

УДК 619:636.2:577.127

**Федорович В.Л.**,<sup>3</sup>асистент (*hyriatr@meta.ua*)*Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

## МІКРОЕЛЕМЕНТНІ СПОЛУКИ У ПРОФІЛАКТИЦІ ОСТЕОДИСТРОФІЇ КОРІВ

*У статті наведено результати застосування неорганічних та хелатних сполук мікроелементів для профілактики остеодистрофії корів. Показано кращу ефективність метіонатів у профілактиці захворювання.*

**Ключові слова:** корови, остеодистрофія, хелатні сполуки, мікроелементи, метіонати.

Питанню профілактики остеодистрофії корів присвячено багато наукових робіт, однак вона і надалі залишається актуальною проблемою скотарства [1, 2]. Для сучасного способу ведення тваринництва в Україні характерним є неповноцінна годівля тварин що і є основною причиною остеодистрофії [1, 2].

Профілактика остеодистрофії корів можлива шляхом корекції раціонів, які відповідають їхнім фізіологічним потребам, особливо продуктивності [1, 3]. Досвід зарубіжних країн показує, що остеодистрофії як такої (первинної хвороби), може і не бути. Частіше виникає проблема із порушенням обміну Са в післяродовий період і розвиток післяродового парезу [4].

Профілактичні заходи, що стосуються захворювань, викликаних нестачею мінеральних речовин, як правило, спрямовані проти окремої патології. Тому використання лише препаратів Са, а також неорганічних форм мікроелементів (МЕ) є недостатнім, що зумовлено низькою їхньою біодоступністю, утворенням нерозчинних комплексних сполук [3, 5]. Додавання мінеральних солей до складу кормів утрудняється також хімічною несумісністю ряду йонів та антагоністичними взаємодіями між окремими МЕ [6].

У зв'язку з цим, доцільним є застосування хелатних сполук МЕ, оскільки вони оптимально поєднанні із незамінними амінокислотами біогенних металів із високою біологічною доступністю та в мінімальних концентраціях проявляють фізіологічний ефект [6].

**Метою роботи** було порівняти ефективність застосування неорганічних та хелатних сполук МЕ для профілактики остеодистрофії у корів.

**Матеріал і методи.** Дослідження проводили в зимово-весняний період утримання корів. У попередніх роботах [7, 8] нами встановлено, що в кормах господарств виявлено нестачу та дисбаланс Со, Си, Мп та Zn, дефіцит поживних і біологічно активних речовин у раціоні тільних сухостійних корів, а саме вуглеводів, каротину, перетравного протеїну, Са та Mg.

<sup>3</sup> Науковий керівник Слівінська Л.Г., д. вет. н., професор  
Федорович В.Л., 2012

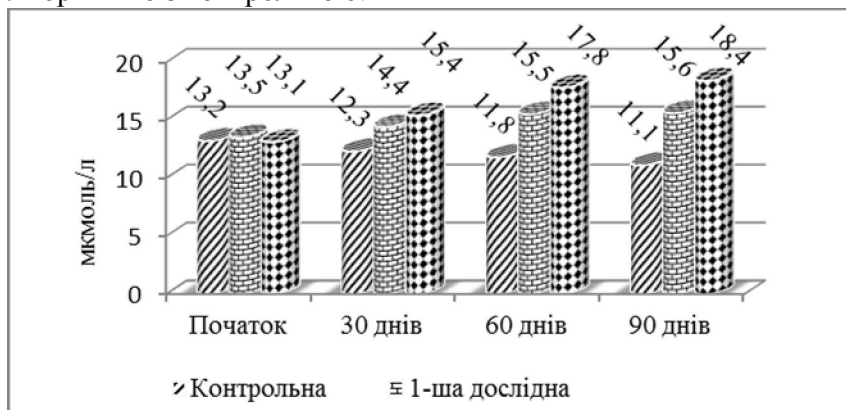
Клінічними дослідженнями та лабораторним аналізом крові було діагностовано захворювання корів на остеодистрофію із субклінічним перебігом [7,8].

