мідь спільно з кальцієм бере участь у остеогенезі, метаболізмі фосфору, впливає на зростання, розвиток, фагоцитарну активність лейкоцитів [58, 61-63].

Цинк впливає на ріст, розвиток, утворення органічного матриксу, він стимулює проліферацію кісткових клітин, бере участь у метаболізмі вітаміну А і імунних реакціях організму [50].

Кобальт істотно впливає на ріст, розвиток, еритропоез, активує фосфатази в кістках [35]

Марганець активує багато ферментативні процеси, бере участь у окисно-відновних реакціях, тканинному диханні, кісткоутворенні, впливає на зростання, розвиток і розмноження [25, 48].

Йод є складовою частиною тиреоїдних гормонів, які регулюють обмін білків, вуглеводів, жирів, мінеральних речовин [30, 31]

Залізо є життєво необхідним елементом для організму, бере участь у транспорті кисню, імунобіологічних реакціях. За особливо велике його значення в гемопоезі. Відомо, що вітамін Д володіє антирахітичною дією, тому його застосування при рахіті поросят знайшло широке застосування. Основна функція кальциферолів (вітаміни групи Д) складається в регуляції фосфорно-кальцієвого обміну. Вони, насамперед, регулюють відносну сталість кальцію і фосфору в крові. Це досягається за рахунок безпосереднього впливу вітаміну Д на три основні процеси:

- 1) всмоктування кальцію і фосфору в кишечнику;
- 2) реабсорбція цих елементів, спільно з паратгормоном, з кісткової тканини;
- 3) реабсорбція кальцію і фосфору в ниркових каналцях.

Отже, дефіцит вітаміну Д знижує всмоктування кальцію і фосфору в кишечнику і зменшує їх реабсорбцію в нирках, що веде * к. зниження кальцію і фосфору в крові. У теж час, дефіцит кальцію і фосфору в крові стимулює секрецію паратгормону, який спільно з вітаміном Д забезпечує надходження цих елементів з кісткової тканини, що нормалізує їх рівень у крові, але призводить до демінералізації кісткової тканини, що і є основною причиною кісткової патології, в тому числі і рахіту у поросят [5, 6].

Забезпечення організму вітаміном Д відбувається двома шляхами: за рахунок ендогенного утворення в шкірі під впливом ультрафіолетових (УФ) променів, і за рахунок асиміляції екзогенного вітаміну Д з корму в кишечнику. Причому синтез вітаміну можливий тільки під впливом сонячного світла або штучного ультрафіолетового опромінювання. Тому рахіт часто виникає при повноцінних кормових раціонах, якщо тварини не отримують УФ-опромінення. УФ опромінення надає на організм тварин багатосторонню дію: він активує обмін речовин, переводить провітамін Д (7-

дегідрохолестерин) шкіри у вітамін Д₂ і Д₃, посилює окислювальні процеси, викликає зміни у вуглеводному обміні. Все це дає підставу вважати, що УФ опромінення є дієвим і потужним засобом нормалізації обміну речовин і профілактики рахіту у поросят [10, 67].

У комплексній профілактиці рахіту у поросят широко і ефективно застосовують вітаміни А та Е. Вітамін А має широким діапазоном дії. Він необхідний для: формування і росту кісток скелета; відтворення потомства; диференціювання епітеліальної тканини; підвищення фагоцитарної активності лейкоцитів і вироблення антитіл. Він стимулює ріст і розвиток тварин. При гіповітамінозі А у поросят спостерігаються аномалії кістяка які виражаються в порушенні росту кісток і розвитку хрящів. Деформований хребет і череп тиснуть на мозкові оболонки, викликаючи атаксію, паралічі і парези [14, 23].

Таким чином, дефіцит вітамінів А і Д відіграє провідну роль у виникненні та розвитку рахіту у поросят, тому лікувальні та профілактичні заходи ґрунтуються на заповненні зазначеної вітамінної недостатності. До речі, найбільш переважними вітамінами в профілактиці рахіту є: аміновітал, ганаміновіт, гідровіт А. Д, Е, солвімін, тетравіт, тривіт, елеовіт, вітамін Д, мікрівіт кормовий, мікробний каротин, риб'ячий жир, дріжджі опромінені [35, 53, 61].

Для профілактики рахіту у поросят застосовуються і білково-вітамінно-мінеральні добавки (БВМД). Для збагачення кормових сумішей використовують суміші білкових компонентів, вітамінних препаратів та мінеральних речовин. БВМД готуються для певних видів і вікових груп тварин. Застосовуються відповідно повчанням. У чистому вигляді не застосовуються.

Для профілактики кісткової патології (рахіт, остеомаляція) застосовуються такі добавки: кетост, алоств, карбоксилін, бовікет та ін. [2, 4, 23, 28, 34, 35,].

Важливе значення в профілактиці хвороб кісткової патології має і якість кормів. Небезпеку для здоров'я тварин представляють неякісні корми, отруйні рослини, нітрати, нітроти, солі важких металів, пестициди, корми, що містять токсини патогенних грибів або шкідливу мікрофлору. Якість кормів їх придатність до згодовування визначено ГОСТами та іншими нормативними документами [23, 52].

Одним з основних профілактичних заходів рахіту є дотримання умов утримання і догляду за тваринами. Погана освітленість (брудні скла, затягування віконних прорізів плівкою), слабка або надмірна вентиляція, низька або занадто висока температура повітря в приміщеннях, протяги, велика вологість повітря, загазованість, насиченість мікрофлорою, запиленість приміщень ведуть до зниження резистентності організму і, отже, схильності до різних захворювань. За профілактики рахіту у поросят слід дотримуватися таких умов утримання: приміщення повинно бути добре освітленим (1:10); мати постійну температуру (16-18 ° C), відносну вологість (від 40 до 75%), вміст аміаку не повинно перевищувати 0,02 мг / л. У жарку пору року необхідно посилювати вентиляцію повітря, застосовувати зволоження або душ для тварин [55].

Одним з найважливіших зоогігієнічних параметрів при вирощуванні свиней є щільність посадки [42].

Рекомендуються наступні норми посадки у станках (м² / голову): супоросні свиноматки 1,9-2,0; лактуючі свиноматки 5,0-7,5; молодняк на дорощуванні 0,35-0,40; молодняк на відгодівлі 0,8 м² / голову. До речі, скупчене утримання призводить до обмеження рухливості, що послаблює кісткову систему і знижує резистентність організму [10, 42].

Відомо, що підвищення рухової активності сприяє збереженню стійкості неорганічної частини кістяка і колагенових компонентів і, отже, поліпшенню здоров'я і підвищенню продуктивності [2].

Доведено, що гіпокінезія при стійловому утриманні негативно впливає на стан обміну речовин і резистентність організму. Вона сприяє порушенню обміну речовин, розвитку остеодистрофії, рахіту, хвороб копит, міокардіодистрофії та інших захворювань. Тому, тваринам в період стійлового утримання необхідно регулярно надавати активний моціон. Для проведення щоденного моціону потрібні вигульні майданчики з твердим покриттям з розрахунку 15 м². Тривалість прогулянки 2-3 год. влітку, 1,5-2 год. в осінньо-зимовий період [55].

1.7. Висновок з огляду літератури

Аналіз літературного огляду та інших літературних даних по профілактиці рахіту дає нам підставу вважати, що висока поширеність рахіту у молодняку обумовлена не тільки недостатньою вивченістю механізму розвитку хвороби, але і відсутністю сучасної та ефективної профілактики рахіту в антенатальний і постнатальний періоди росту поросят.

Рахіт - хронічна хвороба тварин, які ростуть, що характеризується розладом фосфорно-кальцієвого обміну і супроводжується порушенням мінералізації кісток. Реєструється у молодняку всіх видів тварин, але частіше у поросят.

Хвороба викликається комплексом причин. Найбільш істотними є нестача вітаміну D і дефіцит кальцію і фосфору або порушення їх співвідношення. Рахіт може виникати також при недостатньому ультрафіолетовому опроміненні, хворобах шлунково-кишкового тракту, ацидотичному стані в організмі, а також на фоні дефіциту інших вітамінів і мінеральних речовин.

Значення вітаміну D для організму. Серед вітамінів по дефіциту в кормах вітамін D стоїть на першому місці. Навіть у найкращих з його вмісту

компонентах раціону, таких як сіно сонячної сушки, незбиране коров'яче молоко, яєчний жовток, риба'чий жир - він є в незначних кількостях. Практичне значення має в основному вітамін D₃. В організмі тварин він утворюється з провітаміну D₃ - 7-дегідрохолестерину, який концентрується переважно в товщі шкіри і під дією ультрафіолетових променів переходить у вітамін D₃. Основне значення вітаміну D полягає в тому, що він бере участь у синтезі гормону кальциферол, регулюючого в організмі такі процеси: всмоктування кальцію і фосфору в тонкому кишечнику у складі специфічного кальційзв'язуючого білка; ремоделювання кісткової тканини; транспорт кальцію через мембрани і клітини; диференціювання клітин; розвиток імунної системи.

Кальцій переважно позаклітинний елемент. Майже 99% його знаходиться у складі кісткової тканини, а решті - в позаклітинній рідині, головним чином у плазмі крові. Він є одним з найважливіших компонентів системи, що регулює проникність мембран. Крім того, іони кальцію сприяють взаємодії актину і міозину і таким чином скорочення м'язових волокон. Під загальним кальцієм крові розуміють елемент, пов'язаний з білками сироватки крові, кислотами, а також іонізований.

Всі види обміну в організмі пов'язані з перетворенням фосфорної кислоти. Фосфор входить в структуру нуклеїнових кислот. Внаслідок фосфорилування здійснюються кишкова адсорбція, гліколіз, пряме окислення вуглеводів, транспорт ліпідів, обмін амінокислот. Фосфорні сполуки, серед яких центральне місце займає АТФ, є універсальний акумулятором енергії. 80-85% цього елемента пов'язано зі скелетом. У крові фосфор міститься в органічній та неорганічній формах. Діагностичне значення має неорганічний фосфор. При нестачі вітаміну D, кальцію і фосфору зменшується надходження їх у кров і кістки, зростає виділення з сечею. Так, наприклад, кількість неорганічного фосфору в крові при рахіті знижується з 5,4 мг% до 0,6-3,2 мг%. Внаслідок цього швидко зростаюча

остеоїдна тканина недостатньо імпрегнірується (просочується) цими елементами. Зокрема, зниження кальцію в кістках відбувається з 66% до 18%, а збільшення хрящової тканини з 30 до 70%. Співвідношення органічної частини кістки до неорганічної стає 60:40, проти 40:60 в нормі. Це супроводжується підвищенням утворенням гіпертрофованого (пухирчастого) хряща на епіфізах, руйнуванням хрящових поверхонь, хворобливістю в суглобах, викривленням кісток, особливо кінцівок, під вагою тулуба.

Порушуються інші функції організму, зокрема кровотворна, що виявляється гіпохромною анемією. Знижується тонус скелетної і гладкої мускулатури, що супроводжується гіпотонією шлунково-кишкового тракту, збільшенням об'єму живота і його провисанням, появою гриж, відставанням молодняка у рості і розвитку.

Симптоми на початку хвороби приховані. Спостерігається лише млявість, зниження апетиту і спотворення смаку. Тварини лижуть стіни, годівниці, інших тварин, поїдають землю, підстилку, п'ють гнойову рідину. Це супроводжується розладом травлення, зокрема, проносами. Зазвичай затримується зміна зубів, хворі відстають у рості і розвитку. Пізніше з'являються кульгавість, хворобливість в суглобах, тварини більше лежать, неохоче встають, з'являються викривлення кінцівок, хребта, грудної клітки, кісток черепа, потовщення суглобів. На ребрах утворюються рахітичні чотки. Все це супроводжується розладом дихальної та серцево-судинної систем. Температура тіла знаходиться в межах норми.

За значущістю патологоанатомічних змін відзначають насамперед м'якість кісток та їх прозорість. Так, при важкій формі рахіту вони легко ріжуться ножом і проколюються шпилькою. Помітно збільшення діаметра епіфізів і булавовидне розширення ребер (чотки). При поздовжньому розпилі трубчастої кістки виявляються гіперемія і потовщення окістя за рахунок руйнування остеоїдної тканини. Кістковий мозок гіперемійований, кісткова порожнина розширена за рахунок компактного шару кістки, який сам по собі

стоншений. Нерідко бувають зміни у внутрішніх органах, які проявляються катаральним станом кишечника і бронхопневмонією. Буває виснаження.

Діагностика рахіту з вираженими клінічними проявами не складна. В інших випадках діагностують комплексно на підставі анамнезу, клінічних ознак, лабораторних досліджень крові на вміст кальцію, фосфору, резервної лужності та активності лужної фосфатази, рівень якої при цій хворобі підвищується. При необхідності використовують прижиттєву рентгенографію кісток з еталоном щільності і гістологічні дослідження кістки. При диференціації хвороби виключають остеодистрофії за віковою аспекту, м'язовий і суглобовий ревматизм по наявності підвищення загальної температури тіла, парези по відсутності болів, а також хвороби, пов'язані з біогеохімпровінціями, зокрема, урвської.

Лікування рахіту повинне бути комплексним. По можливості тварин забезпечують прогулянками в сонячні дні і піддають ультрафіолетовому опроміненню. Призначають легкоперетравні корми - вітамінне борошно, моркву, дріжджовані корми, молоко. Підшкірно призначають спиртові, олійні розчини та емульсії вітаміну D в дозі 100-200 МО, всередину тривіт або тетравіт до 10 крапель, підшкірно 1-2 мл через 2-4 дні, вітамінізований риб'ячий жир 20-30 мл. Всередину кісткове борошно 10-15 г, трикальційфосфат - 0,2-0,3 г / кг маси тварини, перепалене кістки (зола), хлористий кальцій або глюконат кальцію, крейда. При необхідності проводять симптоматичне лікування.

