

В.Н. Иванов, аспирант

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины
УДК 619:616.995.122.21:636.22/.28(476)

К вопросу этиопатогенеза остеодистрофии у нетелей в условиях северо-восточной зоны Республики Беларусь

В связи с тем, что среди заболеваний, связанных с нарушением минерального обмена у нетелей, довольно часто регистрируется остеодистрофия, целью нашей работы являлось установление причин ее возникновения и основных механизмов развития в хозяйствах Лioзненского района (северо-восточная зона РБ), а также изучение ее распространения.

Объектом исследования являлись: минеральный состав кормов, которые потребляли животные, нетели на 8-м месяце стельности, у которых отмечались признаки нарушения костеобразования (шаткость зубов, рассасывание и размягчение соответственно последних хвостовых и поперечных отростков поясничных позвонков, рассасывание последних пар ребер). В качестве контроля использовали здоровых животных.

Результаты исследований показывают, что в условиях северо-восточной зоны Республики Беларусь основной причиной остеодистрофии у нетелей является нарушение соотношения в рационе макро- и микроэлементов, что, в свою очередь, сказывается на содержании их в крови. При недостатке в организме животных марганца и кобальта, которые оказывают влияние на узловые метаболические процессы, обеспечивающие рост и регенерацию кости, происходит нарушение процессов костеобразования, клинически проявляющееся признаками остеодистрофии.

Заболевания, связанные с нарушением обмена минеральных веществ, имеют широкое распространение среди сельскохозяйственных животных. Они наносят значительный экономический ущерб, который заключается в снижении продуктивности, упитанности, воспроизводительной способности, высокой заболеваемости молодняка, ранней выбраковке и падеже животных. Нарушение минерального обмена влечет за собой развитие ряда специфических заболеваний и патологических состояний. Несмотря на то, что минеральные вещества не имеют энергетической ценности, значение их в кормлении сельскохозяйственных животных чрезвычайно велико, так как они активно участвуют в процессах обмена веществ, происходящих в организме.

Среди заболеваний, связанных с нарушением минерального обмена у крупного рогатого скота, остеодистрофия занимает одно из ведущих мест.

Этиология данного заболевания разнообразна. Многие исследователи указывают, что основной причиной остеодистрофии служит недостаточное поступление с кормом кальция и фосфора в сочетании с дефицитом в рационе протеина, витамина D и недостаточным его энергетическим обеспечением. Появлению костной дистро-

In connection with the amount of the diseases related to the infringed mineral exchange in calves quite often osteodystrophy is observed.

Therefore the purpose of our work was to establish its reasons and main mechanisms of the development and spread out in the farms of Lioznensky district (north-east Belarus).

The objects of the research were: mineral structure of forages consumed by animals, calves on the 8th month of pregnancy with wrong osteogenesis (unsteadiness of teeth, resorption and ramollissement of the last caudal and transversal lumbar vertebrae respectively, a resorption of the last steam of ribs), compared to the control healthy animals.

According to the results of our research in the conditions of the north-east region of Belarus the main cause of the osteodystrophy in calves is the improper ratio of macro and micro elements in their diet, which, in its turn, results on its content in blood. If the organism of animals lacks manganese and cobalt, which influence the nodal metabolic processes ensuring growth and regeneration of bones, it results in the improper processes of bones formation, clinically visible by the signs of osteodystrophy.

фии способствует недостаток или избыток в рационах магния, а также недостаток кобальта, цинка, марганца, йода [1, 3, 5, 15, 18, 19, 22].

Остеодистрофия может развиваться при силосно-жомовом типе кормления с отсутствием или недостаточным содержанием в рационах сена и концентрированных кормов, так как рационы этого типа трудно сбалансировать по минеральным веществам. Они, как правило, не удовлетворяют потребность животных по кальцию, фосфору, магнию, сере, йоду, кобальту, цинку, меди, витаминам A, D, E, а также протеину. В свекловичном жоме содержится много шавелевой кислоты, которая связывает кальций и затрудняет его усвоение [10, 13, 14, 17].

