

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної та патологічної морфології,
гігієни і експертизи

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Сидорчук Діана Андріївна

УДК 619:636.2:574

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**Остеодистрофія у корів на базі господарства «Золотий нектар»
Житомирської області
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.

_____ Сидорчук Д.А.

Керівник роботи:

Колеснік Наталія Леонідівна
канд. вет. наук, доцент

АНОТАЦІЯ

Сидорчук Д.А. Остеодистрофія у корів на базі господарства «Золотий нектар» Житомирської області. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

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

В кваліфікаційній роботі висвітлені дані, що отримані в результаті клінічних, гематологічних, біохімічних, рентгенологічних та гістологічних методів досліджень.

Для визначення етіологічних факторів остеодистрофії у корів у господарстві «Золотий нектар», був встановлений вміст кальцію та фосфору у кормах, що згодуюються тваринам, та який вказує на недостатній їх рівень, що сприяє розвитку виникненню та розвитку аліментарної остеодистрофії.

Найбільш вираженими клінічними ознаками остеодистрофії у корів є відсутність останніх хвостових хребців, м'яка структура поперечних відростків хребців поперекового відділу, м'які на дотик і потоншені останні ребра, розхитування у деяких тварин зубів та Х-подібна постава кінцівок.

Гематологічний статус тварин характеризується вираженою аліментарною анемією. Крім того, відмічається зниження показників кальцію та фосфору, високий вміст білірубину в сироватці крові та висока активність АЛАТ та АсАТ.

На гістологічному рівні остеодистрофія корів викликає важкі дистрофічні зміни органів і тканин в організмі тварин, серед яким найбільше вражається кісткова тканина та печінка.

Ключові слова: кальцій, фосфор, мінеральний обмін, корова, остеодистрофія, патоморфологічні зміни.

SUMMARY

Sydorchuk D.A. Osteodystrophy in Cows on the Basis of the Farm “Zoloty Nektar” in Zhytomyr Obast. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualifying work for a master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – National Poleski University, Zhytomyr, 2022.

The qualification work highlights the data obtained as a result of clinical, hematological, biochemical, histological research methods.

To determine the etiological factors of osteodystrophy in cows at the Golden Nectar farm, the content of calcium and phosphorus in animal feed was determined, which indicates their insufficient level, which contributes to the development and development of alimentary osteodystrophy.

The most pronounced clinical signs of osteodystrophy in cows are the absence of the last caudal vertebrae, soft structure of the transverse processes of the lumbar vertebrae, soft to the touch and thinned last ribs, loosening of teeth in some animals and X-shaped limbs.

Hematological status of animals is characterized by severe alimentary anemia. In addition, there is a decrease in calcium and phosphorus, high levels of bilirubin in the serum and high activity of ALT and AST.

At the histological level, osteodystrophy of cows causes severe degenerative changes in organs and tissues in animals, most notably bone and liver.

Key words: calcium, phosphorus, mineral metabolism, cow, osteodystrophy, pathomorphological changes.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1. Роль кальцій-фосфорного обміну в організмі тварин.....	7
1.2. Поширення, етіологія, патогенез, клінічні ознаки порушень мінерального обміну	10
Висновки до розділу 1.....	14
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	16
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	16
2.2. Характеристика господарства.....	17
2.3. Результати власних досліджень.....	19
2.3.1. Етіологія розвитку остеодистрофії в дослідному господарстві.....	19
2.3.2. Клінічні ознаки остеодистрофії у корів	20
2.3.3. Дані лабораторних досліджень крові тварин при остеодистрофії.	21
2.3.4. Дані рентгенологічних досліджень тварин за остеодистрофії	23
2.3.5. Патоморфологічні зміни органів і тканин у корів за остеодистрофії	25
Висновки до розділу 2.....	31
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	32
Висновки до розділу 3.....	34
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	36
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	38

ВСТУП

Актуальність теми досліджень. Остеодистрофія на сьогоднішній час набула масового характеру і завдає великої економічної шкоди. Причиною виникнення остеодистрофії у ВРХ є комплекс факторів, що включають недостатнє надходження в організм вітаміну D, білка, дефіцит та неправильне співвідношення в раціоні кальцію та фосфору, а також недостатнє ультрафіолетове опромінення тварин; вдруге на тлі внутрішньої патології, інтоксикацій, стресів тощо [3]. Патологія мінерального обміну має глобальні наслідки для всього організму. При остеодистрофічних процесах можуть розвиватися глибокі зміни у серцево-судинній, видільній, імунній, травній, нервовій, м'язовій та дихальній системах організму [5]. Найважчі порушення відзначаються в губчастих кістках, що супроводжується скороченням кількості та товщини балок, їх демінералізацією [31].

У зв'язку з цим прогнозування забезпеченості тварин мікроелементами та наукове обґрунтування системи діагностичних досліджень для виявлення клінічного, патоморфологічного, біохімічного статусу є важливим фактором і однією з основних передумов збереження здорового поголів'я тварин.

Мета і завдання роботи. Метою кваліфікаційної роботи було з'ясувати особливості прояву остеодистрофії у корів та патоморфологічних змін органів у тварин, хворих на остеодистрофію.

Завдання досліджень:

1. Дослідити вміст мікроелементів у ґрунтах, кормах, раціонах, з метою встановлення етіологічних чинників остеодистрофій;
2. З'ясувати клінічний статус при остеодистрофії у корів.
3. З'ясувати патоморфологічні зміни органів корів за остеодистрофії.

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

Об'єкт дослідження – патоморфологічні зміни в органах і тканинах у корів при остеодистрофії.

Методи дослідження та статистичної обробки отриманих даних:

клінічні; біохімічні, патолого-анатомічні, рентгенологічні, гістологічні, статистичні.

Перелік публікацій за темою дослідження.

Матеріали кваліфікаційної роботи доповідалися та опубліковувалися на: восьмій Всеукраїнській науково-практичній конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (м. Житомир, 2021 р); на II Всеукраїнській студентській науково-практичній конференції: «Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук» (м. Житомир, 2022 р); на XXIV науково-практичній конференції магістрів та бакалаврів: «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин» (м. Житомир, 2021 р) [19, 22, 32].

Практичне значення отриманих результатів. Значення результатів досліджень обумовлена тим, що практичні ветеринарні лікарі можуть використовувати дані результати при патоморфологічній діагностиці остеодистрофії у великої рогатої худоби.

Також результати кваліфікаційної роботи доцільно використовувати в навчальному процесі з дисциплін «Мікроелементологія тварин» та «Патологічна анатомія».

Структура та обсяг роботи. Основний обсяг кваліфікаційної роботи викладений на 42 сторінках друкованого. Містить такі частини, як вступ, огляд літератури, матеріал і методи досліджень, результати власних досліджень, аналіз та узагальнення результатів досліджень, висновки і пропозиції виробництву, список використаних джерел.

Робота ілюстрована 3 таблицями та 9 рисунками. Список використаних джерел містить 48 найменувань, у тому числі 5 – латиницею.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Роль кальцій-фосфорного обміну в організмі тварин

Усі найважливіші біохімічні реакції у внутрішніх середовищах організму відбуваються за обов'язкової участі мінеральних компонентів: кальцію, фосфору, інших макро- та мікроелементів. У кістковій тканині міститься основна частка кальцію всього організму. Кісткова тканина складається з органічного матриксу – колагену та мінерального компоненту – фосфату кальцію. Особливо важливу роль серед мікроелементів кістки грає марганець, який бере участь у регуляції мінерального обміну [33].

Мінеральні речовини беруть участь у побудові опорних структур організму, регуляції сталості внутрішнього середовища, активізують ферментні системи, забезпечуючи таким чином управління біохімічними реакціями. Також впливають на резидентну мікрофлору травного тракту, прямо або опосередковано впливають на ендокринну систему організму [21]. Беруть участь у процесах травної трансформації поживних речовин, їх метаболізації та виведення з організму, забезпечують оптимальне функціонування вітамінів, ферментів, вітамінів та інших біологічно активних сполук, беруть участь у забезпеченні кислотно-основного стану та осмотичного регулювання [34].

До складу кісткової тканини входить колаген зі специфічним амінокислотним складом, він є органічною частиною кісток. Неорганічний матрикс складається з кристалів гідроксиапатиту – це біомінеральна сполука, основними елементами якої є кальцій та фосфор.

У сироватці крові присутній зв'язаний кальцій (до 50 %), що міститься в поєднанні з білками. Частина кальцію знаходиться у вільній (іонізованій) формі, цей кальцій є біологічно активним, він активно включається в багато біохімічних процесів [13].

Для остеосинтезу та енергетичного обміну клітин (АТФ, АДФ, гуанінфосфат, креатинфосфат та ін.) потрібен фосфор. Близько 90 % цього елемента міститься у кістках скелета [36].

Фосфор, перебуваючи у складі АТФ, забезпечує реакції фосфорилування, за рахунок яких відбувається основна маса енергетичних, обмінних та пластичних процесів в організмі.

Фосфор входить до складу дезоксирибо-і рибонуклінових кислот. Фосфор необхідний роботі м'язових волокон (креатинфосфат), підтримки стабільного кислотно-основного стану середовищ організму, активації засвоєння кальцію в травній системі [12].

Фосфор необхідний для правильного функціонування шлунків. У цьому відділі травної системи жуйних перетравлюється до 75% поживних речовин корму. Під впливом фосфору покращується активність діяльності рубця: підвищується ступінь розщеплення клітковини та використання азотистих сполук мікробами рубця [21]. У період росту кісткової тканини, при інтенсивній роботі остеобластів вміст фосфору збільшується [18].

Зважаючи на високе біологічне значення біоелемента порушення, пов'язані з дефіцитом фосфору, негативно відображаються на параметрах продуктивності та відтворювальної функції тварин, є етіологічним фактором розвитку обмінних порушень [23].

