



УДК 619:616-092:614.91:636.2

Я.Г. КРУПНИК, канд. вет. наук, доцент

А.Р. МИСАК, канд. вет. наук, доцент

С.В. ЦІСІНСЬКА, канд. вет. наук, ст. викладач

С.К. ДЕМИДЮК, канд. вет. наук, доцент

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

# ОСТЕОДИСТРОФІЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ: ОСНОВНІ ФАКТОРИ, ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ, ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ

*Наукові дані й результати досліджень підтверджують наявність шести груп факторів (умови годівлі; умови утримання; умови догляду; умови довкілля й сезонні фактори; генетичний і віковий фактори; фізіологічний стан і хвороби), які взаємодіють між собою й можуть стати причиною розвитку остеодистрофії у великої рогатої худоби. Їх слід враховувати під час діагностики, лікування й профілактики захворювання.*

**В**ажлива проблема ветеринарної науки – здоров'я тварин та їх ефективне господарське використання. Поряд із забезпеченням надійного епізоотичного благополуччя ветеринарні фахівці мають приділяти увагу профілактиці порушень обміну речовин, проводячи клінічний огляд тварин з використанням гематологічних, біохімічних тощо методів досліджень. Адже більшість хвороб обміну речовин, в основі яких лежать метаболічні порушення життєво необхідних компонентів, навіть із явищами компенсації, за відсутності своєчасного лікування й профілактики можуть набувати надалі масового характеру й проявлятися внутрішніми незаразними, хірур-

гічними й акушерськими хворобами, завдаючи галузі значних економічних збитків [1, 3, 6, 9]. Це стосується насамперед остеодистрофії, численні випадки якої реєструють в окремих районах західного регіону України й на яку не реагують належним чином через переважно субклінічний перебіг захворювання. Тому проблема остеодистрофії у ВРХ, зокрема високопродуктивних корів і молодняку на відгодівлі, ще залишається актуальною.

Передусім є проблеми в надійному кормовому забезпеченні. Адже корми для худоби часто бувають неякісними, а раціони не збалансовані за остеогенними макро- й мікроелементами, вітамінами, біологічно активними речови-

нами. Це спричинює значне поширення остеодистрофії із суттєвими структурними й незворотними змінами в організмі тварин, особливо опорно-рухової системи [1, 7]. Дослідження засвідчують, що хронічні безексудативні процеси суглобів, в основі патогенезу яких дистрофічно-дегенеративні зміни кісткової тканини, можуть уражати (включаючи й субклінічний перебіг хвороби) до 100% поголів'я [4].

Слід зазначити, що субклінічний перебіг остеодистрофії зустрічається значно частіше, ніж це зазначено в даних офіційної статистики. Такі розбіжності пов'язані з недосконалістю доклінічної діагностики хвороби, розуміння молекулярних механізмів патогенезу тощо [16].

Саме тому актуальними є пошуки шляхів та розроблення й використання тестів спрямованої доклінічної діагностики остеодистрофії, що забезпечить більш ефективну лікувальну й профілактичну роботу.



© Я.Г. Крупник, А.Р. Мисак, С.В. Цісінська, С.К. Демидюк, 2013



**Мета роботи** – вивчення основних факторів і патогенетичних механізмів виникнення й розвитку остеодинтрофії з метою більш ефективної діагностики, лікування й профілактики захворювання.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Об'єктом дослідження були високопродуктивні корови голштинської та чорно-рябої породи із середнім надоем 5 тис. кг молока за лактацію віком 3–7 років, які перебували на прив'язаному утриманні (у стійловий період) й належали господарствам західних районів України.

Кормові раціони для корів у зимовий період було складено з урахуванням живої маси 500–600 кг, надою молока 20–30 кг на добу жирністю 3,6–3,8% і за наявності кормів: сіно – 3–4 кг, солома – 4–5 кг, силос – 15–20 кг, кормовий буряк – 10–15 кг, комбікорм – 5–7 кг, а в окремих господарствах: морква – 5 кг і макуха – 1 кг.

За результатами диспансеризації було сформовано дві групи по 35 тварин у кожній – контрольну й дослідну (хворі на остеодинтрофію). Діагноз ставили на основі клінічних ознак захворювання з урахуванням анамнезу, аналізу годівлі тварин та за динамікою біохімічних показників крові [5].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На метаболізм кісткової тканини впливає низка факторів (див. рисунок) – основних і додаткових (або таких, що сприяють), які за певних умов можуть бути причетні до виникнення й розвитку остеодинтрофії.

