

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти

магістр

тема: «Остеодистрофія у корів (заходи терапії та профілактики)»

Виконав: здобувач вищої освіти за
ОПП Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна
медицина
ступеня вищої освіти магістр
Маляренко М. В.
Групи 1 (5 р.н.)
Керівник: СУПРУНЕНКО К. В.
Рецензент: КРУЧИНЕНКО О. В.

Полтава – 2025 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
Ступінь вищої освіти магістр

ЗАТВЕРДЖУЮ
Завідувач кафедри, доцент
_____ **Надія ДМИТРЕНКО**

« 31 » травня 2024 року

З А В Д А Н Н Я
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Маляренко Марини Вікторівни

1. Тема роботи: «Остеодистрофія у корів (заходи терапії та профілактики)»,
керівник роботи: кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора
П.І. Локеса Супруненко К.В.

Затверджено засіданням кафедри № 15 від «31» травня 2024 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «20» червня 2025 р.

3. Вихідні дані до роботи: продуктивні кори чорно-рябої породи, вагою 450 кг, з клінічними ознаками остеодистрофії. Аналіз поживності раціону годівлі тварин. Дослідження клінічні, морфологічні, біохімічні та статистичні.

4. Перелік питань, які потрібно вирішити:

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Проаналізувати джерела літератури, щодо проблематики патологій обміну речовин, етіологічні чинники та механізм розвитку аліментарної остеодистрофії у великої рогатої худоби, сучасні методи діагностики порушень мінерального обміну, диференційної діагностики та напрямки терапії тварин за аліментарної остеодистрофії та заходи профілактики.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Провести аналіз годівлі тварин. Встановити етіологічні чинники та поширення патології серед продуктивних тварин господарства. Дослідити зміни окремих морфологічних та біохімічних показників крові тварин за аліментарної остеодистрофії. Визначити лікувальну та профілактичну ефективність препарату «Кальценон» за аліментарної остеодистрофії. Провести розрахунок ветеринарних витрат на проведення лікування тварин та профілактичні заходи.

Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Проаналізувати біологічні ризики, що існують на підприємстві. Провести оцінку ризиків. Провести аналіз основних принципів біобезпеки за якими працює підприємство. Зробити висновок щодо ефективності заходів з біобезпеки, що запроваджені на підприємстві та надати пропозиції.

5. Перелік графічного матеріалу: таблиці, рисунки за темою та об'єктом дослідження.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	ЄВСТАФ'ЄВА В.О. професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	31 травня 2024 р.	
Біобезпека на виробництві	ПЕТРЕНКО М.О., доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	31 травня 2024 р.	

7. Дата видачі завдання «31» травня 2024 р.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи.	травень 2024 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	травень 2024 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	червень 2024 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	вересень-грудень 2024 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	січень-лютий 2025 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	березень-квітень 2025 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	березень-квітень 2025 р.	
8	Оформлення тексту роботи	28 квітня – 23 травня 2025 р.	
9	Перевірка роботи на рівень оригінальності академічних текстів	29 травня – 30 травня 2025 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	02 червня – 06 червня 2025 р.	
11	Нормо-контроль	02 червня – 06 червня 2025 р.	
12	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	09 червня – 20 червня 2025 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2025 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Марина МАЛЯРЕНКО

Керівник роботи _____ Костянтин СУПРУНЕНКО

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	5
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	6
ВСТУП	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	10
1.1. Класифікація патологій мінерального обміну у великої рогатої худоби	10
1.2. Етіологічні чинники та механізм розвитку аліментарної остеодистрофії у великої рогатої худоби	14
1.3. Сучасні методи діагностики порушень мінерального обміну	25
1.4. Терапія тварин за аліментарної остеодистрофії та заходи профілактики	27
1.5. Висновок з огляду літератури	29
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	33
2.1. Матеріал і методи дослідження	33
2.2. Характеристика місця виконання роботи	35
2.3. Результати власних досліджень	39
2.3.1. Умови утримання та годівлі тварин	39
2.3.2. Ефективність «Кальцинону» при лікуванні корів за аліментарної остеодистрофії	42
2.3.3. Ефективність «Кальцинону» за профілактики аліментарної остеодистрофії у корів	46
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	47
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	49
РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ	52
ВИСНОВКИ	55
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	56
ДОДАТКИ	62

РЕФЕРАТ

У кваліфікаційній роботі викладені дослідження про вплив на організм корів з ознаками остеодистрофії застосованого препарата, а також змінами в організмі тварин при застосуванні його з метою профілактики. Дослідницька робота проводилася впродовж 2024-2025 років в умовах СФГ «Перлина», Лубенського району, Полтавської області.