У разі дефіциту кальцію в кормах, а згодом і в рідкій частині крові відбувається стимуляція резорбції його з кісткової тканини за допомогою дії гормону паращитовидної залози – паратгормону та вітаміну D. Якщо рівень кальцію у крові достатній, гормон щитовидної залози кальцитонін перешкоджає його виходу з кісток скелета [1, 41].

При нормованому харчуванні враховують співвідношення макро та мікроелементів. З макроелементів найбільше значення мають фосфор і кальцій, вони містяться у всіх тканинах організму і є неодмінним компонентом внутрішнього середовища організму. Нестача фосфору або порушення його співвідношення з кальцієм викликають затримку росту, втрату апетиту [14]. Також фосфор підвищує активність мікроорганізмів, сприяючи покращенню метаболічних процесів рубця, що виражається не лише у підвищенні розщеплюваності клітковини, а й у використанні азотистих речовин корму. Його

недолік у раціоні знижує відкладення у кістках фосфорнокислого кальцію, що призводить до рахіту та остеомаліції [15].

Кальцій необхідний для побудови скелета; регуляції кислотно-лужної рівноваги в рідинах тіла; нормалізації діяльності ендокринної, м'язової та нервової систем; забезпечення імунного статусу та стійкості організму до впливу несприятливих умов зовнішнього середовища; зниження впливу стресів на організм тварин.

При правильно організованій годівлі, необхідному рівні надходження фосфору та кальцію в організм, правильному співвідношенні цих елементів (1,5–2:1), функціональному їх засвоєнню метаболізм фосфорно-кальцієвого обміну буде стабільним і вміст у крові, кістковій тканині та інших середовищах організму цих елементів не змінюватиметься.

Порушення мінерального обміну в організмі розвивається при дефіциті кальцію та фосфору в раціоні або порушенні їх співвідношення (нестачі або надлишку одного з них). При цьому включаються регуляторні системи, які стимулюють резорбцію кістки та вихід кальцію в рухомі середовища організму. Виявлено, що при дефіциті кальцію в організмі підвищується його потреба у вітаміні D. При низькому вмісті даного вітаміну кальцій не може повноцінно засвоюватись у травній системі, що надалі призводить до утворення нерозчинних сполук, недоступних для всмоктування. Досить часто гіповітаміноз D виникає при інтенсивному силосно-сінажному годівлі тварин, нестачі грубих кормів, надмірному концентратному годівлі. На метаболізм і вміст кальцію та фосфору в організмі впливають також різні макро- та мікроелементи [9, 26].

Низький рівень кальцію в сироватці крові призводить до порушення функції нейтрофілів, зміщенням сичуга, метритом і субклінічним ендометритом, зниження надоїв молока і зменшення шансів на розвиток вагітності у корів, що народжують [20]. Гіпокальціємія може вплинути на обмін речовин корів, зменшується концентрація інсуліну, відбувається збільшення мобілізації жирних кислот, накопичення ліпідів у внутрішніх органах та підвищення концентрації глюкози у крові [17].

1.2. Поширення, етіологія, патогенез, клінічні ознаки порушень мінерального обміну

Аналіз даних літератури дозволяє зробити висновок, що у скотарських підприємствах широко реєструються захворювання незаразної етіології, на частку яких припадає 80–85 % випадків. Найбільш поширеними патологіями у скотарстві є у корів: хвороби обміну речовин; акушерсько-гінекологічні; хвороби кінцівок; у телят: шлунково-кишкові розлади, бронхіти, бронхопневмонії, рахіти. Зазначені захворювання, низька продуктивність молочного стада, депресія росту, значний відхід обумовлені комплексом факторів – неповноцінною годівлею, порушенням режиму випоювання молозива, недотриманням технології утримання корів та молодняка, високою контамінацією повітря мікрофлорою, незадовільним мікрокліматом. спеціалістів та обслуговуючого персоналу. Всі ці захворювання супроводжуються порушенням обміну речовин, зокрема порушенням мінерального обміну [27]. Наслідки таких порушень призводять до підвищення захворюваності тварин на гінекологічну патологію, зниження функції відтворення, почастищення захворюваності молодняка та його загибель у ранньому постнатальному періоді, скорочення термінів продуктивного довголіття корів [8]. На долю порушень мінерального обміну може бути від 30 до 70 % патології, виявленої при диспансеризації високопродуктивних корів [16, 45].

Остеодистрофія – патологічний процес у кістковій тканині, що супроводжується послідовними та взаємообумовленими стадіями остеомалаяції, остеопорозу та остеосклерозу [11].

Етіологія цього захворювання різноманітна. Багато дослідників вказують, що основною причиною остеодистрофії служить недостатнє надходження з кормом кальцію і фосфору, порушення їх співвідношення з дефіцитом у раціоні перетравного протеїну, сухої речовини, обмінної енергії, цукру, крохмалю, каротину, вітаміну D. Нестача чи надлишок у раціонах магнію є одним із сприятливих факторів для розвитку остеодистрофії. Розвивається

остеодистрофія також внаслідок гіподинамії, недостатньої вентиляції у тваринницьких приміщеннях, недостатньої ультрафіолетової інсоляції [24].

Остеодистрофія розвивається внаслідок порушення функції ендокринних залоз, дефіциту в раціоні солей мікро- та макроелементів, білків, амінокислот, жиророзчинних вітамінів А, Е, К, D, а також надлишкового вмісту магнію, нікелю, барію, бору та низьких рН раціону. Розвитку хвороби сприяє порушення співвідношення калію та натрію до кальцію, фосфору до кальцію, нікелю до кобальту, магнію до фосфору, барію та стронцію до кальцію та фосфору [2].

Ізоляція тварин від сонячної інсоляції, руху та природних інстинктів призвела до абсолютно нового середовища проживання, яке виступає однією з передумов порушення вітамінно-мінерального обміну [6]. Концентрація кальцію та фосфору в крові знижується при тривалій нестачі їх у кормах, поганому засвоєнні внаслідок гастроентеральних патологій, дефіциту вітаміну D та паратгормону [37]. У телят під час годування бардою різко порушується засвоєння мінеральних речовин через діарейний синдром, що призводить до скорочення часу на перетравлення вмісту кишечника [11].

Порушення вмісту макро- та мікроелементів у ґрунтах та воді призводить до неповноцінного надходження їх у рослини, а згодом і до організму тварин, що призводить до відповідних порушень обміну речовин [40, 48].

Встановлено, що у тварин у першу та останню третину вагітності ознаки аліментарної остеодистрофії найбільш виражені, тобто це відбувається у розпал лактації, кінці лактації та на початку сухостійного періоду. Захворювання проявляється найбільш інтенсивно у корів першої та другої лактації (2,5-4 роки), ніж у корів при подальшій експлуатації [2, 35].

При незбалансованості раціону а також при незадовільному утриманні та експлуатації тварин у крові відзначаються порушення у вмісті фосфору, кальцію, білка, глюкози, макро-, мікроелементів та інших речовин. Патологія мінерального обміну викликає порушення в інших видах обміну речовин та у багатьох системах організму.

Дослідження процесів кісткоутворення у молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі показало, що при остеодистрофічних процесах на початкових стадіях захворювання рівень загального кальцію та неорганічного фосфору в крові залишається в межах фізіологічних меж, тоді як у кістках скелета їхня кількість достовірно знижується [7, 29].

Від корів із системним порушенням мінерального обміну речовин народжуються телята з клінічними ознаками рахіту та гіпотрофії. Такі телята мають схильність до розвитку інфекційно-запальних захворювань шлунково-кишкового тракту та бронхолегеневої патології з подальшим порушенням росту та розкриття генетичного потенціалу. У таких тварин відзначається зниження рівня загального кальцію, загального білка, неорганічного фосфору та низки інших речовин [10, 39].

У тварин з ознаками порушення мінерального обміну відзначали аліментарну анемію та підвищення кількості лейкоцитів у крові, гіперфосфатемію, зниження рівня загального кальцію (іонізований також значно знижений), збільшення активності лужної фосфатази [4].

Метаболічний профіль корів молочного та м'ясного спрямування відрізняється за рядом показників, що характеризують білковий, жировий та мінеральний обміни [37, 44].

Зниження показників факторів неспецифічної резистентності, активності та адекватності імунних реакцій внаслідок порушення мінерального обміну суттєво знижує рівень адаптаційного відсвіту у відповідь на дію факторів зовнішнього середовища. Зниження рівня іонізованого кальцію та фосфору при порушенні мінерального обміну призводять до порушення функціонального стану поліморфоядерних нейтрофілів, які є першим ешеленом захисту організму тварин [39].

При класифікації остеодистрофії виділяють дві основні стадії: субклінічну без виражених клінічних проявів та стадію клінічних ознак із маніфестуючими симптомами хвороби [41]. Найбільш яскравими симптомами аліментарної остеодистрофії є: витончення та розсмоктування останніх хвостових хребців,

витончення та розм'якшення останніх ребер, потовщення карпальних та скакальних суглобів, хиткість різцевих зубів, лордоз [4]. При масовому дослідженні тварин з ознаками остеодистрофії у 17,3 % корів відзначали підвищену збудливість міокарда, глухість тонів серця, розщеплення або роздвоєння першого тону, що є ознакою остеодистрофії. У 21,2% корів скорочення рубця були ослаблені [5].

Що важливо, при аліментарній остеодистрофії зміни вмісту фосфору та кальцію в крові настають не відразу. Збільшення концентрації фосфору зустрічається переважно у корів у періоди роздою та максимального надою, при використанні концентрованих кормів [10].

При аліментарній остеодистрофії відбуваються суттєві порушення у складі крові, що спричиняє порушення продуктивності тварин та якості одержуваної продукції [7].