Профілактика витікає з етіології і складається в забезпеченні тварин повноцінним по білком, вітамінами та мінеральними речовинами особливо в період вагітності та інтенсивного росту, опроміненні УФ. Слід регулярно вигулювати тварин, особливо в сонячні дні і призначати їм вітамінні й мінеральні препарати.

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали і методи досліджень

Робота виконана в 2012-2013 рр. на кафедрі терапії, фармакології та клінічної діагностики Сумського національного аграрного університету. Науково-виробничі дослідження проведені на базовому господарстві «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області. Клініко-експериментальні дослідження проведено на 10 клінічно здорових та 10 хворих на рахіт поросят. Діагноз рахіт поросят ставився на підставі клінічних, патолого-анатомічних, морфологічних і біохімічних досліджень крові.

2.1.1. Методика проведення дослідю. Аналіз літературного огляду та інших літературних даних по профілактиці рахіту поросят дає нам підставу вважати, що розповсюдження рахіту у молодняку обумовлене відсутністю ефективної профілактики в антенатальний і постнатальний періоди росту поросят.

Практика показує, що запропоновані заходи профілактики знижують, але не усувають захворюваність на рахіт молодняку. Це обумовлено тим, що заходи профілактики носять розрізнений характер. Профілактика проводиться або корекцією мінерального, або корекцією вітамінного обмінів.

Причому, корекція раціону проводиться або в антенатальний (у період вагітності) або в окремі постнатальні періоди.

У зв'язку з цим, ми поставили перед собою завдання вивчити вплив повноцінного і неповноцінного раціону на профілактику і продуктивність відлучених поросят, тобто в постнатальний період.

Відомо, що постнатальна профілактика спрямована на збереження здоров'я та недопущення впливу факторів зовнішнього середовища, здатних викликати патологічні зміни.

Аналіз раціону відлучених поросят, в подальшому захворілих на рахіт показує, що він незбалансований за наступними показниками:

1. Обмінна енергія 11,4 (за нормою 12,8 МДж);
2. Сирий протеїн 10,04 (за нормою 17-18%);
3. Сира клітковина 8,72 (за нормою 4,0-4,5%);
4. Лізин 0,37 (за нормою 0,8-0,9%);
5. Метіонін + чистин 0,32 (за нормою 0,57-0,60%);
6. Треонін 0,32 (за нормою 0,59-0,62%);
7. Триптофан 0,3 (за нормою 0,18-0,20%);
8. Незбалансоване співвідношення між амінокислотами;
9. Кальцій і фосфор 0,11 і 0,34 відповідно (за нормою 0,75% і 0,58%);
10. Кальцій-фосфорне співвідношення 0,3 (за нормою 1,2-1,5);
11. Натрій 0,04 (за нормою 0,16-0,20%);
12. Хлор 0,08 (за нормою 0,3-0,4%);
13. Електролітний баланс 9,76 (за нормою 15-18 мЕкв/100 г);
14. Відсутність преміксу, як основного джерела вітамінів і мікроелементів.

Таким чином, раціон поросят, в подальшому хворих на рахіт, був незбалансований за обмінною енергією, сирим протеїном, сирою клітковиною, незамінним амінокислотам, вітамінами, макро- і мікроелементами та їх співвідношенням. Незбалансованість раціону неминуче змінює обмін речовин, опірність організму, сповільнює ріст і розвиток, що і призводить до розвитку рахіту.

Аналіз умов утримування поросят показав, що тварини утримувалися в слабо освітленому, погано вентильованому приміщенні. У свинарнику завжди була висока вологість, загазованість, а в зимовий час низька

температура повітря. Поросята були позбавлені моціону і ультрафіолетового опромінювання.

Таблиця 2.1

Раціон поросят, хворих на рахіт

Показник	
Обмінна енергія, МДж/кг	11,43
Кормові одиниці	103,00
Суша речовина, %	88,60
Вологість, %	11,4
Сирий протеїн, %	10,04
Протеїн перетравний, %	7,90
Сирий жир, %	4,08
Лінолева кислота, %	136
Сира клітковина, %	8,72
Сира зола, %	2,72
Крохмаль, %	36,82
Цукор, %	2,32
Лізин, %	0,37
Метіонін + цистин	0,32
Треонін	0,32
Триптофан	0,13
Са	0,11
Р	0,34
К	0,41
Mg	0,12
Na	0,04
Cl	0,08
NaCl	0,09
Баланс електролітів	9,76

Таким чином, розвиток рахіту у поросят було викликано: незбалансованістю раціону, порушенням зоогігієнічних норм утримання, відсутністю моціону і ультрафіолетового опромінення.

Враховуючи основні причини розвитку рахіту у поросят, ми сформували за принципом аналогів 2 групи: перша група - контрольна (10 голів), друга - дослідна (10 голів). Дослід починався у двохмісячному і закінчувався в чотирьохмісячному віці.

Контрольна група одержувала основний раціон (ОР) господарства, а тварини дослідної в якості основного раціону отримували комбікорм для поросят стартер (гровер), до складу якого входить кукурудза, пшениця, ячмінь, вівсяна крупа, соняшниковий і соєвий шроти, рибне борошно, дріжджі, суха молочна сироватка, замітники сухого молока, глютен кукурудзяний, соєва олія, ракушняк, фосфати, сіль, цукор, вітаміни А, Д₃, Є, К, В₂, В₄, В₅(РР), В₆, В₉, В₁₂, мікроелементи, макроелементи, амінокислоти, органічні кислоти, антиоксиданти, ензими та інші біологічно активні речовини.

Умови утримання тварин обох груп відповідали зоогігієнічним нормам. Тварини отримували активний моціон і ультрафіолетове опромінення. Раціон відлучених поросят контрольної групи був незбалансованим за наступними показниками:

1. Обмінна енергія 12,1 (за нормою 12,8 МДж);
2. Сирий протеїн 10,8 (за нормою 17-18%);%
3. Сира клітковина 7,48 (за нормою 4,0-4,5%);
4. Лізин 0,39 (за нормою 0,8-0,9%);
5. Метіонін% цистин 0,35 (за нормою 0,57-0,60%);
6. Треонін 0,33 (за нормою 0,59-0,62%);
7. Триптофан 0,14 (за нормою 0,18-0,20%);
8. Незбалансоване співвідношення між амінокислотами;
9. Кальцій і фосфор 0,10 і 0,34 відповідно (за нормою 0,75% і 0,58%),
10. Кальцій-фосфорне відношення 0,3 (за нормою 1,2-1,5);
11. Натрій 0,05 (за нормою 0,16-0,320%);
12. Хлор 0,12 (за нормою 0,3-0,4%);

13. Електролітний баланс 10,16 (за нормою 15-18 мгЕкв/100 р);
 14. Відсутність преміксу, як основного джерела вітамінів і мікроелементів.

Таблиця 2.2

Раціон поросят контрольної групи

Показник	
Обмінна енергія, МДж/кг	12,10
Кормові одиниці	109,00
Суша речовина, %	87,80
Вологість, %	12,20
Сирий протеїн, %	10,80
Протеїн перетравний, %	8,38
Сирий жир, %	3,10
Лінолева кислота, %	1,08
Сира клітковина, %	7,48
Сира зола, %	2,76
Крохмаль, %	42,76
Цукор, %	2,22
Лізін, %	0,39
Метіонін + цистин	0,35
Треонін	0,33
Триптофан	0,14
Са	0,10
Р	0,34
К	0,45
Мg	0,19
Na	0,05
Сl	0,12
NaCl	0,12
Баланс електролітів	10,16

Таким чином, раціон поросят контрольної групи був дефіцитний за кормовими одиницями (на 5,46 од.), Обмінної енергії (на 19 ккал), протеїну

(на 6,5%), незамінним амінокислотам (від 0,44 до 28, 00%), мінеральним речовинам (від 2 до 65%), вітамінам і балансу електролітів (на 4,93 мгЕкв/100 г). Поживна цінність раціону поросят дослідної групи відповідний в повній збалансованості, щодо вимог годівлі поросят 2-4-місячного віку. Крім того, стартер ний комбікорм несе в собі всі необхідні добавки для підвищення резистентності та продуктивності тварини - ферменти, органічні кислоти, ароматизатори. Клінічні дослідження піддослідних поросят проводили за загально прийнятою методикою. При цьому враховували температуру тіла, пульс, дихання, стан слизових оболонок і шкіри, загальна поведінка тварин. Всіх поросят, перед постановкою їх на дослідну годівлю, зважували. Отримана вага була узятий за вихідну величину. У подальшому, в процесі досліду, зважування поросят проводилося 1 раз на місяць. У кінці досліду, тобто а чотиримісячному віці були забиті по 4 голови дослідних і контрольних тварин.

2.1.2. Методи досліджень. Клінічний статус визначали за загальноприйнятими методиками. При цьому враховували вік, вгодованість, масу тіла, загальний стан тварини, температуру тіла, частоту пульсу та дихання, приділяли увагу дослідженню слизових оболонок, шкіри, серцево-судинної, травної, дихальної, сечовидільної, нервової систем, опорно-рухового апарату, положенню тіла в просторі і при русі. Звертали увагу на ознаки, що характеризують рахітичний стан тварини.

У крові визначали кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну в еритроциті, гематокритну величину. Активність лужної фосфатази визначали за Бо-Данський в модифікації М. Тульчинського (1965), а кількість лимонної кислоти - фотометричним методом за В. А. Скурихіною (1996), вміст загального кальцію визначали комплексометричним методом за Луцьким Д. Д., неорганічного фосфору реакцією з ванадат-молібденовим реактивом у

модифікації В. Ф.Коромислова та Л. А.Кудрявцевої, вітаміну А визначали за О. Бессеем в модифікації В.І. [39].

Діагноз на D-гіповітаміноз встановлювали комплексно, при цьому враховували анамнестичні дані, симптоми захворювання та результати лабораторного дослідження крові.

Клінічне дослідження поросят проводили за загальноприйнятою методикою [39]. Ефективність проведеного лікування визначали за результатами клінічних, гематологічних і імунобіологічних досліджень.

2.2. Характеристика господарства

Товариство з обмеженою відповідальністю "Контакт - плюс" розташоване в Шосткінському районі Сумської області

Місцезнаходження центральної садиби: 41140, смт. Вороніж

Таблиця 2.3

Структура посівних площ

Культура	Площа, га	Урожайність, ц/га
Озима пшениця	170	26,2
Ячмінь	100	13,7
Овес	462	11,1
Гречка	481	15,3
Ріпак	56	6,9
Кукурудза на силос	82	157,0

Характеристика умов

1. Середня площа поля 100 га;
2. Середня довжина гонів 890 м;

3. Типи ґрунтів (в %): дерново-підзолисті легко суглинисті – 54%, темно - сірі опідзолені легко суглинисті – 56%
4. Контури полів: прямокутної форми
5. Рельєф полів: рівнинний, є понижені місця (блюдця)

Таблиця 2. 4

Машинно-тракторний парк

Точна марка трактора, комбайна, робочої машини	Кількість, шт.	в т.ч. по термінах використання, років				
		до 1	1-5	6-10	11-15	більше 15
Дон – 1500Б	2		2			
Т – 150К	5				5	
ЮМЗ – 6	1				6	
ДТ – 75	2			2		
МТЗ – 82	5		3		2	
СК – 5 Нива	2			2		
Енесей - 1200	1			1		
К – 700	1			1		
Т – 25	1			1		
Т – 16	1			1		
Беларус – 20223	2	2				
ЕО – 2621	1			1		

Господарство займається товарним виробництвом молока та м'яса, які реалізує на переробні підприємства району та області. Вирощує та реалізує молодняк свиней для населення району.

Таблиця 2.5

Характеристика тваринництва

Показник	Значення
Кількість ВРХ, гол.	236
в т.ч. корови	117
Надій молока на корову, кг	
Кількість свиней, гол	188
в т.ч. основні свиноматки	23
Коні	1
Вівці	22

Поголів'я ТОВ «Контакт Плюс»: 236 голів ВРХ, 188 свиней, 22 голів ДРХ, 1 кінь.

Землекористування господарства складається із 2-х масивів складної конфігурації. Територія господарства характеризується високою компактністю та освоєністю земель. Раціони в господарстві балансуються із урахуванням контрольних лабораторних біохімічних досліджень.

У господарстві систематично проводиться комплекс планових ветеринарно-діагностичних і лікувально-профілактичних заходів для своєчасного виявлення ранніх субклінічних та клінічних ознак захворювання, їх профілактики і лікування хворих тварин.

Господарство благополучне з інфекційних хвороб, протиєпізоотичні заходи проводяться згідно розробленим планам роботи на рік. Ветеринарні заходи здійснюються шляхом акушерської диспансеризації, спрямованої на своєчасне виявлення, профілактику, лікування захворювань органів розмноження та молочної залози у тварин, забезпечення високої відтворної здатності й молочної продуктивності, отримання від них здорового приплоду.

Хірургічна диспансеризація здійснюється в комплексі з терапевтичною, акушерською, гінекологічною. В процесі диспансеризації проводять органолептичну оцінку молока. Визначають його фізичні властивості.

При в'їзді на територію ферми та при вході в тваринницьке приміщення обладнані дезбар'єри та дезкилимки. В господарстві проведена ідентифікація тварин, зоотехнічний облік ведеться на належному рівні.