Робота викладена на 55 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 7 рисунками, 8 таблицями та іншим додатковим матеріалом. Список літератури містить 56 джерел.

Метою нашої роботи було проаналізувати зміни клінічного при гематологічного статусу за надання лікарської допомоги тваринам за остеодистрофії та з метою профілактики.

Об'єктом дослідження слугувала клінічно здорова велика рогата худоба та з ознаками остеодистрофії.

При виконанні кваліфікаційної роботи проводили аналіз ветеринарної документації фермерського господарства, провели ветеринарний огляд та клінічне обстеження продуктивного поголів'я корів. Також проаналізували раціон годівлі. Відібрали зразки біологічного матеріалу та провели їх гематологічне дослідження на першу та тридцять добу досліджень.

Для проведення досліджень було сформовано дві групи корів по 8 голів у кожній.

Результатами роботи є діагностика, надання лікарської допомоги та профілактика прихованих патологій в продуктивних стадах тварин.

Кваліфікаційна робота містить наступні розділи, вступ, огляд літератури, власні дослідження, біобезпека на виробництві, висновки, список літературних джерел та додатки.

Отримані результати можуть бути використані в діагностиці аліментарних патологій в стадах великої рогатої худоби.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

СФГ – СЕЛЯНСЬКЕ(ФЕРМЕРСЬКЕ) ГОСПОДАРСТВО

% – відсоток

г – грам

ЦНС – центральна нервова система

г/л – грам у літрі

мг/л – міліграм у літрі

мг/кг – міліграм у кілограмі

кг – кілограм

мл – мілілітр

МО – міжнародних одиниць

°С – градус Цельсія

с/г – Сільськогосподарські

ц – центнер

га – гектар

гол. – голів

м – метр

мг/м³ – міліграм на метр кубічний

м/с – метр за секунду

Сух. реч. – суха речовина

К. од. – кормова одиниця

ПП – перетравний протеїн

Кліт. – клітковина

Са – кальцій

Р – фосфор

гол. – голів

Т/л – Тера у літрі

Г/л – Гіга у літрі

г/л – грам у літрі

мг/дл – міліграм у децилітрі

грн – гривня

НАССР – (Hazard Analysis and Critical Control Points) – система аналізу небезпечних факторів та контролю у критичних точках

ВСТУП

На даному етапі розвитку тваринництва у нашій державі спостерігається запозичення сучасних технологій з Європейських країн та Сполучених Штатів Америки. Дані технології пов'язані з чітким дотриманням усіх технологічних процесів, але у господарствах не завжди є така змога. У переважній більшості проблеми у виконанні технологічних карт пов'язані з недостатнім залученням інвестицій. Здебільшого господарства використовують власні кошти яких, як правило, не вистачає. Тому виникають певні зрушення у заготівлі кормів та їх зберіганні, дотриманні зоогігієнічних умов для забезпечення добробуту тварин[1].

Прогрес у тваринництві може затримуватися від виникнення тих чи інших захворювань. Вони можуть бути як заразної так і незаразної етіології. Переважну кількість від загальної захворюваності тварин становлять внутрішні патології. Оскільки, шлунково-кишковий канал найбільше контактує з зовнішніми чинниками, то і більшість патологій пов'язана з харчотравною системою. За тривалих змін у годівлі тварин у подальшому виникають зміни у обміні речовин. Ці захворювання у переважній більшості об'єднані у групу аліментарних патологій [2].

Остеодистрофія – одна з патологій продуктивної великої рогатої худоби яка досить широко розповсюджена у приватних сільськогосподарських підприємствах. За даної патології у тварин спостерігається схуднення, зниження приросту ваги, знижується молочна продуктивність, з'являється кульгавість, у переважній більшості корови знаходяться на лежачах, знижується або відсутня репродуктивна здатність, народження слабкого або нежиттєздатного молодняку, підприємство втрачає прибутки. Дана галузь тваринництва стає нерентабельною для господарства, а тварин відправляють на забій. Від таких змін втрачають не тільки господарства, а і держава, оскільки не може у повній мірі забезпечувати населення якісними продуктами харчування, як молочними так і м'ясними [3-5].