У корів при аліментарній остеодистрофії спостерігаються відхилення титрованої кислотності молока. Патологія середньої тяжкості призводить до підвищення титрованої кислотності, а у тварин з тяжкою патологією кислотність у молоці знижується [18].

При остеодистрофії спостерігається викривлення діафізів малої та великої гомілкових, променевої кісток, частина ребер потовщена. У деяких тварин відзначається непропорційність розмірів голови та тіла [8].

Симптоматика корів при аліментарній остеодистрофії проявляється специфічними та неспецифічними ознаками. До неспецифічних проявів можна віднести анорексію, апатію, порушення якісних характеристик шерстного покриву, блідість шкіри та слизових оболонок. Специфічними симптомами є розм'якшення та розсмоктування останніх хвостових хребців та ребер, хиткість поперечних відростків поперекових хребців та різцевих зубів, збільшення обсягу суглобів, зміна постановки кінцівок та ін. [38, 47].

Демінералізація кістяка у тварин відбувається насамперед у кістках осьового скелета (хребцях та їх відростках), ребрах та ін., оскільки вони не виконують опорної функції [6]. Встановлено, що збільшення величини прогину

поперечно-реберних відростків поперекових хребців до 1 см у тільних корів за 10 днів до отелення є адаптаційною зміною, яку слід вважати нормою. Прогин поперечно-реберних відростків до 2,5 см у тільних корів за 10 днів до отелення слід кваліфікувати як демінералізацію середнього ступеня, а понад 2,5 см – як сильний ступінь демінералізації цих кісток [28].

Було встановлено, що переломи та інші травми кісткової тканини сприяють розвитку диспротеїнемії у крові. На тлі незмінного рівня загального білка через кілька днів після травми відбувається підвищення рівня альфа- та бета-глобулінів у сироватці крові та зниження концентрації альбумінів [8].

Висновок до розділу 1

Виходячи з вищевказаного, можна зробити висновок, що вивчення обміну кальцію і фосфору в організмі має особливе значення, оскільки досить часті порушення в їх обміні спричиняють передчасне вибракування корів і різке скорочення тривалості їх господарського використання [3, 40].

При остеодистрофії та рахіті можуть відзначатися патології серцево-судинної, нервової, м'язової систем, хвороби органів дихання та шлунково-кишкового тракту [13]. Встановлено, що у корів на тлі порушення мінерального обміну розвивається комплексна патологія у вигляді аліментарної анемії, порушення моторики передшлунків, а в ряді випадків – захворювання печінки [23]. Внаслідок дефіциту кальцію розвивається остеодистрофія з явищами остеомалаяції, остеопорозу та остеофіброзу. Відзначається зменшення частки кортикальної площі кістках скелета. Найважчі порушення відзначаються в губчастих кістках, що супроводжується скороченням кількості та товщини балок, їхньою демінералізацією [33].

При захворюванні молодняку рахітом відзначаються зміни не тільки в кістках скелета, в системний патогенез захворювання залучаються органи шлунково-кишкового тракту, дихальної системи, серця, імунних органів, ендокринних залоз та ін [15, 46]. Порушення мінерального обміну призводить до порушення неспецифічної резистентності та адаптивних можливостей тварин [8].

Отже, у більшості тваринницьких господарствах молочного спрямування поширеність аліментарної анемії має масовий характер, що призводить до великих економічних втрат, що складаються зі зниження молочної продуктивності та якості молока. Виходячи з цього, розробка профілактичних заходів, спрямованих на запобігання розвитку аліментарної остеодистрофії, є наразі найбільш затребуваною у молочному тваринництві. Основна умова для профілактики остеодистрофії – повноцінне збалансоване годування та створення оптимальних умов утримання на всіх етапах, починаючи з народження, щоб забезпечити гармонійний розвиток усіх органів та систем організму [34].

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Дослідження проводили протягом 2020-2022 рр. в господарстві «Золотий нектар» Новоград-Волинського району Житомирської області та на кафедрі нормальної та патологічної морфології, зоогієни і експертизи Поліського національного університету.

Науково-виробничі дослідження проводилися відповідно до вимог до біологічного експерименту з підбору пар аналогів та контролю, дотримання рівних умов утримання та годівлі тварин у процесі виконання роботи. Для оцінки лікувально-профілактичної роботи було вивчено дотримання технології експлуатації тварин, гігієнічні параметри технологічних приміщень, годівлі тварин. Здійснено оцінку лікувально-профілактичних заходів при порушеннях фосфорно-кальцієвого обміну в експериментальних господарствах.

Для цих досліджень була сформована група тварин з 10 голів корів на останніх місяцях тільності з ознаками остеодистрофії. Проводили клінічні, гематологічні, біохімічні, патологоанатомічні, рентгенологічні, гістологічні, статистичні методи досліджень.

При вивченні порушення мінерального обміну та супутніх змін проводилася клінічна оцінка стану організму тварин та морфо-біохімічні дослідження крові корів у період інтенсивної лактації у дослідному господарстві.

Наступним етапом проводилася оцінка хвостових хребців із хвостів тварин, що мали ознаки аліментарної остеодистрофії. Визначалися кількісні зміни крайових зон хребця за рівнем рентгеноконтрастності. Вивчалися фізичні характеристики хвостових хребців: об'єм, маса, стійкість до механічного стиску.

Крім загальноприйнятих методів, які застосовувалися для клінічного обстеження тварин, визначалися загальні проміри (вгодованість, конституція, положення тіла в просторі), враховувалися постава кінцівок, викривлення хребта, вимушені пози. При пальпації визначали розм'якшення поперечних відростків поперекових хребців, останніх ребер та хвостових хребців [25].

Біохімічні дослідження сироватки крові на предмет визначення рівня загального білка, глюкози, загального кальцію, неорганічного фосфору, лужної фосфатази, сечовини, кретинину, аланінуаміотрансферази (АлАТ), аспаратаміотрансферази (АсАТ) проводили за загальноприйнятими методиками

Гістологічні дослідження проводили серед хворих тварин, у яких було діагностовано клінічно та лабораторно діагноз остеодистрофія (n=6). Відбирали шматочки шматочків органів: печінки, нирок, селезінки, легенів, яєчників та безпосередньо кісткової тканини.

Фіксували надалі, частинки цих органів, в 12%-му розчині нейтрального формаліну, проводили заливку в парафін [42]. Отримували зрізи товщиною 8-10 мкм. Після депарафінізації фарбували зрізи гематоксиліном і 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.

Достовірність відмінностей порівнюваних значень оцінювали за трьома порогоми ймовірності. Дані обробляли методом варіаційної статистики, визначали середньоарифметичну - M , статистичну помилку середньоарифметичної – m , середньоквадратичне відхилення – s та таблицями Ст'юдента з використанням стандартних комп'ютерних програм. Різницю між двома величинами вважали достовірними при $p \leq 0,05; 0,01; 0,001$ [42].

2.2. Характеристика господарства

Приватне господарство «Золотий нектар» розташоване в селі Великий Молодьків, Новоград-Волинського району, Житомирської області. Новоград-Волинський район межує із Коростенським та Житомирським районами Житомирської області.

За рельєфом місцевість рівна. Клімат помірно-континентальний, літо тепле, опади в межах норми, зима помірно холодна. В районі переважають

родючі чорноземи, клімат помірний, ці дві ознаки є головними для вирощування сільськогосподарських культур та в подальшому забезпеченням кормами тварин.

За господарством закріплено близько 2 га земельної площі. Територія, де утримується ВРХ складає 0,2 га. Розміри господарства значні, адже основною галуззю є вирощування сільськогосподарських зернових культур, що включає в себе доїльний цех, приміщення для молодняку та прилегла територія, тобто місце випасу.

В загальному поголів'я складає близько 400 корів, майже більша частина – це корови української чорно-рябої молочної породи.

Річні надої сягають до 3 000 000 літрів молока.

На господарстві тримають 5 биків-плідників, проте спосіб осіменіння є штучним, ретроцервікальним шляхом.

Моціон та раціон у корів збалансований. Худобі згодовується сіно, силос, зернові культури та шрот.

На території господарства розміщено 4 приміщення для утримання ВРХ:

- 2 приміщення для утримання дійних корів;
- приміщення для утримання телиць;
- родильне приміщення.

Корови утримуються в дворядних приміщеннях дворядні з дерев'яною підлогою. В якості підстилки використовується солом'яна січка. Вентиляція припливно-витяжна. Гній видаляють за допомогою механічного транспортеру 2 рази на добу в зимовий період, 1 раз на добу в літку.

Утримання тварин в приміщеннях прив'язне. Біля кожного тваринницького приміщення є вигульні майданчики, які огорожені дерев'яним парканом.

Годують тварин згідно раціонів, що часто бувають незбалансованими за основними поживними речовинами. Корми роздаються за допомогою кормороздавачів. Вода для потреб тварин подається до індивідуальних автоматичних поїлок.

Господарство «Золотий нектар» є благополучним щодо інфекційних та інвазійних хвороб.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Етіологія розвитку остеодистрофії в дослідному господарстві

В результаті власних спостережень нами було встановлено, що розвиток остеодистрофії у тварин відбувається внаслідок низки причин. Так, основною причиною є сезон року. У зимово-весняний період в організмі корів розвивається дефіцит мінеральних речовин, оскільки власні запаси закінчуються, а мінеральні підживлення в корми не вносяться, в рослинній частині раціону мінеральних речовин недостатньо. Також концентрація кальцію в крові починає знижуватись, а його компенсація відбувається за рахунок ресурсу кісток скелета. Розвитку аліментарної остеодистрофії сприяє також дефіцит вітаміну D, за рахунок його низького вмісту в кормах та недостатнього сонячного опромінення в цей період року.

