

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра анатомії і гістології

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Лісовський Владислав Олександрович

УДК619:636.8:591

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

Патоморфологічні зміни в організмі корів за мікроелементозів

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

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

В.О. Лісовський

Керівники роботи:

Колеснік Наталія Леонідівна
канд. вет. наук, доцент
Хоменко Зоряна Володимирівна
канд. вет. наук

Житомир – 2021

АНОТАЦІЯ

Лісовський В.О. Патоморфологічні зміни в організмі корів за мікроелементозів. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2021.

В кваліфікаційній роботі наведені дані, отримані в результаті клінічних, біохімічних, гематологічних, гістологічних методів досліджень. В першу чергу, був встановлений вміст окремих мікроелементів у ґрунтах та кормах ТОВ АП «Полісся», який вказує на недостатній їх рівень та сприяє розвитку розладів мінерального обміну у тварин.

Клінічно порушення мінерального обміну проявляються змінами волосяного покриву: скуйовдженістю, ламкістю волосся, деформацією копитець, збільшенням і болючістю печінки тощо.

В результаті проведених біохімічних досліджень крові, було визначено рівень мінеральних речовин в крові корів з ознаками мікроелементозів, що характеризувалися зниженням показників йоду, міді, кобальту та цинку. Відповідно цей показник складав $271,4 \pm 23,7$ нмоль / л; $13,5 \pm 2,8$ мкмоль / л; $340,4 \pm 3,4$ нмоль / л та $2,48 \pm 0,29$ мкмоль /л.

У роботі наведені дані щодо характеру патоморфологічних змін в організмі корів за мікроелементозів. Так, нестача мікроелементів у корів призводила до виражених патоморфологічних змін кісткової тканини і внутрішніх органів. Найбільші зміни відбувалися в печінці, які проявлялися деструктивними змінами гепатоцитів. В часточках печінки порушувалася балочна будова.

Ключові слова: корови, гістологічні дослідження, дефіцит мікроелементів, марганець, мідь, мікроелементози, патоморфологічні зміни, цинк.

SUMMARY

Lisovsky V.O. Pathomorphological changes in the organisms of bores for microelementosis. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualifying work for a master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – National Poleski University, Zhytomyr, 2021.

In the high-quality robots, the data are brought into being, as a result of clinical, biochemical, hematological, and histological methods. In Pershu Chergu, it will be replaced by microelements in the soil and forages of AP "Polissya", which will take into account the deficiencies in the mineral waste.

Clinically, the deterioration of the mineral exchange is manifested by the changes of the hairline: thinness, lameness of the hair, deformity of the pigment, improvement and soreness of the liver.

As a result of conducting biochemical dosages of blood, a level of mineral speech in the blood of cows with signs of microelementosis was identified, which was characterized by a decrease in indicators of iodine, honey, cobalt and zinc. By way of example, the indicator is 271.4 ± 23.7 nmol / l; 13.5 ± 2.8 μ mol / L; 340.4 ± 3.4 nmol / L and 2.48 ± 0.29 μ mol / L.

Features of the course the have given a source of natural pathological changes in the organisms of corians for microelements. So, the lack of microelements in corivs led to swelling pathomorphological changes in the cyst tissue and internal organs. Most of the changes were seen in the liver, which were manifested by destructive changes in hepatocytes. In the small pieces of the pechinka, the girder was ruined.

Keywords: cows, histological preliminaries, microelement deficiency, manganese, copper, microelementosis, pathomorphological changes, zinc.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	6
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Біологічна роль мікроелементів в організмі тварин.....	10
1.1.1. Роль та функції Міді.....	11
1.1.2. Роль та функції Цинку.....	12
1.1.3. Роль та функції Йоду.....	13
1.1.4. Роль та функції Марганцю.....	15
1.1.5. Роль та функції Кобальту.....	16
1.1.6. Роль та функції Селену.....	18
Висновки до розділу 1.....	19
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	21
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	21
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	22
2.3. Результати власних досліджень.....	23
2.3.1. Зв'язок вмісту мікроелементів в біогеоценологічному ланцюзі «грунт - корм».....	23
2.3.2. Клінічні ознаки нестачі мікроелементів у корів.....	24
2.3.3. Вміст мікроелементів в крові тільних корів.....	26
2.3.4. Гематологічні та біохімічні зміни крові корів при нестачі мікроелементів.....	27
2.3.5. Патоморфологічні зміни органів корів при нестачі мікроелементів.....	29
Висновки до розділу 2.....	35
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	37

Висновки до розділу 3.....	39
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	40
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	41

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

Cu – Купрум;

Zn – Цинк;

I – Йод;

Co – Кобальт;

Mn – Манган;

Fe – Ферум;

° C – градуси Цельсія;

Hb – гемоглобін

AcAT – аспаратамінотрансфераза

AlAT – аланінамінотрансфераза;

ВРХ – велика рогата худоба;

ЧСС – частота серцевих скорочень;

ЧДР – частота дихальних рухів.

ВСТУП

Актуальність теми досліджень. Імунна система є найважливішим гомеостатичним механізмом організму, який багато в чому визначає ступінь здоров'я тварин і їх адаптивні можливості. Функціональна активність імунної системи залежить від рівня мінерально-вітамінного обміну [1]. Особливо гостро ця проблема проявляється в період тільності та ранній постнатальний період і, як правило, призводить до зниження неспецифічної резистентності організму, як матері, так і майбутнього потомства [2]. Нестача, відсутність, або надлишок окремих макро- та мікроелементів у живленні тварин призводять до зниження резистентності та продуктивності тварин [3]. Таким чином, однією з основних передумов збереження здорового поголів'я худоби є повноцінне мінеральне живлення, що передбачає забезпечення оптимального вмісту та співвідношення окремих мінеральних речовин [4].

Мета і завдання роботи. З'ясувати особливості прояву мікроелементозів у великої рогатої худоби та патоморфозу органів у тварин, хворих на мікроелементози.

Завдання досліджень:

1. Визначити основні прояви мікроелементозів тварин;
2. Дослідити вміст йоду, мангану, кобальту, цинку в крові корів з ознаками мікроелементозів;
3. З'ясувати патоморфологічні зміни органів хворих тварин на мікроелементози.

Предмет та об'єкт дослідження. Предмет дослідження – хворі корови на мікроелементози.

Об'єкт дослідження – патоморфологічні зміни в організмі корів за мікроелементозів.

Методи дослідження та статистичної обробки отриманих даних: клінічні (вимірювання температури, пульсу, частоти дихання та ін.); гематологічні, біохімічні (визначення вмісту Йоду, Мангану, Купруму,

Кобальту, Цинку, загального білка, сечовини, активності АсАТ, АлАТ в крові), макроскопічні (патолого-анатомічний розтин загиблих тварин); мікроскопічні (мікроскопічна будова органів на світлооптичному рівні), статистичні (визначення середніх величин та їх похибок, достовірності).

Перелік публікацій за темою дослідження. Матеріали кваліфікаційної роботи доповідалися та опубліковувалися на: першій Всеукраїнській студентській науково-практичній конференції: «Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук» (24-25 березня 2021 р.) та на Сьомій науково-практичній конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (м. Житомир, 2020 р.) [5-7].

1. Лісовський В.О. Гематологічні показники крові за мікроелементозів у корів та їх потомства. Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» Житомир: Полісся, 2020. С. 160–164.

2. Лісовський В.О., Горальський Л.П., Колеснік Н. Л. Біохімічні аспекти мікроелементозів у корів та їх потомства. Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» Житомир: Полісся, 2020. С. 157-160.

3. Лісовський В.О., Горальський Л.П., Колеснік Н.Л. Неспецифічна резистентність у корів та їх потомства за мікроелементозів. «Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук»: матеріали Першої Всеукраїнської студентській наук.-практ. конференції. 24-25 березня 2021 р. Житомир: Житомирський базовий фармацевтичний фаховий коледж, 2021. Т.1. С. 75-77.

Практичне значення отриманих результатів. Отримані нами результати досліджень можуть бути використані практичними ветеринарними лікарями при патоморфологічній діагностиці мікроелементозів у великої рогатої худоби.

Також результати магістерської роботи доцільно використовувати в навчальному процесі з дисципліни «Патологічна анатомія і судова ветеринарія» та «Мікроелементологія тварин».

Структура та обсяг роботи. Основний обсяг кваліфікаційної роботи викладений на 46 сторінках комп'ютерного тексту, містить вступ, огляд літератури, матеріал і методи досліджень, результати власних досліджень, аналіз та узагальнення результатів досліджень, висновки, пропозиції виробництву і список використаних джерел. Робота ілюстрована 4 таблицями та 8 рисунками. Список використаних джерел містить 48 найменувань, у тому числі 6 – латиницею.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Біологічна роль мікроелементів в організмі тварин

Термін «мікроелементи» отримав особливе поширення в сільськогосподарській науковій літературі в середині ХХ століття. Зокрема, для тваринників стало очевидним, що навіть достатня кількість «макроелементів» в кормах не забезпечує нормального росту і розмноження тварин [8]. Ці елементи зустрічаються в дуже малих кількостях, саме тому їх і називають «мікроелементами» («мікро» – означає мало). Проте вони мають дуже велике значення і необхідні всім живим організмам [9].

Мінеральні речовини надходять в організм тварин із кормом та водою. Частина елементів належить до життєво необхідних – біомікроелементів. Для більшості з них визначена оптимальна фізіологічна потреба. Нестача їх у раціоні спричиняє порушення обміну речовин, захворювання та загибель тварин. Мінеральні речовини мають постійно надходити в організм, оскільки вони виводяться з сечею, калом, потом, а в лактуючих тварин і з молоком. Підвищена потреба в мінеральних речовинах спостерігається під час вагітності, посиленої лактації, у період росту; в овець – після стрижки, у птиці – під час линяння та в період інтенсивного відкладання яєць

Мікроелементи впливають на функції кровотворення, ендокринних залоз, захисні реакції організму, мікрофлору травного тракту, регулюють обмін речовин, беруть участь в біосинтезі білка і т.д.

Найбільше значення для тварин мають залізо, мідь, кобальт, цинк, марганець, йод і селен [8].

На думку А.А. Кабиша (1990) солі різних елементів, йдуть не тільки на побудову клітин і тканин тіла, а й беруть участь у багатьох процесах обміну між клітинами і міжклітинної рідиною, впливають на напрямок току рідини між тканинами і зовнішнім середовищем, підтримують на певному рівні осмотичний тиск, рН крові, лімфи та інших біологічних рідин, тобто відіграють велику роль при регуляції життєво важливих процесів і в створенні умов, необхідних для нормальної діяльності всіх органів і тканин [10].

1.1.1. Роль та функції Міді

Мідь, як відзначають Н.І. Клейменов (1987), Н.І. Лебедев (1990), А.М. Гертман і ін. (2012), відноситься до незамінних мікроелементів, нестача якого в організмі веде до дуже значних порушень обміну речовин [11-14]. Також мідь всебічно впливає на живий організм, що проявляється завдяки певним зв'язкам ферментів, гормонів і вітамінів [15].