Найбільш широко задіяні механізми остеодинтрофії через аліментарний фактор – нестачу необхідних поживних речовин (остеогенних елементів) і браку надлишок аліментарних (екзогенних) чинників їх засвоєння (аліментарна остеодинтрофія), а також через суттєві перешкоди у засвоєнні цих речовин з боку організму, що зумовлено порушенням функцій ендокринних органів, печінки та нирок (вторинна остеодинтрофія).



Етіологічні фактори остеодинтрофії

**Умови годівлі (аліментарний фактор).** Аліментарна остеодинтрофія – це системне захворювання кістяка худоби, основні причини якого – порушення годівлі й гіподинамія, а провідні фактори патогенезу – розлади фосфорно-кальцієвого метаболізму й дисбаланс між формуванням і резорбцією кісткової тканини. Саме тому аналіз і оцінка раціону годівлі займають першочергове значення у виявленні захворювання та запобіганні йому.

Аналіз раціонів засвідчив нестачу: кормових одиниць – 1–2,02 кг, фосфору – 15–20 г, кобальту – 5,14–6,40 мг, йоду – 6,35–7,73 мг. В окремих господарствах відзначено також нестачу цукру – 220–320 г, каротину – 35,75–45,8 мг, міді – 44,2–50,79 мг, цинку – 37,6–120,89 мг; надлишок кальцію – 18,18–59,8 г, заліза – 410–670 мг, перетравного протеїну – 61–104 г, цукру – 135,4–173,2 г.

У крові корів дослідної групи констатували зниження вмісту гемоглобіну (90,5±1,86 г/л) порівняно з контрольною на 19,48% (P<0,001); еритроцитів (4,8±0,12 Т/л) – на 20,26% (P<0,001); лейкоцитів (5,62±0,14 Г/л) – на 24,36% (P<0,001); еозинофілів (1,60±0,02%) – на 73,3% (P<0,001); сегментоядерних нейтрофілів (14,0±1,24%) – на 30% (P<0,01) та збільшення кількості лімфоцитів (74,0±3,18%) – на 16,71% (P<0,01) і моноцитів (7,2±0,15%) – на 14,28% (P<0,001). Отримані морфологічні показники крові вказують на порушення еритропоєзу.

Аналіз біохімічних показників крові корів, хворих на аліментарну остеодинтрофію, засвідчив, що вміст загального білка становив 64,82±3,12 г/л, що менше на 10,35% (P<0,001) порівняно з тваринами контрольної групи. Якісний склад білків істотно не змінювався. Співвідношення між альбумінами й глобулінами сироватки крові дослідної групи тварин було в межах фізіологічної норми. Вміст загального білірубіну, важливого показника функціонального стану печінки, в сироватці крові дослідної групи тварин становив 5,52±0,34 мкмоль/л, що на 31,43% (P<0,01) більше, ніж у тварин контрольної. Кількість сечовини, яка в жуйних синтезується в печінці та є одним з кінцевих продуктів обміну білків, була в межах нормальних значень і становила в дослідній групі 4,58±0,36 ммоль/л. Функцію нирок оцінювали за концентрацією креатиніну в сироватці крові. Його вміст у тварин дослідної групи становив 117,7±5,12 мкмоль/л, тоді як у тварин контрольної – 94,4±5,18 мкмоль/л (P<0,001). Дефіцит каротину в раціонах корів проявлявся низьким вмістом його в сироватці крові й у тварин дослідної групи становив 3,37±0,04 мкмоль/л, що на 21% нижче від показників контрольної (P<0,1).

У більшості корів дослідної групи відзначено гіпоглікемію (в середньому 2,25±0,11 ммоль/л), що пов'язано з недостатнім забезпеченням їх легкоперетравними вуглеводами. Вміст холестерину





рину в дослідній групі становив у середньому  $3,53 \pm 0,41$  ммоль/л і був вищий на 26% ( $P < 0,1$ ), ніж у контрольній. Лужний резерв крові корів дослідної групи був на 12% нижчим порівняно з контрольною і становив у середньому  $39,24 \pm 2,24$  об%  $\text{CO}_2$  ( $P < 0,1$ ), що свідчить про метаболічний (обмінний) ацидоз, який розвивається за рахунок аліментарного фактора й гіподинамії. Вміст хлоридів у тварин дослідної і контрольної груп істотно не змінювався і дорівнював відповідно  $91,76 \pm 3,81$  та  $92,18 \pm 3,44$  ммоль/л, що відповідає нижній межі фізіологічної норми.

