

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра внутрішньої патології,
акушерства, хірургії і фізіології

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

КОРОЛЬЧУК ВЛАДИСЛАВ ВАДИМОВИЧ

УДК: 619:636.2:636.084:616-092:591.43

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

«ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОСТЕОДИСТРОФІЇ У БИЧКІВ НА
ВІДГОДІВЛІ »

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.

Керівник роботи:
Русак В.С.
К. вет. н., доцент

АНОТАЦІЯ

Корольчук В.В. «Діагностика та лікування остеодистрофії у бичків на відгодівлі». – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

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

Кісткова дистрофія – це хронічно протікаюча поліморфна хвороба, яка в основному характеризується порушенням мінерального обміну зокрема кальцієво-фосфорного та вітамінного.

Застосування суміші кормових підкормок: Natuphos E 10000 + Calciton organic хворим бичкам, позитивно впливає на загальний стан тварин та обмінні процеси, що проявлялось підвищення рівня гемоглобіну, глюкози, загального білка, кальцію та неорганічного фосфору у фізіологічних межах. Що вказує про корегуючий вплив препаратів на обмін речовин. А зниження активності лужної фосфатази на відновлення мінерального обміну.

Ключові слова: бички, відгодівля, патологія мінерального обміну речовин, лікування

Abstract

Korolchuk V. «Diagnosis and treatment of osteodystrophy in fattening bulls» – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualification work to obtain a Masters degree in 211 specialty – Veterinary medicine. Polissia National University, Zhytomyr, 2022.

Bone dystrophy is a chronic polymorphic disease, which is mainly characterized by disorders of mineral metabolism, including calcium-phosphorus and vitamin.

Application of a mixture of feed: Natuphos E 10000 + Calciton organic to sick bulls, has a positive effect on the general condition of animals and metabolic processes, manifested by increased levels of hemoglobin, glucose, total protein, calcium and inorganic phosphorus within physiological limits. Which indicates the corrective effect of drugs on metabolism. A decrease in the activity of alkaline phosphatase to restore mineral metabolism.

Key words: bulls, fattening, pathology of mineral metabolism, treatment

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
ЗМІСТ.....	3
ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1. Остеодистрофія (загальні поняття та фактори, які її обумовлюють).....	7
1.2. Симптоматика остеодистрофії.....	9
1.3. Терапевтичні та профілактичні заходи за остеодистрофії.....	13
Висновок з розділу 1.....	15
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	16
2.1. Матеріали і методи.....	16
2.2. Характеристика господарства.....	17
3. Результати власних досліджень.....	18
2.3.1. Моніторинг виробничих показників господарства.....	18
2.3.2. Дослідження клінічних, морфологічних та специфічних біохімічних показників крові бичків хворих на кісткову дистрофію.....	20
2.3.3. Дослідження клінічних та лабораторних показників крові у бичків 6 місячного віку при застосуванні лікування.....	21
2.3.4. Дослідження клінічних та лабораторних показників крові у бичків віком 1 рік при застосуванні лікування.....	25
Висновок до розділу 3.	28
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	29
Висновок до розділу 4.....	31
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	32
СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ.....	34

ВСТУП

Науковцями доведено, що у відповідності до науково-обґрунтованих норм харчових продуктів, нормальне існування людини, можливе тільки за щоденного споживанні продуктів тваринництва [1].

Саме тому, тваринництво, одна із стратегічних галузей сільського господарства, яка забезпечує населення України повноцінними продуктами харчування. Успіх розвитку цієї галузі забезпечується за рахунок використання пасовищ, які дозволяють забезпечити тварин кормами високої якості та в достатній кількості. Основним напрямком розвитку галузі є збільшення виробництва молока, яловичини, свинини, м'яса птиці [2-3].

Крім того впровадження сучасних технологій утримання та годівлі є всі можливості суттєво підвищити рентабельність виробництва [4].

Проте не дивлячись на успіхи розвитку тваринництва, серед високопродуктивних тварин зони Полісся України широко розповсюджені незаразні хвороби, які спричинені порушенням обміну речовин [5].

В основному вони зустрічаються на початку зимового періоду, це обумовлено дефіцитом та порушенням співвідношенням в раціонах поживних, мінеральних та біологічно активних речовин, відсутністю моціону [6].

Найбільш розповсюдженішими патологіями обміну речовин є кетоз, гіпокальціємія, остеодистрофія та гіповітамінози [7].

Патології, до яких призводить порушення обміну речовин, зокрема мінерального, завдають значних економічних збитків скотарству, оскільки вони протікають хронічно, спричиняють зниження обсягів виробництва та якості продукції та скорочуються строки продуктивного використання тварини [8].

Оскільки хвороби спричинені порушенням мінерального обміну перебігають повільно і у початковій стадії вони мають субклінічний характер, коли її клінічні ознаки чітко не прослідковуються. Але в цей період хвороби у тварин знижується продуктивність у вигляді пониження середньо добових

приростів, надоїв, погіршується відтворна здатність. У молодняку для цієї патології характерні розлади системи травлення та кістяка [9].

У подальшому, патологія мінерального обміну, призводить до погіршення роботи всіх систем та органів, які проявляються морфологічними та функціональними змінами, про що свідчать певні клінічні ознаки, властиві тільки для хвороб які спричинені порушенням мінерального обміну [10].

Дослідженнями науковців встановлено, що на ранніх стадіях розвитку хвороб спричинених порушенням мінерального обміну можна виявити за комплексом клінічних ознак та лабораторних досліджень крові, сечі, молока, оскільки це дає можливість своєчасно призначити правильне лікування хвороб. Тому, роботи, направлені на вивчення впливу засобів, які корегують мінеральний обмін є актуальними.

Структура та обсяг роботи. Робота має такі розділи: вступ, огляд літератури, результати досліджень, аналізу і узагальнення результатів, висновків і пропозицій, списку використаних джерел, який включає 40 джерел.

Кваліфікаційна робота викладена на 37 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована: 4 рисунками.

Мета і предмет досліджень. Метою кваліфікаційної роботи було дослідження клінічного стану, змін деяких показників крові за остеодистрофії у бичків та впливу різних схем терапії за їх лікування. Для досягнення зазначеної мети були поставлені наступні завдання:

- Провести клінічне обстеження поголів'я бичків на відгодівлі.
- Дослідити морфологічні та біохімічні показники крові бичків.
- Запропонувати ефективну схему лікування для корекції та усунення патологій мінерального обміну.

Експериментальну частину роботи проводили на базі СТОВ «Старокотельнянське» с. Стара Котельня, Андрушівського району, Житомирської області.

Матеріалом для досліджень був клінічний стан бичків, морфологічні та деякі біохімічні показники крові.

Об'єктом досліджень: бички різного віку з ознаками остеодистрофії.

Методи дослідження: загально клінічні, морфологічні, біохімічні та статистичні.

Особистий внесок здобувача. Всю роботу та маніпуляції, які були застосовані в експерименті виконано особисто здобувачем. Завдання, які були поставлені перед студентом виконані повністю. Обробивши статистичні дані амбулаторних журналів господарства та результатів диспансеризації, аналіз літературних даних, у яких була інформація про остеодистрофію великої рогатої худоби, зрозумів що випадки хвороби не поодинокі саме тому і вибрав таку тематику кваліфікаційної роботи. Базою виконання було вибрано СТОВ «Старокотельнянське». Аналіз отриманих результатів проводилось разом з керівником.

Узагальнення результатів та їх інтерпретація висвітлені у висновках та пропозиціях виробництву. Оформлення роботи та видання проведено під керівництвом наукового керівника.

Апробація результатів проводилась на міжнародних та всеукраїнських науково-практичних конференціях: «The 1 st International scientific and practical conference «Modern research in world science»» (Lviv, 2022); «Дні студентської науки» у Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, (Львів, 2022).

На основі наукових досліджень було надруковано 2 тези:

1. Корольчук В.В. Моніторинг фосфорно-кальцієвого обміну у корів. *Modern research in world science : proceedings of the 1 st International scientific and practical conference, 17-19 April, 2022. Lviv, Ukraine, 2022. P. 63–66.*
2. Владислав Корольчук, Василь Русак Моніторинг фосфорно-кальцієвого обміну у корів. «Дні студентської науки» у Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького : матеріали конференції, 19-20 травня 2022. Львів, 2022. С. 57–60.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Остеодистрофія (загальні поняття та фактори, які її обумовлюють)

Остеодистрофія, кісткова дистрофія або остеомаліяція – це хронічне захворювання, яке протікає з характерними дистрофічними змінами у кістковій тканині внаслідок порушення мінерального та вітамінного обміну [11].

Захворювання характеризується не зворотними змінами у кістковій системі, ураженням травної, нервової системи та дисбалансом мінеральних та вітамінних показників крові [12].

Нажаль кісткова дистрофія зустрічається в нашій країні доволі часто. Найчастіше до цієї недуги схильні високопродуктивні тварини у віці 2-5 років. У молодших тварин хвороба перебігає ще більш важче у них спостерігається викривлення (деформація) кінцівок, потоншення кісток [13].

Масові прояви хвороби у продуктивних тварин наносять великий економічний збиток скотарству за рахунок загибелі тварин, вимушеного забою, зниженням вгодованості, великої витрат на довготривале лікування [14-15].

