

Мікроелементний статус кормів і крові корів та метаболічні зміни за ензоотичної остеодистрофії

Стадник А.М.
Федорович В.Л.
Биць Г.О.

Україна, Львів, Львівська національна академія ветеринарної медицини імені С.З.Гжицького

В статті представлені дані результату дослідження вмісту мікроелементів в ґрунті, кормах, крові корів та метаболічні порушення у хворих ензоотичною остеодистрофією. Проведено аналіз цих показників порівняно з клінічно здоровими тваринами. Результати досліджень є підставою для розробки преміксів і кормових добавок з метою профілактики ензоотичної остеодистрофії.

Ключові слова: мікроелементи, ензоотична остеодистрофія, корови, корма, порушення обміну.

Нестача в ґрунтах, кормах і воді західного регіону України есенціальних мікроелементів (МЕ) та виробництво преміксів, неадекватних до вимог біогеохімічних зон спричиняє порушення метаболізму, зниження продуктивності тварин, виникнення різних мікроелементозів [1,2].

Області західного регіону відносяться до біогеохімічної зони з дефіцитом і дисбалансом багатьох макроелементів і передусім МЕ в ґрунтах та раціонах. В даній зоні для тварин найбільш дефіцитними є: йод, кобальт, селен, в більшості районів марганець, цинк, а в деяких господарствах ферум, купрум, хром та молібден [1,3,5,11].

У західному регіоні серед незаразних хвороб значне місце займають ензоотичні хвороби. На ґрунті нестачі макро- і мікроелементів досить поширеним захворюванням серед худоби є ензоотична остеодистрофія (ЕО) [2,4]. Ряд вчених [1,5,6] етіології виникненню ензоотичних хвороб тварин в західній біогеохімічній зоні надають ролі в цих процесах вмісту мінеральних речовин, зокрема мікроелементів в ґрунтах і кормах. Поряд з цим багато питань етіології, патогенезу, діагностики, профілактики і лікування ЕО худоби вимагають уточнення, доповнення і нових розробок [4,7,8]. На сьогодні ще недостатньо проводиться вивчення чинників етіології окремих ланок обміну речовин та процесів, які з'ясовують ключові механізми розвитку ЕО [7].

Виходячи з вищевикладеної проблеми, **метою наших досліджень було** вивчити мікроелементний статус кормів і крові корів господарств регіону, в яких мають місце різні мікроелементози. Одержані результати послужать передумовою для коригування регуляції метаболізму, розробки профілактичних заходів за ЕО корів.

Дослідження проводились в господарстві ПА „Білий Стік” с. Волиниця

Сокальського району Львівської області з серпня по листопад 2006 р.

Господарство благополучне за інфекційними та інвазійними хворобами. Об'єктом дослідження були високопродуктивні корови віком 3-7 років голштинської породи, які знаходилися на останньому місяці тільності та перших місяцях лактації, із середнім надоем молока не менше 4,5 тис. кг за лактацію. Окрім основного раціону годівлі, корови додатково випасались. Загальну синдроматику стада і клінічне дослідження тварин проводили згідно з методикою В.І. Левченка (2001). Уміст мікроелементів (Zn, Mn, Cu, Co, Fe) у крові дослідних тварин визначали за допомогою атомно абсорбційної спектрофотометрії на "AAS - 30", йод у сироватці крові — фотоелектроколориметрією за Г. С. Степановим (2004), селен флуорометрично (Bayfield R., Romalis F., 1985). Хімічний склад кормів досліджували за загальною схемою зооаналізу.

Для біохімічних досліджень відбирали проби крові, в якій визначали вміст МЕ у клінічно здорових і хворих корів та тварин, підозрілих на субклінічний перебіг ЕО.

Статистичну обробку одержаних результатів проводили за Ойвіним І.А (1960) та за допомогою комп'ютерної програми Statistica 5.0.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідженням мікроелементного складу коренебульбоплодів (кормовий і цукровий буряк) виявлено низький вміст феруму, мангану, цинку та кобальту відповідно: 66; 53,3; 47,3; і 81,9% від потреби. Купрумом і нікелем дані корми в основному забезпечені. Рівень кадмію і плумбуму не перевищує гранично допустимих концентрацій (ГДК).