На превеликий жаль у сучасних умовах ведення господарства даній проблематиці приділяється мало уваги. Саме тому, метою нашої роботи було дослідити вплив препарату «Кальценон» на організм тварин з клінічними ознаками патології та з метою профілактики аліментарної остеодистрофії в умовах СФГ «Перлина», Лубенського району, Полтавської області.

Для досягнення мети наших досліджень перед нами постали наступні завдання:

1. Провести аналіз годівлі тварин.
2. Встановити етіологічні чинники та поширення патології серед продуктивних тварин господарства.
3. Дослідити зміни окремих морфологічних та біохімічних показників крові тварин за аліментарної остеодистрофії.
4. Визначити лікувальну та профілактичну ефективність препарату «Кальценон» за аліментарної остеодистрофії.
5. Визначити ветеринарні витрати на проведення лікування тварин та профілактичні заходи.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Класифікація патологій мінерального обміну у великої рогатої худоби

Патології обміну мінеральних речовин у великої рогатої худоби класифікують за характером змін, періодом виникнення, впливом на фізіологічні функції та етіологічним чинником [5,6].

За характером порушення обміну речовин:

1. Дефіцитні. Це найбільш розповсюджена форма. Вона виникає внаслідок недостатності елементів у раціоні годівлі, або змін у процесі їх всмоктування. До таких патологій відносять гіпокальціємію, гіпомагніємію, гіпофосфатемію, гіпокупороз та дефіцит йоду.

2. Надлишкові. Вони виникають внаслідок надлишкового надходження з кормом або у кормових добавках. Ці надлишкові кількості у переважній більшості токсично впливають на організм продуктивних тварин. До таких речовин відносяться фтор, мідь, селен [7].

За етіологічними чинником вони поділяються на аліментарні, ендogenous, гормональні, токсичні, опосередковані.

Аліментарні виникають через споживання тваринами незбалансованих раціонів. Причинами цього слугує недостатність або надлишок мінералів у ґрунтах, а відповідно і у рослинах.

До ендogenous чинників відносять порушення пов'язані з патологіями шлунково-кишкового каналу, нирок, печінки, що впливає на засвоєння або надлишкове виведення мікро- та макроелементів [5,8].

Токсичний вплив може відбуватися при отруєнні тими чи іншими металами або надмірною кількістю антагоністів. Так молібден інгібує біологічний вплив на організм міді. Надмірна кількість міді інгібує всмоктування цинку, що може викликати дефіцит вітаміну А в організмі [9].

Опосередковані – до них відносяться інфекційні патології, збудники яких порушують фізіологічну цілісність шлунково-кишкового каналу.

За періодом виникнення вони бувають передотельні, післяотельні, у період лактації та у молодняку. Передотельні у переважній більшості пов'язані з недостатністю фосфору чи кальцію в останній триместр тільності.

Післяотельні пов'язані з виділенням великої кількості елементів з молоком. До них відносяться післяродовий парез, післяродова гіпофосфатемія, кетоз.

У перший триместр лактації, коли тварина наближається до піку лактації відбувається виділення великої кількості мінеральних елементів при незбалансованому або дефіцитному раціоні годівлі [10].

У новонароджених телят іноді бувають вроджені дефіцити мінеральних речовин або вони у малій кількості надходять з молозивом і молоком корови. Також одним із чинників виникнення дефіцитів у молодняку можуть бути дистонічні явища різної етіології.

За впливом на фізіологічні системи елементози викликають кістково-суглобові зміни, що проявляється розм'якшенням кісток (рахіт, остеомалія), ламкістю кісток, деформацією суглобів та кульгавістю. Їх недостатність може викликати такі патології, як білом'язова хвороба або судоми м'язів, що викликаються недостатністю магнію в організмі тварин [11].

Недостатність мінеральних речовин спричинює неврологічні розлади, що проявляються тремором, судомами та парезами м'язів [4,12].

Дефіцит мінералів у раціонах тварин викликає розлади у репродуктивній системі, зокрема, ановуляцію, безпліддя та затримку посліду в отеленої корови [8].