Багато численними працями які були направлені на вивчення остеодистрофію, було встановлено велику кількість факторів, що сприяють порушенню мінерального та вітамінного обмінів [1, 6, 8, 14].

До цих факторів можна віднести значне зниження вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору внаслідок нестачі в раціоні вітаміну Д, або внаслідок порушення всмоктування цих елементів у травному каналі [16].

До інших факторів можна віднести надлишок в раціоні елементів антагоністів які перешкоджають контакту елементів з активними речовинами. Крім того значну роль у розвитку остеодистрофії відносять малій кількості сонячної інсоляції тварин. Оскільки відомо, що світлове голодування призводить до порушення процесу перетворення холестеролу в активний холекальційферол (вітамін Д₃), який необхідний для нормального протікання кальцій-фосфорного обміну [17].

Сприяють розвитку цієї патології і обмеження у активних рухах, незбалансованість раціонів за мінеральними речовинами, згодовуванню великої кількості соковитих кормів, а також продуктів, які містять високий вміст молочної фосфорної кислоти [18].

Деякі вчені пов'язують виникнення кісткової дистрофії з екзогенним авітамінозом вітаміну А. це пов'язано з прийняттям участі вітаміну Д у перетворенні каротину в вітамін А. Оскільки екзогенна та ендогенна А вітамінна недостатність порушує функціонування клітин кісткової тканини (остеобласти), внаслідок чого змінюється структура та форма кісток [19, 20].

Інші вчені вважають, що причиною розвитку хвороби є недостатня кількість солей фосфорної кислоти та незбалансованість раціонів за білками та вітамінами. Крім того захворювання можуть викликати розлади вазомоторних центрів та центральної нервової системи які ведуть до послаблення трофічних процесів зокрема у кістковій тканині [21].

У деяких випадках кісткова дистрофія може розвиватись на фоні загального голодування, а також при дефіциті в раціоні білків, кальцію та фосфору. Суме в цьому випадку остеодистрофія характеризується порушенням росту кісток, заміною сольового складу кісткової тканини, підвищенням активності одного із факторів росту кісток у вигляді лужної фосфатази.

Розвиток остеомаліції спричиняють розлади функцій залоз внутрішньої секреції. Так при гіперфункції навколо щитоподібної залози спостерігаються порушення кальцій-фосфорного обміну внаслідок підвищення активізації діяльності остеобластів за рахунок збільшення секреції паратгормону. Ці процеси ведуть до вимивання солей кальцію і фосфору з кісткової тканини [22].

Доведено, що розвиток хвороби може залежати від умов утримання тварин. Так утримання бичків у сирих та темних приміщеннях з недостатнім моціоном призводить до погіршення та гальмування обмінних процесів в організмі, зокрема мінеральних речовин [23].

Вторинна остеодистрофія може виникати як ускладнення кетозу, мікроелементозів та ряду інших захворювань, які перебігають з ознаками ацидотичних та ендокринних розладів [24].

1.2. Симптоматика остеодистрофії

Кісткову дистрофію класифікують, виходячи головним чином тільки із клінічних ознак захворювання. Класифікація ензоотичної остеодистрофії з урахуванням живої ваги, характеру перебігу хвороби і наслідків адаптації організму вивчені недостатньо [25-26]. Тому немає чіткого обґрунтування субклінічного і початкового візуального процесу остеомалаяції.

Розрізняють субклінічний перебіг хвороби тобто початок розвитку патології, клінічно виражений перебіг хвороби, коли хвороба прогресує, та період згасання симптомів або реконвалесценцію.

Критерієм, на за яким класифікують розвиток патології це показник щільності тіл хвостових хребців, виражених у довжині. Здорові тварини мають цей показник на рівні 835 мг/см, проте у хворих на остеодистрофію тварин із субклінічною формою, яка прогресує він коливається в середньому 780 мг/см. А у тварин у яких спостерігаються клінічні ознаки хвороби цей показник знижується до позначки 750 мг/см [27].

Прихована форма остеодистрофії перебігає, в основному, відносно легко та малопомітно і не супроводжується якими-небудь специфічними симптомами. У цих тварин загальний стан може бути задовільним, вгодованість середня і навіть вища. Видимі слизові оболонки без видимих змін. Відмічають невелике зниження апетиту. З розвитком хвороби знижується вгодованість, продуктивність, затримується сезонна линька, спостерігається прояв ознак лизухи, внаслідок порушення функцій системи травлення.

При клінічній формі кісткової дистрофії зменшується щільність кістяку. За лабораторного дослідження сироватки крові відзначаємо гіпопротеїнемію, зниження рівня гемоглобіну, значні зміни кислотно-лужного співвідношення

в бік ацидозу до 450 мг% та нижче. За морфологічними показниками знижується кількість еритроцитів, збільшується кольоровий показник до 1,30. [28].

Деякими авторами встановлено, що розвиток мінерального дефіциту у тварин змінюються всі біохімічні показники: знижується кількість загального кальцію до 1,05 ммоль/л, неорганічного фосфору до 2,5 ммоль/л. проте основним критерієм розвитку остеодистрофіє є порушення активності лужної фосфатази в сироватці крові. Також у хворих тварин спостерігається різке зниження концентрації глюкози в крові до 4,2 ммоль/л [29].

Як зазвичай, захворюванню передують патології, які пов'язані з розладами травлення та лизухою. Лизуха спостерігається у 90 % телят річного віку. Ці тварини облизують камені на пасовищі, стіни в приміщенні, заковтують цеглини, кістки, п'ють гноївку.

Сторонні тіла які потрапили у травну систему тварин часто викликають травматичні ретикуліти та перикардит, обтурацію кишечника, за розвитку таких патологій тварина гине [24].

За остеодистрофії прийом корму знижується, але підсилюється спрага, іноді тварини можуть випити до 80 л води за добу. Жуйка частіше збережена, але млява, уповільнена, у важких випадках вона взагалі може бути відсутня, у окремих випадках спостерігається порушення ритму скорочення рубця. В наслідок травм сітки при глибокій пальпації в області мечеподібного відростка відзначають болючість [21].

Кількість дихальних рухів знаходиться на верхній фізіологічній межі, у теплу пору року, але можливе збільшення до 70 дихальних рухів, а в окремих випадках до 90 дихальних рухів.

Дуже часто патологія супроводжується частковими застоєм в легенях, а при тривалому залежуванні закінчується гіпостатичною пневмонією. У тяжких випадках відзначені зміни й внутрішніх органах, зокрема в печінці.

Саме тому, з цією патологією при перкусії часто виявляють збільшення печінкової притупленості, болючістю при пальпації особливо в ділянці 10-міжребір'я.

Тварини з ознаками остеодистрофії мають зміни з боку серцево-судинної системи, поступово розвивається міокардіодистрофія. У деяких випадках відзначають аритмію та тахікардію. В окремих тварин спостерігаються ознаки порушення гемодинаміки, що проявляється венозним та артеріальним зниженням тиску [19].

За ускладнення остеодистрофії перикардитом пульс прискорюється до 140 уд./хв, з'являються шуми плескоту, а потім тертя, значно збільшується границя серцевого притуплення. За такого випадку у тварин різко підвищується температура тіла і погіршується загальний стан тварин.

Шкірні рефлекси чітко виражені, або трохи знижені. Шкірна болючість частіше буває значно підвищеною, рідше нормальною. Нервово-м'язовий тонус знижений [20].

При кістковій дистрофії у багатьох тварин затримується линяння до початку літа, а іноді до осені. Волосяний покрив забарвлюється в матовий відтінок. У деяких тварин спостерігаються ознаки алопецій, виникають ушкодження шкіри у вигляді дерматитів та екземи [30].

Слизові оболонки без видимих змін, але з розвитком малокрів'я, кон'юнктива стає анемічною з матовим відтінком. За серцевої недостатності слизові оболонки стають ціанотичними, судини кон'юнктиви розширюються переповнюючись кров'ю. При порушенні функцій печінки і розвитку жовтяниці кон'юнктива забарвлюється в жовтий колір. [31].

Специфічні симптоми хвороби при якій уражена кісткова система виражені по-різному і багато в чому залежить від розвитку патологічного процесу. З початку хвороби у тварин спостерігають обережні, сковані рухи, а пізніше зовсім неможливі. При русі кроки коротшають і сильно утруднюють винос кінцівки назад. Одночасно з утрудненими рухами у тварин спостерігається кульгавість, а з розвитком хвороби відзначають деформацію

грудної клітини та кісток тазу. За змін при деформації грудна клітка підтягується якби перетягує в область мечеподібного відростка [12, 18, 24, 32].

У тварин виявляють викривлення хребта в хвостових хребців внаслідок чого хвіст звалюється в одну із сторін. Іноді відмічають хиткість зубної аркади.

У молодняку спостерігається деформація трубчастих кісток, кісток черепа, оскільки саме ці кістки активно ростуть [33].

Дорослі тварини мають наступні зміни: на ребрах утворюється потовщення величиною з куряче яйце. Патологічні зміни виникають у зоні перебудови зазвичай в середині чи в нижчій третині ребра, але можуть бути виявлені й у місцях переходу ребра у хрящову тканину. Ці потовщення можуть носити поліморбний характер, охоплюючи все ребро від муфти.

