

УДК 619:616.1/4:615:636

## НОВІ ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ОКРЕМИХ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ ТВАРИН

Левченко В.І., д-р вет. наук, професор;

Богатко Л.М., Безух В.М., Москаленко В.П., Мельник А.Ю., кандидати вет. наук

У тваринництві України актуальне значення мають захворювання корів на післяродову гіпокальціємію, гіпофосфатемію та жирову гепатодистрофію, а молодняку – гіпластичну анемію. Однією з причин післяродової гіпокальціємії є надлишкова кількість в раціонах сухостійних корів не лише кальцію, а й калію (15 г і більше в 1 кг сухої речовини кормів раціону) та натрію. Сприяє розвитку хвороби дефіцит вітаміну D і магнію в раціоні. Чітко простежується генетична схильність до хвороби окремих корів

Післяродова гіпофосфатемія може перебігати самостійно у субклінічній і клінічно виражених формах [вміст неорганічного фосфору у сироватці крові за першої 2,5–4,0 мг/100 мл (0,80–1,30 ммоль/л), другої – 0,6–2,5 мг/100 мл (0,20–0,80 ммоль/л)].

За післяродової гіпокальціємії коровам вводять 10 % розчин кальцію хлориду та вітамін D<sub>3</sub>, комплексні препарати, що містять кальцій та фосфор.

За гіпопластичної анемії молодняку сільськогосподарських тварин ефективними є феродекстранові препарати, жирового гепатозу корів – препарати гепатопротекторної дії, а за гіповітамінозів – комплексні препарати вітамінів типу тетравітів або тривітів. Парентеральні ін'єкції вітамінних препаратів залишаються надійним засобом профілактики не лише гіповітамінозів, а й респіраторних та шлунково-кишкових хвороб молодняку.

**Ключові слова:** післяродова гіпокальціємія, післяродова гіпофосфатемія, гіпопластична анемія, жировий гепатоз, гепатодистрофія, кальцій, фосфор, вітаміни, синдром, гепатопротектори, гіповітаміноз.

В останнє десятиріччя одержані цікаві результати досліджень таких захворювань, як післяродова гіпокальціємія, клінічно виражену форму якої називають післяродовим парезом, та післяродова гіпофосфатемія (Довнера синдром). Найбільш повно вони описані в журналі «Ветеринарна медицина України» (2011 р., № 12). Слід пам'ятати, що післяродова гіпофосфатемія може перебігати як самостійне захворювання у субклінічній і клінічно вираженій формах (вперше в Україні його описав професор В.В. Влізло, 2002 р.). Останню часто діагностують як післяродовий парез, що спричиняє неправильне лікування. У той же час нами встановлено, що це захворювання завжди супроводжує післяродову гіпокальціємію, а отже необхідні корективи у лікуванні обох захворювань.

*Післяродова гіпокальціємія* має субклінічний і клінічно виражений перебіг (парез). Субклінічний перебіг хвороби в Європі діагностують у 55–66 % корів, в Україні у перші дві доби після отелення – 90–100 % (Левченко, В.І., зі співавт., 2011), а післяродовий парез – у 15–17 % на фермах Данії, не менше 10 % – Швеції. У світі 3–8 % корів голштинської породи хворіють на післяродовий парез. Як правило, хворіють корови віком 5 і більше років, рідко – первістки. Приблизно 75 % випадків парезу діагностують у перші 24 год після отелення, ще 12 % – у наступні 24–48 год, 6 – під час отелення, близько 3 % – за один чи 2 дні до пологів.

За останні 10–20 років змінилися погляди на етіологію післяродового парезу – думка про нестачу кальцію в раціонах, як його причину, не підтвердилася. Навпаки, експериментально доведено, що однією з причин хвороби є надлишкова кількість кальцію в раціонах сухостійних корів. Також встановлено важливе значення у розвитку хвороби надмірної кількості калію (15 г і більше в 1 кг сухої речовини кормів раціону) та натрію. Сприяє розвитку хвороби дефіцит вітаміну D і магнію в раціоні. Чітко простежується генетична схильність до хвороби окремих корів.

Оскільки післяродова гіпофосфатемія може перебігати самостійно у субклінічній і клінічно виражених формах [вміст неорганічного фосфору у сироватці крові за першої 2,5–4,0 мг/100 мл (0,80–1,30 ммоль/л), другої – 0,6–2,5 мг/100 мл (0,20–0,80 ммоль/л)], то необхідною є диференціація другої форми від післяродового парезу. За парезу, на відміну від гіпофосфатемії, температура тіла знижена (менша 37,5 °С), больова чутливість шкіри, м'язів і сухожилків втрачена (аналгезія), спостерігають розслаблення м'язового тону, залежування. Швидко розвивається коматозний стан. Внаслідок парезу м'язів глотки і язика акт ковтання порушений, апетит

відсутній. За гіпофосфатемії температура тіла в нормі, больова чутливість шкіри і апетит збережені. Виникає залежування, корови важко піднімаються і знову безсило опускаються. Загальний стан пригнічений: сонливість, ступор, іноді – сопор, але не кома.