Науковцями доведено, що дефіцит цинку і селену прямо та опосередковано впливає на зниження резистентності організму до інфекційних агентів [13].

Патології пов'язані з порушенням обміну речовин у продуктивних тварин широко розповсюдженні серед корів у господарствах різної форми власності. Дані патології не мають вираженої сезонності, оскільки їх виникнення пов'язано з дисбалансом надходження поживних нутрієнтів до організму та продуктивністю тварин. Але незначно більша кількість випадків виникнення даної патології спостерігалася у осінньо-зимово-весняний період року. У літній період також реєструвалася дана патологія [5].

Широке розповсюдження даної патології обумовлено бажанням власників отримувати найвищу молочну продуктивність від тварин дійного стада. Поряд, з ростом продуктивності підвищується частота реєстрації патологій яка пов'язана з обміном речовин. До таких захворювань відносяться остеодистрофія, кетоз, післяпологова гіпокальціємія, гіпофосфатемія, мікроелементози, гіповітамінози та інші. Особливо це проблема стосується господарств з сучасними технологіями введення скотарства. Оскільки найменші похибки у технологічному циклі приводять до виникнення патологій у великих масштабах. Ці зрушення у технології пов'язані з широким спектром, від заготівлі кормів, годівлі, дотримання параметрів мікроклімату до гігієнічних вимог при випоюванні молока [14].

Такі проблеми виникають не лише у господарствах нашої країни, вони також спостерігаються і у фермерських господарствах усіх країн світу.

Порушення у обміні речовин тягне за собою зниження загальної резистентності організму, також змінюються функції систем та органів, отже відбувається перебудова усього організму під функціонування його у нових умовах зовнішнього середовища [15].

У зв'язку з перебігом пристосувальних реакцій, навіть при корекції раціону тварин по поживності, відбувається зниження молочної продуктивності, а також виникають проблеми з відтворювальною здатністю тварин. Економічні збитки від остеодистрофії та кетозу складаються з скорочення часу використання високоцінних, високопродуктивних тварин, у середньому 2,5-3 роки, зниження молочної продуктивності цих тварин на 20-50 % та більше. Продуктивні тварини з такими патологіями втрачають живу масу, у зв'язку з цим їх можуть вибраковувати, або їх виключають з циклу виробництва продукції [16].

Під остеодистрофією розуміють процеси в кістковій тканинній які супроводжуються почерговими та взаємозумовленими стадіями остеомалачії, остеопорозу, остеοфіброзу і можливо остеосклерозу [5,15].

Остеомалачія – це патологія обміну речовин, що спостерігається унаслідок порушень метаболізму в кістковій тканинній. При цьому відбувається декальцінація, зниження вмісту мінеральних речовин, зокрема магнію і фосфору.

У подальшому перебудовується структура кістки, внаслідок чого зменшується кількість кісткових балок, а потім вони можуть повністю розсмоктатися.

Наступним етапом є остеοфіброз, за якого розростається остеοгенна фібозна тканина як компенсаторний механізм остеοмаляції і остеοпорозу.

За тяжкої форми остеοдистрофії та хронічного її перебігу можливий перехід її у остеосклероз. Для нього характерно ущільнення кісткових балок, деформація і зменшення кістково-мозгових порожнин. Іноді, за тяжкого перебігу ці порожнини можуть повністю зникати [16].

Слід зауважити, що у великої рогатої худоби, остеοдистрофія може перебігати без приваліювання однієї із стадій патологічного процесу. Для прояву остеοдистрофії у кіз характерним є остеοфіброз. На відміну від кіз та великої рогатої худоби у птиці та овець переважає остеοпороз. У молодняку, рахіт, як форма деструкції кісткової тканини, перебігає з явно вираженою остеοмаляцією і остеοфіброзом [17].

У тварин з остеοдистрофією, додатково можуть виникати такі патології як післяродова гіпофосфатемія та пасовищна тетанія [5].

Атиповий післяродовий парез це патологія, що виникає у перші дні після отелу. Він характеризується зниженням вмісту неорганічного фосфору у сироватці крові та залежуванням, при якому не відбувається втрата больової чутливості на кінцівках.