Ураження суглобового апарату, призводить до порушення координації рухів. Поперечні відростки поперекових хребців в наслідок розм'якшення кісткової тканини легко вигинаються, це можна відчуту шляхом пальпації, а під впливом ваги черевних органів вони згинаються вниз.

У процесі розвитку остеодистрофії виявляються нерівномірні осередки дифузного стоншення кісток. У місцях стоншення кісток і розширення країв ребра виявляють горбисті нерівності. Ребра зазвичай м'які та болючі. Основною ознакою кісткової дистрофії є одиночні, множинні переломи кісток в наслідок крихкості кістяка при незначних механічних впливах [34].

На місці переломів з'являються припухлості, деформації кісткова крепітація, рухливість та болючість. Тварина не може спиратись на уражену кінцівку, як при русі, так і у стані спокою. У тварин спостерігається не притаманна для кінцівок постава, викривлення спини при переломах хребта.

Численними дослідженнями підтверджуються дані, що в раціонах великої рогатої худоби дуже часто спостерігається дефіцит мікроелементів таких як : кобальт, йод, мідь, цинк. Щоб збалансувати раціони за мінеральними речовинами, треба знати потребу тварин в цих елементах.

Кісткова дистрофія протікає з вираженим порушенням кальцієво-фосфорного обміну та супроводжується порушенням всіх обмінів речовин. Це

проявляється різкими коливаннями біохімічних показників: загального кальцію, білка, неорганічного фосфору, лужної фосфатази, каротину в сироватці крові. Все це вказує на порушення, що виникає в організмі, внаслідок недостатньої кількості життєвоважливих речовин які надійшли в організм.

За даними деяких науковців при різній важкості остеодистрофії відзначаються різні ступені засвоєння поживних речовин організмом. Саме тому при важкому стані вуглеводи з корму, майже не засвоюються. Оскільки вуглеводи в організмі, незважаючи на низький вміст у крові, тривалий час не засвоюються печінкою, частина його виділяється із сечею [35].

Інші науковці відзначали істотні зміни з боку вмісту рубця, що проявлялось зменшенням загальної кількості інфузорій, зниження їх рухливості та слабка засвоюваність мікроорганізмами рубця крохмалю та закислення вмісту рубця. І чим тяжче протікає патологія, тим виражені зазначені зміни.

1.3. Терапевтичні та профілактичні заходи за остеодистрофією

За кісткової дистрофії задача лікаря ветеринарної медицини насамперед врахувати перебіг хвороби, стан кісткової, травної, серцево-судинної систем, характер порушення обміну речовин та сприяти відновленню процесів травлення і корекції обмінних процесів. Проте головне це визначити якого саме елементу чи елементів не вистачає в організмі та як цю проблему можна усунути.

У боротьбі з кістковою дистрофією застосовують комплекс заходів які мають бути направлені на: - створення потужної якісної кормової бази для повноцінного раціону; - утримання тварин у нормальних санітарно-гігієнічних умовах з дотриманням вимог активного моціону [36].

Складання раціону має бути обдумливе з врахуванням співвідношень окремих поживних речовин зокрема цукрово-протеїнове, кальцієво-фосфорне

відношення, дисбаланс яких призводить до розвитку хвороб які пов'язані з обміном речовин [37].

Лікування повинно бути комплексне із застосуванням дієтотерапії, покращення умов утримання та інтенсивної заміної терапії

Збалансована годівля не тільки сама по собі є профілактичним чинником, але деякою мірою, може сприяти ефективності застосованим лікувальним препаратам. Тому при застосуванні дієтотерапії використовують легкоперетравні та легкозасвоювані високопоживні корми [38].

Лікарі рекомендують перевести тварину у просторе, добре вентиляване приміщення, надавати активний моціон.

До раціону додатково призначають мінеральні елементи та вітаміни, з урахуванням аналізу кормів які споживають хворі тварини. У вигляді комплексного препарату гарний ефект дає риб'ячий жир.

Ефективним та дешевим методом лікування кісткової дистрофії є введення до раціону кісткового борошна, сечовини, хлористого кобальту, сірчаного цинку, марганцю та калію йодиду в комплексі з тривітаміном.

Гарний терапевтичний ефект науковці мали при введенні в раціон солей кобальту і марганцю.

За важкого перебігу кісткової дистрофії до мінеральних елементів слід додавати кормові дріжджі, цукор, двовуглецевої соди. При виявленні глюкози в сечі слід вводити інсулін.

Заданими лікарів практиків ефективно і економічно вигідно при лікуванні остеодистрофії включати додатково до раціону сечовину, кісткове борошно, кобальт хлористий, мідь, марганець, цинк сірчаноокислий протягом декількох місяців.

У перші дні цієї патології рекомендується вводити внутрішньовенно розчин глюканату 20 %, кальцію бороглюканату.

Вчені вказують на позитивний вплив комплексної сполуки як мідь, кобальт, йод казеїнової прокислоти. Цей комплекс позитивно впливає на мінералізацію кісток, вміст загального кальцію, білку, неорганічного фосфору,

гемоглобіну, глюкози та кількості еритроцитів. Крім того ефект цієї сполуки проявляється на приростах та лабораторних показниках крові [39].

У дуже важких випадках особливу увагу приділяють поповненню організму простими вуглеводами, тому рекомендують вводити 200-300 мл 40 % глюкозу або внутрішньо 200г цукру з кормовими дріжджами.

У перехідний період необхідно забезпечувати тварин вітамінами особливо молодняк.

Тому для забезпечення нормального балансу мінеральних речовин в організмі до раціону обов'язково слід вводити активні форми мінеральних елементів у вигляді комплексів м'ясо-кісткове та кісткове борошно, золу та кісткове вугілля, трикальційфосфат, кормовий кальцій, фосфорнокисле кормове вапно.

Висновок до розділу 1

Аналізуючи літературні джерела в яких були дані про розповсюдження, етіологію, патогенез, симптоматику остеодистрофії серед високопродуктивних сільськогосподарських тварин констатували, що дана патологія широко розповсюджена в господарствах з нестабільною кормовою базою. [1, 10, 15, 21, 24, 34].

На даний час хвороба досліджена дуже добре проте в залежності від різних умов існування та годівлі поки що не розвідана. Оскільки в етіології кісткової дистрофії велике значення має кормовий фактор зокрема нестача мінеральних елементів та вітамінів. Окрім того обмеження в моціоні також є причиною розвитку патології яка пов'язана з нестачею мінеральних елементів в організмі. А також лишається відкритим питання сезонності захворювання [12, 22, 31].

Особливу увагу слід приділяти саме аналізу ефективних схем лікувальних заходів та розробка профілактичних схем. Крім того є цікавим питання у швидкій диференційній діагностиці цієї патології для швидкої терапевтичної відповіді, або попередження розвитку кісткової дистрофії у критичних груп тварин [1, 5, 9, 10, 12, 27, 36].

2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали та методи

Робота виконувалась протягом 2021 року на базі СТОВ «Старокотельнянське» с. Стара Котельня, Андрушівського району, Житомирської області у зимово-весняний період.

Робота поділялась на два етапи: - перший це діагностичний при якому ми підтверджували діагноз остеодистрофія, для цього етапу було відібрано 12 бичків різного віку з ознаками остеодистрофії; - другій етап полягав у порівнянні ефективності різних схем лікування остеодистрофії.

Діагностику остеодистрофії проводили комплексно, враховуючи анамнестичні дані: стан кормової бази, умови утримання, % захворюваності незаразною патологією, причини вибраковки тварин, клінічний огляд тварин та лабораторні дослідження крові.

З метою виключення інфекційних захворювань з даних ветеринарної документації був досліджений епізоотологічний стан господарства. При цьому було досліджено дані ветеринарної статистики.

Для оцінки клініко-фізіологічного стану хворих тварин проводили клінічний обстеження тварин з врахуванням загальної температури тіла, частоти пульсу та дихальних рухів.

Лабораторним дослідженням крові для підтвердження діагнозу визначали морфологічні показники крові та деякі біохімічні показники сироватки крові (гемоглобін, загальний кальцій, неорганічний фосфор, лужну фосфатазу) [40].

Другій етап роботи полягав у застосуванні різних схем лікування кісткової дистрофії. Дослідних 12 бичків було поділено за віковою різницею на дві групи по 6 тварин.

Перша група це бички 6 місячного віку, друга група дослідних бичків це тварини річного віку для всіх хворих було застосовано аналогічне лікування у вигляді суміші кормових підкормок: Natuphos E 10000 + Calciton organic, у розрахунку (1:1).

Матеріалом для досліджень були хворі на кісткову дистрофію бички на відгодівлі різного вік та кров від них.

Ефективність розроблених схем лікування ми визначали за результатами клінічних та лабораторних досліджень підчас лікування.

Обробку отриманих результатів проводили за допомогою таблиць комп'ютерних таблиць. Одержані показники деяких лабораторних досліджень крові враховувались з використанням методів варіаційної статистики. Визначали середню арифметичну, статистичну помилку середньої арифметичної, вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за Стьюдентом.

2.2. Характеристика господарства

Сільськогосподарське товариство з обмеженою відповідальністю, «Старокотельнянське» с. Стара Котельня, Андрушівського району, Житомирської області, розташоване на відстані 10 км від районного центру смт. Андрушівка та 50 км від обласного центра м. Житомир.