Для лікування гіпофосфатемії передусім використовують препарати фосфору: фосфосан (ПРАТ «ВНП Укрзооветпромпостач»), фосфосан-біо (ВАТ «Біовет»). Вводять внутрішньовенно у дозі 1–1,5 мл на 10 кг маси тіла, повторно – через 24 год. За більшої дози (2,0–4,0 мл на 100 кг маси тіла) виникає інтоксикація. Після введення фосфосану впродовж не менше 12 год не можна вводити препарати кальцію. Для лікування використовують також кальтрим («Ветсинтез», м. Харків), кальфостим (Укрзооветпромпостач), кальфостар (ППІ О.Л.КАР-АгроЗооВет-Сервіс, м. Шаргород), кальфосет (Словенія), які вводять внутрішньовенно (повільно), внутрішньом'язово або підшкірно (в одне місце не більше 50 мл) у дозі 120–200 мл. За необхідності повторне введення виконують через 24 год.

До складу окремих комплексних препаратів фосфор включений у формі фосфітів (магнію фосфіт, гіпофосфіт), проте фосфіти біологічно інертні для організму, оскільки фосфор міститься у ньому лише у формі фосфатів, а шляхи перетворення фосфітів у фосфати невідомі. Тому такі препарати не ефективні за післяродової гіпофосфатемії.

У деяких випадках відновлення вмісту фосфору спостерігають лише після застосування препаратів кальцію. Проте такий ефект можливий за рівня фосфору в сироватці крові понад 2,5 мг/100 мл (більше 0,8 ммоль/л). За нижчого рівня спонтанного відновлення концентрації фосфору не відбувається, гіпофосфатемія поглиблюється.

Лікування корів за післяродового парезу спрямовується насамперед на нормалізацію гомеостазу кальцію. Коровам передусім вводять 10 % розчин кальцію хлориду ( $\text{CaCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ ) в дозі 300–400 мл (залежно від маси тіла) разом з рівною кількістю 20 або 40 % розчину глюкози. Внутрішньом'язово вводять 150 тис. МО вітаміну D<sub>3</sub> (повторно – через 5 діб). Кальцію хлорид є кардіотоксичним, тому його вводять повільно (10 хв). Якщо дія кальцію хлориду упродовж 6–8 год не проявляється, то введення розчинів кальцію хлориду і глюкози повторюють у дозах 250–300 мл, але подальші ін'єкції виконують через 24 год. Замість ін'єкції кальцію хлориду можна ввести препарати, що містять кальцій і фосфор: кальфостар, кальфостим, кальтрим, кальфосет (120–200 мл).

За позитивного результату після одноразової ін'єкції кальцію хлориду і глюкози з метою профілактики рецидиву вводять: кальфостар, кальфостим, кальтрим, кальфосет, кальцивет (150–250 мл), кальцію глюконат (20 % розчин 250–300 мл), кальцію бороглюконат (20 % розчин, 0,5–0,6 мл/кг маси тіла), глюкал-вет (200–350 мл), глюковет (250–750 мл), глюкокальцивіт (250–300 мл), борглюкал (300–500 мл), борглюкін (0,3–0,5 мл/кг), броваглюкін (0,5–0,7 мл/кг), кальцитат<sup>RL</sup> С 50 (200–250 мл на 500 кг маси тіла).

Після внутрішньовенного введення препаратів кальцію рекомендується вводити всередину: через 2–3 год – кальцитрейс D<sub>3</sub>, один болюс, повторно, за необхідності, через 24 год; або через 6 год – кальціфостіл – 450 – 500 мл, всередину, повторно через 6 год; кальцію гель форте – 400 мл, два рази на добу.

Після появи ковтальних рухів потрібно підшкірно ввести 1 % розчин аміридину гідрохлориду – 1–2 мл/100 кг маси тіла, повторно через 12–24 год, або внутрішньовенно 5 чи 10 % розчин натрію хлориду в дозах відповідно 500–600 або 250–300 мл. Замість ін'єкцій названих препаратів всередину можна давати натрію або магнію сульфат у дозі 200–300 г, розчинених у 4–5 л води, з додаванням 15 г іхтіолу і 12–15 мл настоянки чемериці.