2.3. Результати власних досліджень

З метою визначення місця гіпотрофії поросят в незаразній патології молодняку свиней нами було проаналізовано захворюваність поросят у віці від народження до тридцяти денного віку.

Дослідженнями встановлено, що серед захворювань незаразної патології у поросят віком 1-30 днів реєструвалися наступні захворювання: гіпотрофія, гіпоглікемія, диспепсія, анемія, токсична дистрофія печінки, пневмонія, рахіт.

В господарстві часто реєструються випадки гіпотрофії новонароджених, що в подальшому призводить до ряду захворювань, які розвиваються на фоні гіпотрофії.

Так, на диспепсію припадає 25,29 % загальної патології неонатальних хвороб тварин, на гіпотрофію – 18,39 %, анемію – 19,54 %, гіпоглікемію – 16,09 %, рахіт 9,19 %.

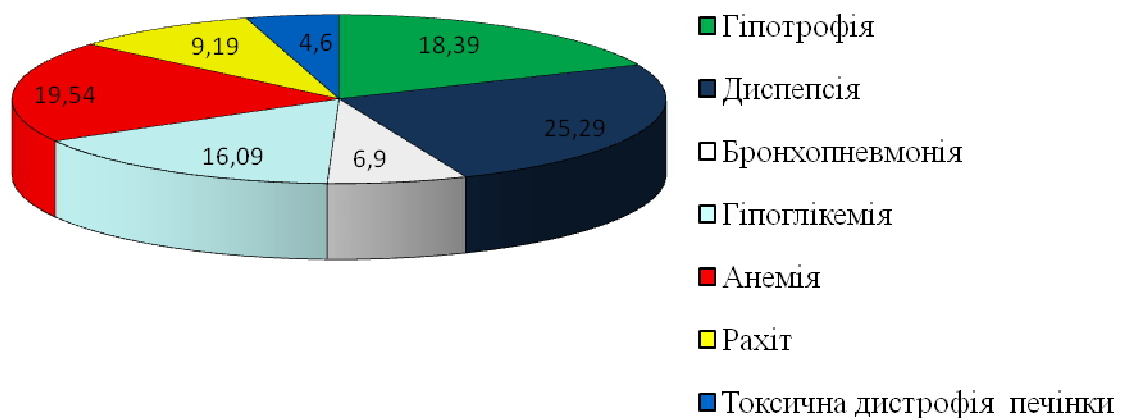


Рис. 2. 1. Питома вага рахіту в патології поросят

Окрім вище перерахованих захворювань серед молодняку свиней реєстрували також токсичну дистрофію печінки – 4,6 % та бронхопневмонію 6,9 %.

При клінічному огляді новонароджених поросят нами були отримані наступні дані: захворювання молодняку в більшості випадків перебігають у вигляді поліпатології. Лабораторними дослідженнями крові цих тварин (табл. 2.6) були встановлені зміни характерні для анемії, гіпоглікемії та імунодефіциту.

В зв'язку з тим, що гіпотрофія у тварин супроводжується порушенням функції різних систем організму, в тому чисті і обміну речовин, то її слід розглядати як поліпатологію. Нашими дослідженнями встановлено, що у поросят – гіпотрофіків яскраво виражений імунодефіцитний стан, який характеризується зниженням фагоцитарної активності нейтрофілів, зниженням лізоцимної та бактерицидної активності сироватки крові.

Таблиця 2.5

Показники крові поросят

Показники	
Загальний білок г/л	35,42±0,96
Альбуміни г/л	11,24±1,03
Загальний кальцій ммоль/л	2,36±0,47
Неорганічний фосфор ммоль/л	1,54±0,09
Глюкоза, ммоль/л	3,26±0,54
Гемоглобін г/л	82,62±1,36
Еритроцити млн/мкл	4,8±1,3
Лейкоцити тис/мкл	7,3±0,9

Гіпоглікемія, яка характеризується зниженням вмісту глюкози в сироватці крові до 3,26±0,54 ммоль/л та анемії. Кількість еритроцитів у поросят з ознаками гіпотрофії складала 4,8±1,3 млн/мкл, вміст гемоглобіну 82,62±1,36г/л проти 5,6±0,9 млн/мкл та 93,24±1,72 г/л у здорових тварин, що вказує на розвиток анемії. Зниження вмісту у сироватці крові загального

кальцію $2,36 \pm 0,47$ ммоль/л та неорганічного фосфору $1,54 \pm 0,09$ ммоль/л вказує на порушення мінерального обміну.

Лейкограма у поросят з гіпотрофією також має свої особливості, які проявляються перевагою нейтрофілів над лімфоцитами, при цьому серед нейтрофільних гранулоцитів переважають їх молоді форми (юні, паличкоядерні).

Відомо, що рахіт у поросят проявляється у двох стадіях: субклінічній і з вираженими клінічними ознаками. Стадія виражених клінічних ознак проявляється в легкій, середній і важкій формі.

Субклінічна стадія протікала без виражених клінічних ознак. У поросят виявляли лише підвищену збудливість, яка проявлялася більш активними рухами і лякливою. Температура тіла, частота пульсу та дихання знаходилися в межах фізіологічної норми. Апетит відповідав задовільний.

При легкому перебігу рахіту температура тіла відповідала фізіологічній нормі. Частота пульсу та дихання не змінювалися або дещо збільшувалися. Виявляли зниження та спотворення апетиту. Поросята облизували підлогу, стіни, поїдали підстилку, пили гнойову рідину. Зазначалося відставання в рості і розвитку. Низька маса тіла. У окремих поросят реєстрували проноси.

При середній тяжкості перебігу рахіту температура тіла перебувала в межах норми. Частота пульсу збільшувалася і в середньому складала 96 ударів за 1 хв. Кількість дихальних рухів зростала до 31 в 1 хв. Виявляли при обстеженні тварин пригнічення загального стану. Поросята більше лежали, рухи були напруженими. У деяких поросят суглоби кінцівок були потовщені, виявляли кульгавість. У всіх поросят апетит знижений, алотріофагія, відставання в рості до розвитку, різка втрата маси тіла, блідість слизових оболонок, гіпотонія м'язів і незначне відвисання черева.

Таблиця 2.7

Температура тіла, частота пульсу та дихання за легкого і середнього перебігу рахіту у поросят

Клінічні показники	Перебіг		
	легкий	середній	тяжкий
Температура тіла, °С	39,55±0,10	39,68±0,09	39,12±0,18
Частота пульсу за 1 хв.	88±1,08	96±1,24	118±6,38
Частота дихання за 1 хв.	23,54±4,20	31±5,26	42±7,56

Важкий перебіг рахіту супроводжується вираженими специфічними симптомами хвороби: відвисання черева, викривлення кінцівок та кісток черепа.

Проведені дослідження показали (табл. 2.8), що у хворих на рахіт поросят активність лужної фосфатази складала 8,19, а у клінічно здорових - 4,04 ммоль / л, тобто у хворих поросят її активність більш ніж в 2 рази вище здорових.

Відомо, що висока активність кісткової лужної фосфатази залежить або від інтенсивності росту, або від регенерації кісткової тканини.

Виходячи з літературних даних і результатів власних досліджень, можна припустити, що висока активність кісткової лужної фосфатази є компенсаторним явищем, що має метою відновити дефіцит неорганічного фосфору в організмі хворих на рахіт поросят. Це припущення узгоджується з низьким вмістом неорганічного фосфору в сироватці крові хворих поросят.

Проведені дослідження показали, що у здорових поросят 4-х місячного віку вміст гемоглобіну в крові становить 113 г / л, а у хворих -98 г / л, що на 15 г/л або на 13,28% менше здорових. Вміст гемоглобіну в крові - надійний критерій оцінки ступеню недостатності заліза, так як не менше 65% заліза в крові знаходиться в гемоглобіні. Фізіологічні межі концентрації гемоглобіну

в крові свиней змінюються в межах 90-110 г / л. Тому прийнято вважати, що вміст гемоглобіну в крові за 90 г / л достатньо для задоволення всіх потреб поросят. До речі, вміст гемоглобіну в крові до 80 г / л вказує на легку, до 70 г / л - на середню, а нижче 70 г / л - на важку ступінь тяжкості залізодефіцитної анемії.

Таким чином, аналіз літературних даних і результатів власних досліджень дає підставу стверджувати, що у хворих на рахіт поросят вміст гемоглобіну в крові знаходиться в межах фізіологічних показників.

Важливо зазначити, що діагностика залізодефіцитної анемії лише за показниками гемоглобіну і кількості еритроцитів часто буває утрудненою. Це пояснюється тим, що при анемічних станах вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів не завжди змінюються паралельно, а саме: одне і таж кількість еритроцитів при одних захворюваннях отримує більше гемоглобіну, а при інших - менше.

Таблиця 2.8

Показники крові здорових і хворих на рахіт поросят

Показники крові	Здорові	Хворі
Гемоглобін, г/л	113,00±5,45	98,00±10,21
Еритроцити, млн.	6,64±0,28	7,81±0,68
Гематокритна величина, %	32,75±0,11	34,42±1,05

Різниця вмісту гемоглобіну при однаковій кількості еритроцитів залежить або від особистої насиченості еритроцитів гемоглобіном або від об'єму еритроцитів. Ступінь насичення еритроцитів гемоглобіном визначають за колірним показником, середньому змісту гемоглобіну в еритроциті і середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті.

Кольоровий показник (КП) у хворих на рахіт поросят становить 0,74 (при нормі 0,85-1,15). За величиною КП, тобто залежно від насичення еритроцита гемоглобіном розрізняють нормо-, гіпо-і гіперхромію. Якщо КП в

межах норми (КП=0,85-1,15), то це - нормохромія; якщо КП нижче норми (КП<0,80) -гіпохромія; якщо КП вище норми (КП>1,15) - гіперхромія.

Таким чином, у хворих на рахіт поросят встановлена гіпохромія, яка вказує на низьке насичення еритроцитів гемоглобіном.

Гіпохромія в організмі хворих на рахіт поросят вказує на розвиток у них гіпохромної анемії.

Таблиця 2.9

Вміст макро- і мікроелементів в кістковій тканині здорових і хворих на рахіт поросят

Макро - і мікроелементи	Здорові	Хворі
Кальцій, г%	10,78±0,49	9,72±0,43
Фосфор, г%	6,01±0,94	1,2±0,06
Натрій, мкг/г	1497±123,48	13,5±,56
Калій, мкг/г	1915,84±96,92	56,62±6,50
Цинк, мкг/г	45,22±4,33	0,32±0,04
Мідь, мкг/г	1,16±0,06	0,46±0,18
Марганець, мкг/г	0,09±0,03	0,08±0,02

Важливо відзначити, що метаболічний ацидоз не тільки сприяє резорбції кісткової тканини, а й знижує утворення активної форми вітаміну 1,25 (ОН) Д₃, що призводить до зниження всмоктування кальцію і фосфору в кишечнику і порушенню мінералізації кісток.

Таким чином:

– незбалансована годівля поросят призводить до надмірного надходження і утворення нелетких кислот і розвитку метаболічного ацидозу;

– нейтралізація і виведення нелетких кислот проводиться не тільки буферними системами крові та нирковими компенсаторними механізмами, але і катіонами кісткової тканини, що веде до демінералізації кісток, тобто метаболічний ацидоз є однією з основних причин рахіту у поросят.

Рахіт - хронічна хвороба зростаючих тварин, характеризується розладом фосфорно-кальцієвого обміну і супроводжується порушенням мінералізації кістяка. Реєструється у молодняку всіх видів домашніх тварин, але частіше у поросят.

Рахіт викликається комплексом причин, що включають: недостатнє надходження вітаміну D, дефіцит або неправильне співвідношення кальцію і фосфору в раціоні, недостатнє ультрафіолетове опромінення, переважання в раціонах кислих еквівалентів над лужними, дефіцит макро- і мікроелементів.

Аналіз літературних даних але профілактиці рахіту дає нам основу вважати, що висока поширеність рахіту у молодняку зумовлена не тільки недостатньою вивченістю механізму розвитку хвороби, але і відсутність сучасної та ефективної профілактики в антенатальний і постнатальний періоди життя поросят. Практика показує, що запропоновані заходи профілактики знижують, але не усувають захворюваність на рахіт молодняку. Це обумовлено тим, що заходи профілактики носять розрізнений характер, тобто профілактика проводиться або корекцією мінерального або корекцією вітамінного обміну. Причому, корекція раціону проводиться або в антенатальний (у період, вагітності) або в окремі постнатальні періоди.

У зв'язку з цим ми поставили перед собою завдання вивчити вплив збалансованого раціону на профілактику рахіту поросят у постнатальний період.

Результати дослідження показали, що у поросят контрольної групи розвивалася субклінічна форма рахіту. Це підтверджується біохімічними змінами крові, імунодефіцитним станом поросят, низькими приростами ваги, компенсованим метаболічним ацидозом, зниженням і спотворенням апетиту, відставанням у рості і розвитку. Поросята дослідної групи протягом усього досліді мали задовільний апетит, були більш активні в рухах. Показники крові перебували у межах фізіологічної норми. Наприкінці досліді були забиті по 4 голови дослідних і контрольних тварин.

Результати зважування органів і тканин здорових поросят показали (табл. 2.10), що близько 81% маси тіла становить шкіра, кісткова і м'язова тканина. Загальне кількість крові у поросят знаходилось в межах 5,70% від маси тіла. Співвідношення м'язової і кісткової тканини становить 1,32 одиниць. У дослідних поросят маса тіла у двомісячному віці була близько 12,82 кг, а в чотиримісячному - 36,109 кг. Середньодобовий приріст ваги склав 419,2 г. Таким чином, збалансовані раціони забезпечують високі середньодобові прирости і профілактують розвиток рахіту у поросят.