За даними природо-сільськогосподарського районування фонду земель України, виробництво розташоване в Лісовій зоні і відноситься до Андрушівського природо-сільськогосподарського району.

В загальному ферма має територію з рівнинним рельєфом проте з невеликими амплітудами висот. Оскільки господарство розташоване у Поліській зоні та ґрунти представлені переважно глибокими чорноземами.

Загальна земельна площа складає приблизно 20 тис га з балом родючості 94, деякі земельні частини господарства використовується як пасовища.

З загальної кількості земель знаходиться в обробці – 10% займає пар, 55 % зернові культури, 35 % кормові культури.

Клімат помірно-континентальний з жарким літом та холодною зимою. Опадів випадає до 400 мм за рік, проте найбільше їх випадає осінню. Висота снігового покриву в середньому сягає 300 мм.

Молочна ферма де розташовані дослідні тварини розташована в селі, має огорожу, від проїжджої дороги знаходиться на відстані близько 50 м.

В господарстві налічується 300 голів великої рогатої худоби, в т.ч. 200 молочних корів, 50 бичків на відгодівлі та 50 телят різного віку.

Для утримання худоби в господарстві стандартні типові приміщення з цегли. Параметри мікроклімату в приміщенні знаходяться на нижній межі зоогігієнічної норми. А саме відносна вологість повітря становить 88 %, відносна температура приміщень приблизно 9 °С. тобто в приміщеннях для утримання бичків на відгодівлі волого та холодно.

Основними напрямками господарства є рослинництво та ведення скотарства з метою отримання молока та м'яса. Проте є перспективи поповнення фінансового стану шляхом продажу молодняку. Ефективне ведення бізнесу господарство забезпечене технічною базою проте не в повному обсязі.

2.3. Результати досліджень

2.3.1. Моніторинг виробничих показників господарства

З метою встановлення основної причини виникнення у умовах дослідного господарства кісткової дистрофії, було детально проаналізовано загальний стан господарства, проведено аналіз кормової бази, а також стану умов утримання.

Проводячи діагностичні дослідження під час планової диспансеризації, нажалі було виявлено не збалансованість раціону для бичків на відгодівлі, який включав в себе силос з кукурудзи до 20 кг, сіно лугове до 50,0 кг, дерть пшенична до 3,0 кг та сіль 0,05 кг. Аналізуючи дані по годівлі дослідних тварин, нами було встановлено, що раціон не збалансований за енергетичними та перетравними речовинами.

При оцінці кормової бази було встановлено, що кукурудзяний силос, яким годували дослідних тварин, мав темно-бурий колір, а за кислотністю мав показник 4,5 рН; кислотне співвідношення становило: молочна кислота 27 %,

оцтова кислота 53 %, масляна до 15 %. Це вказує на погану якість даного виду корму, причиною цього було волога осінь, що призвело до неправильної заготівлі та зберіганню силосу.

При аналізі якості інших кормів таких як сіно та дерть, то їх якість була задовільна та відповідала нормам, вони мали природній колір, приємний запах, без забруднення та ознак ураження грибками.

Досліджуючи умови утримання дослідних тварин, нами були встановлені деякі порушення санітарно-гігієнічних вимог до приміщень. Так у приміщенні де утримується більша частина бичків на відгодівлі виявлено порушення умов вентиляції приміщення, внаслідок цього відмічене накопичення в приміщенні аміаку, окрім того дуже погане освітлення, оскільки частина вікон замуровані. В приміщенні сиро та волого, при відкриванні центральних воріт спостерігаються протяги. Біля будинків розташовані вигульні майданчики, але їх використання передбачає тільки в літку коли суха погода, крім того майданчики потребують ремонту.

При можливості у весняно-літній період молодняк випасають на пасовищах.

За даними аналізу ветеринарної звітності за кілька років, було встановлено, що СТОВ «Старокотельнянське» с. Стара Котельня, Андрушівського району, Житомирської області, благополучне по інфекційним захворюванням та отруєнням. Проте з аналізу ветеринарних документів нами виявлено що серед хвороб які зустрічались у тварин в господарстві дуже часто спостерігались патології, які були пов'язані за незбалансованою годівлею та незадовільними умовами утримання молодняка.

Так у тварин часто діагностували: хвороби дихальної системи до 15% у вигляді пневмонії; хвороби, які мали ознаки порушення функцій травної системи до 28 %, зокрема диспепсії та гастроентеритів; хвороби, які спричинені порушенням обміну речовин до 53 % включаючи остеодистрофію до 15 %, та інші супутні хвороби незаразної етіології до 4 %.

Отже найбільшу частку захворювань незаразної етіології припадають на хвороби, які пов'язані з порушенням обміну речовин, зокрема мінерального обміну, наші дослідження підтверджуються з літературними даними, та вказує на розвиток хвороби який пов'язаний з аліментарним фактором.

2.3.2. Дослідження клінічних, морфологічних та специфічних біохімічних показників крові бичків хворих на кісткову дистрофію

Клінічним обстеженням у бичків на відгодівлі нами виявлені характерну симптоматику яка має місце за кісткової дистрофії. У 50 % тварин спостерігали припухання зап'ясткових суглобів, нерівність ребер до 76 %, розсмоктування останніх хвостових хребців та розсмоктування останніх ребер у 80 % хворих тварин, деформацію грудних кінцівок у 40 % бичків та прогин хребта у 30 % тварин. Крім того, у тварин зустрічались ознаки порушення вітамінного обміну, що проявлялось зміною волосяного покриву та шкіри та вказувало на авітаміноз вітаміну А.

При клінічному дослідженні у хворих тварин спостерігалось незначне підвищення загальної температури тіла до 40, 6 °С, учащення дихальних рухів до 32 уд./хв., тахікардію до 110 уд/хв., також дослідні тварини мали часткове зниження апетиту, у деяких тварин були ознаки лизухи.

У 35 % тварин спостерігались ознаки ураження системи травлення у вигляді гіпотонії, гепатиту про що свідчило іктеричний відтінок склери у 5 % тварин. При детальному дослідженні опорно-рухового апарату відмічали слабкість тазових кінцівок, про що свідчить деструктивні зміни в кістковій системі.

При морфологічному дослідженні крові у хворих бичків нами виявлено зниження кількості еритроцитів до 5,2 Т/л, кількість лейкоцитів знаходилась в фізіологічних межах та в середньому становила 11,7 Г/л. значне зниження еритроцитів у крові хронічно хворих тварин вказує на згущення крові та зневоднення організму за рахунок порушення мінерального обміну. Проте нормальна кількість лейкоцитів вказує на хронічний перебіг захворювання та

пристосування організму до існуючих умов існування за рахунок стимуляції компенсуючих захисних механізмів.

Результати деяких біохімічних показників сироватки крові, хворих бичків, мали такі дані: зниження рівня гемоглобіну до 87 г/л, глюкози до 2,1 ммоль/л, кількості загального білка до рівня 70 г/л.

Показовими показниками були вміст загального кальцію та неорганічного фосфору та лужної фосфатази. Так вміст загального кальцію та неорганічного фосфору був знижений до 2,35ммоль/л та 1,65 ммоль/л відповідно. Рівень активності лужної фосфатази навпаки зріс та становив 240 Од/л.

На нашу думку, розвиток кісткової дистрофії був спричинений як проблемами годівлі з недостатньою кількістю мінеральних елементів та вітамінів, а також як вторинне захворювання на фоні метаболічних порушень в організмі.

Таким чином, аналізуючи деякі показники сироватки крові бичків на відгодівлі ми підтвердили діагноз кісткова дистрофія, яка розвивається на фоні тривалого порушень мінерального та вітамінного обміну. Отримані дані свідчать про ураження не тільки кісткової, а і інших систем, зокрема ендокринної та травної. Всі ці хронічні зміни призводять до не зворотних наслідків.

2.3.3. Дослідження клінічних та лабораторних показників крові у бичків 6 місячного віку при застосуванні лікування

Оскільки хвороба у тварин 6 місячного віку проявлялась погіршенням апетиту, молодняк мав зниження середньо добових показників приростів, тварини відстають у рості та розвитку, волосяний покрив тьмянний, матовий. У деяких дослідних тварин спостерігали алопеції та дерматити у ділянках суглобів, більшість тварин мали ознаки лизухи.

При клінічному дослідженні тварин на першу добу досліді загальної температури тіла, показник становив в середньому 39,8 °С, пульсу 110 уд/хв

та показників дихання 33 д.р./хв всі досліджуємі показники знаходились вище межі норми.

На 10 добу досліду загальний стан молодняку значно покращився, у порівнянні з показниками першої доби досліду дещо знизилась температура тіла до 39,3 °С, частота пульсу до 94,0 уд./хв, проте частота дихальних рухів майже не змінилась та становила в середньому 32 д.р./хв.

Ці зміни ми пов'язуємо з дією застосованих препаратів на організм в цілому, зокрема відновленню функцій життєво важливих органів таких, як серце, легені печінка.

На 20 добу досліду тварини рухливі, загальний стан задовільний, апетит прекрасний. Всі клінічні показники знаходились в фізіологічних межах. Так показник температури тіла становив близько 38,6 °С, частота пульсу в середньому становила 84 уд./хв, частота дихання 27 д.р./хв.