Більше 50 років поспіль в Україні широко використовують феродекстранові препарати, першими з яких були феродекс і фероглюкін. Сьогодні ефективними препаратами вважаються імполіл-200, фероглюкін, феродекс, імполіл, реаферон-75, ферровет 7,5 %, броваферан-100, декстрофер-100, урсоферон-100, глюкоферон, біоферон тощо. Вони стимулюють еритроцитопоез у молодняку, особливо поросят, проте в останні десятиріччя було встановлено низку небажаних наслідків. По-перше, прооксидантна дія, тобто стимуляція процесів вільнорадикального окиснення ліпідів; по-друге, вихід у кров'яне русло збіднених на гемоглобін мікроцитів у телят; по-третє,

надлишкова доза феруму, відкладаючись про запас у вигляді гемосидерину, може блокувати клітини системи фагоцитарних мононуклеарів.

Враховуючи ці негативи та поліетиологічність гіпопластичної анемії, розроблені комплексні препарати, до складу яких входять мікроелементи та вітаміни, що стимулюють гемоцитопоез, біостимулятори. Тому нині широко застосовують комплексні препарати: мікроанемін, суїферовет, суїферон, суїферровіт А, суїферровіт форте, ферровет+В<sub>12</sub>, ДІФ-3, біофіт, сирепар, феррібїон, антианемін, ферран, камполон, гафервіт. І все ж феродекстранові препарати й донині широко використовують у практичній ветеринарній медицині. Один з них – Феролайф (виробник ПП О.Л.КАР-АгроЗооВет-Сервіс), що містить в 1 мл препарату 150 мг феруму. Препарат вводили поросяткам внутрішньом'язово дворазово у дозі 1,5 мл на 3–4 добу життя та через 7 дїб. Кров досліджували через 7 дїб після повторної ін'єкції препаратів (для порівняння паралельно використовували препарат Феррібїон, виробник – Біовета, Чехія). Телятам віком 5–10 дїб препарат вводили в дозі 4–5 мл на ін'єкцію (10–12 мг феруму на 1 кг маси тіла), повторно – через 7 дїб. Кров у телят досліджували дворазово: перед уведенням препарату та на 7 добу після повторної ін'єкції.

Через 14–15 дїб від початку роботи у поросят контрольної групи (препарати не вводили) розвивалася гіпохромна нормоцитарна анемія: гемоглобіну 49,5–74,8 г/л, еритроцитів – 3,5–4,8 Т/л, вміст гемоглобіну в одному еритроцитів 14,0–15,8 пг. У поросят, яким вводили феролайф, ці показники становили відповідно 104–138 г/л; 5,0–7,2 Т/л, 17,5–22 пг і не відрізнялися від показників у поросят, яким вводили препарат Феррібїон. Дворазове внутрішньом'язове введення поросяткам 3–4- і 10–12-добового віку препарату Феролайф в дозі 1,5 мл ефективним для лікування і профілактики ферумодефіцитної анемії.

У телят після двох ін'єкцій препарату вміст гемоглобіну зріс на 20,8 % (92,5–99,2 г/л за мінімальної норми 90 г/л), кількість еритроцитів збільшилася на 31,4 % (6,1–7,2 Т/л), гематокритна величина – 8,6 % (35,0–39,0 %). Вміст феруму в сироватці крові після закінчення лікування зріс на 23,5 % і складав 85,2–93,1 мкг/100 мл (до лікування – 52,6–83,9). Ферум виявляє свої біологічні функції головним чином у складі гемопротеїнів, які виконують низку важливих біологічних функцій.

Інтенсивна годівля молодняку великої рогатої худоби, а в останні 20–25 років розведення й інтенсивна експлуатація високопродуктивних корів, надої яких сягають 8–10 тис. кг молока, спричинили значне поширення жирової гепатодистрофії. Захворювання діагностують у 50–90 % поголів'я корів. Вперше в Україні жирову гепатодистрофію високопродуктивних корів різнобічно і глибоко вивчав доцент нашої кафедри, а нині академік НААН України В.В. Влізло. Жировий гепатоз буває первинного і вторинного походження. Первинна гепатодистрофія у високопродуктивних корів найчастіше розвивається у перші 100–120 дїб лактації. Причини її – дефіцит енергії в раціоні, недостатня концентрація легко ферментованих вуглеводів (крохмалю і цукру) на фоні надлишку протеїну, низьке співвідношення між ними (має становити 2,4–2,5:1 за надою 30 л; 2,5–2,6:1 – 36 л; 2,65–2,75:1 – 40–45 л і більше). Звертаємо увагу передусім на крохмаль, оскільки досягти необхідної кількості цукру в раціоні корів у сільськогосподарських підприємствах за нинішньої системи годівлі неможливо.