Під час збору анамнестичних даних в господарстві «Золотий нектар» було встановлено, що у тварин у приміщенні відзначається помірна вологість, загазованість відсутня, освітлення достатнє, оптимальна температура. Тварини щодня протягом денного часу користуються пасивним моціоном на прилеглий до комплексу території.

Обстеження тварин проводилося наприкінці зими, за статистикою цей період є найбільш схильним до розвитку мінерально-вітамінних порушень в організмі [4].

Проведений нами аналіз раціону поживної цінності кормів свідчить про порушення цукропротеїнового відношення на фоні дефіциту цукру та перетравного протеїну, дефіцит кальцію, фосфору та надлишок магнію. При цьому відзначається невелике перевищення поживності та високий вміст каротину (табл. 2.1) [22].

Таблиця 2.1

Анализ поживної цінності раціону господарства
«Золотий нектар»

Вид корму	Кількість, кг	Кормові од.	Об'ємна енергія	Переваримий протеїн, г	Цукор. г	Са, г	Р, г	Каротин, мг
Сіно	4,4	2,2	30,4	263,2	155	19,5	8,2	91
Солома ячмінна	2,1	0,43	19,6	17	6	6,5	1,7	10
Силос кукуруз- ний	31	5	68	423	182	29,4	11	366
Концентрати	3	3	29,5	265	33	4,4	10,3	303
Сіль, г	4,0							
Всього		11,6	149,5	963,5	378	57,9	32,4	765
Норма		10,6	126	1060	955	73	51	475
± від норми		1	23,5	-96,5	-577	-15,1	-18,6	390

Відмічаємо дефіцит кальцію та фосфору, причому порушено фосфорно-кальцієве співвідношення за рахунок більш високої частки фосфору. Таким чином, можна зробити висновок, що у цих раціонах даного господарства міститься недостатня кількість легкодоступних білків і вуглеводів, порушено їх співвідношення, також є дефіцит кальцію та фосфору.

Аналізуючи все вище перераховане, у корів дослідного господарства виявлено причини аліментарної остеодистрофії, пов'язані з дефіцитом мінеральних речовин у раціоні, порушенням цукрово-протеїнового відношення. Погіршуючими факторами є активний період лактації, та зимово-весняний період року [19].

2.3.2. Клінічні ознаки остеодистрофії у корів

При клінічному дослідженні лактуючих корів господарства «Золотий нектар» Житомирської області були встановлені ознаки, характерні для аліментарної остеодистрофії. З найбільш характерних ознак спостерігалася

відсутність останніх хвостових хребців на відстані 15–20 см. На цьому відрізку були лише м'які лише тканини хвоста. Хвостові хребці в цих ділянках були м'якими та легко гнулися.

Поперечні відростки хребців поперекового відділу м'які. Останні ребра ближче до дистального відділу м'які на дотик і потоншені, у деяких тварин останні ребра відсутні. У більшості корів різцеві зуби хиталися. У 25 % корів відзначали Х-подібну постановку кінцівок. Також відмічали погану вгодованість тварин (близько 35 %).

Також у досліджуваних тварин відмічали певні характерні клінічні ознаки, такі як алопеції, втрата блиску шерстного покриву, грубе волосся у вигляді «чубчика» і «гриви», затримку линьки, гіперкератоз в області холки.

Під час оцінки загальних клінічних параметрів виражених відхилень встановлено було. Температура тіла не виходила за межі норми та становила $38,6 \pm 0,46^\circ\text{C}$. Частота скорочень серця та частота дихальних рухів були підвищені ($80,1 \pm 5,5$ уд./хв.) та $26,2 \pm 2,1$ раз на хвилину відповідно.

Завищені параметри активності серця та дихальної системи можна пояснити компенсаторну реакцію на гіпоксію, що перманентно присутня в організмі, внаслідок занижених рівнів еритроцитів в крові.

Таким чином, корови, що знаходять в господарстві «Золотий нектар» Житомирської області мають характерні ознаки аліментарної остеодистрофії другої стадії.

2.3.3. Дані лабораторних досліджень крові тварин при остеодистрофії

Аналіз лабораторних відомостей про хворих тварин з ознаками остеодистрофії в даному господарстві встановив зниження рівня гемоглобіну, а також підвищення швидкості осідання еритроцитів (табл. 2.2). Даний набір ознак є характерним для аліментарної анемії, яка у більшості випадків супроводжує перебіг аліментарної остеодистрофії у клінічній стадії.

Таблиця 2.2

Морфологічні показники крові здорових корів та хворих на
остеодистрофію, ($M \pm m$, $n=10$)

Показники	Групи тварин	
	Клінічно здорові тварини	Хворі тварини
Еритроцити, $\times 10^{12}$ /л	6,36 \pm 0,18	6,5 \pm 0,18*
Гемоглобін, г/л	104,6 \pm 4,9	87,6 \pm 3,48
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	9,3 \pm 1,32	7,96 \pm 1,43 **
Гематокрит, %	33,5 \pm 0,89	31,9 \pm 0,75**
ШОЕ, мм/год	0,9 \pm 0,22	3,44 \pm 0,59 **
Лейкограмма, %		
базофіли	0,56 \pm 0,16	0,2 \pm 0,1*
еозинофіли	8,93 \pm 0,9	1,7 \pm 0,56*
юні нейтрофіли	1,25 \pm 0,17	10,3 \pm 0,18**
паличкоядерні нейтрофіли	4,9 \pm 0,66	19,2 \pm 0,31**
сегментоядерні	22,39 \pm 1,23	51,3 \pm 1,4**
лимфоцити	57,83 \pm 2,26	17,3 \pm 1,37**
моноцити	4,17 \pm 0,79	1,0 \pm 0,84**

Примітка: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$ в порівннні з клінічноздоровими тваринами.

При дослідженні біохімічних показників крові хворих корів було встановлено істотне зниження рівня загального кальцію у тварин. Також у корів відзначалася гіперфосфатемія. Внаслідок чого у корів кальцій-фосфорне відношення було суттєво знижено (0,66/1). Таким чином, діагноз аліментарна остеодистрофія має лабораторне підтвердження у корів даного господарства.

Вміст загального білка у клінічно здорових тварин достовірно не відрізняється від такого показника хворих тварин на остеодистрофію і становив – 76,4 \pm 1,67 г/л ($p < 0,05$). Також відмічали підвищення рівня білірубину (9,3 \pm 1,82 мкмоль/л).

Крім того, було встановлено підвищення активності АсАТ в сироватці крові тварин, що достовірно була вищою від показників клінічно здорових тварин на 47,7 % ($p < 0,01$). Активність АлАТ у сироватці крові хворих тварин теж була дещо вищою від показників здорових корів і була вищою на 26,1 %, відповідно, до показників здорових тварин та становила $36,98 \pm 0,83$ Од/л (табл. 2.3). Тобто, за остеодистрофії проходить підвищення активності трансаміназ у сироватці крові хворих корів, що вказує на деструктивні ураження печінки.

Таблиця 2.3

Біохімічні показники крові крові здорових корів та хворих на остеодистрофію ($M \pm m$, $n=10$)

Показники	Групи тварин	
	Клінічно здорові тварини	Хворі тварини
АсАТ, Од/л	$38,65 \pm 0,9$	$57,07 \pm 0,59^{**}$
АлАТ, Од/л	$29,3 \pm 2,5$	$36,98 \pm 0,83^*$
Загальний білок, г/л	$78,2 \pm 2,3$	$76,4 \pm 1,67^{**}$
Загальний кальцій, ммоль/л	$2,63 \pm 0,83$	$1,91 \pm 0,7^*$
Неорганічний фосфор ммоль/л	$2,11 \pm 0,84$	$3,15 \pm 0,56^*$
Білірубін, мкмоль/л	$4,0 \pm 1,46$	$9,3 \pm 1,82^{**}$

Примітка: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$ в порівннні з клінічноздоровими тваринами.

Отже, діагностика з використанням анамнестичних, клінічних, гематологічних та біохімічних методів дослідження дозволила встановити у хворих тварин клінічні прояви аліментарної остеодистрофії другої стадії та супутньої аліментарної анемії.

2.3.4. Дані рентгенологічних досліджень тварин за остеодистрофії

У досвіді були використані хвости корів дослідного господарства у фазі інтенсивної лактації у віці 4–6 років, які з різних об'єктивних причин, були відправлені на забій ($n=6$) та які мали сипмтоми остеодистрофії. Також окремо був проведена рентгенограма клінічноздорових тварин, без ознак порушення обміну речовин, які були відправлені на забій у зв'язку з фізичними травмами

Тваринам помертно після забою проводили екстирпацію хвостів, після чого робили рентгенографію (рис. 2.1; рис. 2.2). На отриманих рентгенограмах оцінювалися п'ять хвостові хребці, на зображеннях яких проводився замір зони затемнення епіфізів і крайових ділянок діафізу з краніальної і каудальної сторони хребця. Після чого проводилося обчислення відсоткового співвідношення затемнення до довжини хребця.

Було встановлено, що з тварин з ознаками аліментарної остеодистрофії ця зона становила $14,4 \pm 0,85$ %, а тварин без ознак порушення обміну речовин – $31,5 \pm 0,66$ %. Відмінності за даною ознакою між хворими та здоровими тваринами мали розбіжності більш, ніж удвічі (2,1 рази $p < 0,01$).

Таким чином, дані рентгенографічного дослідження показують об'єктивну картину зниження мінералізації у хвостових хребцях тварин, що відбивається на картині зниження інтенсивності затемнення крайових ділянок даного кісткового сегмента.