По мнению А.А. Кабыша, остеодистрофия развивается в результате недостатка инсоляции, нарушения функции желез внутренней секреции, недостаточного количества солей микро- и макроэлементов, белков, витаминов D, A, E в рационе, а также избытка стронция, бария, магния, никеля, бора и кислот. Развитию болезни способствует нарушение соотношений натрия и калия к кальцию, кальция к фосфору, фосфора к магнию, кобальта к никелю, стронция и бария к фосфору и кальцию [22]. Развивается

остеодистрофия также в результате гиподинамии и недостаточной вентиляции в животноводческих помещениях [11]. Причиной болезни может быть скармливание кислых кормов, в результате чего в организме отмечается ацидоз, однако данная патология наблюдается и при развитии алкалоза [4, 20].

Цель нашей работы – установление причин возникновения и основных механизмов развития остеодистрофии у нетелей в хозяйствах Лиозненского района (северо-восточная зона РБ), а также изучение ее распространения.

Объектом исследования являлся минеральный состав кормов, потребляемых животными, нетелями на 8-м месяце стельности, у которых отмечались признаки нарушения костеобразования (шаткость зубов, рассасывание и размягчение соответственно последних хвостовых и поперечных отростков поясничных позвонков, рассасывание последних пар ребер), а также аналогичные здоровые животные.

Наши исследования показали, что остеодистрофия у нетелей имеет широкое распространение в хозяйствах Лиозненского района и отмечается в период стойлового содержания у 53-81% животных.

При анализе рациона нетелей на содержание минеральных веществ в нем установили, что в организм животных поступает избыточное количество микро- и макроэлементов, за исключением кобальта. Потребность животных в данном микроэлементе компенсируется кормами рациона только на 40,1% [10].

Количество кальция превышает потребность животных в 2 раза, фосфора – на 22,6%, магния – на 55,7, цинка, марганца и меди – на 54,6; 47 и 72% соответственно. Соотношение в рационе кальция и фосфора – 2,83 : 1 (при оптимальном 1,2 : 1).

При исследовании крови нетелей были получены следующие результаты (табл.).

Анализируя результаты исследования, нами установлено, что у больных остеодистрофией животных отмечается достоверно низкий уровень в крови марганца (Mn) и кобальта (Co) по сравнению с данными показателями у здоровых животных – на 25% ($P < 0,01$) и 31% ($P < 0,05$) соответственно (рис. 1).

Тот факт, что в рационе нетелей марганца содержится на 47% больше, чем необходимо, а в крови его наблюдается недостаточное количество, объясняется тем, что избыточное поступление с кормами кальция препятствует всасыванию марганца в желудочно-кишечном тракте [8, 9].

Также имеются достоверные различия содержания в сыворотке крови общего белка, каротина и глюкозы. У больных животных данные показатели соответственно ниже на 6,2; 25 и 12,5% ($P < 0,05$), чем у здоровых нетелей, хотя и находятся в пределах физиологических колебаний.

Содержание кальция (Ca) в крови нетелей, больных остеодистрофией, находится в пределах физиологических колебаний, а фосфора (P) – выше верхней границы нормы на 5,2%. Достоверных различий с данными показателями у здоровых животных нет. Содержание магния (Mg) в крови больных нетелей выше на 20% ($P < 0,05$), чем у здоровых (рис. 2).

Таблица. Некоторые биохимические показатели крови нетелей

Показатели	1 группа (здоровые)	2 группа (больные)
Кальций, ммоль/л	2,33±0,073	2,21±0,049
Фосфор, ммоль/л	1,91±0,101	1,98±0,088
Магний, ммоль/л	0,89±0,067*	1,11±0,065
Марганец, мкмоль/л	2,04±0,107**	1,53±0,093
Кобальт, мкмоль/л	0,88±0,063*	0,61±0,078
Щелочная фосфатаза, Ед/л	71,44±9,002	118,2±25,75
Общий белок, г/л	75,2±1,59*	70,5±86
Каротин, мкмоль/л	10,96±0,440*	8,26±0,716
Глюкоза, ммоль/л	2,94±0,093*	2,57±0,111