Вторинна гепатодистрофія розвивається за ожиріння, кетозу, зміщення сичуга, ацидозу рубця, остеодистрофії, отруєнь, у молодняку – за респіраторних і шлунково-кишкових хвороб, інтоксикацій неякісними кормами. У свою чергу гепатодистрофія ускладнюється порушенням функцій центральної нервової системи (печінкова енцефалопатія і кома), нирок (гепаторенальний синдром), травлення (гепато-гастроентеральний синдром), розвитком вторинної остеодистрофії, а в молодняку – рахіту (ендогенний D-гіповітаміноз), анемії (гепато-анемічний синдром), ураженням шкіри (гепатогенна фотосенсибілізація).

У лікуванні патології печінки чільне місце належить гепатопротекторам, які відновлюють структуру гепатоцитів або попереджують їх патологію. Це гепабїаль карнітин, гепавекс 200, гепаренол, гепатонік™ (Бровафарма), ціанофор (Ветсинтез), гепакарнітол, гепатон (Україна), гепатрон 85 %, 95 %; ловіт гепавент, бутазал-100, карнівет-L (Ветсинтез), вегашол (кормова добавка), бікагепар, холіну хлорид, метіонін, Про-мет, ветозал 10 % (О.Л.КАР), вітазал (ПАТ

«Укрзооветпромпочтач»), препарат кормовий біокатализаторний (ПКБ) енергетичний (Кронос агро), фос-бевіт (Бровафарма), катовіл<sup>R</sup> та інші.

Гепатопротекторна дія властива комплексним препаратам токоферолу: евітсел (Бровафарма), селенвіт-Е (Укрзооветпромпочтач), сетол-Е (Ветсинтез), еветсел, Е-селен, вітасел, селевет, селевікель, селерол, вітамін Е+Se, селевіт.

Пори широке застосування у тваринництві вітамінно-мінеральних препаратів у складі преміксів, лікарі ветеринарної медицини часто застосовують комплексні препарати вітамінів типу тетравітів або тривітів. Співвідношення між основними інгредієнтами в них стандартне: у першій групі препаратів 2:1 (в 1 мл – вітаміну А – 50 тис. МО, вітаміну D<sub>3</sub> – 25 тис. МО) за оптимального 4–5:1, у другій, навпаки, ретинолу менше, ніж холекальциферолу. Дози препаратів другої групи розраховані за вітаміном D<sub>3</sub>, тому для забезпечення потреб тварин ретинолом необхідно додатково вводити його препарати.

Останнім часом ринок цих препаратів поповнився кількома новими: тетравін, тривітол і тривітан (ПП О.Л.КАР-АгроЗооВет-Сервіс). Ефективним є введення препарату один раз на 7 діб у профілактичних дозах: корови сухостійні – 7–10 мл, дійні 10–12 мл; у лікувальних, відповідно, 14–17 і 17–20 мл, молодняк великої рогатої худоби (на 100 кг маси тіла): профілактичні дози – 3–4, лікувальні – 7–8 мл.

Тривітол в 1 мл містить 30 тис. МО вітаміну А, 40 тис. МО вітаміну D<sub>3</sub> і 20 мг токоферолу. Тривітол з лікувальною метою вводили 5–6 разів у дозі 2,0–2,5 мл/100 кг маси тіла (доза розрахована за вітаміном D<sub>3</sub>) один раз на 7 діб. На початку роботи вміст вітаміну А у всіх бичків був менше норми (8,1–12,1 мкг/100 мл), після завершення дослідження збільшився у 1,9 раза (19,0±0,85 мкг/100 мл), вміст загального кальцію зріс з 2,2±0,01 до 2,5±0,04 ммоль/л (ліміти після лікування 2,38–2,62 ммоль/л, або 9,52–10,48 мг/100 мл), неорганічного фосфору залишався без змін (2,28–2,42 ммоль/л, або 7,0–7,5 мг/100 мл) і був у межах норми. Рекомендуємо з лікувальною метою коровам препарат вводити кожні 7 діб у дозах: у період сухостою – 3,5–4 мл, дійним – 5,5–6 мл, свиноматкам порісним – 1,5–2, лактуючим – 2,5–3,0 мл, поросяткам масою тіла 20–40 кг – 0,4–0,5 мл.