В грубих кормах (сіно різнотрав'я і третікале, солома ячмінна), виявлено дефіцит селену, феруму, мангану і цинку, що відповідно становить 45,1; 49,1; 56,5 і 77,6% від потреби. Купрумом ці ж грубі корми забезпечені не повністю (на 98,5%). Рівень кадмію і плумбуму також не перевищує ГДК. Вміст кобальту знаходиться в нижніх границях норми. Забезпеченість нікелем відповідає потребі раціону.

Дефіцит феруму і мангану в зернових кормах (ячмін, овес, пшениця) знаходиться в межах 35-60%, цинку – 95%, селену – 24,2% від потреби. При цьому спостерігається також незначна нестача купруму. Забезпечення кобальтом та нікелем складало лише 65,0 і 98,5% відповідно. Рівень кадмію і плумбуму не перевищує ГДК.

В концентрованих кормах (дєрть пшениці, ячменю, кукурудзи) нестача феруму, мангану і цинку в межах 35,0-69,6%, тоді як кобальту становить 66% від потреби. Вміст купруму знаходиться в нижній границі норми. Рівень нікелю, кадмію і плумбуму в концентрованих кормах не перевищує ГДК.

Слід зазначити, що в ґрунті вміст рухомих форм МЕ є в межах 2-10 разів нижче норми, що спричиняє низький вміст і дисбаланс МЕ в кормах, а отже і в організмі корів.

На підставі клінічних обстежень 29 корів було встановлено, що середня температура тіла становила $38,4 \pm 0,1$ °C (Lim 37,8-38,8). Частота пульсу $78 \pm 1,2$ (Lim 71-85) та дихання – $21,0 \pm 0,4$ (Lim 17-26) за хвилину.

Серед клінічних ознак захворювання спостерігали потоншення та частковий лізис 12-13-ї пари ребер, розсмоктування останніх 2-3 хвостових хребців, незначну деформацію хребта, опухання суглобів, кульгавість, залежування. На основі виявлених симптомів було відібрано 10 голів хворих на ЕО корів. За результатами клінічного обстеження сформовано дві групи тварин: 19 – клінічно здорових та 10 із симптомами остеодистрофії.

На підставі виявлених клінічних ознак судили про захворювання у корів ЕО. Оскільки, симптоми остеодистрофії не завжди відображають стан кісткової тканини на момент дослідження, тому для об'єктивізації та з'ясування метаболічних порушень хвороби були проведені гематологічні і біохімічні дослідження крові [8].

Аналіз умісту мікроелементів у крові здорових корів, та хворих на ЕО, показав, що концентрація феруму ($5,75-6,50$ ммоль/л), купруму та цинку відповідно $14,30 \pm 0,24$ і $14,50 \pm 0,98$ мкмоль/л, що порівняно з знаходиться в концентраційними величинами інших авторів, були набагато нижче норми [1,5]. Концентрація мангану була нижчою норми і становила у корів, хворих на ЕО лише $1,85 \pm 0,04$ мкмоль/л, а у корів контрольної групи концентрація Mn була також дуже низькою: $2,51 \pm 0,08$ мкмоль/л. Це призводить до порушення метаболізму зокрема мінерального, синтезу протеогліканів кісткової тканини і її осифікації [6]. Окрім цього недостатність мангану спричиняє потоншення і укорочення трубчастих кісток тазових кінцівок та деформацію суглобів, в кістках і хрящах помітно зменшується вміст органічного матриксу [9]. Mn та інші дефіцитні МЕ беруть активну участь в окиснювально-відновних процесах, тканинному диханні, утворенні кісткової тканини та механізмах остеосинтезу. Так при дефіциті мангану знижується активність глікозилтрансфераз, що зумовлює аномалії розвитку скелета та порушення синтезу глікокон'югатів тканин. Манган також активує ДНК-залежну РНК-полімеразу, гексокіназу, лужну й кислу фосфатази. Нестача мангану, феруму, цинку, купруму спричиняє порушення росту кісток, збільшення розмірів зап'ясткових суглобів внаслідок розростання хрящової тканини. При цьому відбувається резорбція органічного і мінерального матриксу кістки (остеомалаяція).