Б.Д. Кальницький (1985) стверджує, що всмоктування міді контролюється регуляторними системами і залежить від складу поживних речовин кормів. Біологічна доступність міді з різних кормів і мінеральних добавок становить в середньому у жуйних біля 30-40 % і свиней 40-50 % [16].

В організмі тварин міститься 100-200 мг міді. Цей резерв сконцентрований в крові, печінці, нирках і мозку. Для організму тварини біологічне значення мають іони одновалентної (Cu 1+) і двовалентної (Cu 2+) міді [17].

Мідь виводиться з організму за 13-33 дні. Великі дози вітаміну С сприяють більш активному виведенню міді з організму [18]. Мідь виводиться з організму як печінкою, так і нирками. Велика частина її виділяється з жовчю, менша з сечею [19].

Ү. Анія, М. Шімабукуро (2000), в своїй роботі стверджує, що надходячи з кормом, мідь всмоктується в кишечнику, зв'язується альбуміном, потім поглинається печінкою, звідки у складі білка церулоплазміну повертається в кров і доставляється до органів і тканин [20].

На думку багатьох авторів, дія міді пов'язана з позитивним її впливом на гліколитичні процеси в організмі, вона прискорює процеси окислення глюкози, затримує розпад глікогену і сприяє його накопиченню в печінці [14, 21].

Сполуки міді також служать ланкою при утворенні в організмі тварин дихального пігменту гемоглобіну. Мідь входить в структуру еритроцитів і до складу нуклеопротейдних комплексів, що виняткову роль в синтезі гемоглобіну [22].

Ю.І. Москальовим (1985), доведено, що мідь робить помітний вплив також на підвищення імунобіологічної стійкості і опірності організму до шкідливого

впливу факторів зовнішнього середовища. Особливо відзначено участь міді в захисних реакціях організму [23].

Як зазначає Є.А. Корочкін (2012), збагачення харчових раціонів великої рогатої худоби солями міді сприяє підвищенню його живого ваги і молочної продуктивності [24].

А.А. Жаворонков, Л.М. Михалева (1999), повідомляють, що велике значення міді для процесів росту і розвитку організмів в даний час не викликає сумнівів. Відомо, що в біогеохімічних провінціях з зниженим вмістом в ґрунтах солей міді тварини розвиваються гірше, зростання їх сповільнюється. Посилене накопичення міді в печінці і кістках, яке спостерігається в ембріональному періоді тварин і людини, свідчить про необхідність міді для росту і розвитку організму [25].

В.В. Ковальським (1983), І.О. Фоміною (2015) доведено, що нестача міді в кормах тварин призводить до важких форм анемії і виснаження. При нестачі міді в кормах у тварин настає лизуха, також супроводжується анемією, втратою пігментації і скуйовдженістю шерсті, що веде до загибелі тварини [26, 27].

1.1.2. Роль та функції Цинку

Цинк необхідний елемент для життя рослин і тварин. Цинк є другим (після заліза) мікроелементом за кількісним вмістом в організмі людини і тварин [28].

Дослідження В.В. Ковальського (1971) [26] свідчать про необхідність цинку в процесах росту і диференціювання клітин і тканин. Цинк пов'язаний з ферментами, гормонами і вітамінами, надає значний вплив на основні життєві процеси: кровотворення, розмноження, ріст і розвиток організму, окисно-відновні процеси, обмін вуглеводів, білків і жирів, енергетичний обмін [21].

Весь цинк в організмі розподілений нерівномірно: в скелеті близько 28%, печінці та шкірі по 7-8%, крові 2-3%, на частку інших органів припадає близько 16-18%.

Інтенсивність всмоктування цинку в організмі тварин залежить від їх віку, продуктивності, наявності в раціоні антагоністів цинку [30].

Дослідженнями Н.І. Клейменова (1987) [12] встановлено, що цинк впливає

на гормон пролактин, який сприяє процесам молокоутворення. Н.А. Уразаєв з співавт., (2010) [31] вважає, що дефіцит цинку зустрічається набагато частіше, ніж його надлишок і, як правило, є результатом недостатнього надходження його з їжею. За даними Б.Я. Бірман та ін., (2014 року), при нестачі цинку в організмі знижується синтез білка, що призводить до порушення білкового балансу, у тварин припиняється ріст і зменшується вага [32].

При нестачі в кормах цинку у тварин спостерігається уповільнення росту і виснаження молодняка, порушення розвитку шерсті, що супроводжується депігментацією і випадінням волосся, дерматозами, зниженням функції статевих залоз, що призводить до безпліддя [33].

1.1.3. Роль та функції Йоду

Йод входить до складу гормонів щитоподібної залози (тироксину та трийодтироніну), які регулюють всі види обміну речовин в організмі тварин. Антагоністи йоду – кальцій, марганець, свинець, фтор, бром.

Особливо важливу роль відіграють тиреоїдні гормони в регуляції енергетичного обміну. Кількість йоду, що використовується для синтезу тиреоїдних гормонів становить близько 0,4 мг в день у телят масою 40 кг, приблизно 1,3 мг у тварин масою 400 кг і близько 1,5 мг в день у тільних корів. Під час лактації продукція тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі зростає: у високопродуктивних корів на їх синтез витрачається 4–4,5 мг йоду в день.

Продукція тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі корів підвищується при зниженні температури, що призводить до посилення теплопродукції у цілому організмі [34].

У травному тракті великої рогатої худоби абсорбується 80–90 % йоду, наявного у кормах і більша його частина поглинається щитоподібною залозою і виділяється з молоком. У молоці міститься від 30 до 300 мкг йоду/л. Вміст його залежить від кількості його в раціоні корів. Рівень йоду в молоці є добрим індикатором вмісту його в кормах і в організмі корів. У плазмі крові вміст йоду складає від 315 до 630 нмоль/л [1].

При достатній кількості йоду в кормах близько 20% його поглинається

щитоподібною залозою. При помірному дефіциті йоду в раціоні тварин щитоподібна залоза поглинає близько 30 %, а при низькому вмісті – 65 %.

Більшість джерел йоду є легко доступні для тварин. Найчастіше застосовують йодиди натрію, калію і кальцію, у вигляді добавки до раціону тварин. Калій йодид легко окислюється і випаровується до споживання тваринами. Пентакальційортоперйодат і етилендіаміндігдройодат є більш стабільні, менш розчинні і використовуються у вигляді мінеральних блоків та солей-лизунців.

Концентрація йоду в кормах широко коливається і залежить від вмісту йоду в ґрунті. Ґрунти біля океанів багаті на йод у зв'язку з високим вмістом його в атмосфері і випаданням з дощами. У результаті цього забезпечується високий вміст елемента у рослинах.

При нестачі йоду в раціоні тварин у щитоподібній залозі зменшується продукція тиреоїдних гормонів і сповільнюється швидкість окисних процесів у їхньому організмі. Важливим показником нестачі йоду в телят є збільшення розміру щитоподібної залози (зоб) внаслідок гіперпластичної дії тиреотропного гормону гіпофізу, продукція якого посилюється при дефіциті йоду. В таких телят при народженні відсутня шерсть, вони родяться мертвими або маложиттєздатними [19].

У дорослої худоби нестача йоду спричиняє збільшення щитоподібної залози, зниження репродуктивної здатності (у самців і самок) і підвищену смертність. При великому дефіциті йоду щитоподібна залоза посилено поглинає йод з плазми крові і використовує у синтезі тиреоглобуліну. Проте, забезпечення щитоподібної залози плодами йодом часто недостатнє й у нього може виникати гіпотиреоз. При проміжній недостатності йоду гіперплазія тиреоїдної залози може компенсувати зменшену абсорбцію йоду.

Йодний токсикоз спостерігається у лактуючих корів при споживанні з кормом 50 мг йоду в день (близько 5 мг/кг сухої речовини корму). Симптоми отруєння – надмірні носові та очні виділення, салівація, зниження молочної продуктивності, кашель і сухість слизових оболонок. Максимальний рівень йоду

в раціоні ВРХ при використанні його у вигляді добавки згідно нормативів (Current US Food and Drug Administration Regulations) становить 10 мг/день [22].

1.1.4. Роль та функції Марганцю

Марганець є необхідним елементом для життя рослин і тварин. У чистому вигляді в природі не зустрічається. Вміст марганцю в пасовищних травах залежить від виду, віку, і головним чином від рН ґрунту. З підвищенням рН ґрунту вміст доступного марганцю знижується [35].

Марганець бере активну участь в окисно-відновних процесах, тканинному диханні, кісткоутворенні, впливає на ріст, розмноження, кровотворення, функцію ендокринних органів [36].

Роботами Н.З. Хазіпова (1999) доведено, що в організмі міститься 10-20 мг марганцю. Найбільш високі концентрації знаходяться в кістках, печінці та нирках [37].

Як повідомляє Н.І. Лебедев (1990) марганець всмоктується, головним чином, у дванадцятипалій кишці, як у моно-, так і у полігастричних тварин. Такий марганець швидко виводиться з крові і переходить в печінку, кістки і волосся, які є основними резервними джерелами цього елемента в організмі. Згодом в волоссі, м'язах і крові активність знижується, а в скелеті зростає, тобто відбувається перерозподіл марганцю між органами [13].

Марганець має суттєвий вплив на кровотворення, еритропоез та утворення гемоглобіну у тварин. Марганець в малих дозах, особливо у анемічних тварин, викликає збільшення маси циркулюючої крові і рівня гемоглобіну, однак призначення великих доз марганцю протягом тривалого часу також призводить до виснаження кровотворних органів і погіршує показники червоної крові [38].

У літературі досить даних про вплив марганцю на вуглеводний, білковий та жировий обміни. Також марганець має виражений вплив на статевий розвиток і розмноження. У самців при пониженому вмісті в їжі марганцю порушується сперматогенез і розвивається атрофія сім'яників. В результаті недостатнього надходження в організм марганцю у дорослих тварин спостерігається яловість і викидні; у корів може наступити статева стерильність. Телята, які народилися

від корів, в організмі яких був дефіцит марганцю, повільно ростуть, прогинаються суглоби і інші дефекти кінцівок, що свідчить про необхідність цих мікроелементів для росту і розвитку [14, 25].

М. В. Покровська з співавт., (2014 року), повідомляють, що додаткове введення біодоз марганцю і міді, яке сприятливо відображається на перебізі післяпологового періоду та сприяє поліпшенню якісного складу молока. Занадто великі дози марганцю мають негативний вплив на ріст, знижують рівень гемоглобіну, змінюють склад мікрофлори рубця [14].

1.1.5. Роль та функції Кобальту

Кобальт є складова частиною вітаміну В12. Він стимулює в організмі тварин кровотворення (зокрема еритропоез). Також кобальт регулює білковий, вуглеводний та мінеральний обміни. Він входить до складу молекули ціанокобаламіну, активно бере участь у ферментативних процесах і утворенні гормонів щитовидної залози, пригнічує обмін йоду, сприяє виділенню води нирками. Кобальт підвищує засвоєння заліза, синтез гемоглобіну та є потужним стимулятором еритропоезу.