Показники загального кальцію в хворих корів становили в середньому  $1,65 \pm 0,14$  ммоль/л і були нижчими на 21,4% порівняно з контрольною групою ( $P < 0,01$ ). Як відомо, кальцій виконує регуляторну роль у багатьох фундаментальних фізіологічних процесах, проте це можливо лише на тлі низької й стабільної концентрації катіона в клітинах [2]. Основними причинами гіпокальціємії є низьке забезпечення корів вітаміном D, який посилює абсорбцію іонів кальцію в кишечнику, та низьке співвідношення між кальцієм і фосфором у раціоні.

Уміст фосфору в сироватці крові дослідної групи тварин становив  $1,30 \pm 0,06$  ммоль/л, що на 12,1% нижче, ніж у тварин контрольної ( $P < 0,01$ ). Фосфор необхідний для фосфорилування й окиснення багатьох важливих субстратів обмінних процесів. Причиною гіпофосфатемії в корів є насамперед недостатнє надходження фосфору з кормами. Вміст натрію й калію знаходився у верхніх межах фізіологічної норми й становив у тварин дослідної групи відповідно  $160,3 \pm 4,66$  і  $4,62 \pm 0,17$  ммоль/л. Показники заліза й цинку знаходились у межах допустимих значень і становили у хворих тварин відповідно  $22,34 \pm 0,30$  і  $21,3 \pm 1,18$  мкмоль/л. Кількість міді в тварин контрольної та дослідної груп була в нижніх межах норми і становила  $12,4 \pm 0,18$  та  $12,6 \pm 0,24$  мкмоль/л.

Концентрація марганцю в обох групах тварин була нижчою від норми й у хворих на аліментарну остеодистрофію

корів дорівнювала  $1,87 \pm 0,03$  мкмоль/л, що на 15% менше, ніж у корів контрольної групи ( $P < 0,001$ ). Марганець активує глікозилтрансферази. За його нестачі активність їх знижується, що зумовлює аномалії розвитку скелета, порушення хондрогенезу, росту кісток лицьового відділу черепа, відбувається резорбція органічних речовин і мінеральних сполук, тобто розвивається рахіт і остеодистрофія [2].

Уміст кобальту й йоду в обох групах тварин був дуже низьким – його середні показники в дослідній групі корів становили  $0,17 \pm 0,01$  мкмоль/л і були нижчими на 39,28% ( $P < 0,001$ ), ніж у контрольній. За нестачі кобальту порушуються процеси синтезу органічної й мінеральної частин кістки, розвивається ензоотична остеодистрофія [2].

Показники йоду в тварин дослідної і контрольної груп знаходились у нижніх межах нормальних величин ( $318,0 \pm 26,16$  і  $364,0 \pm 28,13$  нмоль/л). Уміст йоду в корів, хворих на аліментарну остеодистрофію, був нижчим на 12,64% ( $P < 0,1$ ). Як відомо, йод входить до складу гормонів щитоподібної залози, які регулюють основні види обміну речовин в організмі. У корів дослідної групи зросла також активність лужної фосфатази, середні показники якої становили  $178,0 \pm 4,61$  од/л і були на 30,88% вищими, ніж у контрольній групі ( $P < 0,001$ ).

Морфологічні й біохімічні зміни крові корів, хворих на аліментарну остеодистрофію, свідчать про суттєве порушення обміну речовин у їхньому організмі, зокрема фосфорно-кальцієвого, що веде до функціональної й структурної зміни кісткової тканини [10, 15].

Отже, недостатня й неповноцінна годівля (за мінеральним складом, протеїном, енергією, вітамінами D, A, C) відіграє основну роль у виникненні аліментарної остеодистрофії [10].

Разом з тим у патогенезі захворювання важливе значення має порушення в раціоні цукрово-протеїнового співвідношення, солей кальцію і фосфору, а також лужних і кислих еквівалентів. Таке явище спостерігають при згодовуванні значної кількості озимого жита, ку-

курудзи, коренебульбоплодів, соломи (які містять мало кальцію), при концентратному типі годівлі, великій кількості в раціоні силосу, барди, жому [3]. Певну роль в етіології аліментарної остеодистрофії у тварин відіграє дефіцит природних фітоестрогенів, які потрапляють в організм переважно при поїданні бобових рослин.