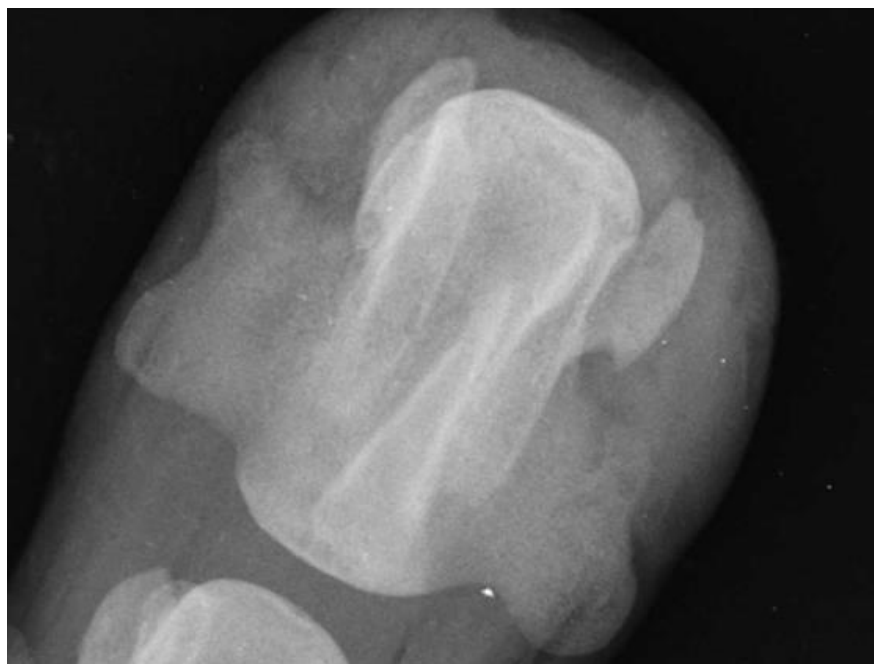


Рис. 2.1. Хвостовий хребець корови за остеодистрофії



Рис.2.2. Хвостовий хребець корови без ознак порушення обміну речовин

2.3.5. Патоморфологічні зміни органів і тканин корів за остеодистрофії

За допомогою гістологічних методів досліджень нами були досліджені патоморфологічні зміни органів у корів, в яких були виражені клінічні ознаки остеодистрофії. Серед клінічних ознак, наявних в кістковій системі, відносили розм'якшення останніх хвостових хребців, ребер та їх розсмоктування.

Таким чином, явні патоморфологічні зміни в органах і тканинах корів виявляли, перш за все, в кістковій тканині. Компактна речовина трубчастих кісток була потоншена, нерівномірно виражена, з мозаїчним малюнком.

Під час гістологічного дослідження п'ястної кістки виявляли мінеральну дистрофію або фіброзну остеодистрофію. Дуже часто зустрічали вогнищеве розсмоктування кісткової тканини (рис. 2.3). Розсмоктування кісткових пластинок відбувається шляхом їх резорбції при активній участі остеокластів. Відбувається мінеральна дистрофія, дуже часто вогнищеве розсмоктування кісткової тканини в області Гаверсових каналів, пери- та ендосту.

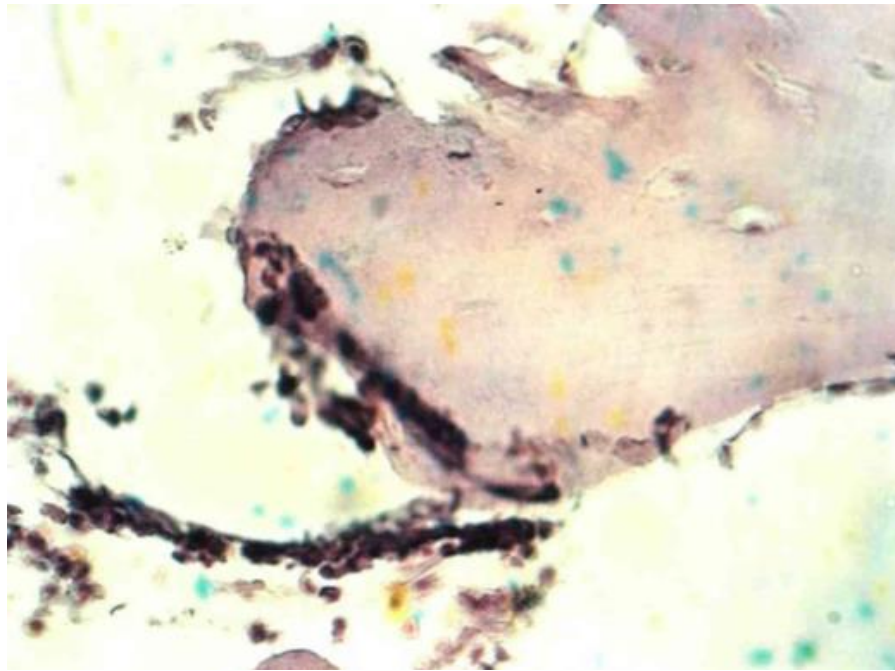


Рис. 2.3. П'ясна кістка корови за остеодистрофії

В печінці корів, при її гістологічному дослідженні, нами були виявлені виражені деструктивні процеси у її гепатоцитах. Це характеризувалося появою в цитоплазмі різного розміру вакуолей, заповнених рідиною, тобто цитоплазма набувала пінистого вигляду. В жовчних капілярах відмічали застій жовчі, а в міжчасточкових венах – крові (рис. 2.4). Межі гепатоцитів були не чіткі.

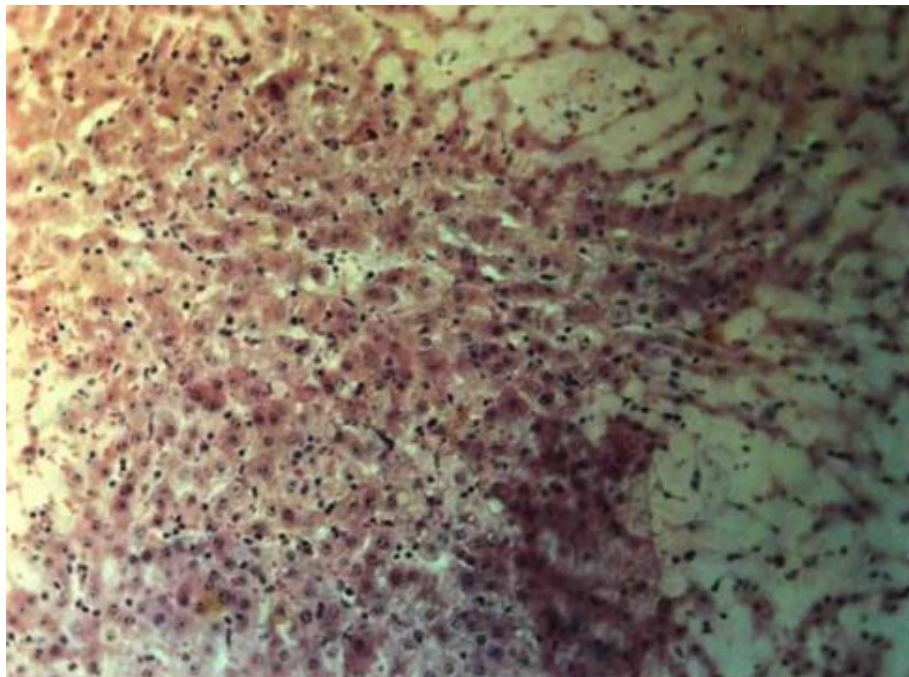


Рис. 2.4. Мікроскопічна будова печінки ВРХ за остеодистрофії. Зерниста дистрофія та атрофія печінки. Гематоксилін та еозин. X 240.

Також серед деструктивно змінених часточок печінки відмічали часточки з нормальною гістологічною будовою, проте спостерігали ділянки з порушенням балочної будови часточок. Ядра піддавалися каріопікнозу та каріолізісу. В таких змінених невеликих ділянках печінки знаходили невеличкі скупчення макрофагів. Міжчасточкова сполучна тканина була слабо розвинена, що властиво для даного виду тварин.

Нестача в раціоні годівлі макро- та мікроелементів призводить до виражених гістологічних змін у нирках. Виявляються нефрози, що характеризуються некробіотичними змінами у нефроцитах (епітеліоцитах) кіркової та мозкової зони нирок. При чому апікальні частини нефроцитів ниркових каналців десквамують від їх базальної частини, через що просвіти каналців заповнені часточками нефроцитів (рис. 2.5). Базальна частина таких клітин містить ядро округлої або овальної форми, а їх цитоплазма зафарбовується слабобазофільно.

Нефрони з деструктивними змінами складають невеликий відсоток, тому основна більшість ниркових каналців залишається без гістологічних змін.