При дефіциті Кобальту в організмі виникає анемія, відбувається порушення обміну речовин, затримка росту і розвитку молодняка. Таким чином, Кобальт є життєво необхідним елементом для тварин і людини [11].

Антагоністи кобальту – марганець та стронцій.

В результаті підгодівлі тварин кобальтом посилюється синтез вітаміну, підвищується його депонування у тканинах і виділення з молоком.

Вітамін В12 діє на організм багатогранно: регулює гемопоез (активізуючи синтез протопорфірину), впливає на азотний, нуклеїновий, вуглеводний і мінеральний обміни. Разом з тим існує думка, що дія кобальту на обмінні процеси не вичерпується його участю в синтезі вітаміну В12. Іони кобальту беруть участь у реакціях гліколізу й циклу трикарбонових кислот, активізують ферменти дипептидазу та фосфатазу, аргіназу, каталазу, альдолазу й багато інших, але гальмують активність уреазу, цитрохромоксидази і сукцинатдегідрогенази [4].

Надходить кобальт в організм тварин з кормами та різними підгодівлями. Вміст кобальту в кормах залежить від запасів його у ґрунті, виду рослин, стадії вегетації, величини рН ґрунту [11].

Нестача кобальту проявляється насамперед у погіршенні або спотворенні апетиту, прогресуючому схудненні тварин, зниженні їх продуктивності, сухості й втраті блиску шкіри, скуйовдження волосяного покриву, анемічності видимих слизових оболонок. Так, частіше виникає і розвивається гіпокобальтоз у овець, кіз, ВРХ, рідше – у свиней, коней і птиці. Жива маса корів при цьому може зменшуватись до 100–150 кг, кількість еритроцитів у крові знижується до 4–3,24 млн., а вміст гемоглобіну до 6,6–5,4 г%.

Надлишок кобальту в практичних умовах малоімовірний, оскільки діапазон між біотичною і отруйною дозами кобальту широкий. Однак пероральне або парентеральне введення кобальту в дозі 1 мг/кг живої маси викликає у тварин поліцитемію, яка супроводжується збільшенням об'єму крові і гіперплазією кісткового мозку [11, 14].

Основна кількість кобальту екскретується з сечею, у меншій мірі – з жовчю. При дефіциті кобальту в раціоні як джерело для жуйних тварин, можна використовувати хлорид і нітрат кобальту, а також його карбонатні та сульфатні солі.

Індикатором недостатності вітаміну В12 може служити поява метилмалонової кислоти в сечі. Нестача вітаміну В12 приводить до зменшення утворення метіоніну мікроорганізмами рубця і ретенції азоту в організмі тварин. При відсутності кобальту в кормах синтез вітаміну В12 у рубці дорослих жуйних дуже швидко (протягом декількох днів) знижується.

Однак депонування його у печінці може забезпечувати організм кобальтом протягом декількох місяців. Тому молоді тварини чутливіші до дефіциту кобальту в кормах через швидке зниження запасів вітаміну В12 у печінці.

Першою ознакою нестачі кобальту є затримка росту і зниження маси тіла. У наступних стадіях спостерігається жирова дегенерація печінки, анемія, пошкоджується фагоцитарна функція нейтрофілів [12].

1.1.6. Роль та функції Селену

Селен відноситься до розсіяних елементів [11]. В роботі Д.І. Філіппова (2016) зазначено, що селен є найближчим аналогом сірки, що пояснюється їх електронною гомологією [39]. Утворює дві кислоти –селенисту і селенову, солі яких називаються відповідно селенітами і селенатами.

С.А. Лапшин зі співавт., (1988) відзначають, що селен, який надходить з кормами або добавками швидко всмоктується. Всмоктування селену відбувається в дванадцятипалій кишці. У шлунку (сичузі) і товстому відділі кишечника всмоктування або екскреція селену не відбувається. При цьому селенати засвоюються краще, ніж селеніти і тварини з однокамерним шлунком засвоюють селен в більшій кількості, ніж жуйні. Це пояснюється тим, що в рубці жуйних утворюються важкорозчинні сполуки селену. Тому у жуйних частіше спостерігається захворювання від нестачі селену [40].

С.П. Ковальов з співавт. (2013), повідомляють, що при будь-якому способі введення селену, він виділяється з організму через нирки (30-35%), шлунково-кишковий тракт (30-35%) і легені (2-3%) [41].

Є дані про участь селену в регуляції репродуктивної функції. Дефіцит цього мікроелемента призводить до зниження рухливості сперматозоїдів, відставання в розвитку плаценти. У новонароджених тварин, матері яких мали нестачу селену під час вагітності, відзначається зниження м'язової маси і відставання в розвитку [42]

У своїй роботі А.А. Стекольнікова, А.Ф. Кузнецова (2011) довели, що оскільки селен є антагоністом сірки, то, в надмірній кількості в організмі, він зменшує вміст сірки, що призводить до порушення рогоутворення (розм'якшуються копита, роги) і випадіння волосся [43].

Основна біологічна функція селену полягає (при взаємодії з вітаміном Е) в захисті клітин від шкідливої дії вільних радикалів [44]. У своїй роботі М.І. Смирнов з співавт., (1999) вказують на взаємодію між селеном і токоферолом на клітинному рівні, що впливає на утворення перекисів. Вітамін Е – сильний антиоксидант, пригнічує утворення перекисів в тканинах, тоді як селен в складі

глутатиїнпероксидази руйнує ці токсичні продукти. Таким чином, вплив перекисів на структуру клітин може залежати як від концентрації токоферолу, так і від активності глутатиїнпероксидази [45].

В.І. Воробйов (2014) описує, що при підвищеному вмісті в рослинах селену може виникнути важке отруєння, яке називають алкалозом або лужною хворобою. Гострий селеновий токсикоз у ВРХ характеризується слабкою атоксією і характерною позою (опущеною низько головою і звислими вухами), підвищеною температурою, тахікардією, ускладненим диханням, крововиливом через рот і ніс, а також сильною діареєю. Такі тварини дуже мляві і гинуть від зупинки дихання [46].

Хронічний селеновий токсикоз відзначається при тривалому споживанні корму і характерними для нього ознаками є: кульгавість, втрата життєздатності, потоншення копит, втрата волосся, атрофія і цироз печінки, нефрит [45].

Висновок до розділу 1

Як повідомляє В.В. Ковальський (1971), величезне значення для клітинної фізіології і сільського господарства відносять життєво необхідні мікроелементи, такі як марганець, цинк, кобальт, мідь, кремній, бром, йод, фтор, миш'як, селен і молібден. До числа життєво необхідних можуть бути віднесені алюміній, нікель, бор, барій, берилій, літій, рубідій, стронцій, титан, кадмій, ванадій тощо [11].

Наведені дані з огляду літератури дозволяють стверджувати, що мідь є життєво важливим мікроелементом. Вона пов'язана з діяльністю багатьох ферментів, гормонів і вітамінів, має суттєвий вплив на ріст, розвиток організмів, на різні види обміну речовин, кровотворення, кісткоутворення. Нестача або надлишок міді призводить до порушень обміну речовин та різних захворювань.

Цинк відрізняється різноманітним свого впливу на тваринний організм. Цинк бере участь у різних фізіологічних процесах організму: гемопоезі, рості, відтворенні, різних видах обміну речовин, підвищенні імунобіологічної стійкості, так як цинк вступає в численні зв'язки з біохімічними регуляторами.

Йод сприяє «згоранню» надмірної кількості жиру, необхідний для гормонів щитовидної залози. При нестачі його в організмі відбуваються

затримка росту та розвитку молодняка, порушуються обмін речовин, функції серцево-судинної, кровотворної та статевої систем.

Марганець значно впливає на ріст, розмноження, кровотворення та обмін речовин тварин. Беручи участь в біологічному каталізі і впливаючи на важливі фізіологічні показники, він є одним із незамінних, життєво важливих мікроелементів.

Селен, пригнічує процеси перекисного окислення ліпідів і сприяє виробленню ендогенних антиоксидантів білкової і ліпідної природи, забезпечує нормальний прояв антиалергічного, антигістамінного, антитоксичного, антиканцерогенного, захисного та інших ефектів і запобігає розвитку окисного стресу і вільно-радикальних хвороб.

Таким чином, наведені вище факти та багато наукових досліджень свідчать, що власне нестача даних мікроелементів викликає порушення формування оптимальних за функціонуванням систем організму.

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Дослідження проводили в ТОВ «Виробничому підприємстві ПОЛІССЯ» Овруцького району Житомирської області та на кафедрі анатомії і гістології Поліського національного університету. Дослідження здійснювали в чотири етапи. На першому із них було здійснено аналіз даних вмісту мікроелементів в ґрунтах ТОВ «Виробничого підприємства ПОЛІССЯ» Овруцького району Житомирської області.

На другому етапі було здійснено відбір проб кормів, які наготовляються для годування тварин даного господарства. Також проведено кількісний аналіз рівня міді, заліза і цинку в них.

На третьому етапі була сформована група тварин з 10 голів корів на останньому місяці тільності з ознаками мікроелементозів та здійснювали їх клінічні, гематологічні та біохімічні, макро- та мікроскопічні методи досліджень. Клінічні методи досліджень заключалися в визначенні температури тіла тварин, частоти серцевих скорочень і дихальних рухів (за загальноприйнятими в клінічній практиці методами). Відбір проб крові здійснювали у корів на 8-му місяці тільності. В крові дослідних тварин визначали рівень життєво важливих мікроелементів.

Проводили такі клініко-лабораторні дослідження, як визначення кількості еритроцитів, гемоглобіну; лейкоцитів, гематокриту, колірного показника тощо). Складання лейкограми проводили за загальноприйнятою методикою.

Біохімічні дослідження корму та крові (загальний кальцій, фосфор, каротин, білірубін, загальний білок тощо) тварин теж здійснювали за загальноприйнятими методиками [5].

На четвертому етапі, від відбракованих тварин, хворих на мікроелементози (n=6), проводили відбір шматочків органів: печінки, нирок, легенів, селезінки, лімфатичних вузлів, яєчників після забою тварин, для гістологічних досліджень. Фіксували надалі їх в 12%-му розчині нейтрального формаліну [48]. Отримували зрізи товщиною 6-10 мкм і після депарафінізації фарбували гематоксиліном та

еозином. Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом "Біолам Ломо" при збільшеннях 50-400 і фотографували з використанням відеокамери САМ V200, вмонтованої в мікроскоп Micros MC-50.

Істотність відмінностей порівнюваних показників оцінювали за трьома порогами ймовірності (* - $P = 0,95$; ** - $P = 0,99$; *** - $P = 0,999$). Експериментальні дані обробляли методом варіаційної статистики. При цьому визначали середньоарифметичну (M), статистичну помилку середньоарифметичної (m), середньоквадратичне відхилення (s), показник суттєвої різниці між середньоарифметичним двох варіаційних рядів за критерієм достовірності (td) і таблицями Ст'юдента з використанням стандартних комп'ютерних програм. Різницю між двома величинами вважали достовірними при $p \leq 0,05$; $0,01$; $0,001$ [48].