Тривітан в 1 мл містить 10 тис. МО вітаміну А, 15 тис. МО вітаміну D<sub>3</sub> і 20 мг токоферолу. Препарат вводили молодняку великої рогатої худоби з лікувальною метою внутрішньом'язово, один раз на 7 діб, у дозі 5,0–7,0 мл на 100 кг маси тіла (за вітаміном D<sub>3</sub>). Після 4 ін'єкцій вміст вітаміну А в сироватці крові збільшився з 10,0±1,48 до 19,9±0,89 мкг/100 мл, загального кальцію – з 8,64 до 9,84 мг/100 мл (на 13,9 %), рівень неорганічного фосфору залишився в межах норми. Вважаємо за необхідне збільшити курс лікування до 6–8 ін'єкцій. Рекомендуємо вводити препарат кожні 7 діб у наступних лікувальних дозах, мл: коровам сухостійним – 11,0–12,0; дійним – 15,0–20,0; свиноматкам порісним – 2,0–3,0, лактуючим – 4,5–6,0, поросяткам масою тіла 20–40 кг – 1,2–1,5 мл.

Парентеральні ін'єкції вітамінних препаратів залишаються надійним засобом профілактики не лише гіповітамінозів, а й респіраторних та шлунково-кишкових хвороб молодняку.

### **Новые препараты для лечения отдельных внутренних болезней животных Левченко В.И., Богатко Л.М., Безух В.М., Москаленко В.П., Мельник А.Ю.**

В животноводстве Украины актуальное значение имеют заболевания коров послеродовой гипокальциемией, гипофосфатемией и жировой гепатодистрофией, а молодняка - гиппластической анемией. Одной из причин послеродовой гипокальциемии является избыточное количество в рационах сухостойных коров не только кальция, но и калия (15 г и более в 1 кг сухого вещества кормов рациона) и натрия. Способствует развитию болезни дефицит витамина D и магния в рационе. Четко прослеживается генетическая предрасположенность к болезни отдельных коров.

Послеродовая гипофосфатемия может протекать самостоятельно в субклинической и клинически выраженных формах [содержание неорганического фосфора в сыворотке крови при первой 2,5–4,0 мг/100 мл (0,80–1,30 ммоль/л), второй - 0,6–2,5 мг/100 мл (0,20–0,80 ммоль/л)].

При послеродовой гипокальциемии коровам вводят 10% раствор кальция хлорида и витамин D<sub>3</sub>, комплексные препараты, содержащие кальций и фосфор.

При гипопластической анемии молодняка сельскохозяйственных животных эффективны феродекстрановые препараты, жирового гепатоза коров - препараты гепатопротекторного действия, а при гиповитаминозах - комплексные препараты витаминов типа Тетравит или Тривит. Парентеральные инъекции витаминных препаратов остаются надежным средством профилактики не только гиповитаминозов, но и респираторных и желудочно-кишечных болезней молодняка.

**Ключевые слова:** послеродовая гипокальциемия, послеродовая гипофосфатемия, гипопластическая анемия, жировой гепатоз, гепатодистрофия, кальций, фосфор, витамины, синдром, гепатопротекторы, гиповитаминоз.

### **New drugs for the treatment of individual internal diseases of animals**

**V. Levchenko, L. Bohatko, V. Bezukh, V. Moskalenko, A. Melnyk**

In cattle breeding in Ukraine, cows are affected by postnatal hypocalcemia, hypophosphatemia and fatty hepatodystrophy, and young animals have hyperplastic anemia. One of the causes of postpartum hypocalcemia is excessive amounts of calcium and calcium in rations of dry cows (15 g or more per kg of dry matter of diet) and sodium. Contributes to the development of the disease deficiency of vitamin D and magnesium in the diet. There is a clear trace of genetic predisposition to the disease of individual cows

Postpartum hypophosphatemia can go on its own in subclinical and clinically expressed forms [the content of inorganic phosphorus in serum for the first 2.5-4.0 mg/100 ml (0.80-1.30 mmol/l), the second - 0.6- 2.5 mg/100 ml (0.20-0.80 mmol/l)].

For postpartum hypocalcemia, cows are given a 10% solution of calcium chloride and vitamin D<sub>3</sub>, complex preparations containing calcium and phosphorus.

For hypoplastic anemia young animals of farm animals are effective ferrocrack preparations, fatty hepatitis of cows - preparations of hepatoprotective action, and for hypovitaminosis - complex preparations of vitamins such as tetravites or trivities. Parenteral injections of vitamin preparations remain a reliable means of preventing not only hypovitaminosis, but also respiratory and gastrointestinal diseases of young animals.

**Keywords:** postpartum hypocalcemia, postpartum hypophosphatemia, hypoplastic anemia, fatty hepatitis, hepatodystrophy, calcium, phosphorus, vitamins, syndrome, hepatoprotectors, hypovitaminosis.