Дуже низьким знаходиться вміст кобальту і йоду як у дослідній, так і в

контрольній групі тварин. Середні показники кобальту, селену і йоду становили у дослідній групі корів відповідно: $0,19 \pm 0,02$; $0,47 \pm 0,015$ мкмоль/л і $316 \pm 25,19$ нмоль/л, тоді як у клінічно здорових тварин ці показники становили відповідно: $0,28 \pm 0,019$; $0,58 \pm 0,018$ мкмоль/л і $359 \pm 27,65$ нмоль/л. Кобальт також належить до остеогенних мікроелементів, активує лужну фосфатазу. Тому за його нестачі порушуються процеси синтезу органічної і мінеральної частини кістки, розвивається ензоотична остеодистрофія [6,10]. Йод входить до складу гормонів щитоподібної залози, які регулюють основні види обміну речовин в організмі. При його нестачі в діафізі і епіфізі виникає лізис та пікноз остеоцитів та некроз кісткових клітин. Дефіцит молібдену і хрому у корів встановили з використанням альтернативних методів дослідження: визначення динаміки змін концентрації глюкози, імуноглобулінів і активності ксантиноксидази та посилення активності бродильних і біосинтетичних процесів симбіотичної мікрофлори рубця [2,8,11].

Висновки. Одержані результати узгоджуються з наявними в літературі даними про нестачу в ґрунті, кормах мікроелементів у західному регіоні України. Виявлений дефіцит МЕ (по спадаючій): йоду, селену, мангану, кобальту, цинку, купруму, феруму, молібдену і хрому в кормах, що вимагає розробки багатокомпонентних преміксів і МЕ добавок з метою оптимізації раціонів годівлі, підвищення продуктивності тварин та попередження мікроелементозів і профілактики ЕО.

Клініко-біохімічні дослідження хворих на ензоотичну остеодистрофію корів свідчать про порушення обміну речовин в їх організмі, передусім глікокон'югатів нестачу МЕ: J, Co, Se, Mn, Cu, Zn, Fe, Mo і Cr, що служить передумовою для удосконалення діагностики і розробки профілактичних заходів у процесі проведення диспансеризації та коригування мікроелементного живлення корів для збереження їхнього здоров'я і високої продуктивності.

Перелік посилань

1. Кравців Р.Й. Проблеми мікроелементного живлення тварин і птиці, якості виробленої продукції, профілактики мікроелементозів та шляхи їх вирішення. // Науковий вісник ЛДАВМ. – Львів, 2000. – Т. 2, (№2). Ч. 4 – С. 86-91.
2. Стадник А.М., Кравців Р.Й., Личук М.Г., Жуковський І.К., Федорович В.Л. Мікроелементози худоби: альтернативні методи діагностики, профілактики. // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква, 2005. – Вип. 33. – С. 239-24.
3. Кравців Р.Й., Бортник М.В., Пукало Л.Я., Усаченко Л.М. Особливості мікро елементного складу кормів Сокальського району Львівської області // Науковий вісник Львівської НАВМ - Львів-2005.-Т.7 (№4) Ч.2 – С.196 – 199.
4. Стадник А.М., Федорович В.Л. Ензоотична остеодистрофія бугайців за жомовою відгодівлі: рання діагностика і профілактика. // Науковий вісник ЛНАВМ. – Львів, 2005.-Т.7 (№27) Ч.2 – С.91 – 98.

5. Судаков М.О. з співав. Мікроелементози сільськогосподарських тварин. – Київ "Урожай", 1991, 144с.
6. Стадник А.М. Остеодистрофія корів та бичків: патогенетична роль глікокон'югатів, рання діагностика та спрямована профілактика // Вісн. Білоцерк. агр. держ. універ. – Біла Церква, 1998, - Вип. 5. Ч 1. – С. 223-225.
7. Зусмановский А.Г., Самотаев А.А. Перспективы диагностики скрытой формы остеодистрофии // Ветеринария. – 1981. - № 3. – С. 55-58.
8. Стадник А.М., Федорович В.Л. Метаболічний профіль крові за ензоотичної остеодистрофії корів // Науковий вісник ЛНАВМ. – Львів, 2006.-Т.8 (№2) Ч.1 – С.185-190.
9. Мецлер Д. "Биохимия" Химические реакции в живой клетке. – М.: Мир, 1980. – Т.1 – 402с.
10. Ветеринарна клінічна біохімія. / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін. / за ред. В.І. Левченка та В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2000. – 400с..
11. Кравців Р.Й., Стадник А.М., Ключковська М.В. Біологічно активні речовини – регулятори метаболізм, чинники здоров'я худоби та високої продуктивності // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – 2005. - №2. – С.193-196.