2.2. Характеристика місця виконання роботи

ТОВ Виробниче підприємство «ПОЛІССЯ» с. Велика Фосня Овруцького району Житомирської області, знаходиться на відстані 128 км від м. Житомир. З обласним центром, а також пунктами реалізації сільськогосподарської продукції господарство зв'язане дорогами з твердим покриттям. Відстань до найближчого м'ясокомбінату 130 км у м. Житомир. Межує дане господарство з Лугинським, Коростенським та Народицьким районними центрами Житомирської області.

Клімат помірно-континентальний. Літо тепле, опади в межах норми, зима помірно холодна. Середня температура влітку $+ 28$ °С, взимку $- 10$ °С.

За господарством закріплено 2,3 га земельної площі.

В рослинництві господарство спеціалізується на вирощуванні технічних та зернових культур. В тваринництві має молочно-м'ясний напрямок.

В господарстві налічується 576 голів з них, 573 голів ВРХ, коней – 3 гол.

На території господарства розміщено 5 приміщень для утримання ВРХ:

- Одне приміщення для утримання дійних корів;
- Одне приміщення для утримання телиць;
- Одне приміщення в якості родильного відділення;

- Одне приміщення для відгодівлі;
- Одна стайня для утримання коней;
- Двоє приміщень резервних (відремонтовані, продезінфіковані).

Для утримання корів приміщення двоядні, підлога у всіх приміщеннях дерев'яна, вентиляція припливно-витяжна. В якості підстилки солом'яна січка. Гній видаляють за допомогою скребкового, механічного транспортеру 2 рази на добу в зимовий період, 1 раз на добу в літку. Утримання тварин в приміщеннях прив'язне, а відгодівля – безприв'язне.

Біля кожного тваринницького приміщення є вигульні майданчики, які огорожені дерев'яним парканом.

Годують тварин згідно раціонів, які часто бувають не збалансовані за основними поживними речовинами. Корми роздаються за допомогою кормороздатчиків. Вода для потреб тварин потрапляє з водонапірної башти до індивідуальних автоматичних поїлок.

В господарстві утримується ВРХ чорно-рябої породи, коні – місцевої породи.

ТОВ «Виробниче підприємство ПОЛІССЯ» благополучне господарство щодо інфекційних та інвазійних хвороб.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Зв'язок вмісту мікроелементів в біогеоценотичному ланцюзі

«грунт - корм»

У патологіях обміну мінеральних речовин особливу роль відіграють мікроелементи в біогеоценозах. Наші дослідження показали, що в сільськогосподарських ґрунтах, на базі ТОВ «Виробничого підприємства Полісся» с. Фосня, Овруцького району, Житомирської області, спостерігається тісний зв'язок вмісту мікроелементів в ланцюзі «грунт-корм».

Мікроелементний склад кормів в основному визначається вмістом їх в ґрунті, де ростуть дані кормові рослини. Так, в результаті отриманих даних біохімічних досліджень сільськогосподарських ґрунтів ТОВ «Виробничого

підприємства Полісся», було виявлено наявність дефіциту основних життєво важливих мікроелементів. Таким чином, рівень цинку становив 0,47 мг/кг; міді – 0,247 мг/кг, марганцю – 19,1 мг/кг, кобальту – 0,91 мг/кг та йоду – 3,89 мг/кг.

Проведені біохімічні дослідження проб кормів, які заготовляються на даному господарстві, свідчать про особливий дефіцит міді в раціоні і зниження рівня цинку до нижніх меж гранично допустимих концентрацій (ГДК) (табл. 2.1.).

Таблиця 2.1. Вміст мікроелементів в ґрунті та сіні ТОВ «Виробничого підприємства Полісся», мг/кг

Показники Мг/кг	Йод		Кобальт		Цинк		Мідь		Манган	
	ґрунт	сіно	ґрунт	сіно	ґрунт	сіно	ґрунт	сіно	ґрунт	сіно
Досліджуване господарство	3,89	0,32	0,91	0,1	0,47	4,0	0,24	2,7	19,1	38,2
ГДК	5	0,63	5	0,63	4	40	3,0	7,5	50	40

Аналізуючи дані таблиці, бачимо, що вміст мікроелементів, які були взяті для аналізу були нижчими від гранично допустимих концентрацій.

2.3.2. Клінічні ознаки нестачі мікроелементів у корів

Серед досліджуваних тварин відмічали певні клінічні ознаки, характерні при порушення мінерального обміну. Так, відзначали: алопеції, грубе волосся у вигляді «чубчика» і «гриви» (40 %), нетривке утримання шерсті в шкірі (20 %), затримку линьки, гіперкератоз в області холки (20 %), алопеції навколо очей (5,0%), деформацію копитець (рис. 2.1, 2.2), збільшення і болючість зони печінкового притуплення (30 %) збільшення частоти серцевих скорочень (10 %), прискорене дихання (20 %).

Вгодованість тварин в основному задовільна і хороша. Результати досліджень кислотності молока показали, що у 20 % тварин виявлена субклінічна і у 40 % – клінічна форми порушення фосфорно-кальцієвого обміну.



Рис 2.1. Скуйовдженість волосяного покриву та затримка линьки у корови



Рис. 2.2. Деформація копита у корови

2.3.3. Вміст мікроелементів в крові тільних корів

В результаті проведених біохімічних досліджень крові корів на 8 місяці тільності, було визначено рівень мінеральних речовин в крові з явними ознаками мікроелементозів та клінічно здорових тварин.

Згідно проведених досліджень крові клінічно здорових тварин вміст Йоду не виходить за межі фізіологічної норми і дорівнює $324,6 \pm 18,5$. Проте, у тварин з ознаками мікроелементозу, встановлено зниження його вмісту до $271,4 \pm 23,7$ нмоль/л.

Згідно наших досліджень, виявлено також абсолютний показник вмісту Купруму, що дорівнює $13,5 \pm 2,7$ ммоль/л та не виходить за фізіологічні межі ($12,5-22,0$ ммоль/л).

У корів з клінічними ознаками мікроелементозів, встановлено достовірно нижчий вміст Купруму у порівнянні зі здоровими тваринами. Так, у корів вміст Купруму достовірно нижче ($p \leq 0,001$) за показники контрольних тварин та становив $11,2 \pm 2,4$ ммоль/л.

Загальновідомо, що у жуйних тварин обмін Кобальту проходить в основному в рубці, де він використовується мікроорганізмами для синтезу ціанокобалоаміну.

Згідно результатів наших досліджень, вміст Кобальту у клінічно здорових тварин був нижче норми (табл. 2.2.) У корів з ознаками мікроелементозу вміст Кобальту був достовірно нижче, ніж у клінічно здорових тварин. Зокрема, у корів з ознаками мікроелементозу вміст Кобальту в крові достовірно нижче на 25,5 % у порівнянні з таким показником здорових тварин та становить $340,4 \pm 3,4$ нмоль/л.

У клінічно здорових корів дослідного господарства вміст Цинку в сироватці крові дещо нижчий норми ($14,9 \pm 1,3$ ммоль/л). Відповідно вміст Цинку у крові тварин із ознаками мікроелементозів був на 3,6 % нижче ($p \leq 0,05$) відповідно до показників контрольних тварин та дорівнював $14,36 \pm 1,3$ ммоль/л.

Відомо, що Манган приймає активну участь в окисно-відновних процесах, тканинному диханні, утворенні кісткової тканини, впливає на ріст, розмноження

тварин, кровотворення, функцію ендокринних органів [19].

Згідно наших досліджень, у корів з клінічними ознаками мікроелементозу вміст Мангану у крові нижче відповідно на 26 % ($p \leq 0,01$) від показників клінічно здорових тварин, і дорівнює $2,98 \pm 0,11$ мкмоль/л.

Отримані нами результати досліджень засвідчили, що вміст мікроелементів у клінічно здорових тварин має середнє значення та свідчить про задовільну екологічну ситуацію у даному господарстві. Відповідно, в сироватці крові тварин з ознаками мікроелементозів встановлено достовірне зниження вмісту Йоду, Купруму, Кобальту, Цинку та Мангану.

Таблиця 2.2. Рівень мікроелементів в крові здорових корів та хворих на мікроелементози (n=10)

Показники	Група тварин	
	Клінічно здорові тварини	Хворі тварини
I, нмоль/л	$324,6 \pm 18,5$	$271,4 \pm 23,7$ *
Cu, ммоль/л	$13,5 \pm 2,7$	$11,2 \pm 2,4$ ***
Co, нмоль/л	$425,0 \pm 5,6$	$340,4 \pm 3,4$ *
Zn, ммоль/л	$14,9 \pm 1,3$	$14,36 \pm 1,3$ *
Mn, мкмоль/л	$3,75 \pm 1,6$	$2,98 \pm 0,11$ **

Примітка: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$

2.3.4. Гематологічні та біохімічні зміни крові корів при нестачі мікроелементів

Гематологічний статус корів характеризувався незначним лейкоцитозом у корів дослідної групи. Так рівень лейкоцитів був в межах $10,5 \pm 1,50 \times 10^9$ г/л. Кількість еритроцитів становила $6,2 \pm 0,19 \times 10^{12}$ / л, гемоглобіну - $91 \pm 3,42$ г / л, показник гематокриту дорівнював $31,9 \pm 0,75\%$, що вказувало на розвиток гіпохромної анемії легкого ступеня тяжкості (табл. 2.3).

Таблиця 2.3. Морфологічні показників крові здорових корів та хворих на мікроелементози, (M±m, n=10)

Показники	Групи тварин	
	Клінічно здорові тварини	Хворі тварини
Еритроцити, $\times 10^{12}$ /л	6,23±0,15	6,2 ± 0,19*
Гемоглобін, г/л	97±4,77	91 ± 3,42
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	9,2±1,50	10,5 ± 1,50 **
Гематокрит, %	33,5±0,89	31,9 ± 0,75**
Лейкограмма, %		
базофіли	0,56±0,10	0,2±0,1*
еозинофіли	8,93±0,94	1,3±0,56*
юні нейтрофіли	1,22±0,18	10,0±0,18**
паличкоядерні нейтрофіли	4,89±0,60	19,2±0,31**
сегментоядерні	22,39±1,21	51,3±1,5**
лимфоцити	57,83±2,27	17,0±1,38**
моноцити	4,17±0,78	1,0±0,83**

Примітка: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$.

Проведеними біохімічними дослідженнями встановлено, що вміст загального білка у клінічно здорових тварин достовірно не відрізняється від такого показника хворих тварин на мікроелементози та становить – $76,6 \pm 1,7$ г/л.