Зовсім інші результати зважування були отримані у контролі (табл. 2.11). Так, у контрольних поросят маса шкіри, крові, кісткової і м'язової тканини була нижчою дослідних на 4945, 1058, 2575 і 6545 г відповідно. Відмінності по решті органів і тканин були менш істотні і знаходилися в межах 109-222 г. Співвідношення м'язової і кісткової тканини у контрольних поросят становило 0,82 одиниці, що на 0,5 одиниць менше дослідних. Маса тіла у контрольних поросят у двомісячному віці становила 10,608 кг.

Таблиця 2.10

Абсолютна вага органів і тканин у здорових поросят

Органи та тканини	Маса тканини, г	Розподіл,%
шлунок	512,50±431,46	1,42
кишечник	2280,00±494,07	6,28
шкіра	8841,67±280,00	24,34
кістки	8825,00±349,70	24,40
легені	420,00±42,62	1,36
м'язи	11700,00±4784,22	32,20
печінка	842,50±7,50	2,42
нирки	255,00±31,22	0,70
селезінка	145,00±25,98	0,50
серце	212,50±429,83	0,68
кров	2075,00±85,39	5,70

Всього	36109,17±2500,46	100
--------	------------------	-----

Таблиця 2.11

Абсолютна вага органів і тканин у хворих на субклінічний рахіт поросят

Органи та тканини	Маса тканини, г	Розподіл, %
шлунок	290,00±410,00	1,46
кишечник	2160,00±4180,83	10,89
шкіра	3893,67±4333,38	19,65
кістки	6249,86±4204,96	31,51
легені	183,33±417,64	0,92
м'язи	5155,00±4949,74	25,99
печінка	655,00±425,98	3,30
нирки	100,70±413,17	0,51
селезінка	35,10±46,21	0,18
серце	91,00±49,61	0,46
кров	1016,67±130,17	5,13
Всього	19833,33±42838,62	100

Таким чином, незбалансовані раціони дають низькі середньодобові прирости і призводять до розвитку субклінічного рахіту у поросят.

Подібні, але більш виражені відмінності за масою органів і тканин між дослідними та хворими на рахіт поросятами.

З таблиці 2.11 видно, що маса шкіри у хворих на рахіт поросят була нижчою дослідних на 7434 г, маса кісткової тканини - на 6840 г, маса м'язової тканини - на 9888 г, маса цільної крові - на 1929 г, маса кишечника - на 1537 г. Відмінності в масі інших органів і тканин були менш істотні. Співвідношення м'язової і кісткової тканини у хворих на рахіт поросят знаходилось в межах 1,44 одиниці, що на 0,12 одиниць вище здорових. Високі показники співвідношення м'язової і кісткової тканини у хворих на рахіт поросят, мабуть, обумовлені остеопорозом кісткової тканини, при якому кістки стають порізними і більш легкими. Маса тіла хворих на рахіт

поросят у чотирьохмісячному віці була на 29,426 кг нижче дослідних. Представляє інтерес і процентний розподіл маси органів і тканин у здорових і хворих на рахіт поросят. Розрахунки показали, що всі органи і тканини поросят можна розділити на органи з високою (шкіра, кісткова і м'язова тканина), з середньою (кишечник, печінку і цільна кров) і з низькою (шлунок, легені, нирки, селезінка і серце) масою. З таблиці 2.10 видно, що у здорових поросят органів і тканин з високою масою на 3-4% більше, а органів і тканин з середньою масою на 3-5% менше, ніж у хворих на рахіт поросят. Відмінності між органами і тканинами здорових і хворих поросят з низькою масою менш істотні. До речі, процентний вміст м'язової тканини у здорових поросят на 5-6% більше, а кісткової тканини на 5-7% менше, ніж у хворих.

Для досліді було сформовано за принципом аналогів дві групи поросят по десять голів у кожній. Тваринам першої групи згодовували комбікорм з женьшенем, тваринам другої групи - комбікорм без женьшеню за схемою наведеною у таблиці 2.12.

Комбікорм згодовували на протязі 25 днів з 41-ї по 65-ту добу життя тварин. На початку та в кінці досліді проводили зважування тварин та відбирали проби крові для гематологічних та біохімічних досліджень. Умови утримання та догляду були однаковими для обох груп поросят.

Таблиця 2.12

Схема згодовування комбікорму поросят

Вік, діб	Кількість, г
41-45	270,0
46-50	325,0
51-55	375,0
56-60	400,0
61-65	500,0

Всього, г	9350,0
-----------	--------

З таблиці 2.13 видно, що згодовування поросят комбікорму з женьшенем сприяє підвищенню середньодобових приростів на 146,7, що відповідно веде до збільшення валового приросту на 36,7 кг.

Таблиця 2 .

Динаміка маси тварини та середньодобових приростів

Показники	1 група комбікорм	2 група ОР
середня маса тварин на початку досліду, кг	12,82±1,2	12,09±1,4
середня маса тварин в кінці досліду, кг	23,3±1,1	21,4±1,2
відхилення	+ 1,9	-
валовий приріст, кг	104,8	68,1
додатковий валовий приріст, кг	+ 36,7	
середньодобовий приріст, г	419,2	272,5
додатковий середньодобовий приріст, г	+ 146,7	
кількість поросят на початку досліду, гол	10	10
кількість поросят в кінці досліду, гол	10	10
збереженість, %	100	100

В результаті проведених гематологічних досліджень крові поросят контрольної і дослідної груп не відзначено значних відмінностей. Встановлено, що у тварин, які отримували комбікормом з женьшень рівень гемоглобіну був на 2,94% вищим, ніж у тварин які отримували ОР (табл. 2.13).

При вивченні показників білкового обміну встановлено, що використання в раціоні поросят женьшеню сприяє підвищенню в сироватці крові рівня загального білка та глобулінів відповідно на 16,27% та 17,85% порівняно з групою тварин, які отримували комбікорм без женьшеню.

Таблиця 2.13

Показники крові поросят

Показники		1 група комбікорм + женьшень	2 група ОР
еритроцити, $10^{12}/л$	Початок дослідю	6,4±0,08	6,4 ±0,12
	Кінець дослідю	7,4±0,19	7,2 ±0,13
гемоглобін, г/л	Початок дослідю	108±1,9	110 ±2,4
	Кінець дослідю	136±2,4	132 ±2,7
лейкоцити, $10^9/л$	Початок дослідю	8,6±0,24	8,6 ±0,45
	Кінець дослідю	9,4±0,25	9,2 ±0,35
загальний білок, г/л	Початок дослідю	69,0±2,4	59,9±2,0
	Кінець дослідю	83,6±4,7	70,0±2,4
альбумін, г/л	Початок дослідю	28,4±1,2	28,9±1,7
	Кінець дослідю	25,9±0,7	23,2±1,1
глобулін, г/л	Початок дослідю	40,6±1,5	31,0±2,8
	Кінець дослідю	57,7±5,3	47,4±2,4

Таким чином, згодовування поросятam стартерного комбікорму з женьшенем сприяє підвищенню середньодобових приростів, рівня гемоглобіну в крові та оптимізації білкового обміну. Збалансований раціон, хороші зоогігієнічні умови утримання, активний моціон і ультрафіолетове опромінення забезпечують високі прирости і профілактують рахіт у поросят. Незбалансований раціон, при задовільних зоогігієнічних умовах утримання, активному моціоні та ультрафіолетовому опроміненні приводить до розвитку субклінічного рахіту у поросят. Незбалансований раціон, погані зоогігієнічні умови утримання, відсутність активного моціону і ультрафіолетового опромінення призводять до розвитку клінічного рахіту у поросят.

2.4. Економічна ефективність ветеринарних заходів

Економічну ефективність проведених заходів у першій дослідній групі у порівнянні з контролем розраховували за наступною формулою:

$$E = (Z_2 + B_2) - (Z_1 + B_1);$$

Де:

Z_2 - сума збитків у контрольній (2 - й) групі;

B_2 - витрати на ветеринарні заходи;

Z_1 - сума збитків у першій групі тварин;

B_1 - витрати на профілактичні заходи у першій групі тварин.

Сума економічних збитків складалася від збитків від недоотримання продукції (приростів, загибелі тварин).

Збиток від загибелі тварин вираховували за формулою:

$$Z_1 = M \times B - B_{\phi},$$

Де:

M - кількість загиблих, вимушено забитих тварин, гол;

V – вартість тварини при народженні.

V_{ϕ} - виручка від реалізації трупної сировини, продуктів забою

Збиток від зниження продуктивності тварин внаслідок їх захворювання вираховували за формулою:

$$Z_2 = M \times (V_3 + V_{XB}) \times T \times C,$$

M – кількість захворілих тварин, гол;

$V_3 + V_{XB}$ – середньодобова кількість продукції одержана відповідно від здорових та хворих тварин у розрахунку на одну голову, кг;

T – тривалість спостереження за зміною продуктивності тварин;

C – закупівельна ціна одиниці продукції, грн.

Загальну суму економічного збитку розраховували за формулою:

$$Z = Z_1 + Z_2$$

З таблиці 2.14 видно, що збитки від недоотримання продукції в першій групі становлять 807,4 грн.

Таблиця 2.14

Економічна ефективність профілактичних заходів.

Показники	Група тварин	
	I група	II група
Кількість тварин у групі, гол	10	10
Середньодобовий приріст здорових тварин, гр.	0,419	0,272
Недоотримана продукція, кг	-	36,7
Закупівельна ціна 1 кг продукції, грн	22,00	22,00
Збитки від недоотримання продукції, грн	-	807,40
Витрати на комбікорм, грн	372,00	-
Збитки та витрати на лікування, грн	372,00	807,40
Економічна ефективність, грн	435,4	0

У другій групі тварин економічні збитки склалися з витрат на комбікорм і становили 372,00 грн. В зв'язку з тим, що тваринам обох груп надавали оптимальні умови утримання загибелі тварин в дослідній та контрольній групі не реєстрували. Економічна ефективність проведених профілактичних заходів у дослідній групі в порівнянні з базовою склала 435,40 грн.

Отже, витрати на профілактику рахиту у поросят цілком виправдані.

3. ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Рахіт є хронічним захворюванням молодняка з переважним розладом D-вітамінного і кальцій-фосфорного обмінів та значним порушенням кісткоутворення [14].

За останні роки досягнуті значні успіхи у вивченні рахіту у поросят. Тим часом, деякі сторони етіології, патогенезу, діагностики і профілактики ще недостатньо вивчені

Основною причиною кісткової патології є:

1) дефіцит вітаміну D, який приводить до зниження всмоктування кальцію і фосфору в кишечнику, значного їх виведенню з калом і сечею, і реабсорбції цих елементів з кісткової тканини;

2) недостатній вміст кальцію і фосфору або порушення їхнього співвідношення в раціоні

Виникненню рахіту сприяє високий вміст жиру (він погіршує всмоктування кальцію в кишечнику), дефіцит вітамінів А і В, порушення годівлі матерів у період вагітності, адинамія і інші фактори [30].

Тим часом, провідною причиною кісткової патології є дефіцит вітаміну D, кальцію, фосфору і порушення їхнього співвідношення в раціоні і, отже, в організмі поросят. При дефіциті кальцію і фосфору в організмі відбувається зниження рівня іонізованого кальцію і неорганічного фосфору в крові, що стимулює секрецію паратгормону. Паратгормон, спільно з вітаміном D, забезпечує надходження цих елементів з кісткової тканини, що нормалізує їх рівень у крові, але призводить до демінералізації кісток і до розвитку рахіту [14].

Вищевикладене відображає сучасні теоретичні положення про етіологію і механізм розвитку рахіту у тварин.

Тим часом, проведені нами дослідження дозволили виявити причин розвитку рахіту у поросят. Дослідження кислотно-основного стану показали, що у хворих на рахіт поросят розвивається некомпенсований метаболічний ацидоз. Це підтверджується зниженням рН. Причини метаболічного ацидозу різноманітні. Він може бути викликаний: надлишковим надходженням кислот з кормом, посиленням утворенням кислот, недостатнім надходженням підстав з кормом, недостатнім виведенням кислот.

Таким чином, основною причиною метаболічного ацидозу є надмірний вміст кислот і дефіцит основ в організмі хворих на рахіт поросят.

Відомо, що в нейтралізації і виведенні нелетких кислот беруть участь не тільки буферні системи крові та ниркові компенсаторні механізми, але й катіони органів і тканин. До речі, катіони металів (Na, K, Ca, Mg) не є ні кислотами, ні підставами. Вони не пов'язують іони і, отже, не володіють буферними властивостями.

Кислоти і основи постійно надходять і утворюються в організмі. Однак величина рН залишається незмінною. Сталість рН забезпечується різними регуляторними механізмами, в першу чергу буферними системами крові, а також діяльністю легень і нирок, які видаляють з організму надлишок кислот і основ. Регуляція рН крові у відносно вузьких межах (не більше 0,05-0,07 одиниць) необхідна тому, що водневі іони займають особливе положення серед інших іонів. Висока чутливість до змін водневих іонів пояснюється тим, що всі біохімічні процеси в організмі можуть перебігати нормально тільки при певному рівні рН. Наприклад, пепсин шлункового соку активний тільки при $\text{pH} = 1,5-2,0$ одиниць. Від концентрації водневих іонів залежить напрямок і інтенсивність процесів окислення і відновлення, засвоєність поживних речовин. При зміні реакції середовища змінюються фізико-хімічні властивості колоїдів клітини і міжклітинних структур. З цього випливає, що піст, розвиток, продуктивність і життя тварин знаходиться в прямій залежності від рН внутрішнього середовища організму.