На тридцять добу досліджень весь дослідний молодняк мав задовільний стан. Всі клінічні показники знаходились у фізіологічних межах, температура тіла становила 38,1 °С, частота пульсу 73 уд./хв, частота дихання 25 д.р./хв.

При дослідженні у хворого молодняку морфологічних показників на 10 добу досліджень нами виявлено підвищення кількості еритроцитів до 6,0 Т/л, зниження кількості лейкоцитів до 11,3 Г/л. ці показники крові були в фізіологічних межах, це вказує на позитивний вплив застосованих препаратів на гемопоез розвиваючого організму.

У порівнянні морфологічних показників десятої доби досліду за показниками до досліду нами виявлено зростання кількості еритроцитів на 0,8 Т/л, та зниження лейкоцитів на 0,4 Г/л.

На двадцять добу експерименту нами виявлено тенденцію до підвищення кількості еритроцитів та зниження лейкоцитів порівняно з показниками до досліду та десятої доби. Так, кількість еритроцитів підвищилась до 6,5 Т/л та зниження лейкоцитів до 11,34 Г/л. зміни в показниках вказують на ефективну дію препаратів на гемопоез молодняка.

Дослідження показників гемопоезу на тридцять добу характеризувався змінами. Нами виявлено, що всі показники у порівнянні їх з показниками до досліду та протягом 200 днів досліду були в фізіологічних межах, та мали тенденцію до зростання еритроцитів до 7,1 Т/л, зниженням лейкоцитів до 11,22 Г/л.

Ці дані вказують на зниження запального процесу в організмі, який викликаний патологією кісткової системи. Оскільки відновлюються обмінні процеси, зокрема мінерального.

За результатами лабораторних досліджень деяких біохімічних показників сироватки крові видно, що на 10 добу у молодняку 6 місячного віку спостерігалось підвищення вмісту концентрації гемоглобіну, глюкози, кількості загального білка, загального кальцію та неорганічного фосфору. Так порівняно з показниками до досліду, рівень гемоглобіну підвищився на 0,8 г/л, глюкози 1 ммоль/л, загальний білок на 4 г/л, загальний кальцій на 0,15 ммоль/л, неорганічного фосфору на 0,05 ммоль/л. Крім того, спостерігалось зниження активність ізоферменту лужної фосфатази на 40 Од/л, що вказує на позитивний ефект речовин препарату на початок відновлення функцій печінки та кісток шляхом активізації обмінних процесів.

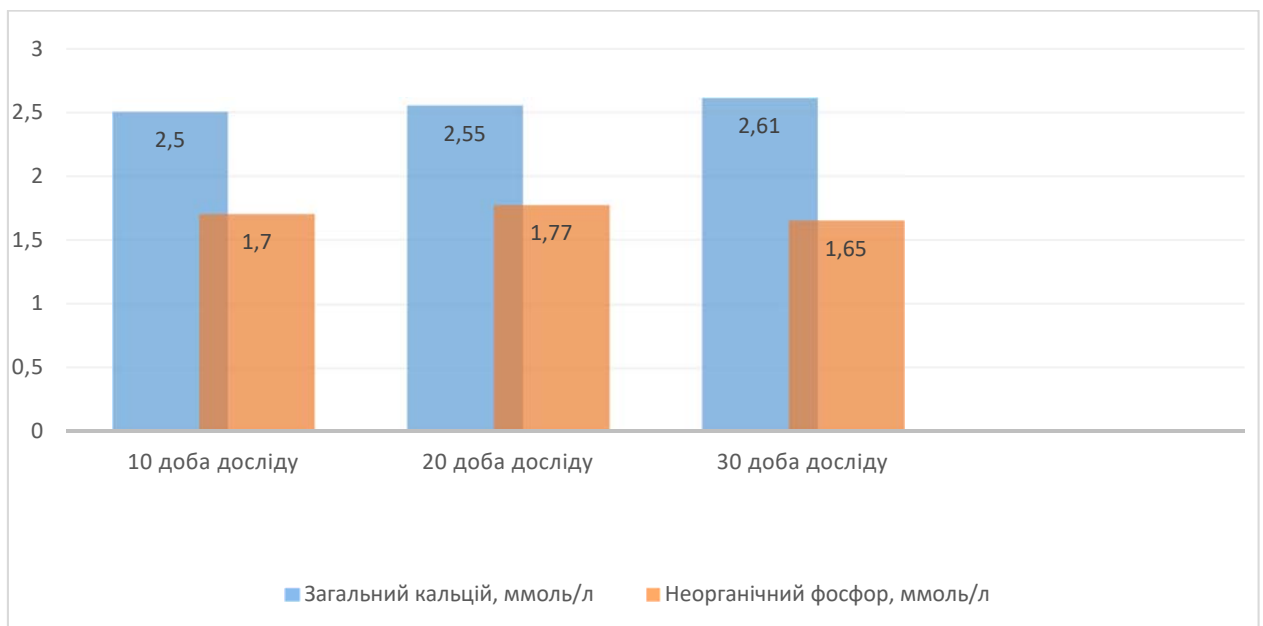


Рис. 2.1. Моніторинг вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору у бичків 6 місячного віку.

На двадцяту добу досліджень у молодих бичків в порівнянні з показниками 10 доби спостерігалось підвищення рівня гемоглобіну на 10,3 г/л, концентрації глюкози на 0,5 ммоль/л, загального кальцію на 0,05 ммоль/л, неорганічного фосфору на 0,07 ммоль/л. всі ці підвищення показників були в фізіологічних межах. Спостерігалось зниження активності ЛФ на 64 Од/л.

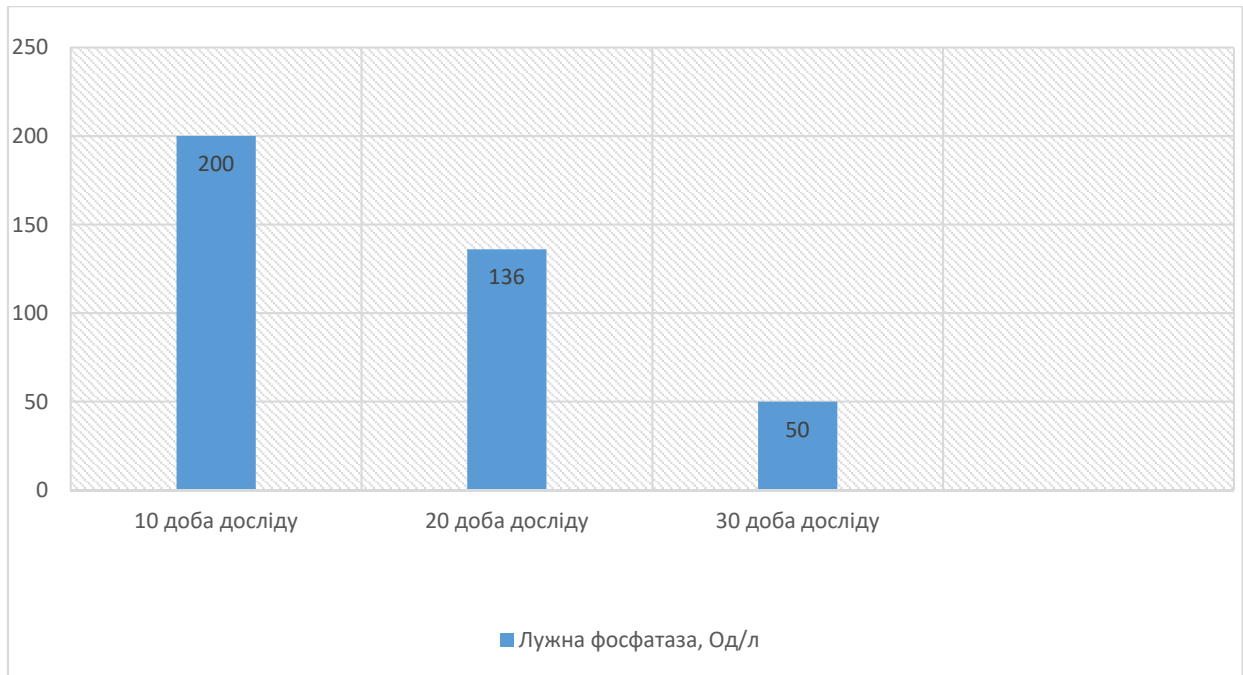


Рис. 2.2. Активність лужної фосфатази під час проведення дослідження у бичків віком 6 місяців

Тридцята доба досліджень деяких біохімічних показників характеризувалась позитивну тенденцію до відновлення обмінів речовин. Все це проявлялось змінами дослідних показників у межах норми. Так спостерігалась незначене підвищення рівня гемоглобіну та глюкози, загального білку та кальцію, неорганічного фосфору та зниження до норми показника ЛФ.

Лабораторні дослідження крові підтверджують позитивний вплив препаратів при лікуванні остеодистрофії у молодняку, шляхом корекції обміну речовин комплексними препаратами.

2.3.4. Дослідження клінічних та лабораторних показників крові у бичків віком 1 рік при застосуванні лікування

У тварин більш старшого віку хвороба проявлялась складними клінічними ознаками ураженнями кісткової системи у них спостерігалась підвищена рефлекторна збудливість при пальпації, м'язовий тонус знижений, при русі тварин крок у них був короткий і сильно затруднений винос кінцівки назад.