Примечание. *, ** – уровень значимости критерия достоверности $P < 0,05$, $P < 0,01$ соответственно

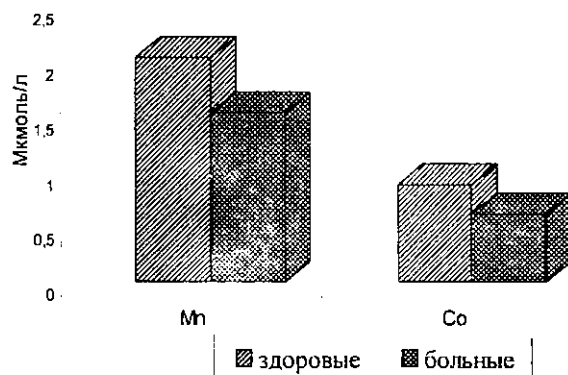


Рис. 1. Уровень марганца и кобальта в крови нетелей

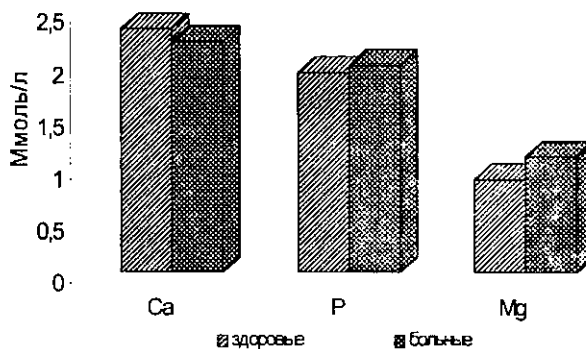


Рис. 2. Содержание в крови нетелей кальция, фосфора и магния

Соотношение в крови кальция к фосфору у здоровых животных – 1,22 : 1, фосфора к магнию – 2,15 : 1, в то время как у больных нетелей – 1,12 : 1 и 1,78 : 1 соответственно.

Активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови животных с клиническими признаками остеодистрофии выше в 1,65 раза, чем аналогичный показатель у здоровых нетелей. По нашему мнению, это объясняется компенсаторными остеобластическими процессами в костной ткани.

На наш взгляд, признаки остеодистрофии у нетелей в условиях Лиозненского района развиваются в результате низкого содержания в крови марганца и кобальта, так как эти микроэлементы играют огромную роль в жизнедеятельности организма.

Кобальт – важный фактор в процессе кроветворения. Он является катализатором, способствующим более быстрому переходу депонированного железа в состав гемоглобина новых эритроцитов, связан с деятельностью ферментов, гормонов: он оказывает влияние на белковый, жировой, углеводный обмен, функцию размножения, рост организма. Положительно влияет на ассимиляцию азота и повышает основной обмен животных, способствует накоплению в организме белка и синтезу мышечных белков. Под влиянием кобальта активизируется костная и кишечная фосфатазы.

При недостаточном поступлении кобальта в организм нарушается образование белков, функция ферментативных систем и минеральный обмен: происходит неполное усвоение кальция и фосфора, увеличивается выделение фосфора с мочой [2, 3, 7, 8, 12].

Марганец – биологически необходимый микроэлемент для животных. Он играет важную роль в процессах образования соединительной ткани и костей, роста организма, в липидном, витаминном, углеводном, белковом обмене. Является активатором ферментов, оказывает стимулирующее действие в выработке гормонов [2, 3, 6, 7, 8, 12].

Марганец и кобальт наряду с другими микроэлементами необходимы в процессах костеобразования. Они не являются структурными факторами при построении кости, но, косвенно участвуя в катализе промежуточных этапов обмена в костной ткани, играют важную роль [21, 22].

Известно, что костная ткань состоит из 30-35% органического вещества и 65-70% – неорганического.

На процессы образования, разрушения и перестройки костной ткани оказывают действие множество факторов. Вначале синтезируются компоненты органического матрикса – коллаген, мукополисахариды (гликозаминогликаны), белково-углеводистые компоненты и макроэргические фосфорные соединения, в частности АТФ [3].