Для дослідження було сформовано 3 групи корів, по 15 тварин в кожній – одна контрольна та дві дослідні. Контрольна група тварин отримувала основний раціон, перша – неорганічні сполуки МЕ, а друга – аналогічні хелатні сполуки МЕ (метіонати). Їхній уміст у крові тварин визначали на приладі ААС – 30.

**Результати дослідження.** Під час клінічного дослідження корів встановлено, що більшість тварин були середньої і нижче середньої вгодованості. Температура тіла корів знаходилася в межах фізіологічних коливань і становила в середньому  $38,2 \pm 0,30^\circ\text{C}$ , частота дихання –  $29,0 \pm 0,90$  дихальних рухів за хвилину. Частота пульсу –  $62 \pm 1,40$  ударів за хвилину. В 10 корів (33 %) реєстрували брадикардію, рідше – тахікардію.

У хворих корів шерсть була скуйовджена, реєстрували затримання линьки – довге волосся в ділянці шиї, черева, “тривки”, відмічали неправильну поставу кінцівок, стоншення та частковий лізис останньої пари ребер, розсмоктування останніх 2-3 хвостових хребців, часткову деформацію хребта, хисткість зубів. У 6 корів (20 %) були не характерні симптоми хвороби – напружена хода, випуклість ребер, надмірне розростання і деформація рогу копитець, а також кволість, перегули та зниження продуктивності. У 16 корів (36 %) спостерігали спотворення смаку.

Аналіз крові корів на 30 добу досліду показав, що в тварин 1 і 2 груп після згодовування неорганічних та хелатних сполук МЕ вміст купруму вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшився на 17 та 25,2 % порівняно з контролем (рис. 1). На 60-ту добу вміст цього елемента у крові корів 2 дослідної групи, де застосовували хелатні сполуки МЕ вірогідно ( $p < 0,01$ ) збільшився на 50,8 % порівняно з контрольною. У корів 1 дослідної групи у цей час вміст купруму збільшився на 31,3 % порівняно з контрольною.



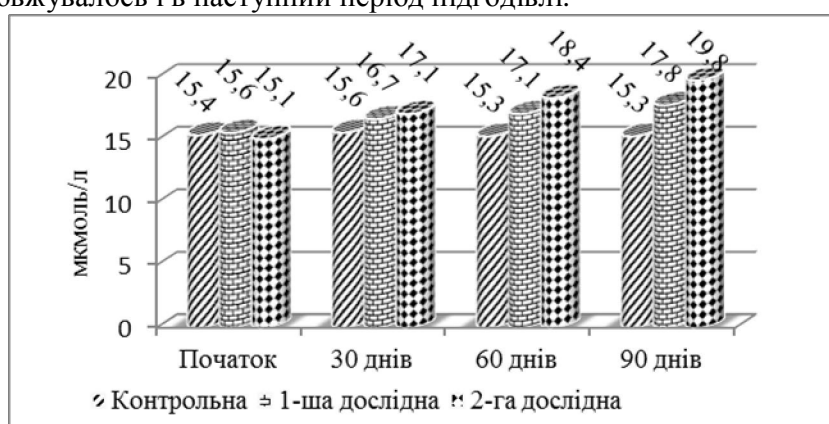
**Рисунок 1.** Вміст Cu в крові корів

Після завершення досліду (90-та доба) вміст купруму в крові корів 1 і 2 дослідних груп підвищився на 40,5 і 65,7 % порівняно з контролем. Однак у корів 2 дослідної групи він був вірогідно ( $p < 0,05$ ) вищим відносно контролю і

початку досліджу. У крові корів контрольної групи цей мікроелемент залишався стабільно нижчим від нижньої межі фізіологічних коливань.

Фізіологічна роль Cu в остеогенезі пов'язана із регулюючим впливом на остеогенні клітинні елементи в процесі росту і диференціації остеобластів та процеси осифікації [9-12]. Йони  $Cu^{2+}$  каталізують ферментативні реакції в остеобластах, відіграють суттєву роль в функції ферментів, що приймають участь в процесі утворення колагену [11]. Нестача Cu веде до зниження вмісту оксипроліну і Са в стегнових кістках, зменшення ступеня мінералізації кісток, сприяє виведенню P з організму [9, 12].