Загально клінічні дослідження показали, що температура тіла, частота дихальних рухів та пульсу дещо виходила за фізіологічні межі, що вказує на хронічний перебіг хвороби з переважанням процесів запалення внутрішніх органів, включаючи кісткову систему.

На 10 добу у бичків загальний стан дещо покращився, незначно знизилась температура тіла, частота пульсу та дихання. Незначні відхилення у порівнянні з показниками до досліду в загально клінічних показниках вказують на глибокі деструктивні зміни у внутрішніх органах, до яких призвели патології дисбалансу обміну речовин.

Порівнюючи показники з нормою нами виявлено, що починаючи з 10 доби досліджуємі показники вертались до фізіологічних меж.

На 20 добу досліду у тварин загальний стан дещо покращився у бичків знизилась рефлекторна збудливість при пальпації, м'язовий тонус підвищився, при русі у тварин спостерігався значний прогрес, зникла кульгавість. Всі клінічні показники знаходились в фізіологічних, проте верхніх межах.

Досліджуючи клінічні показники на 30 добу нами виявлено загальний стан тварин задовільний, апетит нормальний, тварини охоче виходять на відремонтовані вигульні майданчики. Показники температури тіла, частоти пульсу та дихання в фізіологічних межах.

При морфологічному дослідженні крові у бичків віком 1 рік на 10 добу в порівнянні з показниками до досліду нами виявлено незначне збільшення кількості еритроцитів на 0,65 Т/л, кількість лейкоцитів мала незначні коливання, що вказує на продовження розвитку захворювання.

На 20 добу морфологічних досліджень спостерігалась тенденція до збільшення кількості еритроцитів та зменшення кількості лейкоцитів. Так кількість еритроцитів збільшилась на 0,4 Т/л, а лейкоцитів знизилась на 2,3 Г/л. Що вказує на корекцію гемопоезу препаратами які були застосовані при лікуванні.

30 доба дослідження впливу схеми лікування бичків на остеодистрофію характеризувалась покращенням морфологічних показників, збільшенням кількості еритроцитів та зменшення лейкоцитів у фізіологічних межах.

Порівнюючи морфологічні показники на 10, 20 та 30 добу ми спостерігали тенденцію до покращення показників гемопоезу, проте яскраво виражено це було видно на 20 добу лікування.

Дослідженнями біохімічних показників крові у бичків на відгодівлі річного віку, видно, що на 10 добу у тварин цієї групи деякі показники почали підвищуватись. Так рівень гемоглобіну підвищився на 9 г/л, концентрація глюкози на 0,4 ммоль/л, вміст загального білку на 3 г/л, загального кальцію на 0,30 ммоль/л, неорганічного фосфору на 0,13 ммоль/л. Щодо ізоферменту лужної фосфатази то активність її знизилась проте не значно на 12 Од/л.

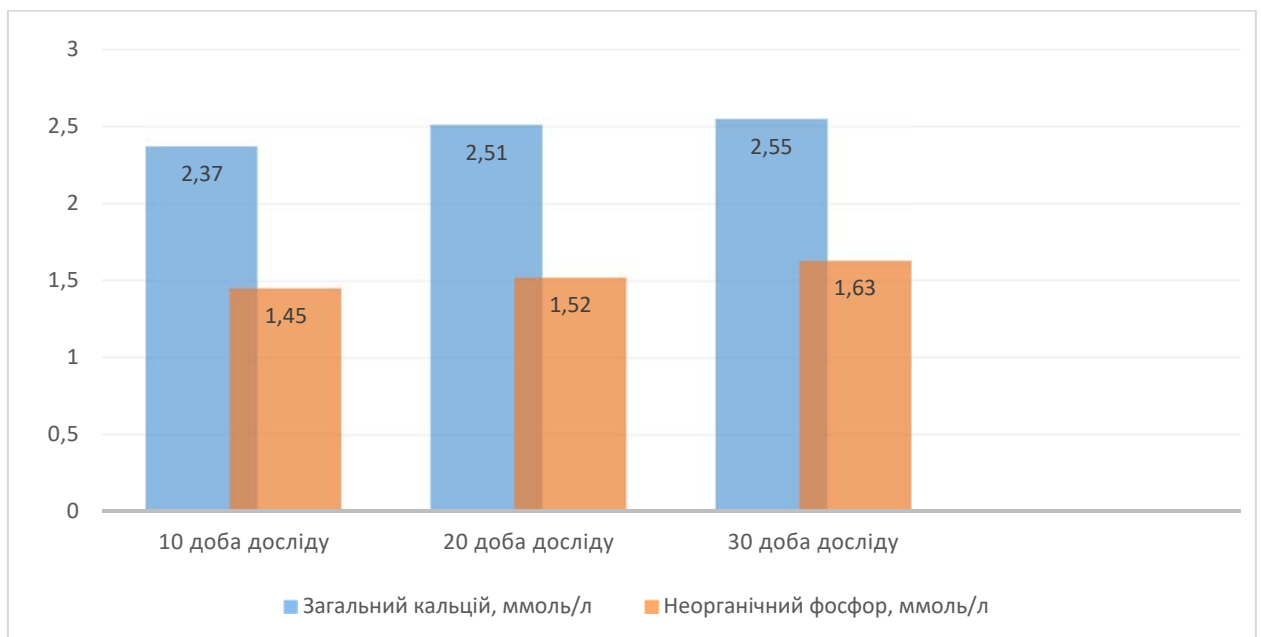


Рис. 2.3. Моніторинг вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору у дослідних бичків річного віку

Зміни деяких біохімічних показників вказує на корекцію обміну речовину дорослих бичків препаратами запропонованих схем.

На 20 добу досліджень у річних бичків, порівняно з показниками 10 доби спостерігались підвищення вмісту гемоглобіну, глюкози специфічних макроелементів: загального кальцію та неорганічного фосфору у фізіологічних межах та зниження ізоферменту лужної фосфатази до верхніх фізіологічних меж.

При аналізі біохімічних показників на тридцять добу лабораторних досліджень ми спостерігали підвищення рівня гемоглобіну, глюкози, загального білка, кальцію та неорганічного фосфору у фізіологічних межах. Що вказує про корегуючий вплив препаратів на обмін речовин. А зниження активності лужної фосфатази на відновлення мінерального обміну.

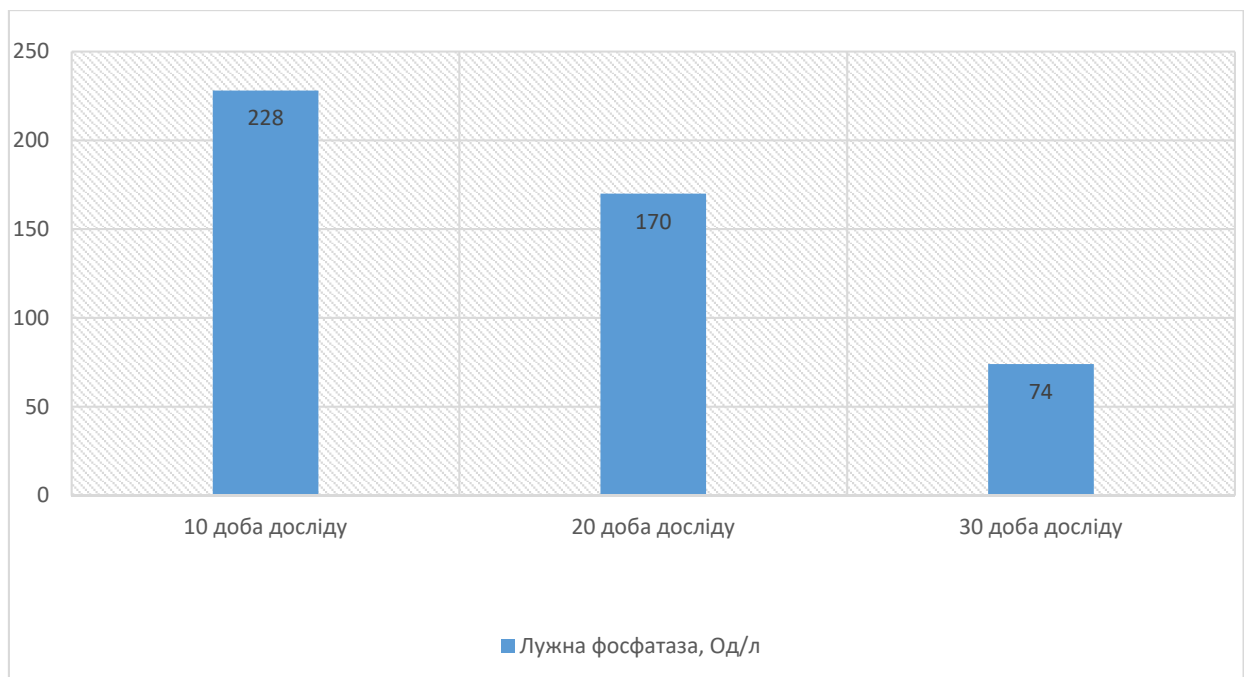


Рис. 2.4. Моніторинг активності лужної фосфатази під час проведення дослідження у бичків віком 1 рік

Моніторинг біохімічних показників вказує, на деяке одужання тварин, що підтверджується дослідженнями, проте не так швидко як у тварин молодого віку.