Органическое вещество кости на 95% состоит из фибриллярного белка – коллагена (90% – I типа и 5% – V, VI типа) [16].

Волокна коллагена связаны гелеобразным мукополисахаридом, называемым хондроитинсульфатом. Мукополисахариды (гликозаминогликаны) играют важную роль в жизнедеятельности костной ткани, принимая участие

в защитной и механической функциях, в регуляции водно-электролитного обмена, в процессах кальцификации, морфогенезе и стабилизации структуры коллагеновых волокон.

Процесс биосинтеза коллагена и гликозаминогликанов – весьма ответственный момент в регенерации костной ткани, поскольку от этих процессов зависит дальнейшая кристаллизация органических матриц и их осификация [3, 21].

Для осуществления этих процессов остеогенные клетки остеобласты и хондроциты содержат множество различных ферментов, обеспечивающих синтез структурных и метаболических белков. Некоторые ферменты, входящие в состав остеогенных клеток, активизируются микроэлементами: дегидрогеназы сукцината – кобальтом, изоцитрата – марганцем, пирувата – марганцем и кобальтом, не специфически активизируются нуклеотидаза – марганцем, пирофосфатаза – кобальтом [8, 21].

Важную роль в процессах костеобразования играет щелочная фосфатаза, специфическим активатором которой является марганец [6].

При недостатке марганца нарушается синтез мукополисахаридной основы кости и созревание коллагеновых фибрилл. На таких неполноценных матрицах образование зародышевых кристаллов тормозится, рост и регенерация кости нарушаются [21].

Для минерализации коллагенового белка необходима частичная деполимеризация кислых мукополисахаридов и освобождение реакционноспособных групп коллагена. Деполимеризация мукополисахаридов осуществляется ферментами типа гиалуронидаз и перптаза, последние активизируются ионами кобальта и марганца.

Реактивные группы коллагена (NH_2 , OH - группы и др.) освобождаются и становятся доступными для взаимодействия с фосфатами, образуя ядра кристаллизации. В то же время ионы кальция и фосфора, ранее адсорбированные мукополисахариды освобождаются и могут концентрироваться вокруг ядер кристаллизации, образуя первые микрокристаллы костной соли. При недостаточном количестве кобальта и марганца снижается образование костных солей, вступающих в соединение с оссеином, в результате чего уменьшается прочность кости.

Большое значение в процессах минерализации коллагена имеют богатые энергией продукты гликолиза и гликолиза, как донаторы фосфора, среди которых предпочтение отдается АТФ. Фиксация фосфора на белковой матрице обусловлена процессом трансфосфорилирования. При недостатке марганца инактивируется активность аденозинтрифосфатазы, и образование богатых энергией соединений, необходимых для осуществления процессов минерализации, нарушается.

Также марганец и кобальт влияют на обмен витаминов А и С, которые необходимы для нормализации процессов костеобразования [21, 22].

Подводя итог вышеизложенного, можно отметить, что в условиях северо-восточной зоны Республики Беларусь остеодистрофия является широко распространенным заболеванием. Основная причина ее у нетелей – нарушение соотношения в рационе макро- и микроэлементов,

что сказывается на содержании их в крови. Результаты наших исследований показывают, что при недостатке в организме животных марганца и кобальта, которые влияют на узловыи метаболитические процессы (образование мукополисахаридов, созревание коллагена и др.), обеспечивающие рост и регенерацию кости, происходит нарушение процессов костеобразования, клинически проявляющееся признаками остеоидистрофии.

Во второй половине беременности, особенно в последние месяцы, организм матери расходует большое количество минеральных веществ для построения скелета плода. С этим связано развитие признаков нарушения окостенения у теленков, но наряду с разрушением кости всегда идут процессы восстановления. Для нормального протекания их, на наш взгляд, необходимо контролировать уровень микроэлементов в организме животных и корректировать рационы в зависимости от недостатка микроэлементов.