Важливе значення має дефіцит магнію – третього за вмістом макроелемента кісткової тканини, деяких мікроелементів – марганцю, цинку, кобальту, міді, йоду та надлишок стронцію, барію, алюмінію й заліза, а також натрію хлориду.

Потреба великої рогатої худоби у вітамінах залежить від живої маси, фізіологічного стану й рівня молочної продуктивності.

Вітамін A виконує такі метаболічні функції: зорову, у забезпеченні якої використовується приблизно 1% наявних в організмі тварин запасів зазначеного вітаміну, та системну, тобто йдеться про вплив вітаміну A на ріст, репродукцію, імунну й антиоксидантну функції, диференціацію епітеліальних клітин тощо [13].

Про участь вітаміну A у формуванні кісток свідчить наявність рецепторів ретиноевої кислоти в остеобластах і остеокластах, які є основними клітинами кісток. Як нестача, так і надлишок вітаміну A в раціоні тварин негативно впливають на їх структуру. При додаванні до силосного раціону корів 10 тис. МО вітаміну A на 100 кг живої маси у крові тварин вірогідно підвищується вміст білка, кальцію, фосфору [13].







На процес всмоктування каротину в стінки тонкого кишечника та його трансформацію в ретинол позитивно впливають повноцінний за амінокислотним складом білок, антиоксиданти (селен, токоферол), глутатіон, вітамін  $B_{12}$ , цистеїн, а також збалансований за фосфором, цинком, цукром та самим каротином раціон. Слід зазначити, що тварини погано засвоюють велику кількість каротину після тривалого періоду його недостатності в раціоні в зимово-весняний період. Нітрати й нітрити негативно впливають на перетворення каротину й засвоєння вітаміну А. Біотрансформація каротину значною мірою залежить від стану ендокринної системи, особливо щитоподібної залози [2].

Як правило, потреба великої рогатої худоби в каротині при випасанні на доброякісному пасовищі чи згодовуванні необхідної кількості зелених кормів забезпечується достатньою мірою, однак за висококонцентратного (із низьким вмістом сіна) та силосного типу годівлі в раціоні худоби спостерігається дефіцит каротину (вітаміну А). У стійловий період при низькій якості кормів або при тривалому їх зберіганні потреба високопродуктивних тварин у каротині забезпечується недостатньо. Виникає також дефіцит інших жиророзчинних вітамінів у молоці, яке недостатньо впливає на обмін речовин і фізіологічні функції в організмі телят. Тому усунення дефіциту вітаміну А за рахунок застосування синтетичного препарату разом з вітамінами D і E дозволяє забезпечити потребу корів і те-

лят у жиророзчинних вітамінах у зимовий період, коли їх вміст у кормах зменшується.

D-гіповітаміноз може бути причиною розвитку різних захворювань, передусім рахіту й остеодистрофії. Дефіцит вітаміну D викликає в корів остеомаліцію, яка характеризується порушенням мінералізації кісткової тканини. На ранніх стадіях остеомаліції у плазмі крові тварин спостерігається зниження концентрації  $25\text{OH}D_3$  і  $1,25(\text{OH})_2D_3$ , а на пізніх стадіях – концентрації кальцію й фосфору та підвищення активності лужної фосфатази.

Забезпечення організму тварин вітаміном D здійснюється за рахунок асиміляції екзогенного вітаміну  $D_2$  (частково  $D_3$ ) з кормів та ендогенного синтезу вітаміну  $D_3$  в шкірі під впливом ультрафіолетового випромінювання. Екзогенний вітамін  $D_2$  всмоктується в тонких кишках (засвоюваність – 30–50%), надходить у кровотік і транспортується в печінку у складі хіломікронів, де відбувається його метаболізм із перетворенням у  $25\text{OH}D_3$  шляхом гідроксилювання, після чого виділяється в кров і транспортується до тканин, де відбувається його дальший метаболізм. Ендогенний вітамін  $D_3$ , який синтезується в шкірі, транспортується у вигляді комплексу з вітамін-D-зв'язувальним білком та ліпопротеїнами низької щільності [2, 13]. Близько 70% вітаміну D поглинають із кровотоку клітини печінки. Накопичення вітаміну  $D_3$  в ретикулоцитах і його наступний транспорт у гепатоцити підтримують фізіологічний рівень

вітаміну протягом 3–4 місяців [2]. Тому дуже важливо забезпечити тварин вітаміном D ще до початку їх стійлового утримання.