Проведені дослідження показали, що у здорових поросят концентрація іонів водню (рН) в крові знаходиться в межах фізіологічної норми. У хворих на рахіт поросят рН крові зміщується в кислу сторону і становить, 7,09 - 7,11 одиниць відповідно.

Запропоновано декілька теорій остеопатії: хімічна (кислотна), мінеральне голодування, інфекційна, гормональна, авітаміноз D. Кислоти і основи постійно надходять і утворюються в організмі. Однак, величина рН залишається незмінною. Сталість рН забезпечується буферними системами крові, компенсаторною діяльністю легень і нирок, а також катіонами і аніонами, які видаляють з організму надлишок кислот і основ. Відомо, що найбільш частою і більш важкою формою розладів кислотно-основного стану (КОС) є метаболічний ацидоз, який виникає при надмірному накопиченні нелетких кислот чи значній втраті основ. Причини метаболічного ацидозу різноманітні. Він може бути викликаний: недостатнім виведенням кислот (ниркова недостатність); надмірним надходженням кислот з кормом; посиленням утворенням кислот; значною втратою основ через нирки або кишечник; недостатнім надходженням основ з кормом.

Тим часом, частою причиною метаболічного ацидозу є дисбаланс кислих і лужних елементів у структурі раціону. Доведено, корми багаті катіонами можна розглядати як продукти лужної орієнтації. Корми, які містять значну кількість аніонів, служать джерелом кислої орієнтації. Отже, переважання в раціоні речовин кислого характеру сприяє розвитку гіперфосфатемії, гіперхлоремії, гіперсульфатемії, що і призводить до метаболічного ацидозу.

Таким чином, основною причиною метаболічного ацидозу є надмірний вміст іонів водню і дефіцит основ. Висока вміст іонів водню узгоджується зі зміною рН крові в кислий бік, а дефіцит основ - з низьким рівнем бікарбонатів.

До речі, у нейтралізації і виведенні нелетких (фосфорної, сірчаної, соляної та ін) кислот беруть участь не тільки буферні системи крові і нирково-компенсаторні механізми, але й катіони органів і тканин.

Відомо, що катіони металів (Na, K, Ca, Mg) не є ні кислотами, ні осноами, вони не пов'язують ні водневі, ні гідроксильні іони, і, отже, не мають буферних властивостей. Проте, зміна вмісту катіонів завжди веде до порушення або нормалізації КОС. Це пояснюється тим, що катіони нейтралізують заряди аніонів, і, отже, змінюють середовище. Особливо виражений вплив на КОС іонів натрію, оскільки останні входять до складу бікарбонатної і фосфатної буферної систем. У дослідях на собаках встановлено, що 43% введеної внутрішньовенно кислоти нейтралізується бікарбонатами, 36% - за рахунок клітинного натрію і 15% - клітинного калію. Причому, нейтралізація кислот відбувається в основному за рахунок катіонів скелета. Так, при компенсації метаболічного ацидозу, кількість калію в кістках може зменшуватися в 3 рази, а натрію - на одну третину. Значні втрати основ пояснюються тим, що радикали «сильних» кислот (SO_4 , PO_4 тощо) можуть виділятися тільки разом з основами. Отже, чим більше надходить і утворюється іонів водню, тим значніші втрати основ.

Якщо врахувати, яка величезна кількість катіонів пов'язана в кістковій тканині, то можна уявити роль цього фактора в нейтралізації кислот. До речі, коли вичерпуються буферні системи і кісткові резерви натрію і калію, в процес нейтралізації кислот залучаються двовалентні катіони (Mg, Ca), що й обумовлює їх інтенсивне виведення з кісткової тканини. Важливо відзначити, що виведення катіонів з кісткової тканини - явище компенсаторне, спрямоване на нормалізацію кислотно-основного балансу. Однак, тривале або інтенсивне виведення катіонів веде до демінералізації кісток і до розвитку рахіту.

Таким чином, вищевикладене дає підстави вважати, що однією з основних причин рахіту у порослят є метаболічний ацидоз, який призводить до демінералізації кісток і до розвитку рахіту.

Рахіт може перебігати в субклінічній стадії і з вираженими клінічними ознаками. Тому, постановка діагнозу повинна проводитися як загальними, так і спеціальними методами. Дослідження показали, що в субклінічній період при легкому і середньому перебігу хвороби виражені і специфічні симптоми, які виявляються загальними методами, відсутні. Отже, діагностика субклінічної стадії легкого та середнього перебігу рахіту можлива тільки спеціальними методами. Важкий перебіг рахіту супроводжується важливими і специфічними симптомами, які виявляються загальними методами, а саме: деформація кістяка (викривлення трубчастих кісток та хребта, наявність «чоток», податливість ребер і кісток черепа); гіпотонія м'язів («жаб'ячий живіт»); болючість кісток і суглобів. Тому, діагностика важкого перебігу рахіту можлива як загальними, так і спеціальними методами.

Таким чином, діагностика субклінічній стадії, легкого та середнього перебігу рахіту можлива тільки спеціальними методами, а важке Протягом хвороби - загальними і спеціальними методами дослідження.

Відомо, що кісткова лужна фосфатаза відіграє важливу роль у нормалізації неорганічного фосфору і мінералізації кісткової тканини. У зв'язку з цим, при рахиті й остеомаліції завжди визначають її активність. Лужна фосфатаза сироватки крові відбувається головним чином з остеобластів, клітин печінки і клітин слизової оболонки кишечника. Відповідно, підвищення активності ферменту може бути при: інтенсивному рості кісток, рахиті, остеомаліції, переломах кісток, пошкодженні клітин печінки, пошкодженні клітин слизової оболонки кишечника. Тому, важливо визначити походження ензиму. До речі, при пошкодженні печінки завжди підвищується вміст білірубину, а при пошкодженні клітин кишечника -

завжди виявляють розлади останнього (діареї, запори). Причому, при пошкодженні клітин печінки і клітин кишечника, зміни в кістках відсутні.

Підвищення активності кісткової лужної фосфатази може бути при інтенсивному рості кісток і при патології кісткової тканини. Тому, важливо визначити що це - активний фізіологічний ріст кісткової тканини або процес регенерації (відновлення) кістки. При рахіті та остеомалаяції кількість вітаміну D і кальцитоніну знижений, а концентрація паратгормону підвищена. При рості кісток ці показники знаходяться в межах норми. Проведені дослідження показали, що у хворих на рахіт поросят активність кісткової лужної фосфатази більш ніж в 2 рази вище здорових. До речі, висока активність ензиму у хворих на рахіт поросят регенеративного походження. Висока активність кісткової лужної фосфатази у хворих на рахіт поросят є компенсаторним явищем спрямованим на відновлення дефіциту неорганічного фосфору. Це припущення підтверджується низьким вмістом неорганічного фосфору у хворих поросят (у хворих його вміст у 5 разів менше, ніж у здорових).

Таким чином, висока активність кісткової лужної фосфатази (регенеративного походження) є важливим симптомом рахіту у поросят.

Важливим симптомом рахіту у поросят являється залізодефіцитна анемія. Однією з основних причин недокрів'я в хворих на рахіт поросят є порушення мінерального обміну, в тому числі обміну міді, заліза, цинку, кобальту. Розвитку анемії сприяють: біологічна особливість їхнього швидкого росту, короткий термін життя еритроцитів (63 дні проти 120 днів в інших тварин), недостатнє надходження заліза з кормом, порушення всмоктування та транспорту заліза. Дефіцит заліза в організмі хворих на рахіт поросят надає вплив на синтез гемоглобіну і утворення еритроцитів. Відомо, що клінічна оцінка анемії повинна проводитися з урахуванням вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів. Тим часом, вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів не завжди дозволяє вирішити питання про характер

анемії. Це пояснюється тим, що при патологічних станах вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів не завжди змінюються паралельно, а саме: одне і те ж кількість еритроцитів при одних захворюваннях містить більше гемоглобіну, а при інших - менше. Різниця вмісту гемоглобіну при однаковій кількості еритроцитів залежить або від різної насиченості еритроцитів гемоглобіном або від об'єму еритроцитів.

Наші дослідження показали, що у хворих на рахіт поросят вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів знаходяться в межах фізіологічних показників. Тим часом, різке зниження кольорового показника вказує на гіпохромну анемію і мікроцитоз у хворих на рахіт поросят.

Таким чином, дефіцит заліза, гіпохромія і мікроцитоз в організмі хворих на рахіт поросят обумовлюють розвиток гіпохромної мікроцитарної залізодефіцитної анемії.

Однією з актуальних проблем патології свиней стали хвороби, пов'язані з порушенням мінерального і вітамінного обміну, які проявляються остеодистрофією у свиноматок і рахітом у поросят. Висока захворюваність поросят на рахіт важлива і недостатньо вивчена проблема. Тому, їй приділялася увага вітчизняних і зарубіжних дослідників [31].

Аналіз літературних даних показує, що профілактика рахіту поросят проводилася и проводиться або в антенатальний або в постнатальний періоди росту поросят.

Утримання свиноматок на неповноцінному, незбалансованому раціоні, відсутність моціону, природної і штучної інсоляції ультрафіолетовими променями, призводять до народження потомства спочатку з ознаками субклінічного, а потім - клінічно вираженого рахіту [14, 59].

Причинами рахіту в постнатальний період можуть бути: недостатнє надходження вітаміну D; дефіцит або неправильне співвідношення кальцію і фосфору в раціоні; недостатнє ультрафіолетове опромінення; переважання в

раціоні кислих еквівалентів над лужними; дефіцит макро - і мікроелементів [61].

У зв'язку з цим, вчені рекомендують раціон свиноматок і поросят постнатального періоду балансувати за вмістом кальцію, фосфору, вітамінів, білків, вуглеводів. До речі, для балансування раціонів запропоновано понад 200 різних добавок, хімічних і мікробіологічних компонентів [4, 66].

Практика показує, що запропоновані заходи профілактики знижують, але не усувають захворюваність на рахіт поросят. Це обумовлено тим, що заходи профілактики носять розрізнений характер, тобто профілактика проводиться або корекцією мінерального, або корекцією вітамінного обміну. Причому, корекція раціону проводиться або в антенатальний, або в окремих – ні постнатальні періоди. У зв'язку з цим, ми поставили перед собою завдання вивчити вплив збалансованого та незбалансованого раціону на профілактику рахіту у відлучених поросят, тобто в постнатальний період. Раціон поросят контрольної групи був незбалансований по обмінній енергії, протеїну, клітковині, незамінним амінокислотам, вітамінам, макро - і мікроелементів.

Поживна цінність раціону поросят дослідної групи відповідала повній збалансованості за вимогами до годівлі поросят.

Результати дослідження показали, що збалансований раціон, задовільні зоогігієнічні умови утримання, активний моціон і ультрафіолетове опромінення забезпечують високі прирости і профілактику рахіт у поросят.

4. ОХОРОНА ПРАЦІ ВЕТЕРИНАРНИХ ПРАЦІВНИКІВ НА ВИРОБНИЧОМУ ОБ'ЄКТІ

Проведення лікувально-профілактичних заходів має важливе значення у боротьбі з рахітом у поросят.

На свинофермі за виконання робіт з охорони праці відповідальність несуть головний лікар ветеринарної медицини і головний зоотехнік виробничої ділянки. В «Положенні про організацію роботи по охороні праці» в системі АПК для них чітко визначені обов'язки. А саме вони зобов'язані здійснювати постійний контроль за ветеринарно-санітарним станом на фермах, стежити за дотриманням Ветеринарного статуту України та інструкцій з охорони праці при проведенні обробок тваринницьких приміщень, інвентарю і тварин хімічними речовинами, контролювати використання лікарських препаратів, приладів, пристроїв та інших засобів, впроваджувати методи профілактики хвороб різної етіології, організовувати дезінфекційні бар'єри, забезпечувати працівників спецодягом в умовах карантину. Лікарем ветеринарної медицини ведеться сувора документація – амбулаторний журнал, журнал про проведення діагностичних і профілактичних заходів, журнал списування ветеринарних препаратів, журнал патологоанатомічного розтину трупів та інше.

При організації трудового процесу згідно до Закону України «Про охорону праці» потрібно враховувати забезпечення нормального стану охорони праці, що може бути пов'язане з розробкою заходів безпеки при обслуговуванні поголів'я тварин.

Юридичною основою з охорони праці в господарстві є наступна документація. Це, насамперед, Закон України «Про державне соціальне страхування від нещасних випадків та професійних захворювань на

виробництві» [18], колективний договір, інструкції з охорони праці при виконанні робіт у тваринництві, правила охорони праці в сільськогосподарському виробництві та інше. Порівнюючи із загальноприйнятим станом охорони праці можна відмітити, що в ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області охорона праці проводиться на підставі колективного договору, розпоряджень директора підприємства, спеціалістів та служби охорони праці.

Контроль з боку служби охорони праці здійснюється уповноваженими особами, які обираються профспілкою громадян і мають право безперешкодно перевіряти виконання правил з охорони праці, а трудовий колектив здійснює громадський контроль за дотриманням правил з охорони праці.

Державна політика в галузі охорони праці базується на принципах пріоритету життя і здоров'я працівників відповідно до результатів виробничої діяльності підприємства. Встановленні єдині нормативи з охорони праці для всіх підприємств, незалежно від форми власності, використання економічних методів управління охороною праці, міжнародного співробітництва в галузі охорони праці, використання світового досвіду організації роботи щодо поліпшення умов праці.