Литература

1. Борисевич В.Б., Мельникова Н.Н., Кудрявченко А.В. Содержание минеральных веществ в костяке откармливаемых бычков в норме и при остеоидистрофии // Ветеринария. – 1991. – № 11. – С. 46-47.
2. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных/Б.М. Анохин, В.М. Данилевский, Л.Г. Замарин и др.; Под ред. В.М. Данилевского. – Москва: Агропромиздат, 1991. – 575 с.
3. Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. – Москва: Агропромиздат, 1989. – 256 с.
4. Кондрахин И.П. Ацидоз и алкалоз рубца: Лекция. – Москва: Моск. вет. акад., 1989. – 16 с.
5. Костюк М.М., Влізло В.В., Шуревич Г.О. Поширення остеоидистрофії серед високопродуктивних корів // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1998. – Вип. 7. – Ч.1. – С.30-33.
6. Марганец: Совместное изд. / Прогр. ООН по окружающей среде, Междунар. орг. труда, Всемирн. орг. здравоохранения / (Пер. с англ.). – Москва: Медицина, 1985. – 119 с.
7. Микроэлементы и атеросклероз/Л.Р. Ноздрюхина, С.М. Нейко, И.П. Ванджура. – Москва: Наука, 1980. – 221 с.
8. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология/ А.П. Авцин, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова. – Москва: Медицина, 1991. – 496 с.
9. Москалев Ю.М. Минеральный обмен. – Москва: Медицина, 1985. – 288 с.
10. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных: Справочное пособие/А.П. Калашников, Н.И. Клейменов, В.Н. Баканов и др. – Москва: Агропромиздат, 1986. – 352 с.
11. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота / Д.Я. Луцкий, А.В. Жаров, В.П. Шишков и др.; Под ред. В.П. Шишкова. – Москва: Колос, 1978. – 384 с.
12. Покатилов Ю.Г. Биогеохимия микроэлементов и эндемические болезни в Баргузинской котловине (Забайкалье) / Отв. ред. К.К. Вотинцев. – Новосибирск: Наука. Сиб. отделение, 1983. – 165 с.
13. Практикум по внутренним незаразным болезням животных/ Под ред. В.М. Данилевского, И.П. Кондрахина. – Москва: Колос, 1992. – 271 с.
14. Профилактика внутренних незаразных болезней и лечение крупного рогатого скота в промышленных комплексах / А.Н. Баженов, В.У. Давыдов, А.А. Ефимов.; Под ред. А.Н. Баженова. – Ленинград: Агропромиздат, 1987. – 160 с.
15. Рамишвили А.Г. Ранняя диагностика, лечение и профилактика нарушений фосфорно-кальциевого обмена у растущего молодняка крупного рогатого скота в эндемической зоне Грузинской ССР. Автореф. дис... канд. вет. наук. – Москва, 1986. – 15 с.
16. Руденко Э.В. Остеопороз: диагностика, лечение и профилактика: Практ. рук. для врачей. – Минск: Бел. наука, 2001. – 153 с.
17. Трофимов А.Ф., Яковлев Л.А., Кветковская А.В., Шляхтунов А.В., Букин В.А. Минеральное питание коров и здоровье телят // Технология получения и выращивания здорового молодняка сельскохозяйственных животных и рыбобосадочного материала. – Минск, 1993. – С.66.
18. Уразаев Н.А. Биогеоценоз и болезни животных. – Москва: Колос, 1978. – 208 с.
19. Уразаев Н.А. Профилактика нарушений обмена веществ у крупного рогатого скота. – Ленинград: Агропромиздат. Ленингр. отд-ние, 1986. – 159 с.
20. Шарабрин И.Г. Профилактика нарушений обмена веществ у крупного рогатого скота. – Москва: Колос, 1975. – 304 с.
21. Функциональная биохимия костной ткани/В.П. Торбенко, Б.С. Косавина. – Москва: Медицина, 1977. – 272 с.
22. Эндемические болезни сельскохозяйственных животных / Н.А. Уразаев, В.Я. Никитин, А.А. Кабыш. – Москва: Агропромиздат, 1990. – 271 с.