Активність АсАТ в сироватці крові тварин за мікроелементозу достовірно була вищою показників клінічно здорових тварин на 38,8 % ($p < 0,01$). Активність АлАт у сироватці крові хворих корів теж дещо вище від показників здорових тварин. Зокрема, активність АлАТ в сироватці крові достовірно вище на 24,9 % ($p < 0,05$) відповідно до показників здорових тварин та становила $36,96 \pm 0,8$ Од/л (табл. 2.4). Тобто, за мікроелементозів корів проходить підвищення активності трансаміназ у сироватці крові тварин, що вказує на деструктивні ураження печінки, виникнення холестатичних станів з подальшим

розвитком дистрофічних та некробіотичних змін в її паренхімі, що підтвержені нашими гістологічними дослідженнями

Особливістю біохімічного та імунологічного статусу корів є низький вміст загального кальцію ($1,96 \pm 0,8$ ммоль/л) і неорганічного фосфору ($1,27 \pm 0,56$ ммоль/л). Також відмічали підвищення рівня білірубину ($8,4 \pm 1,81$ мкмоль/л).

Таблиця 2.4. Біохімічні показники крові крові здорових корів та хворих на мікроелементози ($M \pm m$, $n=10$)

Показники	Групи тварин	
	Клінічно здорові тварини	Хворі тварини
АсАТ, Од/л	$39,65 \pm 0,9$	$55,07 \pm 0,59^{**}$
АлАТ, Од/л	$29,3 \pm 2,5$	$36,96 \pm 0,8^*$
Загальний білок, г/л	$78,2 \pm 2,3$	$76,6 \pm 1,7^{**}$
Загальний кальцій, ммоль/л	$2,6 \pm 0,9$	$1,96 \pm 0,8^*$
Неорганічний фосфор ммоль/л	$2,1 \pm 0,81$	$1,27 \pm 0,56^*$
Білірубін, мкмоль/л	$4,0 \pm 1,4$	$12,4 \pm 1,81^{***}$

Примітка: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$.

У сечі відмічалася позитивна реакція на білірубін (у 72,9% корів), жовчні кислоти (2,7%), кетонів тіла (13,5%), цукор (2,74%), білок (10,8 %).

2.3.5. Патоморфологічні зміни органів корів при нестачі мікроелементів

Патоморфологічні зміни у тварин з вираженими клінічними ознаками порушень мінерального обміну визначали за допомогою гістологічних методів досліджень їх органів.

Виражені клінічні ознаки порушень мінерального обміну відзначали насамперед в кістковій системі. Спостерігали розм'якшення останніх хвостових хребців, ребер і їх розсмоктування.

При гістологічному дослідженні печінки, були виявлені у гепатоцитах виражені деструктивні процеси, що супроводжувалися появою в цитоплазмі

різного розміру вакуолей, застоєм жовчі в жовчних капілярах і крові в міжчасточкових венах (рис. 2.3). В середині часточок печінки накопичувалися жовчні пігменти. У деяких часточках гепатоцити показували слабку реакцію на глікоген в центральній, а також слабку реакцію або повну відсутність в крайовій зонах печінки.

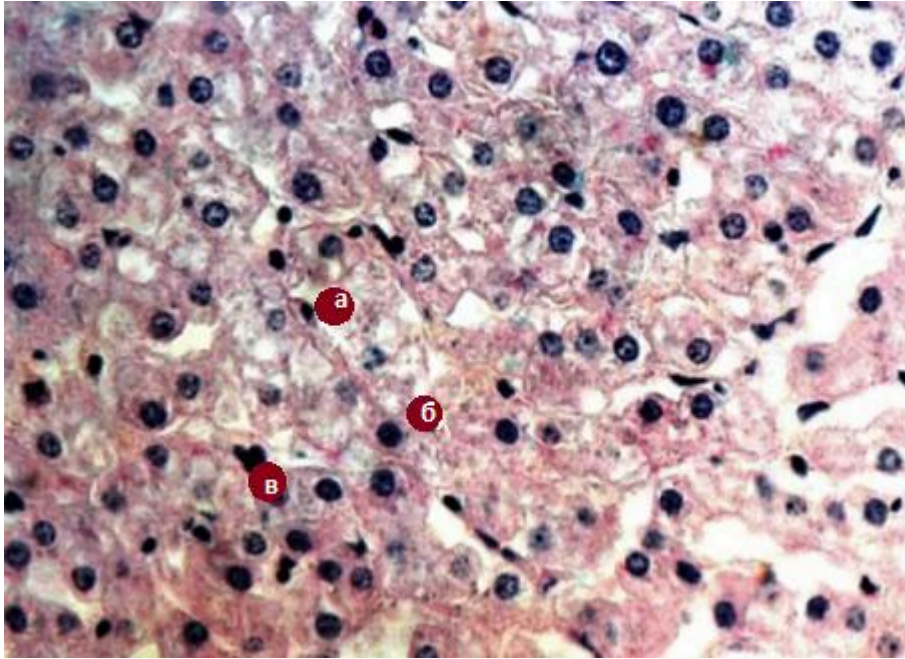


Рис. 2.3. Мікроскопічна будова печінки ВРХ за мікроелементозів: а – зерниста дистрофія гепатоцитів; б – некробіотичні ділянки; в – дисконплексація печінкових балок. Гематоксилін та еозин. X 400.

В той же час серед змінених часточок печінки знаходили часточки з нормальною гістологічною будовою. Цитоплазма гепатоцитів таких часточок зафарбовувалася рівномірно та інтенсивно. При цьому вакуольні структури не виділялися. Проте зустрічалися ділянки печінки, в яких порушувалася балочна будова та відмічалася загибель печінкових клітин, коли зникала чіткість границь між гепатоцитами, цитоплазма слабо сприймала барвники, ядра піддавалися каріопікнозу, каріорексису та каріолізису (рис. 2.4).

В деяких деструктивно змінених невеликих ділянках печінки знаходили не скупчення макрофагів навколо внутрішньочасточкових синусоїдних капілярів. Виявляли невелике скупчення лімфоїдних клітин з еозинофільними

лейкоцитами, особливо по ходу міжчасточкових вен тріади печінки та між гепатоцитами (рис. 2.5). Міжчасточкова сполучна тканина була слабо розвинена.

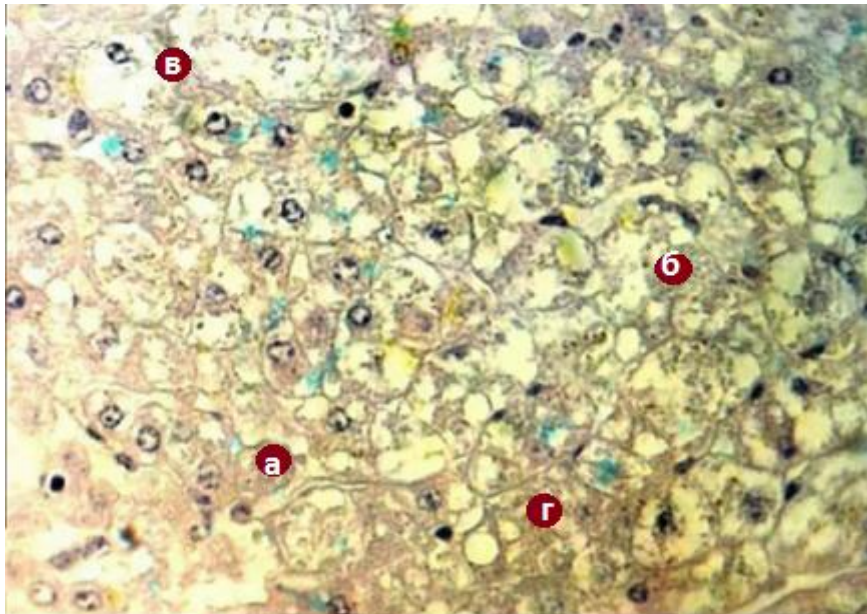


Рис. 2.4. Мікроскопічна будова печінки ВРХ за мікроелементозів. Значні деструктивні зміни в гепатоцитах: а – зерниста дистрофія гепатоцитів; б – жирова дистрофія гепатоцитів; в – дисконкомплексація печінкових балок г – некробіотичні ділянки. Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

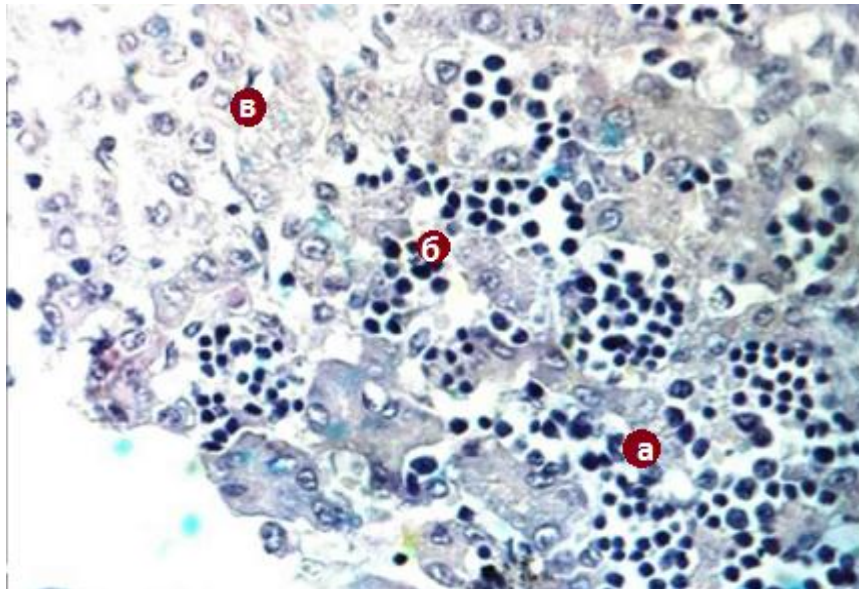


Рис. 2.5. Мікроскопічна будова печінки ВРХ за мікроелементозів: а – скупчення лімфоцитів по ходу кровоносних судин; б – скупчення лімфоцитів між гепатоцитами; в – некробіотичні ділянки. Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

У досліджуваних тварин в тканинних структурах нирок також виражені гістологічні зміни. Перш за все виявляються тубулонефрози, що характеризуються некробіотичними змінами нефроцитів як кіркової, так і мозкової зон нирок. Це характерно, особливо, для проксимальних і дистальних відділів нефронів. При цьому апікальні частини епітеліоцитів ниркових каналців відриваються від базальної частини цих клітин, через що просвіти каналців заповнені елементами нефроцитів (рис. 2.6).