Синтезований у печінці  $25\text{OH}D_3$  транспортується в нирки, де гідроксилюється з утворенням гормонально активних метаболітів вітаміну  $D_3$ . Серед них найбільш активні  $1,25(\text{OH})_2D_3$  і  $24,25(\text{OH})_2D_3$ , що безпосередньо впливають на фосфорно-кальцієвий обмін, активують процеси диференціювання й проліферації остеобластів і хондроцитів [2].

Крім того, брак вітаміну С сприяє розвитку остеохондропатії, яка виникає за остеодистрофії, й утворенню узур на суглобових площинах, що підтверджено гістохімічним методом [12]. І хоча прийнято вважати, що організм худоби здебільшого забезпечений вітаміном С, однак залежно від умов утримання, годівлі, особливостей індивідуального розвитку та при хворобах тварини можуть відчувати дефіцит цього вітаміну, й тоді їх резистентність, продуктивність і ріст знижуватимуться.

**Умови утримання (активний рух, інсоляція).** Суттєвим фактором виникнення остеодистрофії, як і інших захворювань кінцівок, є негативні моменти в утриманні худоби. Характерна для стійлового утримання гіподинамія негативно позначається на всіх видах обміну речовин, зокрема мінеральному. Розвитку остеодистрофії сприяють недостатня вентиляція, високе магнітне поле в приміщеннях, де знаходяться тварини, тощо [15].







Пасовищне утримання худоби має багато переваг перед стійловим. Адже активний рух тварин на чистому повітрі й сонячне проміння позитивно впливають на всі функції організму, сприяють росту молодняка й доброму розвитку кістяка, м'язів і органів. У дорослих тварин активні рухи зміцнюють кінцівки, правильно стирається ріг ратиць. Народжений від таких тварин молодняк більш життєздатний.

Тому для збереження поголів'я й підвищення продуктивності тварин особливе значення мають регулярні прогулянки, які стимулюють фізіологічні процеси й загартовують організм, підвищуючи його здатність протистояти різко зміненим метеорологічним факторам, сприяють нормальному кровообігу, попереджають розвиток остеомаліції, добре позначаються на репродуктивній функції, забезпечують тренування органів руху [8].

**Умови догляду (догляд за шкірою, кінцівками).** Поряд з гігієною годівлі й утримання тварин важливе значення мають гігієнічні заходи з догляду за ними. При відсутності чи недостатньому й нераціональному догляді ефективність найкращої годівлі й пристойних приміщень значно зменшується, падають продуктивність і якість отриманої продукції [8].

Правильний догляд за шкірою посилює її основні функції, підтримує організм у нормальному тонусі, що визначає загальний стан, обмін речовин, реакцію на зовнішні подразники, здатність до процесів регенерації, активність у виробленні імунітету. А через

відсутність належного догляду за шкірою порушується обмін речовин у всьому організмі. Особливо важливий такий догляд при стійловому утриманні.

Велике значення мають гігієнічні заходи й правильна розчистка ратиць. Адже за остеодистрофії надмірно відрослі ратиці додатково впливають на зміну постави кінцівок, спричиняють ускладнення – надриви чи розриви сухожилків, тендиніти, бурсити, ламініт, пододерматит, виразку м'якуша, короніт тощо [1].

#### **Умови доквілля й сезонні фактори.**

Остеодистрофія як масове захворювання зазвичай спостерігається під час зимового стійлового утримання, ближче до весни. У місцях із недостатньою кількістю найважливіших мікроелементів у ґрунтах, рослинах і кормах це захворювання спостерігають і в літній період [3], до того ж воно важче проявляється в засушливі роки в регіонах із піщаними ґрунтами, а в дощові – із торф'яними ґрунтами чи такими, які містять значну кількість розчинних солей магнію, барію, бору й стронцію [15]. Позначається також утримання поголів'я на забруднених радіонуклідами територіях [1, 9, 11]. Тому слід ураховувати особливості природних техногенних і біогеохімічних зон і провінцій при діагностиці захворювань (зокрема мікроелементозів) та їх лікуванні й профілактиці.

Умови доквілля впливають і на обмін вітамінів, зокрема вітаміну D, однак найбільше позначаються на його вмісті в раціоні, молозиві й молоці корів сезонні фактори, від яких залежить тип годівлі й спосіб утримання тварин. Так,

вміст вітаміну D і окремих його метаболітів у молозиві й молоці корів у літній період значно вищий, ніж у зимовий, адже відомо, що він утворюється в шкірі людини й тварин під дією сонячного проміння. Так склалося в процесі еволюції, а в кормах вміст цього вітаміну незначний. Тому ультрафіолетове опромінення тварин у зимово-стійловий період є ефективним способом забезпечення їх потреби у вітаміні D. Крім того, екзогенний вітамін D, який тварини споживають із кормом, у печінці інактивується подібно до ксенобіотиків. Цим пояснюється вища біологічна дія вітаміну D при парентеральному введенні його тваринам з лікувальною метою, ніж при оральному [13].