Концентрація Zn в кістці – чуттєвий індикатор його рівня в раціоні тварин, навіть за гостровираженої нестачі Zn, його вміст в інших органах і тканинах суттєво не змінюється [12]. Застосування препаратів Zn у формі неорганічний і хелатних сполук на 60-ту добу сприяло збільшенню його вмісту на 11,8 і 20,3 % у крові корів 1 та 2 дослідних груп відповідно, порівняно з контрольною групою. Зростання його рівня у крові дослідних тварин продовжувалось і в наступний період підгодівлі.



**Рисунок 2.** Вміст Zn в крові корів

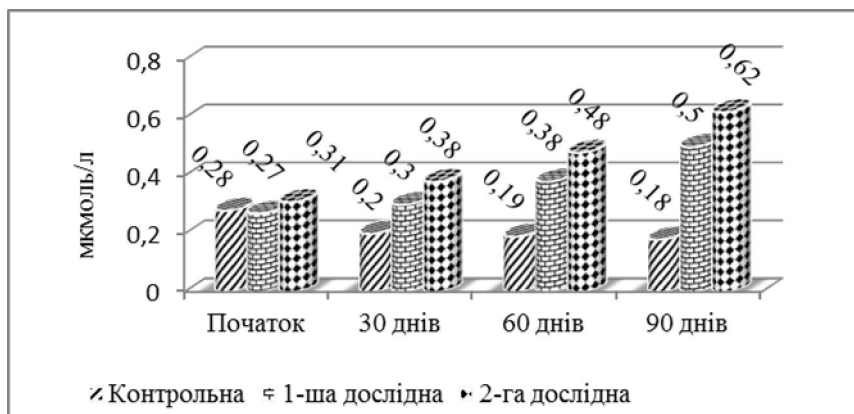
Зростання його рівня у крові дослідних тварин продовжувалось і в наступний період підгодівлі. Зокрема, вміст Zn у крові корів 2 дослідної групи через 90 діб був вірогідно вищим ( $p < 0,05$ ) на 29,4 і 31,1 % ніж у тварин контрольної групи та початком досліджу відповідно (рис. 2).

Як зазначено авторами [9], Zn активує лужну фосфатазу кісткової тканини, приймає участь в побудові кристалічної решітки оксиапатиту, його завжди виявляють в ділянках кальцифікації, що свідчить про зв'язок із Са [12].

Поряд із підвищенням у крові обох дослідних груп вмісту Cu та Zn, концентрація Со вже на 30 добу після початку експерименту вірогідно ( $p < 0,001$ ) збільшилася на 50,0 та 90,0 % відповідно, порівняно з контролем. Через 90 діб його уміст був більшим у 3,4 та 2,0 рази відповідно в корів другої дослідної групи, порівняно із контролем та початком досліджу (рис. 3).

Згідно даних літератури [9, 11] Со належить до остеогенних ME, приймає участь в активації ряду ферментів остеогенезу, в т.ч. кісткової фосфатази. Тому

за його нестачі порушуються процеси синтезу органічної і мінеральної частини кістки, розвивається остеодистрофія [9, 12].



**Рисунок 3.** Вміст Ca в крові корів

Концентрація Mn на 30-ту добу дослід у крові корів 1-й і 2-й груп мала тенденцію до підвищення порівняно із контролем. Що ж до 60-тої доби дослід, то вміст цього елемента вірогідно збільшився у корів 1-ої ( $p < 0,001$ ) та 2-ої ( $p < 0,05$ ) дослідних груп порівняно з контролем.

Через 90 днів від початку дослід уміст Mn у крові дослідних корів вірогідно ( $p < 0,001$ ) зростав і був на 22,4 та 73,5 % відповідно більшим порівняно із групою контролю. Однак, у корів другої дослідної групи уміст Mn був вірогідно ( $p < 0,001$ ) вищий у 1,7 та 1,2 раза порівняно як із контролем, так із початком дослід (рис. 4).