Висновок до розділу 2

При аналізі ветеринарної документації та вивченні загального стану тварин ми виявили, що найчастіше у тварин, які переводяться на відгодівлю виникають проблеми які спричиненні порушенням обміну речовин, зокрема кістковою дистрофією, кетозом.

У ранньому віці хвороба проявлялась відставанням тварин в рості та розвитку, зміною будови кістяка та розладами травної системи. Більш дорослі тварини мали ознаки ураження опорно-рухового апарату, змінами у біохімічних показниках сироватки крові.

Своєчасне лікування протягом місяця, має позитивний терапевтичний ефект, що проявлялось у стимуляції гемопоєзу, корекції всіх обмінів речовин.

РОЗДІЛ 3.

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

При порушенні годівлі та технології утримання високопродуктивних тварин дуже часто виникають хвороби, які пов'язані з порушенням обміну речовин, на фоні дисфункції внутрішніх органів та незбалансованості раціонів.

Кісткова дистрофія – це хронічно протікаюча поліморбна хвороба, яка в основному характеризується порушенням мінерального обміну зокрема кальцієво-фосфорного та вітамінного. Ця хронічна патологія характеризується деструктивними змінами у кістковій тканині, печінці, серці та інших органах.

Аналізуючи у дослідному господарстві ветеринарної звітності за декілька років по розповсюджені хвороб, які спричинені порушенням обміну речовин нами виявлено, що хвороби даної патології складають 53 % включаючи патологію кісткової системи. Вагомим фактором розвитку патології кісткової системи були незбалансованість раціонів за поживними речовинами, основною причиною було неякісна кормова база в останні роки.

Результати наших даних співпадають з даними науковців, які підтверджуються літературними джерелами показали, що кісткова дистрофія зустрічається у тварин при згодовуванні ним великої кількості силосу з недостатньою кількістю концентрованих кормів, мінеральних елементів, зокрема кальцію, фосфору та вітамінів, активного моціону.

З інформації літературних джерел які вказують, що причиною кісткової дистрофії є нестача вітаміну Д, активного кальцію та фосфору, а також надмірна кількість в раціоні магнію та кобальту, оскільки вони володіють як антагоністи кальцію та фосфору. Оскільки надходження фосфору призводить до накопичення фосфатів та розвитку ацидозу, при такому стані порушується обмін речовин, зокрема мінеральний. При нестачі загального кальцію та неорганічного фосфору, або при порушенні їх співвідношення виникає патологія, яка пригнічує процеси осифікації.

Крім патології, які спричинені нестачею вітаміну Д, макроелементів кальцію та фосфору чи порушення їх співвідношення, у високопродуктивних

тварин розвиваються хвороби мінерального обміну, які зумовлюються порушенням функції ендокринної та травної системи, печінки та нирок.

За патологій травної системи будь якої етіології дуже часто порушуються процеси всмоктування вітаміну Д та засвоєння активного кальцію та фосфору в кишечнику.

Виходячи з наведених даних метою нашої роботи було дослідження клінічного стану, змін деяких показників крові за остеодистрофії у бичків та впливу різних схем терапії за їх лікування.

При аналізі господарської діяльності встановлено, що причиною розвитку патологічного процесу у бичків є згодовування неякісного корму, незбалансованого по поживним та мінеральним елементам раціону.

Кісткова дистрофія проявлялась відставанням у рості, погіршенням апетиту, зниженням приростів у молодняка, у дорослих бичків відмічалась підвищена рефлекторна збудливість, обмежені рухи, при русі крок короткий та сильно затруднений винос кінцівки назад.

Симптоматика кісткової дистрофії підтверджувалась лабораторними дослідженнями крові тварин. При морфологічному дослідженні крові у тварин було виявлено еритропенію та лейкоцитоз. За біохімічного аналізу показників сироватки крові спостерігали зниження таких показових для кісткової дистрофії показників: концентрація гемоглобіну, глюкози, загального білку та кальцію, неорганічного фосфору та підвищення активності лужної фосфатази.

Ці процеси призвели до порушення кальцієво-фосфорного співвідношення, розвитку ацидозу.

У проведених нами дослідах основна ціль була направлена на пошук найбільш дієву схему лікування кісткової дистрофії, який би в умовах цього господарства був би найефективнішим, у терапевтичному та економічному ракурсі.

Нами було рекомендовано використати господарству схему лікування хворих бичків різних вікових груп у вигляді суміші кормових підкормок: Natuphos E 10000 + Calciton organic у розрахунку (1:1).

Використання бичкам 6 місячного віку сумішей кормових підкормок протягом 30 діб мало позитивну тенденцію до відновлення обмінів речовин. Все це проявлялось змінами дослідних показників у межах норми. Так спостерігалась незначене підвищення рівня гемоглобіну та глюкози, загального білку та кальцію, неорганічного фосфору. І зниження до норми показника ЛФ. Лабораторні дослідження крові підтверджують позитивний вплив препаратів при лікуванні остеодистрофії у молодняку, шляхом корекції обміну речовин комплексними препаратами.

При аналізі біохімічних показників крові у бичків річного віку, ми виявляли підвищення рівня гемоглобіну, глюкози, загального білка, кальцію та неорганічного фосфору у фізіологічних межах. Що вказує про корегуючий вплив препаратів на обмін речовин. А зниження активності лужної фосфатази на відновлення мінерального обміну.

Моніторинг показників корів від дослідних бичків вказує, на деяке одужання тварин, що підтверджується дослідженнями, проте не так швидко як у тварин молодого віку.

Висновок до розділу 3

Отже, основною причиною розвитку кісткової дистрофії у бичків на відгодівлі різних вікових груп, була неякісна годівля та неналежні умови утримання тварин.

Використання схеми, яка була запропонована господарству для лікування бичків на відгодівлі різного віку хворих на кісткову дистрофію, у вигляді суміші кормових підкормок: Natuphos E 10000 + Calciton organic, мала позитивний ефект. За результатами отриманих даних під час проведення дослідів ми довели позитивну дію цієї схеми лікування, що проявлялась у покращенні загального стану, гемопоезу та активацією обміну речовин.

Шляхом введення активних речовин в раціон, ми корегували обмінні процеси в організмі хворих бичків, зокрема мінеральний та вітамінний, про що свідчать лабораторні дослідження крові та зникнення частини клінічних проявів хвороби.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

Аналізуючи у дослідному господарстві ветеринарної звітності за декілька років по розповсюдженні хвороб, які спричинені порушенням обміну речовин нами виявлено, що хвороби даної патології складають 53 % включаючи патологію кісткової системи.

1. Клінічним обстеженням у бичків на відгодівлі виявлено характерну симптоматику, яка має місце за кісткової дистрофії, у 50 % тварин спостерігали припухання зап'ясткових суглобів, нерівність ребер до 76 %, розсмоктування останніх хвостових хребців та розсмоктування останніх ребер у 80 % хворих тварин, деформацію грудних кінцівок у 40 % бичків та прогин хребта у 30 % тварин.

2. При морфологічному дослідженні крові у хворих бичків виявлено зниження кількості еритроцитів до 5,2 Т/л, кількість лейкоцитів знаходилась в фізіологічних межах та в середньому становила 11,7 Г/л. значне зниження еритроцитів у крові хронічно хворих тварин вказує на згущення крові та зневоднення організму за рахунок порушення мінерального обміну.

3. За результатами деяких біохімічних показників сироватки крові, у хворих бичків, спостерігали зниження рівня гемоглобіну до 87 г/л, глюкози до 2,1 ммоль/л, кількості загального білка до рівня 70 г/л. Показовими показниками були вміст загального кальцію та неорганічного фосфору та лужної фосфатази. Так вміст загального кальцію та неорганічного фосфору був знижений до 2,35ммоль/л та 1,65 ммоль/л відповідно. Рівень активності лужної фосфатази навпаки зріс та становив 240 Од/л.

4. У бичків 6 місячного віку, яким застосовували суміш підкормок, спостерігалось підвищення вмісту концентрації гемоглобіну, глюкози, кількості загального білка, загального кальцію та неорганічного фосфора вже на 10 добу. Так порівняно з показниками до досліді, рівень гемоглобіну підвищився на 0,8 г/л, глюкози 1 ммоль/л, загальний білок на 4 г/л, загальний кальцій на 0,15 ммоль/л, неорганічного фосфору на 0,05 ммоль/л. Крім того, спостерігалось зниження активність ізоферменту лужної фосфатази на 40

Од/л, що вказує на позитивний ефект речовин препарату на початок відновлення функцій печінки та кісток шляхом активізації обмінних процесів.

5. При аналізі біохімічних показників крові у бичків річного віку, виявляли підвищення рівня гемоглобіну, глюкози, загального білка, кальцію та неорганічного фосфору у фізіологічних межах. Що вказує про корегуючий вплив препаратів на обмін речовин. А зниження активності лужної фосфатази на відновлення мінерального обміну.