**Генетичний (порода, продуктивність) та віковий фактори.** Процеси росту тварин знаходяться під гормональним контролем, який значною мірою залежить від генетичних факторів. У свою чергу оптимальна реалізація генетичної програми, яка забезпечує ріст тварин, залежить від ступеня забезпечення їх потреби в енергії, протеїні, вітамінах, макро- і мікроелементах.

Іонний обмін у кістковій тканині тісно пов'язаний із кишковою абсорбцією і нирковою екскрецією мінеральних елементів, які знаходяться під контролем паратиреоїдного гормону, кальцитоніну, гормону росту (соматотропний гормон, СТГ), статевих і інших гормонів. Особливу роль у регуляції цих процесів відіграє  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , який характеризується гормональними властивостями. Дослідження, проведені на ВРХ, вівцях, свинях, кролях, курях, засвідчи-







ли, що вміст  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  у плазмі крові молодняку значно вищий (24–118 пг/мл), ніж у дорослих тварин (14–67 пг/мл). Коли зростає потреба тварин у кальції та фосфорі, в нирках підвищується активність  $1\alpha$ -гідроксилази, що веде до посилення синтезу  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Разом з тим стимулююче впливає на синтез  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  СТГ, який посилено продукують молоді тварини [2, 13]. Отже, їх слід забезпечувати необхідними поживними речовинами, у т. ч. остеогенними елементами.

У високопродуктивних молочних корів у період вагітності та через надмірні витрати кальцію на початку лактації дуже часто порушується кальцевий гомеостаз. Згідно з вітчизняними й зарубіжними даними, в корів голштино-фризької та інших порід із продуктивністю понад 6500 кг молока захворюваність на післяродову гіпокальціємію у стійловий період становить 22–30%. У той же час післяродовий парез має місце в 15–17% випадків [14]. Тому автори роблять висновок, що гіпокальціємія у післяродовий період значно більш поширене явище, ніж класична форма післяродового парезу, що супроводжується характерними клінічними ознаками.

Гіпокальціємію реєструють здебільшого в корів після третьої лактації, найчастіше – у високопродуктивних тварин. Цьому сприяє зменшення в їх тканинах кількості рецепторів, які зв'язують  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Як відомо, регу-

ляторна дія вітаміну D в організмі корів залежить від рівня  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  у крові та кількості рецепторів у тканинах. Кількість рецепторів  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  із віком і в період лактації зменшується, а в кінці тільності – збільшується; після отелення – зменшується на 30% [13].

За деякими даними [14], найбільш уразливий період в обміні кальцію – перші 5 днів лактації, коли його вміст був зменшений у 97% корів і становив 1,60–2,28 ммоль/л. Надалі його вміст вірогідно підвищувався на 15–20-ту добу після родів, проте навіть на 83–103-тю добу він не відновлювався в третини корів. У той же час у ранній післяотельний період (до 5-ї доби) зменшується вміст фосфору – гіпофосфатемію встановлено у 59% тварин. І хоча в період роздою гомеостаз фосфору характеризується вірогідним збільшенням, але вже на 46–62-гу добу після родів встановлено гіпофосфатемію, яка поглиблюється в період максимальної продуктивності (45–103-тя доба лактації). Її виявляють у 92% корів. Отже, з наближенням до максимальної лактації в період роздою високопродуктивних корів невідповідність потреб і реалій мінерального й вітамінного живлення може бути причиною розвитку гіпокальціємії, гіпофосфатемії й остеодистрофії [14].

Не виключена вроджена патологія фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного обміну [2].

#### **Фізіологічний стан і хвороби.**

Засвоєння тваринами остеогенних елементів, зокрема кальцію й фосфору, значно залежить від їх фізіологічного стану: воно підвищується в період інтенсивного росту, коли відбувається мінералізація скелета, під час вагітності, що обумовлено мінералізацією кісток плоду, а також у період лактації внаслідок виділення значної їх кількості з молоком.

Етіологічну роль в остеодистрофії відіграють стреси. Вони супроводжуються посиленням продукції глюкокортикоїдів, які пригнічують синтез  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , спричиняють деградацію білкової матриці кісткової тканини й втрату солей кальцію.