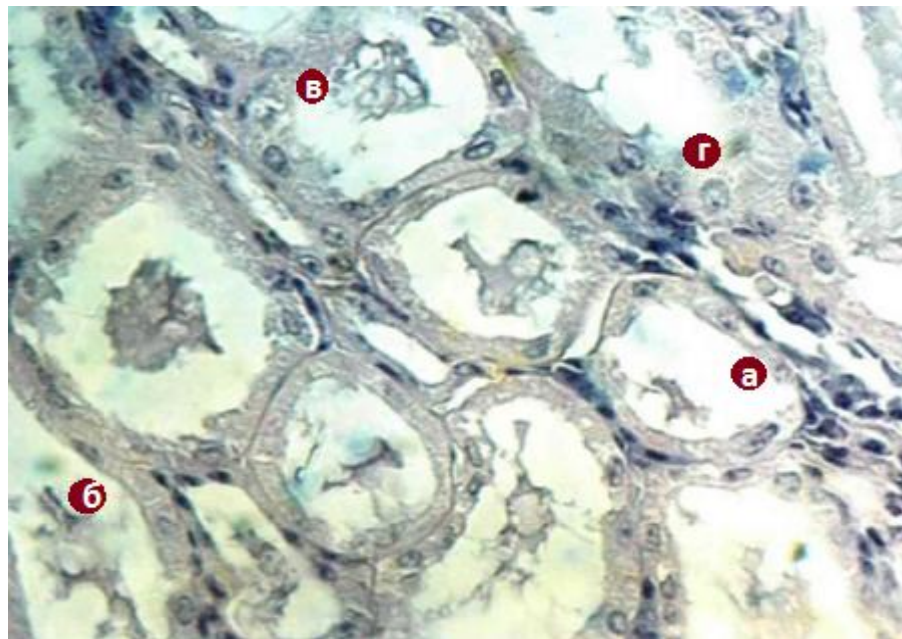


Рис. 2.6. Мікроскопічна будова нирки ВРХ за мікроелементозів. Деструктивні зміни в каналцях нирок: а – руйнування ниркового епітелію; б – наявність білкової маси у просвітах ниркових каналців та злущених епітеліоцитів; в – зерниста дистрофія епітеліоцитів; г – атрофія судинного клубочка. Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

Під час вивчення гістоструктури легень, було виявлено вогнища катаральної бронхопневмонії з випотіванням серозного ексудату в просвіт альвеол. У них знаходилися лейкоцити, еритроцити і фрагменти злущених епітеліоцитів. У таких місцях альвеоли і дрібні бронхи мають невеликий просвіт або він повністю відсутній. В просвіті дрібних бронхів накопичується серозний ексудат з епітеліальними клітинами і лейкоцитами. В інтерстиційній сполучній

тканині навколо альвеол і вздовж бронхіального дерева накопичуються в різних кількостях лімфоцити. При цьому площа і щільність їх розташування є різною (рис. 2.7).

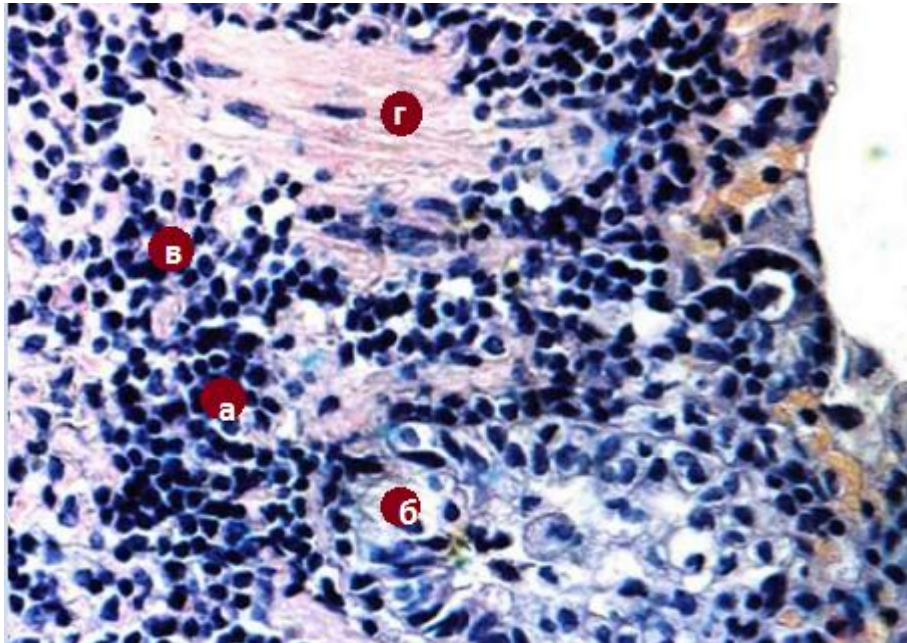


Рис. 2.7. Мікроскопічна будова легень ВРХ за мікроелементозів: а – набряк сполучнотканинної основи; б – набряк підслизового шару бронхіального епітелію; в – інфільтрація в легеневу строму лімфоцитів. Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

Патоморфологічні зміни в селезінці характеризувалися різним співвідношенням червоної і білої пульпи та зменшенням кількості лімфоцитів, але активізацією макрофагів (рис. 2.8).

Цілком припустимо, що в результаті дефіциту макро- і мікроелементів в раціоні знижується резистентність мембран еритроцитів, підвищується їх розпад та утилізація в седезінці, про що свідчить поява великої кількості гемоглобінових пізментів у макрофагах селезінки.

У лімфатичних вузлах мозкова речовина, утворена тяжами лімфоїдної тканини, сполучнотканинними трабекулами і мозковими лімфатичними синусами, характеризувалася щільним розташуванням лімфоцитів і плазматичних клітин. Особливо чітко помітна інфільтрація лімфоїдними

клітинами мозкових тяжів, зокрема, лімфоцитами та плазматичними клітинами, що тісно прилягали один до одного (рис.2.9).

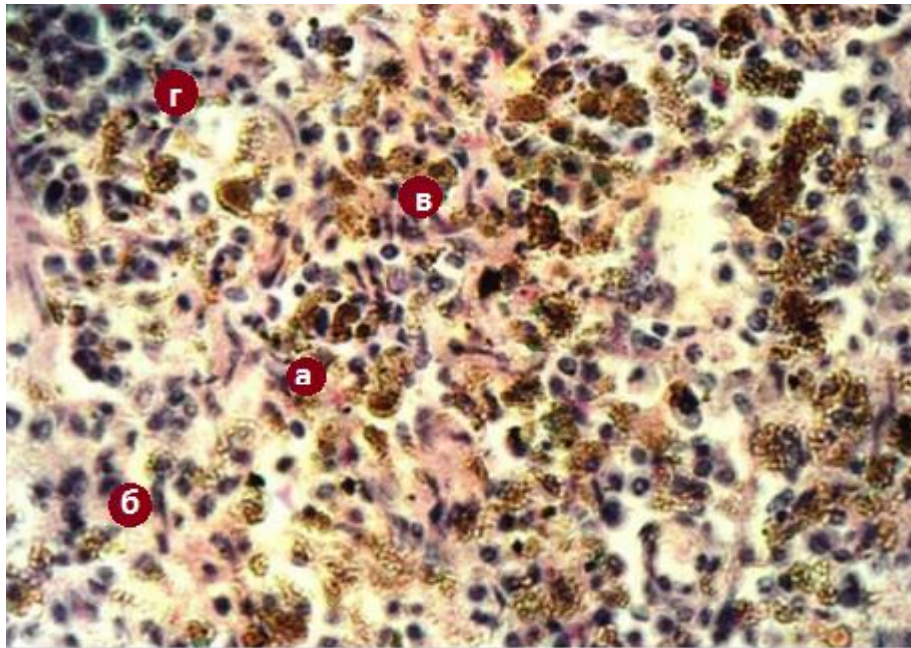


Рис. 2.8. Мікроскопічна будова селезінки ВРХ за мікроелементозів: а – атрофія лімфоїдних вузликів селезінки; б – гіпоплазія лімфоїдних утворень; в – накопичення гемоглобінових пігментів в парехімі селезінки; г – активація макрофагів. Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

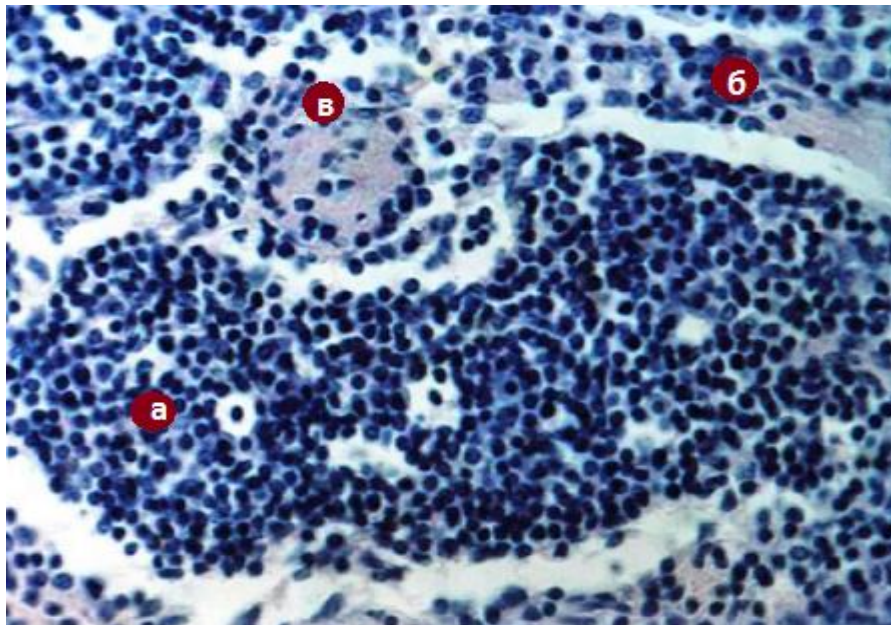


Рис. 2.9. Мікроскопічна будова лімфатичного вузла ВРХ за мікроелементозів: а – скупчення лімфоцитів і плазматичних клітин; б – набряк мозкових тяжів; в – інфільтрація мозкових тяжів лімфоцитами та плазматичними клітинами. Гематоксилін та еозин. X 400.

Під час гінекологічної диспансеризації нами було виявлено у 40% безплідних корів гіпофункцію яєчників, а у 60% – персистентні жовті тіла, фолікулярні кісти і порушення статевих циклів. Яєчники хворих тварин мали фолікули різної стадії розвитку, жовте тіло, а також атретичні тіла. Під білковою оболонкою розташовувалася невелика кількість примордіальних фолікулів. У деяких примордіальних фолікулах первинні овоцити зморщувалися і були зменшені в розмірах. Дрібні примордіальні фолікули піддавалися атрезії, відбувалося повне їх руйнування з поступовим заміщенням сполучною тканиною (рис. 2.10). Атрезії піддавалися також вторинні і третинні фолікули, однак атрезія примордіальних фолікулів виражена більшою мірою.