6. Використання схеми, яка була запропонована господарству для лікування бичків на відгодівлі різного віку хворих на кісткову дистрофію, у вигляді суміші кормових підкормок, мала позитивний ефект. За результатами отриманих даних під час проведення дослідів ми довели позитивну дію цієї схеми лікування у обох груп тварин, що проявлялась у покращенні загального стану, гемопоезу та активацією обміну речовин, але у бичків 6 місячного віку терапевтичний ефект проявився швидше.

Пропозиції: з метою корекції та швидкого відновлення нестачі мінеральних елементів та вітамінів за кісткової дистрофії у бичків на відгодівлі пропонуємо господарствам застосовувати наступну схему лікування: у вигляді суміші кормових підкормок: Natuphos E 10000 + Calciton organic в розрахунку 1:1.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Вплив вітамінів D та E на мінеральний обмін у різних тканинах / Л.І. Апуховська, В.М. Василевська, А.І. Безусяк [та ін.] // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.* – Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 13 – 24.
2. Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби: Монографія / [Богданов Г.О., Кандиба В.М., Ібатуллин І.І. та ін.]; За ред. В.М. Кандиби, І.І. Ібатулліна, В.І. Костенка. – Житомир, 2012. – 860 с.
3. Bellego L.L., Noblet J. Performance and utilization of dietary energy and amino acids in piglets fed low protein diets. *Livestock production Sci.*, 2002, 76: 45-58.
4. Challa J. Phosphorus homeostasis of growing calves / J. Challa, Y.D. Braithwaite, M.S. Dhanoa // *J. Agris. Sci., Camb.* 1989. Vol. 112. P. 217 – 226.
5. <https://vetmarket.ltd/info/disease/ostedystrophia/>
6. Борисевич Б.В. Етіологія, патогенез і патоморфологія остеодистрофії великої рогатої худоби: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра ветеринарних наук: спец. 16.00.02 «Вет. хірургія» / Б.В. Борисевич: Київ, 1999. 35 с
7. Ковзов В.В. Диагностика нарушених обмену веществ у высокопродуктивных коров *Ученые записки Витебской гос. акад. ветеринарной медицины.* 2007. Том 43 Выпуск 1. С. 109-111.
8. Витамин D и костная система / Г.В. Гайко, Ан. В. Калашников, А.Т. Бруско, Л.И. Апуховская, Ал.В. Калашников. К.: Книга плюс, 2008. 176 с.
9. Кравців Р.Й. Проблеми мікроелементного живлення тварин і птиці, якості виробленої продукції, профілактики мікроелементозів та шляхи їх вирішення. *Науковий вісник ЛДАВМ.* Львів. 2000.Т.2 (№2) Ч. 4 С. 86 – 91.
10. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин / В.Г. Янович, Л.І. Сологуб. Львів: Тріада плюс, 2000. 384 с.
11. Боровков С.Б. Клініко-біохімічні показники стану сполучної тканини в діагностиці та лікуванні остеодистрофії корів: дис. на здобуття наук. ступеня

канд. ветеринарних наук: 16.00.01 / С.Б. Боровков; Харків. держ. зоовет. акад. Харків, 2006. 155 с.

12. Клініко-біохімічні аспекти діагностики остеодистрофії у корів / М.І. Карташов, С.Б. Боровков, Д.В. Кібкало // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Біла Церква, 2005. Вип. 33. С. 69–75.

13. Стан кісткового метаболізму за остеодистрофії корів / В.Л. Федорович, Л.Г. Слівінська *Наук. вісник Луган. нац. аграр. ун-ту*. Луганськ, 2011. № 31. С. 223–226.

14. Кантемір, О. В. Розповсюдження і причини виникнення захворювання дистального відділу кінцівок великої рогатої людини в умовах комплексу. *Ветеринарна медицина: Міжвідом. темат. наук. зб.*, 1997, 73, 86–88.

15. Уміст у крові кісткових маркерів метаболізму за остеодистрофії корів / Л.Г. Слівінська, В.Л. Федорович. *Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць*. Біла Церква, 2011. Вип. 8(87). С. 151–155.

16. Стадник А.М., Федорович В.Л., Биць Г.О. Мікроелементний статус кормів і крові корів та метаболічні зміни за ензоотичної остеодистрофії // *Наука та практика – 2007: Збірник матер. міжн. наук.-практ. конф.* – Полтава, 2007. С. 250–253.

17. Функціональний стан печінки у бичків, хворих на остеодистрофію / В.І. Левченко, О.М. Дубін // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Біла Церква, 2002. Вип. 21. С. 132–139.

18. Норми годівлі, раціони і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин: довідник / [Проваторов Г.В., Ладика В.І., Бондарчук Л.В.]; За заг. ред. В.О. Проваторової. Суми: Універ. Книга, 2009. – 489 с.

19. Мінеральне живлення тварин / Г.Т. Кліценко, М.Ф. Кулик, М.В. Косенко та ін. К., 2001. 570 с.

20. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / М.О.Судакав, В.І. Береза, І.Г. Погурський та ін.; За ред. Судакова М.О. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Урожай, 1991. 144 с.
21. Борисевич В. Б., Ткаченко С. М., Борисевич Б. В. та ін. Дистрофічний остеотендиніт корів. *Вісник аграр. науки*, 1997, 11, 69–73
22. Разумовский Н.П., Позывайло О.П., Шмуракова Е.И. Содержание микроэлементов в цельной крови коров в зависимости от физиологического состояния // *Ученые записки Витеб. гос. акад. вет. медицины*. 2007. Т. 43 Вып. 1. С. 198-201.
23. Berg R.T. Growth patterns of bovine muscle. *Proc. Natr. Soc.*, 1986, № 6, 47 p. 547-563.
24. Стадник А.М., Федорович В.Л., Стадник О.А. Мікроелементи в остеогенезі та їхній обмін за остеопатології // *Науковий вісник ЛНУВМ*. Львів, 2007. Т. 9, №1 (32). С. 373-383.
25. MacKay RJ, Woodard JC, Donovan GA. Focal premature physeal closure (hyena disease) in calves. *J Am Vet Med Assoc*. 1992;201. P. 902–905.
26. Meyer SN, McDaneld TG, Swist SL, et al. A deletion mutation in bovine SLC4A2 is associated with osteopetrosis in Red Angus cattle. *BMC Genomics*. 2010; 11. P. 337.
27. Lorenz-Depiereux B, Bastepe M, Benet-Pages A, et al. DMP1 mutations in autosomal recessive hypophosphatemia implicate a bone matrix protein in the regulation of phosphate homeostasis. *Nat Genet*. 2006; 38. P. 1248–1250.
28. Moritomo Y, Ishibashi T, Miyamoto H. Morphological changes of epiphyseal plate in the long bone of chondrodysplastic dwarfism in Japanese brown cattle. *J Vet Med Sci*. 1992;54 p. 453–459.
29. Nielsen VH, Bendixen C, Arnbjerg J, et al. Abnormal growth plate function in pigs carrying a dominant mutation in type X collagen. *Mamm Genome*. 2000;11. p. 1087–1092.
30. Warman ML, Cormier-Daire V, Hall C, et al. Nosology and classification of genetic skeletal disorders: 2010 revision. *Am J Med Genet A*. 2011;155. P. 943–968.

31. Mullen M.P., McClure M.C., Kearney J.F., et al. Development of a custom SNP chip for dairy and beef cattle breeding, parentage and research. *Paper presented at: Proceedings of the Interbull Meeting; August 23–25, 2013; Nantes, France.*
32. Murgiano L, Jagannathan V, Benazzi C, et al. Deletion in the EVC2 gene causes chondrodysplastic dwarfism in Tyrolean grey cattle. *PLoS One.* 2014; 9. p. 94861.
33. Борисевич В. Б., Луцик А. А., Башмак Н. І. До патогенезу деформованих копитець крупного рогатого скота з крихким і ломким рогом. *Діагностика, терапія і профільність хвороб сільсько-господарських тварин: Науч. твори укр. с.-ч. академії*, 190, 1997. 31–34.
34. Борисевич, В. Б. Багатофакторний мас-об'ємний аналіз кісткової тканини. *Вісник аграр. науки*, 2000, 3, 35–38.
35. Nicholas F. Online Mendelian Inheritance of Animals, University of Sydney. <http://omia.angis.org.au/home> / Accessed November 13, 2014.
36. Levine B.S, Kleeman C.R, Felsenfeld A.J. The journey from vitamin D-resistant rickets to the regulation of renal phosphate transport. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4. P. 1866–1877.
37. Li Y, Pawlik B, Elcioglu N, et al. LRP4 mutations alter Wnt/beta-catenin signaling and cause limb and kidney malformations in Cenani-Lenz syndrome. *Am J Hum Genet.* 2010; 86. P. 696–706.
38. Левченко В.І., Сахнюк В.В., Голуб О.Ю. та ін. Ефективність застосування вітамінно-мінерального преміксу для профілактики метаболічних хвороб у високопродуктивних корів // *Наук-техн. бюл. ІБТ.* – Львів, 2005. – Вип. 6, № 3-4. – С. 223-227
39. Клепач Л.В. Використання “захищених” амінокислот у раціонах для жуйних тварин // *Наук-техн. бюл. ІБТ.* – Львів, 2004. Вип. 5, № 1-2. С. 35-39.
40. Лабораторні методи дослідження у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник. В. В. Влізло, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич та ін.; за ред. В. В. Влізла. Львів: Сполом, 2012. 764 с.