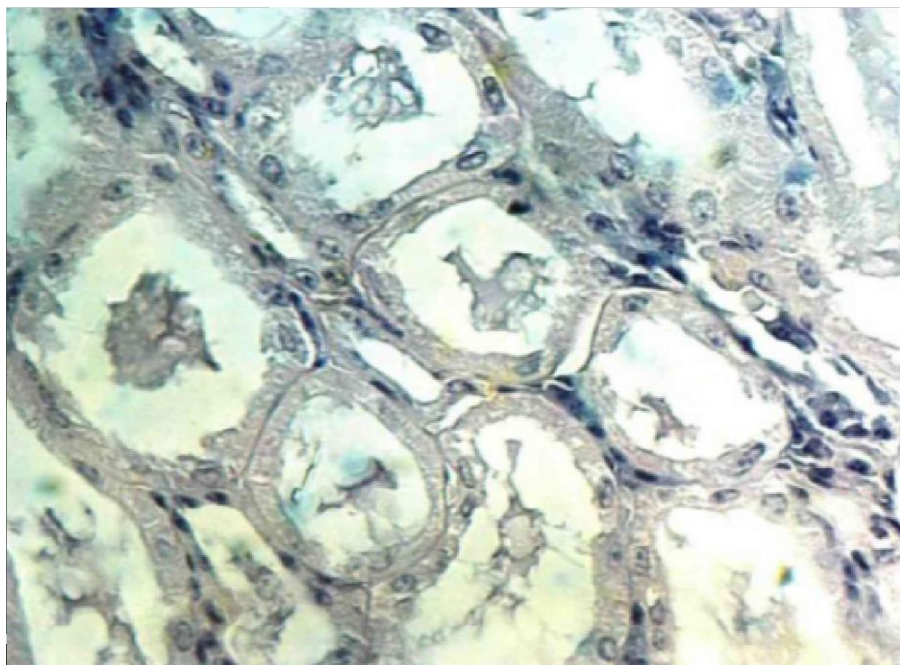


Рис. 2.5. Мікроскопічна будова нирки ВРХ за остедистрофії. Деструктивні зміни в каналцях нирок. Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

Ниркові тільця, які складаються з зовнішнього і внутрішнього листків та капілярної сітки всередині, залишалися без видимих гістологічних змін.

Мікροструктурний аналіз легень виявив вогнища катаральної бронхопневмонії з випотіванням в просвіт альвеол серозного ексудату, який складався з лейкоцитів, еритроцитів і фрагментів злущених епітеліоцитів. У просвіті бронхів накопичувався серозний ексудат, що містив епітеліальні клітини і лейкоцити. В інтерстиції навколо альвеол і вздовж бронхіального дерева накопичувалися лімфоцити, при чому щільість їх була різною (рис. 2.6).

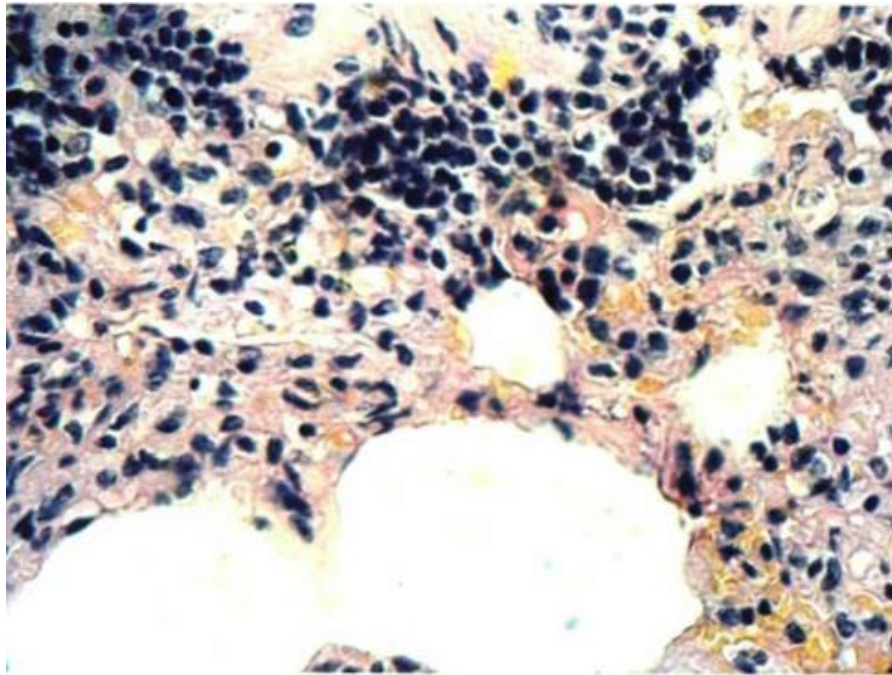


Рис. 2.6. Мікроскопічна будова легень ВРХ за остеодистрофії. Скупчення лімфоцитів в сполучній тканині легень. Гематоксилін та еозин. X 400.

Лімфоцити, макрофаги, гістіоцити і плазматичні клітини сильно здавлювали стінку ацинуса та дрібних бронхів, ускладнюючи проходженню повітря в бік альвеол та навпаки.

Селезінка у корів з остеодистрофічними ознаками, гістологічно характеризувалася різним співвідношенням білої та червоної пульпи. Кількість лімфоцитів зменшувалася, однак активізовувалися макрофаги селезінки, які були заповнені пігментом. Сидерофаги, які синтезують гемосидерин дабувають форму зерен або глибок, що може говорити про те, що

за остеодистрофії відбувається руйнування еритроцитів з утворення гемосидерину і наступним його фагоцитозом макрофагами селезінки (рис. 2.7).

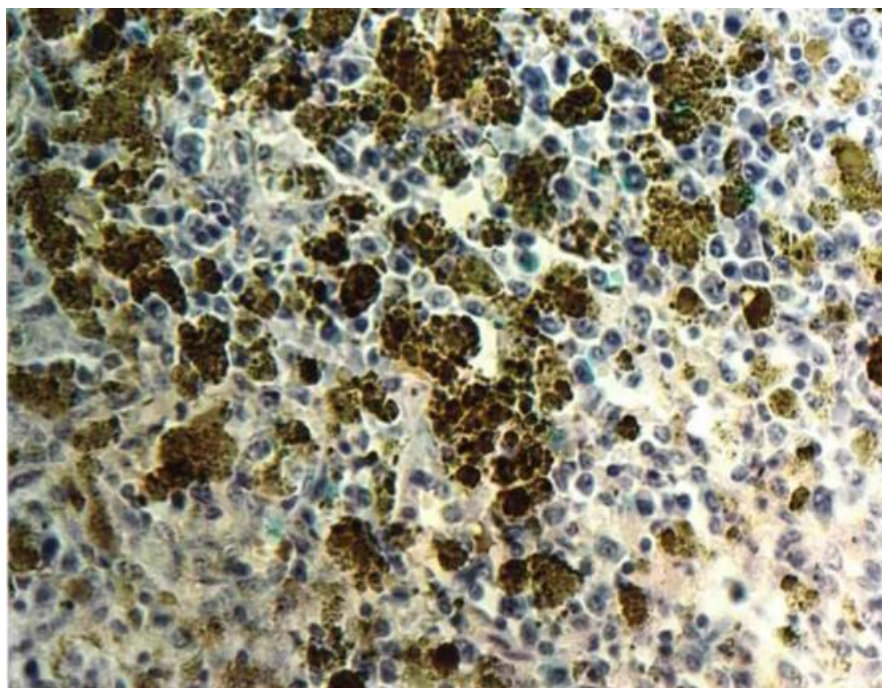


Рис. 2.7. Мікроскопічна будова селезінки ВРХ за остеодистрофії. Гемоглобінові пігменти в червоній пульпі селезінки. Гематоксилін і еозин. X 400.

У мозковій речовині лімфатичних вузлів відмічали щільне розташування лімфоцитів і плазматичних клітин. Велика кількість лімфатичних клітин знаходилася в мозкових тяжках (рис.2.8).

Під час гістологічного дослідження яєчників у корів виявлено фолікули різної стадії розвитку, жовті тіла та атретичні фолікули. Під білковою оболонкою яєчників знаходилася невелика кількість примордіальних фолікулів. Частина з них була зморщеною та зменшеною в розмірах. Інша частина піддавалася атрезії, після чого відбувалося їх повне руйнування з поступовим заміщенням сполучною тканиною (рис. 2.9). Вторинні та третинні фолікули теж піддавалися атрезії, проте у примордіальних фолікулах вона була більш вираженою.

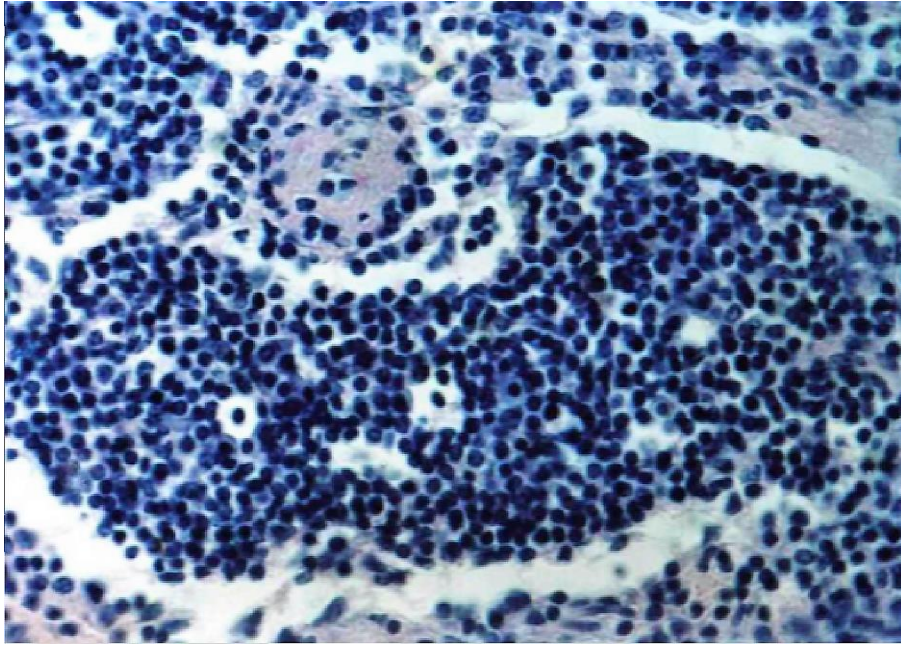


Рис. 2.8. Мікроскопічна будова лімфатичного вузла ВРХ за остеодистрофії. Скупчення лімфоцитів і плазматичних клітин. Гематоксилін та еозин. X 400.