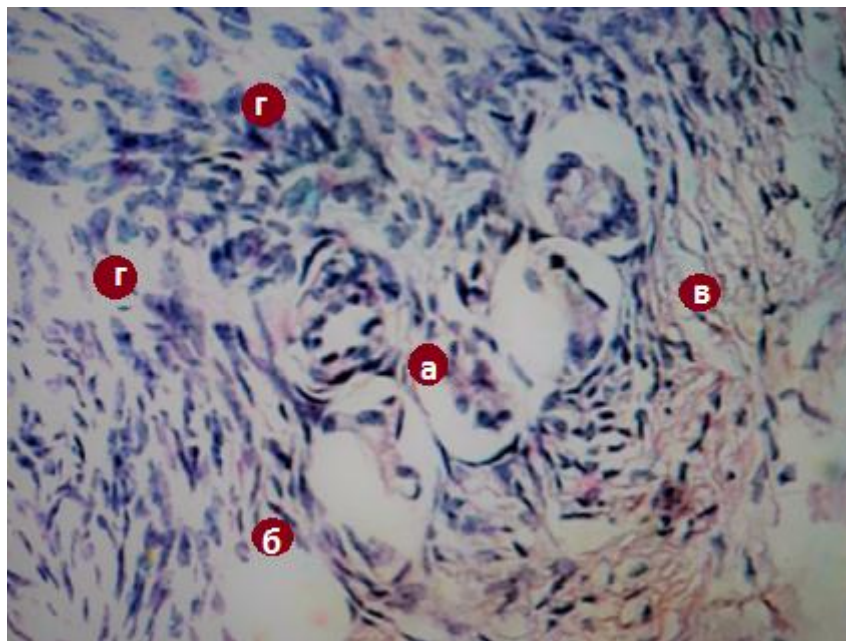


Рис. 2.10. Мікроскопічна будова яєчника ВРХ за мікроелементозів. Деструктивні зміни в яєчнику: а – руйнування фолікулярного епітелію; б – атрезія фолікулів; в – мукоїдне набухання строми яєчника; г – розростання сполучної тканини. Гематоксилін та еозин. X 400.

Висновки до розділу 2

Оцінюючи вміст мікроелементів у тварин дослідного господарства було встановлено значне достовірне зниження їх вмісту у сировотці крові. Вміст Йоду та Купруму у корів з ознаками мікроелементозів був нижчим від норми на 83%.

Вміст Кобальту та Мангану на 25,5 % та на 26 % був меншим у порівнянні з таким показником здорових тварин і становив $340,4 \pm 3,4$ нмоль/л. та $2,98 \pm 0,11$ мкмоль/л відповідно. Зниження рівня Мангану позначалося на стані кісткової тканини та паренхіматозних органів, в яких через порушення окисно-відновних процесів відмічали розвиток деструктивних змін, які проявлялися дистрофічними та некробіотичними процесами. Вміст Цинку у крові тварин із ознаками мікроелементозів був на 3,6 % нижчим ($p \leq 0,05$) відповідно до показників контрольних тварин та дорівнював $14,36 \pm 1,3$ ммоль/л.

Морфологічні зміни крові у корів за мікроелементозу проявлялися лейкоцитозом та розвитком гіпохромної анемії. Остання спричинена зниженням вмісту кобальту у сироватці крові хворих корів на 25,5 %, у порівнянні зі здоровими тваринами, що пов'язано безпосередньо із синтезом Вітаміну В12.

Активність трансаміназ таких АсАТ та АлАТ, які є діагностичними критеріями роботи печінки, нирок, серця, легень у хворих тварин була значно вищою від аналогічних показників у контролі на 38,8 % та 24,9 % відповідно. Це призвело до порушення процесів синтезу та обміну речовин, зокрема білкового та ліпідного і проявилось розвитком дистрофічних та атрофічних процесів у важливих паренхіматозних органах, таких як серце, печінка, нирки, легені.

Патоморфологічні зміни у тварин з вираженими клінічними ознаками порушень мінерального обміну виявляли в печінці, де відмічали зернисту і жирову дистрофію, відкладання жовтого пігменту у ендотеліоцитах синусоїдних капілярів (клітинах Купфера, печінкових макрофагах), що призводило до розвитку холестатичних явищ та некробіотичних процесів. В нирках виявляли запальні ділянки, які характеризувалися ураженням ниркових каналців коркового і мозкового шару. В легенях відмічали вогнища катаральної бронхопневмонії, набряк інтерстицію. В легеневій паренхімі, у просвіті альвеол знаходили значну кількість серозного ексудату і десквамовані альвеолоцити. В бронхах – набряк їх стінки та інфільтрацію лімфоцитами парабронхіальної тканини.

Імунокомпетентні органи, такі як селезінка і лімфатичні вузли, також зазнавали глибоких дистрофічних змін. В селезінки відмічали значне збіднення лімфоцитів білої пульпи, в результаті чого, співвідношення білої та червоної пульпи було більшим на користь червоної. У лімфатичних вузлах відмічали інфільтрацію мозкових тяжів лімфоцитами та плазматичними клітинами, що характеризує відповідь даного органа на активізацію адаптаційно-компенсаторних реакцій організму.

В яєчниках виявляли персистентні жовті тіла, фолікулярні кісти, та велику кількість атретичних фолікулів, що призводило до порушення статевого циклу.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Основною умовою ефективного ведення сучасного тваринництва є забезпечення потреби організму тварин у всіх поживних речовинах, необхідних для оптимального перебігу процесів обміну речовин. Чим більша продуктивність тварин, тим інтенсивніше протікають в організмі метаболічні процеси і тим вище повинні бути вимоги до повноцінності раціонів [32]. Одна з найбільш характерних особливостей всіх живих організмів, придбаних в процесі еволюції – це здатність адаптуватися до різних зовнішніх впливів, підтримувати постійність внутрішнього середовища незважаючи на зміни, що відбуваються в навколишньому середовищі. З цієї точки зору все життя – це постійне пристосування, адаптація, а всі зміни в організмі – пристосувальні.

Порушення мінерального обміну у тварин завдають великої економічної шкоди тваринництву України. Дана патологія носить масовий характер і пов'язана в основному зі станом природних і антропогенних біогеоценозів [1, 3]. Вітчизняними вченими проведено дослідження різних аспектів порушення мінерального обміну у тварин. Встановлено, що етіологією порушень мінерального обміну є недолік або надлишок макро- і мікроелементів і вони мають системний характер, супроводжуються ураженням всього організму і зниженням загальної неспецифічної резистентності та імунологічної реактивності [13, 15].

Саме тому прогнозування забезпеченості тварин мікроелементами і наукове обґрунтування системи діагностичних досліджень для виявлення клінічного, патоморфологічного, гематологічного, біохімічного та імунологічного статусу, розробка методів корекції мінерального обміну сільськогосподарських тварин є актуальними для економіки країни.

В результаті наших досліджень, було виявлено, дефіцитний вміст мінеральних речовин в ґрунтах сільськогосподарського використання ТОВ АП «Полісся» є первинною ланкою етіопатогенезу в біогеоценотичному ланцюзі, і виступає провідним фактором розвитку розладів мінерального обміну у сільськогосподарських тварин. У зв'язку з цим дефіцит міді в раціоні і порогові показники цинку, а так само недостатній вміст кобальту є причиною розладу обміну речовин у великої рогатої худоби в період найбільш інтенсивної метаболічної активності (період тільності), що в свою чергу призвело до розвитку метаболічних розладів і в кінцевій ланці біологічного ланцюга «мати-потомство».

Таким чином, вміст мікроелементів у системі ґрунт – корми у ТОВ АП «Полісся» Овруцького району Житомирської області перебуває на недостатньому рівні.

Недостатня забезпеченість тварин мікроелементами і надлишок кальцію призводить до порушень мінерального обміну, які характеризуються змінами клінічного, біохімічного, гематологічного, імунологічного та морфологічного статусів. Клінічно порушення мінерального обміну проявляються в змінах волосяного покриву: скуйовдженістю, сухістю, ламкістю волосся і неміцним утриманням їх в шкірі, збільшенням щитовидної залози, збільшенням і болючістю печінки.

Проведені нами дослідження ґрунтів ТОВ АП «Полісся» з низьким вмістом йоду, кобальту, міді і цинку встановили, що біохімічні показники крові тварин свідчать про значне порушення білкового та мінерального обмінів у ВРХ.

Так, біохімічний статус тварин має нестабільні показники, білоксинтезуюча функція печінки порушена. Порушення мінерального обміну у

тварин проявляються алопеціями навколо очей, розсмоктуванням останніх ребер, розм'якшенням останніх і зниженням щільності п'ятого хвостового хребця, різкою зміною фосфорно-кальцієвого обміну, білокутворюючої та пігментної функцій печінки. Встановлено, що мікроелементний статус корів істотно впливає на вміст загального білка, сечовини та активність амінотрансфераз у крові. У сироватці крові відзначається низький вміст загального кальцію, неорганічного фосфору, високий рівень білірубіну з порушенням білокутворюючої функції печінки. Гематологічний статус тварин характеризується вираженою анемією.

Завдяки проведеними нами гістологічним дослідженням, виявлено, що в організмі тварин відбувається системне його ураження, що виражається внутрішньоклітинними деструктивними процесами в трубчастих кістках, печінці, нирках, селезінці і яєчниках.

Найбільші зміни відбувалися в печінці, які проявлялися деструктивними змінами гепатоцитів. В часточках печінки порушувалася балочна будова. Найбільшій мірі деструктивних змін піддавалися периферичні ділянки часточок печінки, тоді як центральні ділянки залишалися без суттєвих змін.

Висновки до розділу 3

Забезпечення тварин поживними речовинами, вітамінами, зокрема, мікроелементами впливає перш за все на резистентність імунної системи, продуктивність тварин та на життєздатність і здоров'я потомства. Збалансований раціон за мікроелементами дає змогу задовольнити нормальний перебіг метаболічних процесів в організмі ВРХ, який значно посилюється в період тільності. Нестача таких важливих мікроелементів, як Іод, Купрум, Мідь, Кобальт, Цинк у ґрунтах, воді та кормах призводить до розвитку хронічних захворювань ВРХ з ураженням шкіри та її похідних, глибоких дистрофічних змін у паренхіматозних органах та народження слабкого та нежиттєздатного потомства. Телята, які народжуються від таких корів, через порушений внутрішньоутробний розвиток, мають знижену масу тіла, значно відстають у рості та розвитку, що для господарства складає значні економічні збитки.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Встановлений вміст окремих мікроелементів у ґрунтах та кормах ТОВ АП «Полісся» засвідчує недостатній їх рівень, що сприяє розвитку розладів мінерального обміну у великої рогатої худоби.

2. Недостатня забезпеченість тварин мікроелементами і надлишок кальцію призводить до порушень мінерального обміну, які характеризуються змінами клінічного, біохімічного, гематологічного, імунологічного та морфологічного статусів.

3. Клінічно порушення мінерального обміну проявляються в змінах волосяного покриву: скуйовдженістю, сухістю, ламкістю волосся і неміцним утриманням їх в шкірі, деформацію копитець, а також збільшенням щитовидної залози, збільшенням і болючістю печінки.

4. Вміст Йоду в сироватці крові тварин з ознаками мікроелементозів на 19,5 %, Купруму на 20,6 %, Цинку на 3,6 %, Кобальту на 25,5 % та Мангану на 26 % нижче від таких показників у клінічно здорових тварин.