Трудове законодавство регламентується законодавчими актами, основним з яких є Конституція України, Кодекс законів про працю, Закон України «Про охорону праці» [17]. Відповідальність за організацію охорони праці в господарстві несе інженер по охороні праці і техніці безпеки. Він створює на робочому місці умови праці відповідно до вимог нормативних актів, забезпечує додержання прав працівників, гарантованих законодавством про охорону праці. У разі виникнення на підприємстві надзвичайних ситуацій і нещасних випадків інженер по охороні праці і техніці безпеки зобов'язаний вжити термінових заходів для допомоги потерпілим, залучити при необхідності професійні аварійно-рятувальні формування. Для

забезпечення здорових та нешкідливих умов праці на підприємстві проводиться планування необхідної профілактичної роботи з охорони праці. Зміст запланованої роботи включає в себе номенклатурні засоби з попередження нещасних випадків, засоби з попередження захворювань на роботі, засоби з загального поліпшення умов праці. Також до домовленості, яку складають між адміністрацією підприємства та профспілковим комітетом для планування робіт з охорони праці додаються і норми видачі спецодягу і засобів індивідуального захисту, які включають в себе: халати, клейончасті фартухи, нарукавники, наплічники, ковпачки, резинові чоботи, рукавички хірургічні, анатомічні та акушерські, окуляри, ватно-марлеві пов'язки. Для планування робіт з охорони праці інженер по охороні праці та техніці безпеки також складає комплексний план поліпшення охорони праці та санітарно-оздоровчих заходів. Фінансування робіт з охорони праці здійснюється з доходів господарства. Усі працівники при прийнятті на роботу і в процесі праці проходять на підприємстві інструктажі (увідний, первинний на робочому місці, повторний, поточний та позаплановий) з охорони праці, надання першої медичної допомоги потерпілим від нещасних випадків, про правила поведінки при виникненні аварій згідно з типовим положенням, затвердженим Державним комітетом України по нагляду за охороною праці. Всі співробітники після інструктажів розписуються в журналі з техніки безпеки.

Громадський контроль за дотриманням законодавства про охорону праці здійснюють профспілки. За порушення законодавчих та інших нормативних актів про охорону праці винні особи притягаються до дисциплінарної, адміністративної, матеріальної та кримінальної відповідальності згідно із законодавством.

Охорона праці – це система правових, соціально – економічних, організаційно – технічних, санітарно – гігієнічних та лікувально-

профілактичних заходів і засобів, які спрямовані на збереження здоров'я та працездатності людини в процесі праці [16, 68].

Розглядаючи питання з охорони праці лікаря ветеринарної медицини, при роботі з тваринами, важливе місце займає діюча структура в ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області. Її детальний аналіз має можливість виявити недоліки в охороні праці і намітити заходи по удосконаленню безпеки при виконанні роботи.

В ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області організація роботи з охорони праці здійснюється на основі:

- Закону «Про охорону праці» від 21 листопада 2003 року [17];
- Кодексу законів про працю в Україні;
- Закону України «Про загальнообов'язкове соціальне страхування від нещасних випадків та професійних захворювань на виробництві» від 1 квітня 2001 року [18];
- типового положення про організацію навчання з питань охорони праці від 26 січня 2005 року [60];
- порядку розслідування та ведення обліку нещасних випадків, професійних захворювань та аварій на виробництві від 25 серпня 2004 року;
- правил, норм, інструкцій, вимог, регламентів;
- колективного договору.

За умовами колективного договору всі працівники забезпечуються засобами індивідуального захисту, спецодягом, спецвзуттям. За важкі та шкідливі умови праці передбачена доплата до заробітної плати, додатково оплачується відпустка, виплата одноразової допомоги при випадках виробничого травматизму, спец харчування.

Крім колективного договору в господарстві з питань охорони праці керуються наказами керівника. Вагома юридична відповідальність з питань охорони праці лежить на керівнику господарства. Основну відповідальність за виконання робіт з охорони праці на фермі несуть головний ветеринарний

лікар та головний зоотехнік господарства. Розглянемо показники стану охорони праці у ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області

Таблиця 4.1

Показники стану охорони праці у ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області за 2010-2012 рр.

Назва показників	Одиниці виміру	По рокам		
		2010	2011	2012
1. Середньооблікова чисельність працюючих	чоловік	27	25	26
2. Кількість нещасних випадків з тимчасовою втратою працездатності	випадки	0	0	0
3. У тому числі з летальним наслідком	випадки	0	0	0
4. Кількість днів непрацездатності	дні	0	0	0
5. Коефіцієнт частоти травматизму				
6. Коефіцієнт тяжкості				
7. Коефіцієнт втрат робочого часу				
8. Кількість випадків захворювань (С)		0	0	0
9. Кількість днів непрацездатності від захворюваності (Д _з)		0	0	0
10. Коефіцієнт захворюваності (К _з)				
11. Коефіцієнт непрацездатності від захворювань (К _{дз})				
12. Асигновано коштів на охорону праці	грн.	9546	10357	11531
13. Витрачено всього:				
• на виконання номенклатурних заходів;				

• на засоби індивідуального захисту;	грн.	3182	3450	3840
14. Кількість пожеж;	грн.	6364	6907	7691
15. Матеріальний збиток від пожеж	випадки	-	-	-
	грн.	-	-	-

В господарстві виділяються самостійні галузі виробництва, керівниками яких є головні спеціалісти. На них також покладаються відповідні обов'язки, права і відповідальність з питань охорони праці.

В тваринництві за охорону праці відповідальні головний зооінженер і головний ветеринарний лікар. На бригадах, цехах, майстернях, гаражах, бухгалтеріях, коморах, інших структурних підрозділах робота по забезпеченню безпечних умов праці та дотримання законодавства про охорону праці покладається на керівника структурного підрозділу, який несе персональну відповідальність за забезпечення безпеки праці та її порушення.

Координація усієї організаційної діяльності і контроль за роботою по створенню здорових і безпечних умов праці працюючих в господарстві здійснюється інженером по охороні праці, який підпорядкований безпосередньо керівнику господарства і веде всю звітну документацію.

По господарству є накази про призначення числа посадових осіб, відповідальних за стан і організацію роботи з охорони праці.

Так як працівників в господарстві більше 50, але менше 500 чоловік, то службу охорони праці представляє один спеціаліст з охорони праці з інженерно – технічною освітою [16, 17, 68].

Інженер по охороні праці відповідно до умов колективного договору забезпечує працюючих колективними та індивідуальними засобами захисту від шкідливих та небезпечних факторів виробництва, лікувально-профілактичним харчуванням, миючими засобами, санітарно-побутовими

приміщеннями, надає згідно із законодавством пільги і компенсації, пов'язаних із важкими і шкідливими умовами праці. Також він контролює додержання вимог трудового законодавства щодо використання праці неповнолітніх, інвалідів та жінок; проходження попередніх, періодичних, щорічних обов'язкових та інших передбачених відповідними документами медичних оглядів працівниками за рахунок господарства [69].

З даних таблиці 4.2 можна зробити висновок, що працівники забезпечені засоби індивідуального захисту на 57,1%.

Таблиця 4.2

Забезпечення засобами індивідуального захисту

Показники	Згідно з нормами	Фактично
Чисельність працюючих, яким видається безкоштовно засоби індивідуального захисту, усього	12	12
з них: халат бавовняний з водо-відштовхуючим матеріалом	12	12
халат бавовняний	12	12
чоботи гумові	12	12
гумові рукавиці	12	12
штани бавовняні з утепленою прокладкою	26	0
желет утеплений із візкозно-лавсанової тканини	26	0
гумовий фартух	12	12
протигази	12	0
діелектричні рукавиці	1	1
ковпачки або х/б косинки	12	12
респіратори	12	12

В господарстві є кабінет охорони праці, який обладнаний технічними засобами навчання, наочними навчальними матеріалами, підручниками, нормативною документацією, тощо. В ньому проводяться інструктажі.

Первинний, повторний, позаплановий та цільовий інструктажі і навчання з охорони праці проводить безпосередньо керівник робіт (начальник виробництва, цеху, дільниці, майстер, інструктор виробничого навчання). Перевірка знань здійснюється усним опитуванням або за допомогою технічних засобів навчання, а також перевіркою навичок виконання робіт відповідно до вимог безпеки.

В господарстві є кабінет охорони праці, який обладнаний технічними засобами навчання, наочними навчальними матеріалами, підручниками, нормативною документацією, тощо. В ньому проводяться інструктажі.

Завдяки правильно організованій роботі в господарстві по Охороні праці нещасних випадків протягом 2010-2012 рр. зареєстровано не було.

З даних таблиці 4.3 видно, що площа санітарно-побутових приміщень не відповідає нормам і становить 46,4% від загальної площі.

Планування в даному господарстві складається з двох взаємопов'язаних етапів: визначаються планові завдання (кінцева мета на період планування); складаються плани заходів, які спрямовані на досягнення планових завдань.

В господарстві складають: комплексний план поліпшення умов праці і санітарно – оздоровчих заходів на 5 років (перспективний план); поточні плани механізації важких і ручних робіт, охорони праці жінок, підготовки підприємства до робіт в осінньо-зимовий період, тощо; оперативні плани.

Працівники господарства в недостатній кількості забезпечені засобами індивідуального захисту та санітарно – побутовими приміщеннями. В більшості виробничі приміщення не забезпечені засобами пожежогасіння, не обладнані місця для паління. Лікар ветеринарної медицини відбирає матеріали для дослідження і лікує тварин безпосередньо в тваринницьких

приміщеннях. В процесі цього на нього можуть діяти небезпечні та шкідливі виробничі фактори - фізичні, хімічні, біологічні та психофізіологічні.

Таблиця 4.3

Санітарно-побутове забезпечення

Площа санітарно-побутових приміщень(м ²)	Згідно з нормами	Фактично
Загальна площа санітарно-побутових приміщень	69	32
з них: гардеробні	20	10
душові	10	6
умивальники	13	6
убиральні	10	6
приміщення для сушіння спецодягу	6	4
кімнати особистої гігієни жінок	10	0

При безпосередньому виконанні практичної частини дипломної роботи я дотримувався правил безпеки і особистої гігієни. Перед початком виробничої практики безпосередньо в університеті, а також при виході на практику в господарстві був проведений інструктаж з охорони праці.

Аналіз небезпечних і шкідливих факторів під час виконання ветеринарних заходів при поросят хворих на рахіт таблиці 4.4.

З метою функціонування охорони в ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області проводиться планування робіт. В основу цих планів включають такі питання:

- заходи попередження нещасних випадків;
- заходи по загальному покращенню умов праці;
- заходи попередження захворювань на виробництві та інше.

При цьому застосовується комплексне планування, укладається колективний договір, в якому встановлюються взаємні обов'язки сторін щодо

регулювання виробничих, трудових, соціально – економічних відносин. В господарстві розроблений також поточний план робіт, який включає наступні питання:

- механізація важких і ручних робіт;
- охорона праці жінок;
- підготовка господарства до осінньо – зимових робіт;
- обов'язкові ветеринарно – санітарні заходи.

Фінансування заходів по охороні праці в ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області проводиться в певній мірі за рахунок коштів господарства. Ці кошти використовують для проведення заходи безпеки працюючим при виконанні робіт із шкідливими і небезпечними умовами праці, забезпечення спецодягом, спецвзуттям та засобами індивідуального захисту, для розширення площі штучного освітлення тваринницьких приміщень.

У відповідності до Закону України «Про охорону праці», сплачування здійснюється у розмірі 0,51% від суми реалізованої продукції на даних послуг. В господарстві виділяється 60,87 грн. в розрахунку на працівника.

При оформленні на роботу в дане господарство вперше прибулі робітники допускаються до роботи при проходження ними інструктажу (ввідного та первинного). Проводить інструктаж інженер по техніці безпеки. Інструктаж оформляється документально в спеціальному журналі, де кожний робітник ставить свій підпис про його проходження.

В цілому аналіз стану охорони праці в господарстві вказує на ряд позитивних моментів, задовольняє організація виконання працюючими обов'язків, існування засобів індивідуального захисту та пожежної безпеки, проведення інструктажів по техніці безпеки. Поряд з цим при роботі з тваринами існує ряд прихованих небезпек як для лікаря ветеринарної медицини так і для обслуговуючого персоналу. Для постановки діагнозу та проведення диференційної діагностики захворювання тварини спеціаліст

проводить ретельне її дослідження за спеціальною схемою. Спочатку проводиться реєстрація тварини, збирання анамнестичних даних, а потім проводять клінічне дослідження (вимірювання температури, частоти пульсу, дихання), проводять спеціальні та загальні методи дослідження за допомогою загально прийнятих методів клінічної діагностики (аускультація, методом огляду, перкусії, пальпації). Після цього відбирають матеріал для лабораторного дослідження (сеча, кров, фекальні маси, носові витoki, молоко та інше). Отже при технологічному процесі видно, що під час реєстрації тварини операція заключається лише в опитуванні власника чи обслуговуючого персоналу, а при клінічному дослідженні хворої тварини, під різноманітних лікувальних заходів можливе травмування лікаря ветеринарної медицини, отруєння хімічними речовинами, опіки дезінфікуючими речовинами, виникнення алергічної реакції при роботі з біопрепаратами або враження збудником зооантропонозного захворювання. За таких умов до роботи допускаються особи, які не мають медичних протипоказань і які пройшли виробниче навчання. Забороняється працювати на несправних машинах, користуватись несправним інструментом. Забороняється чистити, обтирати чи змазувати обертаючі чи рухаючі частини машин чи механізмів на ходу.