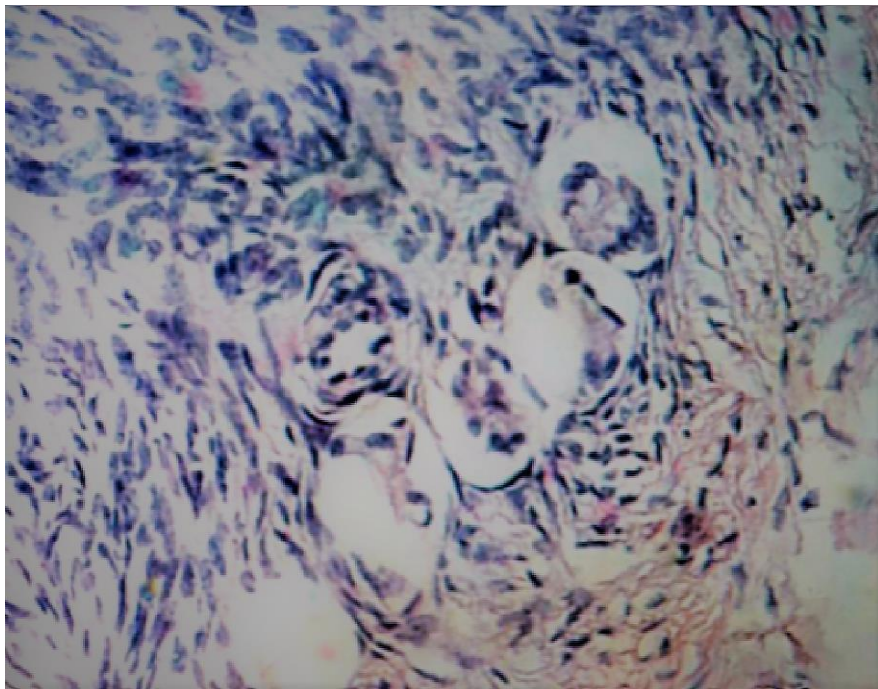


Рис. 2.9. Мікроскопічна будова яєчника ВРХ за остеодистрофії. Деструктивні зміни в яєчнику. Гематоксилін та еозин. X 400.

Висновки до розділу 2

Оцінюючи морфологічні зміни крові корів за остеодистрофії, можна судити про лейкоцитоз та розвиток аліментарної анемії. Активність АсАТ та АЛАТ була значно вищою від показників у контролі тварин на 47,7 % та 26,1

% відповідно. Дані показники є діагностичними маркерами роботи печінки, нирок, серця та легень. Тому можемо констатувати, що дані зміни призвели до порушення процесу обміну речовин, зокрема білкового та ліпідного. Це призвело, в свою чергу, до розвитку дистрофічних та атрофічних процесів у таких важливих паренхіматозних органах, як печінка, нирки, селезінка та легені, а також кісткової тканини.

Таким чином, патоморфологічні зміни органів і тканин у тварин з вираженими клінічними ознаками остеодистрофії нами виявлялися, в першу чергу, в кістковій тканині та печінці. В останній відмічали зернисту і жирову дистрофію, відкладання жовтого пігменту у ендотеліоцитах синусоїдних капілярів. Кісткова тканина характеризується найважчими порушеннями, які відзначаються в губчастих кістках. Це супроводжується скороченням кількості та товщини балок, їхньою демінералізацією.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналіз вітчизняної літератури свідчить, що порушення фосфорно-кальцієвого обміну має широке поширення в Україні, але не викликає серйозного занепокоєння з боку виробників, оскільки не є явною видимою загрозою здоров'ю тварин. Проте за фактами наукових досліджень достовірно відомо, що дефіцитні порушення мінерального призводять до рахіту у молодняку та аліментарної остеодистрофії у дорослих тварин. Найбільш важка картина цих захворювань відбувається у молочному скотарстві. Патологія мінерального обміну призводить до функціональних та структурних змін у кістках скелета, характер порушень при цьому залежить від ступеня тяжкості та занедбаності захворювання. Розвиваються багаторівневі метаболічні порушення, що призводить до тяжких наслідків для всього організму та появи вторинної патології.

Оцінюючи етіологію розвитку аліментарної остеодистрофії у великої рогатої худоби, ми приходимо до однозначного висновку, що захворювання відноситься до факторної патології і, окрім основної причини – дефіциту раціонів за рядом мінеральних, вітамінних та білкових компонентів, має ряд сприятливих і схильності. До таких відносяться: годування надмірно кислими; недостатність рухової активності тварин; погіршуючими факторами є вік, одне з основних значень має факт молочної продуктивності корів, у результаті яких інтенсивніше відбувається порушення пластичних ресурсів організму.

Клінічна картина аліментарної остеодистрофії візуально виявляється нами другій стадії розвитку. Найбільш помітний прояв – провисання спини (лордоз). При більш детальному огляді у тварин виявлялися розм'якшення та розсмоктування дистальних відділів хвостових хребців, останніх ребер, поперечних відростків поперекових хребців, хиткість різцевих зубів.

Серед хворих тварин відзначаються завищені параметри частоти серцевих скорочень та частоти дихальних рухів, що можна розглядати як компенсаторну реакцію на наявність в організмі аліментної анемії.

У крові було встановлено суттєве зниження рівня загального кальцію у тварин та підвищення фосфору, внаслідок чого кальцій-фосфорне відношення було суттєво знижено (0,66/1).

Остеодистрофія корів є першопричиною для народження молодняку з клінічними формами рахіту, який потім посилюється у зв'язку з порушенням технології годівлі та утримання молодняку.

Для покращення діагностичного контролю було проведено експерименти з вивчення фізичних характеристик кісток осевого скелета. З цією метою використовувалися п'яті хвостові хребці здорових тварин та тварин з точним діагнозом остеодистрофія.

При використанні рентгенографічного методу проводився замір зони затемнення епіфізів та крайових ділянок діафізу з краніальної та каудальної сторони хребця. Після чого провадилося обчислення відсоткового співвідношення затемнення до довжини всього хребця. Були встановлені відмінності за даною ознакою між хворими та здоровими тваринами, які мали розбіжності більш ніж удвічі (2,1 рази ($P < 0,01$)).

Таким чином, аліментарна остеодистрофія ВРХ, спричинена порушенням мінерального обміну, призводить до демінералізації хвостових хребців та порушення міцності кісткової структури. Внаслідок цього у крайових ділянках хребців відбувається зменшення зони затемнення.

Гематологічні дослідження крові хворих тварин виявили аліментарну анемію та підвищення кількості лейкоцитів у крові. Дослідження біохімічного статусу тварин показали порушення білоксинтезуючої та пігментної функцій печінки. Таким чином, виявлено зміни у сироватці крові: низький вміст неорганічного фосфору, загального кальцію та високий рівень білірубину з порушенням білоутворюючої функції печінки [16].

Гістологічні дослідження органів і тканини корів за остеодистрофії показали, що відбувається система ураження організму, що проявляється деструктивними процесами в кістках, печінці, селезінці, нирках та яєчниках.

Найбільші патоморфологічні зміни відбуваються, в першу чергу, в кістковій тканині, де ми відмічали явища фіброзної остеодистрофії та мінеральної дистрофії. Дуже часто відмічалось вогнищеве розсмоктування кісткової тканини.

Також значні зміни відбувалися в печінці, які проявлялися деструктивними змінами гепатоцитів, відмічали зернисту і жирову дистрофію, відкладання жовчного пігменту у ендотеліоцитах синусоїдних капілярів, що призводило до розвитку холестатичних явищ та некробіотичних процесів. В самих часточках печінки була порушена балочна будова.

Висновки до розділу 3

За остеодистрофії корів відзначаються зміни органів дихання, ендокринних органів, кісткової тканини та шлунково-кишкового тракту [13]. Встановлено, що у корів на фоні порушення мінерального обміну розвивається комплексна патологія у вигляді аліментарної анемії. Внаслідок дефіциту кальцію розвивається остеодистрофія з явищами остеомалаяції, остеопорозу та остеофіброзу. Найважчі порушення відзначаються в губчастих кістках, що супроводжується скороченням кількості та товщини балок, їхньою демінералізацією [33].

Таким чином, можна зробити висновок, що вивчення обміну кальцію і фосфору в організмі корів, рання діагностика та виявлення етіологічних факторів виникнення остеодистрофії у дослідному господарстві, що має особливе значення, оскільки перешкоджає передчасному вибракуванню корів, дозволяє спланувати їх вчасне лікування, зняти етіологічний вплив факторів, що викликають остеодистрофічні явища та зміни органів і тканин у корів [31].

Виходячи з цього, розробка профілактичних заходів, спрямованих на запобігання розвитку аліментарної остеодистрофії і які включають в себе різні методи діагностики, в тому числі, проведені нами, є наразі найбільш затребуваною у молочному тваринництві. Основна умова для профілактики остеодистрофії – це повноцінне збалансоване харчування тварин та створення

оптимальних умов утримання на всіх етапах, починаючи з народження, щоб забезпечити гармонійний розвиток усіх органів та систем організму.

ВИСНОВКИ

1. Визначення вмісту Кальцію та Фосфору в кормах господарства «Золотий нектар» виявили недостатній їх рівень, що є сприяючим фактором розвитку остеодистрофії у корів.

2. Недостатня забезпеченість тварин Кальцієм та Фосфором, призводить до змін процесів обміну тварин, і як наслідок змін клінічного, біохімічного, гематологічного та патологоанатомічного статусу.

3. Найбільш вираженими клінічними ознаками остеодистрофії у корів є відсутність останніх хвостових хребців, м'яка структура поперечних відростків хребців поперекового відділу, м'які на дотик і потоншені останні ребра, рохитування у деяких тварин зубів та Х-подібна постава кінцівок.

4. Гематологічний статус тварин характеризується вираженою аліментарною анемією. Крім того, відмічається зниження показників кальцію та фосфору, високий вміст білірубіну в сироватці крові та висока активність АЛАТ та АсАТ.