5. Також мали місце високий вміст білірубіну в сироватці крові і висока активність АЛАТ та АсАТ. Зниження показників кальцію та фосфору. Гематологічний статус тварин характеризується вираженою анемією.

6. Нестача мікроелементів у великої рогатої худоби приводила до виражених патоморфологічних змін кісткової тканини і внутрішніх органів.

7. З метою контролю стану обміну речовин у тварин ТОВ АП «Полісся» необхідно проводити диспансеризацію за системою комплексного дослідження з урахуванням забезпеченості їх мікроелементами.

8. Для збереження поголів'я даного господарства та підвищення продуктивності тварин, необхідно провести розробку мір лікування хворих та профілактику клінічно здорових тварин щодо мікроелементозів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

3. Демидюк С. К. Клінічний статус у корів за нестачі окремих мікроелементів в зоні західних районів України. Сільський господар. Львів. 2003. № 9–10. С. 13–15.
4. Мазуркевич А.Й. Вплив рівня окремих мікроелементів на показники обміну білка у корів різних біогеохімічних провінції та народжених від них телят. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірних наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. 2017. Вип. 34. Ч. 2. С. 101–105.
5. Долецький С.П. Минеральный обмен у коров в зависимости от изменений биогeoценоза в геохимических зонах Украины. Ветеринарный врач. Казань. 2013. № 6. С. 35–37.
6. Leach R. M., Harris D. H. Manganese. Handbook of nutrition all yessential mineral elements. MarcelDekker, NewYork. 1997. P. 335–356.
7. Лісовський В.О. Гематологічні показники крові за мікроелементозів у корів та їх потомства. Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» Житомир: Полісся, 2020. С. 160–164.
8. Лісовський В.О., Горальський Л.П., Колеснік Н. Л. Біохімічні аспекти мікроелементозів у корів та їх потомства. Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» Житомир: Полісся, 2020. С. 157-160.
7. Лісовський В.О., Горальський Л.П., Колеснік Н.Л. Неспецифічна резистентність у корів та їх потомства за мікроелементозів. «Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук»: матеріали Першої Всеукраїнської студентській наук.-практ. конференції. 24-25 березня 2021 р. Житомир: Житмирський базовий фармацевтичний фаховий коледж, 2021. Т.1. С. 75-77.
8. Демидюк С. К. Стан мінерального обміну у високопродуктивних тварин. Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин УААН. Львів. 2004. Вип. 5. № 3. С. 20–30.

9. Оберлис Д., Харланд Б., Скальный А. Биологическая роль микроэлементов у человека и животных. СПб.: Наука. 2008. С. 544.
10. Кабыш, А. А. О биогеохимических провинциях в регионе Южного Урала. А. А. Кабыш. Актуальные проблемы ветеринарии, животноводства и подготовки кадров на Южном Урале : материалы науч.-метод. конф. (1-3 февр. 1995, г.Троицк) / Урал. гос. ин-т вет. медицины. Троицк, 1995. С. 25-27.
11. Ковальский, В. В. Микроэлементы в растениях и кормах. В. В. Ковальский, Ю. И. Раецкая, Т. И. Грачева. Москва : Колос, 1971. 235 с.
12. Клейменов, Н. И. Минеральное питание скота на комплексах и фермах. Н. И. Клейменов, М. Ш. Магомедов, А. М. Венедиктов. Москва : Россельхозиздат, 1987. 190 с.
13. Лебедев, Н. И. Использование микродобавок для повышения продуктивности жвачных животных. Н. И. Лебедев. Ленинград: Агропромиздат, 1990. 94 с.
14. Гертман, А. М. Лечение гепатоза молочных коров в условиях природнотехногенной провинции Южного Урала / А. М. Гертман, Т. С. Самсонова // Ветеринарная патология. 2012. Т. 39. № 1. С. 21-26.
15. Мацинович, А. А. Антиокислительная активность крови (АОА) и ее взаимосвязь с содержанием микроэлементов в крови у овец / А. А. Мацинович // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины». 2015. Т. 51. № 1-1. С. 91-95.
16. Кальницкий, Б. Д. Минеральные вещества в кормлении животных / Б. Д. Кальницкий. Ленинград : Агропромиздат, 1985. 210 с.
17. Evans, G. W. New aspects of the biochemistry and metabolism of copper / G. W. Evans // Zinc and copper in clinical medicine. – New York ; London, 1978. – Vol. 2. – P. 113 -118.
18. Смоляр, В. И. Гипо- и гипермикроэлементозы / В. И. Смоляр. – Киев : Здоровья, 1989. – 149 с.

19. Cousins, R. J. Absorption, transport and hepatic metabolism of copper and zinc: special reference to metallothionein and ceruloplasmin / R. J. Cousins // *Physiol. Rev.* – 1985. – Vol. 65. – P. 238-310.

20. Effect of vitamin E supplementation in diets with a low concentration of selenium on mammary gland health of dairy cows / W. P. Weiss, J. S. Hogan, D. A. Todhunter, K. L. Smith // *Journal Dairy Science.* 2007. № 80. P. 1728-1737.

21. Абдурахманов, Г. М. Экологические особенности содержания микроэлементов : монография. Г. М. Абдурахманов. Москва : Наука, 2004. 280 с.

22. Курдеко, А. Микроэлементозы у коров в пастбищный период / А. Курдеко, А. Мацинович. *Ветеринарное дело.* 2016. № 5. С. 12-14.

23. Москалев, Ю. И. Минеральный обмен / Ю. И. Москалев. – Москва : Медицина, 1985. 287 с.

24. Корочкина, Е. А. Показатели белкового и минерального обмена веществ сухостойных высокопродуктивных коров при введении витаминноминеральных болсов пролонгированного действия / Е. А. Корочкина, К. В. Племяшков // *Сборник научных трудов Северо-Кавказского научноисследовательского института животноводства.* – Краснодар, 2014. Т. 1, № 3. –С. 243-250.

25. Жаворонков, А. А. Микроэлементозы – новый класс болезней человека, животных и растений / А. А. Жаворонков, Л. М. Михалева, А. П. Авцын. *Труды Биогеохимической лаборатории. Рос. акад. наук, Ин-т геохимии и аналит. химии им. В.И. Вернадского.* Москва, 1999. Т. 23 : Проблемы биогеохимии и геохимической экологии. С. 183-199.

26. Ковальский, В. В. Современные направления и задачи биогеохимии. В. В. Ковальский. *Биологическая роль микроэлементов : [сб. ст.].* Москва, 1983. С. 3-17.

27. Фоминова, И. О. Профилактика смешанных заболеваний животных микроэлементами. И. О. Фоминова. *Инновации в производстве, хранении и*

переработке сельскохозяйственной продукции : науч.-практ. конф. студентов, аспирантов и молодых ученых. – Ставрополь, 2015. С. 240-243.

28. Корочкина, Е. А. Влияние витаминно-минеральных препаратов пролонгированного действия на обмен веществ и воспроизводительную способность высокопродуктивных коров / Е. А. Корочкина. Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. 2013. № 1. С. 128-133.

29. Судаков М. О., Береза В. І., Погурський І. Г. та ін. Мікроелементози сільськогосподарських тварин. К.: Урожай. 1991. 144 с.

30. Эндемические болезни сельскохозяйственных животных / Уразаев Н. А., Никитин В. Я., Кабыш А. А. [и др. – Москва : Агропромиздат, 1990. 271 с.

31. Проблемы микроэлементозов животных / Б. Я. Бирман, М. П. Кучинский, Т. В. Безнос [и др.] // Лазерно-оптические технологии в биологии и медицине : материалы междунар. конф. Минск, 2014. – Т. 2. – С. 423-426.

32. Сорочинская, О. А. Микроэлементы в повышении продуктивности животных / О. А. Сорочинская. Инновации в производстве, хранении и переработке сельскохозяйственной продукции : науч.-практ. конф. студентов, аспирантов и молодых ученых. Ставрополь, 2015. С. 214-216.

33. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for vitamins and minerals. National Academy Press, Washington, DC. 2000. P. 307–309.

34. Москаленко Р. А. Хімічний гомеостаз щитоподібної залози під впливом модельованого мікроелементозу. Морфологія. 2009. Т. 3. № 3. С. 15–19.

35. Исмагилова, Э. Р. Связь содержания микроэлементов в биогеоценотической цепи «Почва-корм» и прогноз микроэлементного состава кормов в почве / Э. Р. Исмагилова, В. Н. Байматов // Вестник Омского государственного аграрного университета. 2012. – № 2 (6). С. 23-27.

36. Самохин, В. Т. Проблемы микроэлементозов в животноводстве / В. Т. Самохин // Ветеринария. 1992. № 1. С. 48-50.

37. Хазипов, Н. З. Биохимия животных / Н. З. Хазипов, А. Н. Аскарлова. Казань, 1999. –286 с.

38. Suttle N. F. The interactions between copper, molybdenum, and sulphur in ruminant nutrition. *Annu Rev Nutr.* 1991. V. 11. P. 121–140.
39. Филиппов, Д. И. Применение селена в ветеринарии / Д. И. Филиппов // Современные проблемы ветеринарной практики АПК : II Всерос. науч.-практ. интернет-конф. практ. специалистов. – Ставрополь, 2016. С. 217-219.
40. Новое в минеральном питании сельскохозяйственных животных / С. А. Лапшин, Б. Д. Кальницкий, В. А. Кокорев, А. Ф. Крисанов. – Москва : Росагропромиздат, 1988. 207 с.
41. Микроэлементозы сельскохозяйственных животных : учеб. пособие для студентов вет. фак. С. П. Ковалев, А. П. Курдеко, Г. Г. Щербаков, Ю. К. Коваленок, В.Д. Раднатаров, А.А. Эленшнегер, А.А. Маццинович, А. А. Белко ; под ред. С. П. Ковалева ; Санкт-Петербург. гос. акад. вет. медицины. Санкт-Петербург, 2013. 132 с.
42. Burt, A. D. Pathobiology of hepatic cells / A. D. Burt // *J. Gastroenterol.* 2009. № 34. P. 299-304.
43. Стекольников, А. А. Справочник по ветеринарии : учеб. пособие / А. А. Стекольников, А. Ф. Кузнецова. – Санкт-Петербург : Проспект науки, 2011. 543 с
44. Кулинский, В. И. Активные формы кислорода и оксидативная модификация макромолекул: польза, вред и защита / В. И. Кулинский. *Соровский образовательный журнал.* 1999. № 1. С. 2-7.
45. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных / А. М. Смирнов [и др.]. Москва : Агропромиздат, 1988. 512 с.
46. Воробьев, В. И. Физиологические аспекты минерального обмена у симментальских коров, разводимых в экологических условиях низкого уровня Se, I и Co в среде и кормах Нижней Волги / В. И. Воробьев, Д. В. Воробьев // *Фундаментальные исследования.* 2014. № 8-4. С. 864-870.
47. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов и др.. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с., ил.

48. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І.; Навчальний посібник. Житомир: Полісся, 2005. 227 с.