Спецодяг, спецвзуття і інші засоби індивідуального захисту повинні відповідати вимогам відповідних стандартів і зберігатись в спеціально відведених місцях. Дезінфекція препаратами хлору, формальдегід або іншими речовинами, які діють на органи дихання, проводять тільки в протигазах чи масках.

Медичні працівники повинні проводити санітарно – гігієнічну роботу серед робітників про шкідливість впливу різних виробничих факторів на здоров'я, давати рекомендації по профілактиці захворювань

В таблиці розглянуто можливі варіанти виробничих небезпек при утриманні свиней.

Таким чином, при обслуговуванні тварин необхідно дотримуватись правил особистої гігієни, утримувати в чистоті робоче місце, тваринницьке приміщення, інвентар, обладнання, змінювати спецодяг по мірі його забруднення.

При підході до тварини необхідно обізнатись спокійним голосом, застосувати ретельну фіксацію тварин при клінічному огляді в спеціальному станку. При роздачі кормів, випоюванні молока потрібно не допускати їх попадання на підлогу, бо це може призвести до утворення слизьких місць. Забезпечити приміщення, де утримуються тварини доброю освітленістю та вентиляцією, дотримуватись режиму експлуатації нагрівальних приладів, що в свою чергу дасть можливість уникнути виробничих небезпек у господарстві.

Підводячи підсумки можна відмітити, що в цілому охорона праці в ТОВ «Контакт-плюс» Шосткінського району Сумської області виконується задовільно, і створені необхідні умови для дотримання заходів з охорони праці. Необхідно і надалі проводити профілактичну роботу для запобігання травматизму і нещасних випадків на робочому місці.

Таблиця 4.4

Структурно – логічна схема аналізу виробничих небезпек

№ п/п	Назва технологічної операції	Небезпечні умови	Небезпечні дії	Небезпечні ситуації	Можливі наслідки	Пропозиції
1	Приміщення для утримання тварин	Недостатня вентиляція приміщення	Знаходження обслуговуючого персоналу і тварин	Недостатній газообмін	Захворювання дихальної системи	Забезпечити вентиляцію приміщень за допомогою вентиляційних шахт
2	Механічне очищення станку	Присутність тварини	Груба поведінка персоналу з твариною	Неадекватна поведінка тварини	Укуси, рани	Чистити станки під час відсутності тварини
3	Роздача корму	Недостатнє освітлення	Пересування обслуговуючого персоналу і тварин	Недостатня видимість тварин і людини	Травмування рук, укуси, рани	Забезпечити приміщення освітленням
4	Лікувальні заходи	Відсутність станку	Груба поведінка персоналу	Неадекватна поведінка тварини	Укуси, рани	Здійснювати лікувальні заходи в станках
5	Годівля тварин	Необладнане робоче місце	Роздача корму в станку	Неадекватна поведінка тварини	Рани, укуси	Здійснювати роздачу кормів зі сторони кормового проходу
6	Роздача корму	Низька огорожа	Контакт з твариною	Неадекватна поведінка тварини	Рани, укуси, опіки	Провести ремонт огорож ,щоб відповідали зоотехнічним нормам
7	Огляд станку з новонародженими поросятами	Наявність нагрівальної лампи	Груба поведінка персоналу	Неадекватна поведінка тварин	Опіки	Дотримуватись режиму експлуатації і не доторкуватись до нагрівальних приладів

5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ

В період бурхливого розвитку науково – технологічного процесу, виникнення новітніх технологій, людство постало перед загрозою свого фізичного винищення. Надбання сучасної цивілізації стали: значний приріст населення планети, інтенсифікація використання природних ресурсів планети, викиди і скиди небезпечних відходів виробництва, порушення екологічного балансу Землі, більше того – забруднюється навіть навколоремний простір. Людство перебуває на межі глобальної планетної катастрофи. Екологічні проблеми виникли і продовжують виникати з причини непродуманої взаємодії людини, її господарської діяльності з оточуючим навколишнім середовищем, що посилює антропогенні і технологічні навантаження на довкілля. Зміни, які породжуються людською діяльністю, дуже часто перевищують економічні можливості території, обумовлені природно – ресурсним потенціалом та здатністю живої природи та самовідновлення. Антропогенне навантаження на природне середовище має комплексний, всеохоплюючий характер.

Якщо взяти до уваги, наприклад проблему забруднення атмосферного повітря, то вона має декілька аспектів – негативний вплив як на саму атмосферу(зміна хімічного складу, температури, вологості, тощо), так і вплив на її фізико – хімічні властивості, а саме: не передбачений наперед склад, неконтрольоване збільшення оксидів вуглецю, метану, фреонів та інших отруйних речовин і газів, і викликають кислотні дощі, руйнацію озонового шару та парниковий ефект.

Нажаль, на сьогодні людство створило вже понад 3000 нових небезпечних домішок і хімічних речовин при виробництві необхідних для себе засобів виробництва та предметів первинної необхідності. Значна частина цих речовин має штучне походження і не може бути в біологічні

цикли, а відтак – і знешкодження природнім шляхом. До найбільш значних джерел забруднення відносять автомобільний транспорт, електростанції, підприємства важкої металургії, нафто- та газопереробної, хімічної промисловості.

Значна кількість шкідливих речовин потрапляє в атмосферу з вихлопними газами автомобілів, при чому ці викиди постійно зростають .

Досить вражаючим є показники забруднення атмосфери підприємствами енергетичного комплексу. Слід відзначити, що вплив господарської діяльності людини на стан навколишнього середовища визначається рівнем техніки і технології, забезпеченості і станом природоохоронного обладнання.

На протязі багатьох десятиліть особливою проблемою для людства стає дефіцит деревини, що викликало бум в лісопереробній галузі. Ліси винищують дуже швидкими темпами і на значних територіях. І хоча ліси здатні до самовідтворення, на цей процес потрібно багато часу(десятки років). Окрім безпосереднього винищування лісів людиною, присутній також фактор опосередкованого негативного впливу на цей процес ресурс, а саме забруднення атмосферного повітря і води. Лісові насадження деградують, перестають бути повноцінними учасниками природного процесу відновлення природного стану довкілля.

Сутність природоохоронної діяльності полягає у взаємодії виробничих сил, що постійно розвиваються , із навколишнім середовищем. Це комплекс заходів по охороні, раціональному використанню і відтворенню живої(рослинний і тваринний світ) та неживої(грунти, вода, атмосфера, клімат та інші) природи.

Серед сучасних глобальних світових проблем людства економічні проблеми посідають чи найголовніше місце. Охороні навколишнього середовища і раціональному використанню природних ресурсів зараз приділяється особлива увага з боку урядових структур, міжнародної

громадськості. Науково – технічна революція надто ускладнила взаємовідносини суспільства з навколишнім середовищем. Широкомасштабний і до кінця не передбачений вплив людини на всі складові навколишнього середовища вже досяг свого апогею. Зв'язки між різними компонентами біосфери формувалися упродовж тисячоліть. Людина, застосовуючи різноманітні технологічні засоби, за значно короткий проміжок часу різко порушила природну рівновагу.

Вичерпність багатьох природних ресурсів створює певні труднощі щодо подальшого забезпечення суспільства матеріальними благами. Забруднення навколишнього середовища промисловими викидами, його деградація призводить до порушення нормальних умов життя і діяльності людей, існування живих організмів. За останні десятиліття людство почало усвідомлювати, що в світі, де і без того багато злиденності і, де стан навколишнього середовища дедалі погіршується, неможливим стає існування здорового суспільства та економіки.

На розв'язання практичних економічних і екологічних проблем спрямовано діяльність людей та урядів країн світу. У розвинутих країнах часто стоїть питання про скорочення технологічного навантаження на навколишнє середовище, покращення умов життя і діяльності людини.

Природоохоронна і господарська діяльність – це дві сторони єдиного процесу господарювання людини. Відтак, екологічним результатом господарювання має стати забезпечення потреб людей у якісних умовах існування. Впровадження досягнень НТП повинно бути спрямованим саме на нормалізацію господарської та природоохоронної діяльності, зменшення негативних наслідків для навколишнього середовища.

Національна програма охорони навколишнього середовища і раціонального використання природних ресурсів формується з окремих міждержавних, державних, галузевих, регіональних та місцевих програм, які спрямовуються на втілення визначних пріоритетів на відповідних рівнях.

Охорона природного навколишнього середовища, раціональне використання природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки життєдіяльності людини – невід’ємна умова сталого економічного та соціального розвитку України. З цією метою Україна здійснює на своїй території екологічну політику, спрямовану на збереження безпечного для існування живої природи навколишнього середовища, захисту життя і здоров’я населення від негативного впливу, зумовленого забрудненням навколишнього середовища, досягнення гармонійної взаємодії суспільства і природи, охорону, раціональне використання і відтворення природних ресурсів.

Таким чином наука повинна розробляти методи і заходи основ раціонального природокористування, промисловість – виробляти засоби виробництва, які б не руйнували, або ж мінімально руйнували створену природою сучасну рівновагу всіх факторів – від біоценозу до загальної гармонії розвитку всього існуючого на Землі.

Життєздатність людини – невід’ємна умова сталого економічного та соціального розвитку України. З цією метою Україна здійснює на своїй території екологічну політику, спрямовану на збереження безпечного для існування живої і неживої природи навколишнього середовища, захисту життя і здоров’я населення від негативного впливу, зумовленого забрудненням навколишнього середовища, досягнення гармонійної взаємодії суспільства і природи, охорону, раціональне використання і відтворення природних ресурсів.

Відносини в галузі екологічної експертизи регулюються Законами України «Про охорону навколишнього природного середовища» та «Про екологічну експертизу», а також іншими актами законодавства України.

Державна екологічна експертиза організовується і проводиться еколого-експертними підрозділами, спеціалізованими установами, організаціями або спеціально створюваними комісіями Міністерства охорони

навколишнього природного середовища та ядерної безпеки України, Міністерства охорони здоров'я України, їх органів на місцях із залученням інших органів державної виконавчої влади.

Останнім часом відбулися і наростають несприятливі зміни зовнішнього середовища в якому існує людина. Явища його денатурації, що викликані науково-технічним прогресом, в окремих випадках виявляються вищими за адаптаційну здатність природи і людини. Відносини між людиною і природою стають все більш напруженими.

В зоні тваринницьких об'єктів основними проблемами, які мають значення є накопичення патогенних мікроорганізмів в ґрунті, забруднення водоймищ, можливе забруднення атмосферного повітря сірководнем, аміаком, молекулярним азотом і його сполуками.

Подібні проблеми є і в господарстві. Отже, проведемо аналіз діяльності господарства з екологічної точки зору.

Основним видом господарської діяльності є тваринництво. На території підприємства є дві молочнотоварні ферми та свиноферма ділянки для будівництва яких вибрані правильно з урахуванням їх благополуччя щодо ґрунтових інфекцій. Тваринницькі будівлі по рельєфу розміщені вище населеного пункту. Таке розміщення не відповідає ветеринарно-санітарним вимогам. Позитивним є те, що територія огорожена суцільним парканом і наявна захисна смуга із зелених насаджень.

В господарстві не дотримуються ветеринарно-санітарних вимог та екологічних норм та правил зберігання гною в результаті використання необладнаних гноєсховищ. Інколи його вивозять відразу на поле, не піддавши попередній біотермічній обробці і при цьому у ґрунт потрапляє велика кількість патогенних бактерій, вірусів та яєць гельмінтів, що створює небезпеку виникнення інфекційних хвороб та зараження тварин і людей. Гній та стічні води забруднюють ґрунт та ставки, а аміак та сірководень, які вони виробляють, надходять до атмосфери. Кожна тисяча голів худоби дає на

рік до 60 м³ екскрементів та різних стоків. Об'єм рідких стоків залежать від способу змиву підлоги тваринницьких приміщень.

Захоронення трупів тварин проводять в скотомогильнику, при цьому патогенні мікроорганізми, внесені разом з трупом в ґрунт, інфікують його на велику глибину і в зв'язку із цим територія скотомогильника на багато років стає резервуаром інфекції.

Окрім цього тваринницькі комплекси призводять до забруднення атмосфери пилом, що утворюється, головним чином, при підготовці та транспортуванні кормів; аміаком, сірководнем та іншими газами. Це робить тваринництво одним із найбільш екологічно небезпечних виробництв.

В землеробстві дефіцит мінеральних земельних речовин покривається синтетичними мінеральними добривами. Частина їх засвоюється рослинами, а частина залишається в ґрунті і проникає до ґрунтових вод, чи зі стоками надходить до водойм, або при вітровій ерозії розноситься на великі території. Перш за все, великі дози добрив приводять до забруднення питної води. Особливо гостро стоїть проблема залишкової кількості азотних добрив, які забруднюють воду нітратами. Шкода від нітратів – захворювання людей і тварин. Але й пестициди є теж небезпечними, особливо при їх розкладанні та трансформації.

Дезінфікуючі розчини у господарстві зберігаються в окремому приміщенні згідно із ветеринарно-санітарними нормами, а лікарські засоби - в аптеці із дотриманням умов зберігання.

Таким чином, виходячи із вище перерахованого, в господарстві слід ввести наступне:

1. Обладнати гноєсховище згідно із ветеринарно-санітарними правилами.

2. Гній слід знезаражувати біотермічним методом протягом 2-х місяців в холодну пору року і 1-го місяця - в теплу. Тільки після цього гній можна вивозити на поля.