Розвитку остеодистрофії сприяють порушення функцій ендокринних органів, печінки та нирок [2, 3]. При хворобах печінки (гепатодистрофія, гепатит, цироз, пухлини, абсцеси) порушуються обмін і депонування вітамінів A, D; за зниженого синтезу жовчних кислот і секреції жовчі вітамін D у кишечнику не всмоктується, зменшується розчинність і всмоктування солей кальцію.

За нефротичного синдрому, коли підвищується втрата комплексу вітамін-D-зв'язувальний білок – метаболізм вітаміну  $\text{D}_3$ , констатують порушення обміну вітаміну D у нирках. Гостра й хронічна ниркова недостатність спричинюють гіпокальціємію і гіпофосфатемію.

За хронічного гастроентериту порушується синтез вітаміну A, недостатньо засвоюються кальцій, фосфор і вітамін D у кишечнику. Порушення вмісту кальцію в сироватці крові виявляють також при хронічному перебігу бронхопневмонії.

Паразитарні хвороби, спричинюючи інтоксикацію організму, також впливають на обмін речовин, зокрема мінеральний, що веде до сповільнення росту й розвитку тварин.

Встановлено [17], що субклінічний мікотоксикоз суттєво позначається на обміні речовин, зокрема мінеральному. У половини стада корів, яким згодовували уражене зерно, виявили гіпокальціємію, а дослідження сечі вказало на субклінічний кетоз. А при згодовуванні ураженого буряку зазначене захворювання (9,24–8,94 мг/дл) реєстрували майже в усіх тварин стада.

**Взаємодія факторів.** Крім звичайного поєднання факторів (наприклад, умови годівлі й утримання) може бути особливе, наприклад за утримання тварин на радіоактивно забрудненій території (вплив аліментарного й територіального (умови довкілля) факторів).

#### **ВИСНОВКИ**

1. У корів деяких господарств західних районів України виявлено порушення обміну речовин, яке характеризується низькими показниками в крові





загального білка, глюкози, каротину, загального кальцію, неорганічного фосфору, йоду, кобальту, міді, марганцю й лужного резерву при верхніх межах норми показників натрію, калію та лужної фосфатази.

2. До виникнення остеодинтрофії причетні такі фактори: умови годівлі, догляду, утримання; доквілля й сезонні фактори; генетичний і віковий фактори; фізіологічний стан і хвороби, а також взаємодія факторів. Всебічне їх урахування – надійна основа профілактики порушень обміну речовин, зокрема мінерального, і забезпечення здоров'я й високої продуктивності тварин.

3. Депонування жиророзчинних вітамінів у печінці створює необхідність забезпечення ними (особливо вітаміном D) тварин ще до постановки їх на стійлове утримання.

4. Більший уміст у крові молодняка вітаміну 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, який регуляторно впливає на процеси мінералізації й резорбції кісткової тканини, вимагає забезпечення молодих тварин усіма необхідними компонентами живлення, особливо остеогенними речовинами.

5. З метою виявлення тенденції до захворювання на остеодинтрофію слід брати до уваги поряд з нормативними показниками результати біохімічного дослідження крові контрольної та дослідної груп тварин.

6. Аліментарна остеодинтрофія – сприятливий фактор виникнення деяких хірургічних захворювань кінцівок.

7. Планова комплексна диспансеризація корів дає змогу ранньої діагностики різних патологічних станів (поліморбідної патології) і субклінічних форм захворювань та своєчасної корекції порушень обміну речовин, зокрема мінерального.

## СПИСОК

### ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Борисевич Б.В.** Етіологія, патогенез і патоморфологія остеодинтрофії великої рогатої худоби: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.02 «Патологія, онкологія та морфологія тварин» / Б.В. Борисевич. – К., 1999. – 35 с.
2. **Ветеринарна клінічна біохімія** / В.І. Лев-

- ченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
3. **Внутрішні незаразні хвороби тварин** / М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза та ін.; за ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.
4. **Гамота А.А.** Особливості патогенезу остеохондрозу (остеохондропатії) у худоби / А.А. Гамота, Я.Г. Крупник, С.В. Цісінська // *Наук. вісник ЛНАВМ ім. С.З. Гжицького*. – 2004. – Т. 6. – № 3. – Ч. 1. – С. 60–66.
5. **Демидюк С.К.** Стан обміну речовин у корів, хворих на аліментарну остеодинтрофію, в західній біогеохімічній зоні України / С.К. Демидюк // *Науковий вісник ЛНАВМ ім. С.З. Гжицького*. – 2005. – Т. 7. – № 3 (26). – Ч. 1. – С. 33–39.
6. **Завірюха В.І.** Обґрунтування патогенетичної єдності окремих хірургічних, акушерських і внутрішніх незаразних захворювань корів, принципи їх лікування та профілактики / В.І. Завірюха, С.В. Цісінська, А.Р. Мисак, Я.Г. Крупник // *Ветеринарна медицина України*. – 2004. – № 4. – С. 18–21.
7. **Загальна ветеринарна хірургія** / І.С. Панько, В.М. Власенко, М.В. Рубленко та ін.; за ред. І.С. Панька. – Біла Церква: БДАУ, 2008. – 328 с.
8. **Зоогігієна** с основами ветеринарії и санитарії / В.Ф. Костюнина, Е.И. Туманова, Л.Г. Демидчик. – М.: Агропромиздат, 1991. – 480 с.
9. **Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин** / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква: БДАУ, 2004. – 608 с.
10. **Кондрахін І.П.** Аліментарные и эндокринные болезни животных / И.П. Кондрахин. – М.: Агропромиздат, 1989. – 256 с.
11. **Кравців Р.Й.** Еколого-радіаційна ситуація Волинської області та результати радіаційного контролю при виробництві молока і яловичини / Р.Й. Кравців, М.В. Демчук, А.А. Гамота та ін. // *Матер. II Міжнар. міжкафедр. симпозіуму з питань гігієни тварин*. – ЛАВМ. – 1996. – С. 111–116.
12. **Крупник Я.Г.** Вітаміні С в етіопатогенезі остеохондрозу (остеохондропатії) бугайців / Я.Г. Крупник // *Наук. вісник ЛДАВМ ім. С.З. Гжицького*. – 2000. – Т. 2. – № 2. – Ч. 1. – С. 109–112.
13. **Куртяк Б.М.** Жиророзчинні вітаміни у ветеринарній медицині і тваринництві /

Б.М. Куртяк, В.Г. Янович. – Львів: Тріада плюс, 2004. – 426 с.

14. **Левченко В.І.** Стан фосфорно-кальцієвого обміну у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, О.С. Петренко, А.Ю. Мельник // *Наук. вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького*. – 2009. – Т. 11. – № 2 (41). – Ч. 1. – С. 166–170.
15. **Уразаев Н.А.** Эндемические болезни сельскохозяйственных животных / Н.А. Уразаев, В.Я. Никитин, А.А. Кабыш и др. – М.: Агропромиздат, 1990. – 271 с.
16. **Федорович В.Л.** Сучасні напрямки молекулярної діагностики остеодинтрофії корів / В.Л. Федорович, С.К. Демидюк, А.О. Драчук // *Сільський господар*. – 2010. – № 5–6. – С. 28–31.
17. **Marczuk J.** Hematological and biochemical changes in dairy cows affected by subclinical mycotoxycoses – two clinical cases / J. Marczuk, K. Lutnicki, M. Gajeci // *Наук. вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького*. – 2011. – Т. 13. – № 4 (50). – Ч. 1. – С. 526–531.

Одержано 18.03.2013

**Остеодистрофія крупного рогатого скота: основні фактори, патогенетичні механізми, профілактичні заходи.** Я.Г. Крупник, А.Р. Мисак, С.В. Цісінська, С.К. Демидюк

Определен ряд факторов, которые могут быть причиной развития остеодинтрофии у крупного рогатого скота: условия кормления, содержания, ухода; окружающая среда и сезонные факторы; генетический и возрастной факторы; физиологическое состояние и болезни, а также взаимодействие факторов. Всесторонний их учёт может стать надёжной основой профилактики нарушений обмена веществ, в т. ч. минерального, и обеспечения здоровья и высокой продуктивности животных.

**Osteodystrophy of cattle: general factors, pathogenetic mechanisms, prophylactic measures.** Ya.G. Krupnyk, A.R. Mysak, S.V. Tsisinska, S.K. Demydjuk

It was defined some factors, which may cause the development of osteodystrophy in cattle: feeding conditions, the content, cave; environment and season factors; genetic and age factors; physiological state and diseases; factors correlation. Detailed consideration of these factors can serve as reliable general prophylactics of metabolism violation, mainly mineral and conclusive factor of healthy ensuring and high animals productivity. ◉