**Рисунок 4.** Вміст Mn в крові корів

В процесах остеогенезу Mn виступає в ролі активатора ряду ферментів, що беруть участь в осифікації, в т. ч. кісткової лужної фосфатази та є стимулятором кальцифікації, приймає участь в ензимних процесах мінералізації колагенових фібрил [9–11]. Нестача Mn спричиняє порушення росту кісток та утворення хрящової тканини, при цьому відбувається резорбція органічного і мінерального матриксу кістки [11, 12].

**Висновки.** 1. За остеодистрофії у крові корів знижується вміст мікроелементів Co, Cu, Zn і Mn.

2. Вивчено динаміку вмісту дефіцитних мікроелементів у крові корів із субклінічним перебігом остеодистрофії за корекції раціонів неорганічними формами мікроелементів та хелатними сполуками.

3. Оптимальний вміст мікроелементів у крові корів та профілактика остеодистрофії забезпечується краще при згодовуванні коровам хелатних сполук (метіонатів) мікроелементів порівняно із їхніми неорганічними аналогами.

#### Література

1. Демидюк С.К. Етіологія аліментарної остеодистрофії високопродуктивних корів у західному регіоні України / С.К. Демидюк, Л.М. Костюкова, П.М. Олійник // *Наук. вісник Львів. держ. академії вет. медицини.* – Львів, 1999. – Ч. 1, №3. – С. 123–126.

2. Левченко В.И. Итоги и проблемы изучения внутренних болезней животных / В.И. Левченко, И.П. Кондрахин // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць.* – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 5–8.

3. Коваленок Ю.К. Совершенствование способов лечения и профилактики микроэлементозов продуктивных животных / Ю.К. Коваленок // *Ученые записки УО Витеб. гос. акад. вет. медицины.* – Витебск, 2007. – Т. 43 – Вып. 1. – С. 105–108.

4. Bovine osteodystrophies / G. Caldow, B. Wain, A. Grant [et all] // *Veterinary Record.* – 1995. – Vol. 136, № 3. – P. 80–84.

5. Ковзов В.В. Диагностика нарушений обмена веществ у высокопродуктивных коров / В.В. Ковзов // *Ученые записки УО Витеб. гос. акад. вет. медицины.* – Витебск, 2007. – Т. 43 – Вып. 1. – С. 109–111.

6. Кравців Р.Й. Хелатні комплекси мікроелементів (метіонати): синтез, біологічна дія, продуктивність худоби і птиці / Р.Й. Кравців, В.П. Новіков, А.М. Стадник // *Зб. міжнар. статей н.-п. конф.* – Львів, 1997. – С. 330–333.

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

8. Слівінська Л.Г. Стан кісткового метаблізму за остеодистрофії корів / Л.Г. Слівінська, В.Л. Федорович // *Науковий вісник Луганського нац. аграр. ун-ту.* – Луганськ, 2011. – С. 223–227.

9. Jon H. Beattie. Trace element and bone metabolism / Jon H. Beattie, Alison Avenel // *Nutrition Research Reviews.* – 1992. – Vol. 5. – P. 167–188.

10. Скоблин А.П. Микроэлементы в костной ткани / А.П. Скоблин, А.М. Белоус. – М., „Медицина”, 1968. – 231 с.

11. Микроэлементозы человека (этиология, классификация, органопатология) / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риж, Л.С. Строгова. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.

12. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / [М.О.Судакав, В.І.

Берега, І.Г. Погурський та ін.]; за ред. М.О. Судакова. – К.: Урожай, 1991. – 152 с.

**Summary**

**Fedorovych V.L.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology  
named after S.Z. Gzhytskyj*

**MICROELEMENT COMPOUNDS**

**FOR PREVENTION OSTEODYSTROPHY COWS**

*The results of the application of inorganic and chelates trace elements for preventing osteodystrophy cows. Metionats shown better efficacy in preventing disease.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стефаник В.Ю.