5. Остеодистрофія корів викликає важкі дистрофічні зміни органів і тканин в організмі тварин. Серед яким найбільше вражається кісткова тканина та печінка.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Для уникнення хвороб мінерального обміну, зокрема остеодистрофії у тварин господарства «Золотий нектар» необхідно проводити диспансеризацію в господарстві. Діагностику мінеральної недостатності у тварин слід проводити комплексно з урахуванням анамнезу, клінічних ознак, результатів лабораторних досліджень. Використовуючи боєнський матеріал, проводити посмертну рентгенографію та оцінку фізичних параметрів хвостових хребців з метою оцінки рівня мінералізації.

2. Для підвищення продуктивності тварин дослідного господарства та збереження поголів'я необхідно провести розробку лікування хворих тварин на остеодистрофію та профілактику клінічно здорових тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Антоненко П. Сулова Н., Постоєнко В. Профілактика аліментарної остеодистрофії корів. Тваринництво України. 2011. № 6. С. 19-22.
2. Афанасьев В. А., Лучкина Н. И, Шилов В. Н. Остеодистрофия коров и их потомства. Ветеринарный консультант. 2003. № 4. С.21-22.
3. Бережной С. Я. Остеохондроз собак. Ветеринар. 2007. № 6. С. 26-27.
4. Білан Л., Мартиненко Г. Авітамінози та остеопатії у сільськогосподарської птиці:діагностика і профілактика. Ветеринарна медицина України. 2004. №10. С. 27-29.
5. Борисевич Б. В. Вплив субклінічних форм остеодистрофії корів на стан новонароджених телят. Науковий вісник Національного аграрного університету. К., 1998. Вип. 11. С. 50-54.
6. Борисевич Б.В. Етіологія, патогенез і патоморфологія остеодистрофії великої рогатої худоби : дис. ... докт. вет. наук: 16.00.02. Національний аграрний університет К., 1999. 234 с.
7. Борисевич В. Б. Артроз та остеохондроз у тварин. Наука і методика. 2004. В. 1. Ветеринарна медицина. С. 20-22.
8. Борисевич В. Б., Мельникова Н. Н., Кудрявченко А. В. Радиационная остеодистрофия у коров. Аграрная наука. 2000. № 1. С.12-13.
9. Бурлаченко О. Я. Причини та методи профілактики остеодистрофії свиноматок. Ветеринарна медицина України. 2011. № 1. - С. 38-40.
10. Горальский Л.П. Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Навчальний посібник. Житомир : Полісся, 2005. 227 с.
11. Демидюк С. К., Драчук А. О., Федорович В. Л. Мікроелементи як складова в лікуванні високопродуктивних корів за остеодистрофії.Сільський господар. 2010. № 1/2. С. 13-15.
12. Долецкий С.П. Экспресс-диагностика и профилактика энзоотической остеодистрофии у молочных коров : дис канд. вет. наук: 16.00.01. Украинская ордена Трудового Красного Знамени сельскохозяйственная академия. К., 1989.

231 с.

13. Душкин Е. В. Предродовая и послеродовая дистрофия печени у высокопродуктивных молочных коров. Ветеринарная патология. 2014. № 3/4. - С.

14. Концевенко В.В., Коротких Е.Д., Ярцев Е.В. К этиологии остеодистрофии в Белгородской области. Учён. зап. Витебской гос. академии вет. медицины. Витебск, 2004. Т.40, С.80-81.

15. Кабыш А. А. Этиология и принципы лечения эндемических болезней нарушением обмена. Ветеринария. 2007. № 12. С.43-45.

16. Карпенко А. А. Биохимические показатели крови собак при рахите. Материалы 59-й науч. конф. молодых учёных и студентов СПбГАВМ. 2005. С. 52-54

17. Ковалёв С. П. Клиническая оценка гематологических исследований у сельскохозяйственных животных : метод, указ. СПб., 2005. 40 с.

18. Кокорев В. А. Проблемы минерального питания сельскохозяйственных животных. Ветеринарный консультант. 2006. № 18. С. 4-5.

19. Колеснік Н.Л., Сокульський І.М., Кравчук Д.А. Клінічні та біохімічні аспекти остеодистрофій у корів. Матеріали восьмої Всеукраїнської науково-практичної конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини». Житомир : Поліський національний університет, 2021. С. 122-125.

20. Кондрахин І.П. Левченко В.І. Діагностика та терапія внутрішніх хвороб тварин: Акваріум, 2005. 830 с.

21. Концевенко А. В., Концевенко В. В. Профилактика остеодистрофии у высокопродуктивных коров. Ветеринария. 2012. № 9. С.50-52.

22. Кравчук Д.А., Горальський Л.П., Колеснік Н.Л. Діагностика остеодистрофій. Матеріали II Всеукраїнської студентської науково-практичної конференції: «Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук» (24–25 лютого 2022 рік). Житомир: 2022. С. 268-271.

23. Крупник Я. Г. Мисак А. Р., Цісінська С. В. Остеодистрофія великої рогатої худоби: основні фактори, патогенетичні механізми, профілактичні заходи. Ветеринарна медицина України. 2013. № 7. С. 15-21.
24. Кузнецов А., Кузнецова Т., Кузнецова С. Оценка показателей минерального состава крови животных. Молочноеи мясное скотоводство. 2007. № 5. С. 21-24.
25. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. За ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2014. 608 с.
26. Маслак Ю. В., Собакар А. В. Етіопатогенез остеодистрофії у кіз зааненської породи. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2015. № 1/2. С. 119-123.
27. Морару Іон. Аліментарна остеодистрофія. Agroexpert. 2016. № 6. С. 80-82.
28. Пасынкова Т. С. Применение муки ракушечной в рационах коров. Вестник РАСХН. 2007. № 4. С. 81-82.
29. Порфирьев И. Изменение костей лошади при субклинической форме остеодистрофии. Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2008. № 8. С. 38-41.
30. Ревунець А.С., Грищук Г. П., Карпюк В. В., Афанасієва Л. П. Аліментарна остеодистрофія захворювання поліетіологічної природи. Вісник Сумського нац. аграр. ун-ту. Серія "Ветеринарна медицина". 2011. N 2. С. 91-93.
31. Сапего В. И., Плященко С. И., Берник Е. В. Профилактика нарушения обмена веществ у телят. Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2006. № 7. С. 50-52.
32. Сидорчук Д.А. Етіологія розвитку аліментарної остеодистрофії у корів. Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів: «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин» Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: "Полісся" 2021. С.

144-146.

33. Середин В. А. Система регулирования и значение кальция и фосфора в нарушениях обмена веществ у животных. Аграрная Россия. 2006. № 4. С. 25-28.

34. Ситарчук В. М. Вторинна остеоцистрофія та її профілактика. Ветеринарна медицина України. 2010. № 7. С. 18-19.

35. Стовба В.Г. Гипертрофическая остеоцистрофия: особенности рентгенологической диагностики. Мир ветеринарии. 2015. № 4. С. 22-26.

36. Ткаченко Сергій Михайлович. Дистрофічний остеоцистеніт корів : автореф.дис.... канд. вет. наук : 16.00.05. НАУ. К., 1995. 24 с.

37. Федорович В. Л., Демидюк С. К. Сучасні аспекти профілактики остеоцистрофії великої рогатої худоби: питання та тенденції. Сільський господар. 2009. № 9/10. С. 14-16.

38. Иванов В.Н. Функциональное состояние печени у больных остеоцистрофией нетелей. Учёные записки Витебской государственной академии ветеринарной медицины. Витебск, 2004. Т. 40, ч.1, С. 62-63.

39. Цвіліховський М. Береза В., Погурський І., Макарін А. Етіопатогенез, принципи терапії та профілактики ацидозу, кетозу і вторинної остеоцистрофії високопродуктивних молочних корів. Ветеринарна медицина України. 2005. № 1. С. 15-17.

40. Шакиров Г. Ш. Лабораторная диагностика нарушения обмена веществ сельскохозяйственных животных. Труды второго съезда ветеринарных врачей республики Татарстан. Казань. 2001. С. 289-293.

41. Щербаков Г. Г. Кетоз и остеоцистрофия у высокопродуктивных коров. Актуальные проблемы ветеринарной медицины: сб. науч. тр. СПб ГАВМ. СПб., 1996.- № 125. С. 84-85.

42. Хомич В. Т., Горальський Л. П., Ших Ю. С., Сокульський І. М., Колеснік Н. Л. Морфологія собаки : навч. посібник. ; за ред. В. Т. Хомича. – Вид. 2-ге, випр. і допов. Житомир : ЖНАЕУ, 2020. 508 с.

43. Яблонська О.В. Використання лабораторних тварин у експериментах

: метод. вказівки. Вид. центр НАУ, 2007. С. 3-16.

44. Buckley, W. T. Analytical variables affecting exchangeable copper determination in blood. *Biometals*. 2008. Vol. 21(6). P. 601-612.

45. Martinez, N. L., Sinedino D. P., Bisinotto R. S., Ribeiro E. S., Gomes G. C., Lima F. S., Greco L. F., Risco C. A., Galvão K. N. Effect of induced subclinical hypocalcemia on physiological responses and neutrophil function in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2014. Vol.97.P. 874-887.

46. Maki, C. R., Thomas A. D., Elmore S. E., Romoser A. A., Harvey R. B. Effects of calcium montmorillonite clay and aflatoxin exposure on dry matter intake, milk production, and milk composition. *J Dairy Sci.* 2016 Feb. Vol. 99(2). P. 1039-1046.

47. Oetzel, G. R. Oral calcium supplementation in peripartum dairy cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2013 Jul. Vol. 29 (2). P. 447-449.

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