3. Для уникнення забруднення навколишнього середовища збудниками інвазійних та інфекційних захворювань тварин і людини необхідно для захоронення трупів обладнати біотермічну яму (яму Беккері).

4. Контролювати використання мінеральних добрив та пестицидів.

Після виконання даних пропозицій в господарстві покращиться екологічна ситуація і вирішиться багато проблем, пов'язаних з тваринництвом.

ВИСНОВКИ

1. При важкому перебігу рахіту загальними методами виявляються специфічні і важливі симптоми (викривлення хребта і трубчастих кісток, «рахітські чотки», «жаб'ячий живіт» та інші), а при субкленической стадії, легкому і середньому перебігу хвороби специфічні і важливі симптоми рахіту відсутні, тому вони спільними методи не виявляють отже, загальні методи дослідження є для скі значущими тільки при важкому перебігу рахіту.

2. Рахіт у поросят супроводжується гіпохромною (кольоровий показник - 0,74) мікроцитарною (середній об'єм еритроцитів поросят 44,50) анемією

3. Незбалансована годівля поросят призводить до розвитку некомпенсованого метаболічного ацидозу, про що свідчить зниження рН -7,9 - 7,11 крові

4. Комбікорм стартерний з женьшенем профілакує рахіт у поросят, сприяє підвищенню резистентності та продуктивності тварин.

6. Застосування збалансованого комбікорму з метою профілактики рахіту у поросят є економічно виправданим (економічна ефективність у дослідній групі тварин в порівнянні з базовою склала 435,40 грн.

ПРАКТИЧНІ ПРОПОЗИЦІЇ

1. Поживна цінність комбікорму повинна відповідати повній збалансованості раціону для поросят. Для профілактики рахіту у поросят застосовувати повноцінні комбікорми збалансовані за вітамінами та мінеральними речовинами

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абрамов С. С. Профилактика незаразных болезней молодняка / С. С. Абрамов, И. Г. Арестов, И. М. Карпуть – М.: Агропромиздат, 1990. – 175 с.
2. Александров С. Я. Свиньи: воспроизводство, кормление, содержание, лечение / С. Н. Александров. — М. : Агропромиздат, 2003. — 237 с.
3. Васильева Е. А. Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных / Е. А. Васильева. – М. : Колос, 1982. – 254 с.
4. Водолазский М. Г. Взаимосвязь показателей обмена веществ подопытных свиноматок с полноценностью рационов / М. Г. Водолазский // Вестник ветеринарии. – 2008. – №9. – С. 16-20.
5. Винников К Т. Ветеринарная лабораторная диагностика / Н. Т. Винников. – Саратов, 2003. - 360 с.
6. Винников Н. Т. Регуляция кислотно-щелочного равновесия у телят при диспепсии / Н. Т. Винников // Ветеринария. – 1993. – № 5. – С. 50-51.
7. Витамины в питании животных / Вальдман А.Р., Сурай П.Ф., Ионов И.А., Сахацкий Н.И. – Харьков: Оригинал, 1993. — 423с.
8. Врзгула, Л. Нарушение обмена минеральных веществ // Профилактика нарушений обмена минеральных веществ у сельскохозяйственных животных / Л. Врзгула, Р. Кратко. — М. : Агропромиздат, 1986. — 370 с.
9. Георгиевский, В. И. Минеральное питание животных / В. И. Георгиевский, Б. Н. Анненков, В. Т. Самохин. -М. : Агропромиздат, 1979. — 417 с.
10. Головач В. И. Ультрафиолетовое облучение свиней / В. Н. Головач, Л. Н. Ковалев // Животноводство.— 1982.—№4. — С. 54- 55.

11. Дерезина Т. И. Диагностика и лечение рахита у поросят // Итоги и перспективы научных исследований по проблемам патологии животных и разработке средств и методов терапии и профилактики / Т. Н. Дерезина. — Воронеж, 1995. — С. 260-262.
12. Дерезина Т. Н. Рахит поросят (этиология, диагностика) / Т. Н. Дерезина // Ветеринария. — 2004. — № 1 . — С. 48-52.
13. Дерезина Т. Н. Распространение и этиология рахита у поросят / Т. Н. Дерезина, Т. Н. Бабкин // Роль зооветобразования в профилактике болезней и лечении животных – М., 1999. – С. 133-134.
14. Дерезина Т. Н. Рахит поросят / Т. М. Дерезина, В. И. Федюк, С. М. Сулейманов. — Ростов, 2005. — 178 с.
15. Жарко -Титаренко, В. Ф. Водно-электролитный обмен, кислотно-основное состояние в норме и патологии / В. Ф. Жарко -Титаренко. - Киев, 1989. – 199 с.
16. Жедецький В. В. Основи охорони праці / В.В. Жедецький – Львів. : Афіма, 2001. – 355 с.
17. Закон України «Про охорону праці» від 21.11.2002 р. №229-IV «Охорона праці» – №1. – 2003 р.
18. Закон України «Про загальнообов'язкове держане страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання , які спричинили втрату працездатності» від 23.09.1999 р. – 1105-XIV.
19. Закон України «Про охорону атмосферного повітря», затверджений Верховною Радою 1992 р.
20. Закон «Про охорону навколишнього середовища», виданий Верховною Радою України від 26.06.1991р
21. Іваницький М.Є. Клініко-морфологічна диференційна діагностика хвороб свиней / М.Є. Іваницький // Вісник Сумського НАУ, 2001. – Вип. 7.– С. 38.

22. Иванов, Е. П. Диагностика нарушений гомеостаза / Е. П. Иванов. — Минск, 1983.-222 с.
23. Кайданов, А. Ф. Организация полноценного кормления свиней / А. Ф. Кайданов, А. В. Плахов // Перспективы развития свиноводства на Дону: материалы обл. науч.-практ. конф. - Ростов на Дону, 2001. - С. 25-28.
24. Карпуть, И. М. Незаразные болезни молодняка / И. М. Карпуть, Ф. Ф. Порохов, С. С. Абрамов. – Минск, 1984. – 239 с.
25. Клещенко Г. Г. Минеральное питание животных / Г. Г, Клещенко. — Киев, 1980. – С. 6-51,
26. Корсак К.В. Основи сучасної екології / О. В. Плахотнік О. В. Навч посібник. – К. : 2004. – 86 С.
27. Кондрахин И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А. Г. Малахов. – М.: Агропромиздат, 1985. – 456 с.
28. Кондрахин, И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных / И. П. Кондрахин. - М., 1989. - 23 8 с.
29. Кондрахин И. П. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И. П. Кондрахин, В. В. Шевченко. – М. : Акваріум, 2005 – 830 с.
30. Кузнецов, И. И. Контроль за обменом веществ у свиноматок / Н. И. Кузнецов // Ветеринария. – 1992. – № 7. – С. 55-57.
31. Кузнецов, Я. И. Протеиновая, минеральная и витаминная питательность кормов и проблема полноценного питания животных / Н. И. Кузнецов. – Воронеж, 1994. — 67 с.
32. Куртяк Б.М. Жиророзчинні вітаміни у ветеринарній медицині і тваринництві / Б.М. Куртяк, В.Г. Янович – Львів : Тріада плюс, 2004. – 426 с.
33. Лабораторная диагностика кислотно-основного состояния / В. В. Долгов // Российская медицинская академия последипломного образования. — М., 2003, — 45 с.

34. Кузьменко П.І. ПАБК і мінеральні брикети в годівлі / П.І. Кузьменко, В. Ф. Фесенко // Вісник Білоцерківського ДАУ, 1997. – Вип. 2. – Ч.1. – С. 181-184.
35. Левченко В.І. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков; за ред. В. І. Левченка – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544с.
36. Левченко В. І. Хвороби свиней: навч. посібник / В. І. Левченко [та ін.]; за ред. В. І. Левченка, І. В. Папченка. – Біла Церква: БНАУ, 2005. – 167с.
37. Левченко В. І. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, Л.М. Багацько. – Біла Церква, 2000. – 365 с.
38. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, М. О. Судаков. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 523 с.
39. Левченко В. І. Клінічна діагностика хвороб тварин / Судаков М.О., Мельник Й.Л.–К.: Урожай, 1995. -368 с.
40. Литвин В.П. Болезни молодняка с.-х. животных / В. И. Береза, В. Г. Скибицкий. – К. : Урожай, 1992 — 168 с.
41. Лукьяновский В. А. Болезни костной системы животных / В. А. Лукьяновский, А. Д. Белов, И. М. Беляков. — М., 1984. — 254 с.
42. Лясота В. П. До проблем фізіологічної незрілості поросят / В. П. Лясота // Вісник Білоцерківського ДАУ, 1997. – Вип. 2. – Ч.2. – С. 189-193.
43. Матюшевский Л. А, Результаты исследований биологической эффективности бентонитов // Новые фармакологические средства для животноводства и ветеринарии / Л. А. Матюшевский, М. П. Семенченко, — Краснодар, 2001. – Т. 2. – С. 72-78.
44. Меньшиков В. В. Руководство по клинической лабораторной диагностике / В. В. Меньшиков. – М., 1982. – 438 с.
45. Микроэлементозы и гиповитаминозы у свиней : справочник по болезням свиней / А. И. Собко — Киев, 1988. — С. 238-250.

46. Моррисон В. В. Кислотно-основной гомеостаз в норме и патологии / В. В. Моррисон, В. Ф. Киричук. – Саратов, 1996. – 65 с.
47. Назаренко Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишку. – М., 2001. – С. 14-21.
48. Овчаренко А. Г. Динамика минерализации костной ткани и обмен гликозамингликанов у свиней в постнатальный период развития / А. Г. Овчаренко // Бюллетень ВНИИ биохимии, физиологии и питания сельскохозяйственных животных. – Боровск, 1990. – Вып. 2. — С. 57-62.
49. Пехливанов Б. К. Щелочная фосфатаза: современное состояние вопроса (обзор литературы) / Б. К. Пехливанов // Лабораторное дело. – 1989. – № 11. – С. 4-7.
50. Самохин В. Т. Гипомикроэлементозы и здоровье животных // Экологические проблемы патологии, фармакологии и терапии животных / В.Т. Самохин. – Воронеж, 1997. – С. 12-17.
51. Самохин В. Т. Проблемы гипомикроэлементозов в животноводстве / В. Т. Самохин // Ветеринария. – 1992. – № 1. – С. 48-50.
52. Самохин, В. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных / В. Т. Самохин. — Воронеж, 2003. — 136 с.
53. Сніжинський В. Вплив препаратів селену на збереженість поросят раннього віку / В. Сніжинський, П. Андрійчук, В. Данчук // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 7 – С. 29-30.
54. Соколовский А. В. Степень минерализации костной ткани поросят при экспериментальном гипотиреозе / А. В. Соколовский, И. И. Стеценко, В. Ю. Иванова // Бюллетень ВНИИ биохимии, физиологии и питания сельскохозяйственных животных. – Боровск, 1990. – Вып. 2. – С. 83-85.
55. Степанов, В. И. Технология производства свинины / В. И. Степанов, Г. В. Максимов. – М., 1998. – 302 с.
56. Стиценко И. И. Биохимическая характеристика костной ткани поросят в условиях экспериментального гипертиреоза / И. И. Стиценко, А. В.

Соколовский // Бюллетень ВНИИ биохимии, физиологии и питания сельскохозяйственных животных. — Боровск, 1990. — Вып. 2. — С. 113-114.

57. Стищенко И. И. Возрастные особенности остеогенеза у откармливаемого молодняка свиней / И. И. Стищенко, Д. В. Соколовский // Бюллетень ВНИИ биохимии, физиологии и питания сельскохозяйственных животных. — Боровск, 1990. — Вып. 2. — С. 103-104.

58. Судаков Н. Н. Микроэлементозы сельскохозяйственных животных / Н. Н. Судаков, В. И. Береза, И. Г. Погурский. — Киев, 1974. — 190 с,

59. Сытько В. Н. Состояние обменных процессов у свиноматок и поросят, содержащихся в условиях промышленных комплексов зоны Южного Урала : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / Сытько В. Н. — Казань, 1990. — 32 с.

60. Типове положення про службу охорони праці, від 15.11.2004 р. — № 235.

61. Федюк, В. И. Лечебно-профилактические меры при рахите у поросят // Проблемы воспроизводства и повышения сохранности приплода / В. И. Федюк, Т. И. Дерезина. — Персиановский, 1993. — С. 34-39.

62. Федюк, В. И. Комплексная система диагностики, профилактики и лечения при рахите поросят : практические рекомендации / В. И. Федюк, Т. И. Дерезина. — Персиановский, 2001. — 24 с.

63. Федюк, В. И. Комплексная система диагностики, лечения и профилактики при остеодистрофии у свиноматок : практические рекомендации / В. И. Федюк, В. В. Овчаров. — Персиановский, 2002. — 15 с.

64. Хруска, К. Патифизиология кислотно-основного обмена / К. Хруска // Почка и гомеостаз в норме и патологии. — М., 1987. — С. 27-29.

65. Шарабрін И. Г. Патология обмена веществ и ее профилактика у животных специализированных хозяйств промышленного комплекса / И. Г. Шарабрін. — М., 1983. — 140 с.

66. Шахов А. Г. Эколого-адаптационная стратегия защиты здоровья и продуктивности животных в современных условиях / А. Г. Шахов – Воронеж, 2001. – 207 с.

67. Юрков, В. М Влияние света на резистентность и продуктивность животных / В. М. Юрков. – М., 1991.- 192 с.

68. Ярошенко І.Ф. Безпека життєдіяльності в інженерних рішеннях, Суми. : Довкілля, 2003. – 346 с.

ДОДАТКИ