Гіпомагніємічна тетанія – патологія, що має гострий перебіг. Для неї характерно: підвищена збудливість, тонічні та клонічні судоми які виникають на тлі зниження вмісту магнію в крові. Дана патологія найбільш часто виникає на весні впродовж першого місяця випасання тварин або згодовування зеленої маси дійним коровам у віці 5-8 років. Досить зрідка це захворювання реєструється восени та взимку [18].

1.2. Етіологічні чинники та механізм розвитку аліментарної остеодистрофії у великої рогатої худоби

Головними етіологічними чинниками виникнення аліментарної остеодистрофії є дисбаланс раціонів годівлі тварин. Зокрема, це стосується дефіциту кальцію, фосфору та вітаміну D у кормах.

Одним з чинників, що впливає на виникнення остеодистрофії є недостатність сонячного опромінення тварин. Зокрема, це стосується ультрофіолетового опромінення. Вплив сонячних променів забезпечує фотохімічний синтез холекациферолу в шкірі тварин. Цей процес відбувається за довжини хвилі 290-315 нм.. У подальшому вітамін D₃ металізується у печінці до кальцидіону. Потім у нирках він набуває активної форми 1,25 – дегідроксихолекальциферолу, що виконує гормональні функції, сприяючи всмоктуванню фосфору та кальцію у шлунково-кишковому каналі, а також реабсорбції у нирках і вбудовуванню у кістковий матрикс [5,19].

У періоди зменшеної інсоляції (осінній, зимовий періоди), або за постійного прив'язного утримання синтез вітаміну D у шкірі знижується. Такий спосіб утримання тварин призводить до розвитку гіповітамінозу D, а у подальшому до розвитку остеодистрофії.

За прив'язного утримання у тварин недостатня кількість рухової активності, а саме вона відіграє головну роль у формуванні та підтримці міцності кісткової тканини. Фізичні навантаження стимулюють остеобласти синтезувати кістковий матрикс та підтримує баланс між синтезом кісткової тканини та резорбцією. За гіподинамії відбувається гальмування інтенсивності кісткового обміну, зменшується мінеральна щільність кісток, знижується кровообіг у кістковій тканині та порушується формування остеонів і ослаблюється трабекулярна структура [15,20].

У молодих тварин, за інтенсивного росту та швидкого збільшення маси тіла, у поєднанні з недостатньою інсоляцією, призводить до порушень у розвитку кістяка, викривлень кінцівок, переломів, розм'якшення кісток [5].

За поєднаної дії недостатності моціону та інсоляції відбувається синергізм цих двох чинників. При цьому значно підвищується ризик виникнення остеодистрофії, навіть при достатньому надходженні цих елементів з кормами.

Обмін мінеральних речовин в організмі тварин є досить динамічним процесом, який залежить не лише від надходження мікро- і макроелементів, але від їх вмісту та взаємодії між собою.

Одним з факторів який впливає на всмоктування необхідних речовин є антагонізм між окремими елементами, а також антагонізм між мікро-, макроелементами та іншими речовинами [22].

Окремі компоненти рослинних кормів володіють властивістю зв'язувати іони кальцію у нерозчинні комплекси які не можуть всмоктатися у кишечнику.

Такі речовини як фітати (солі фітинової кислоти), що знаходяться у сої, бобових, висівках, можуть утворювати нерозчинні сполуки з магнієм, цинком, залізом, кальцієм. Оксалати кальцію майже не всмоктуються у шлунково-кишковому каналі, які утворюють під дією щавелевої кислоти, а ця кислота у достатній кількості міститься у люцерні, буряках, шпинаті.

Таніни та лігніни містяться у застарілих рослинах (сіно поганої якості, низько зкошені стебла кукурудзи), саме ці речовини знижують ефективність всмоктування кальцію та фосфору.

Усі перераховані вище речовини безпосередньо не викликають недостатності іонів кальцію, але значно перешкоджають використанню його організмом, що у свою чергу провокує розвиток остеодистрофії навіть за достатнього вмісту його у раціоні [23].

До антагоністів кальцію та фосфору відносять деякі елементи, які при надмірній своїй кількості погіршують засвоєння цих елементів.

У високих концентраціях стронцій є конкурентом кальцію за транспортні білки у кишечнику. За переважання стронцію він заміщує собою кальцій у кістковій тканинній, що впливає на її ламкість.

При надлишку молібдену спричиняється вторинний дефіцит міді, а вона, як правило, впливає на формування кісток.

За надлишок фтору викликається флюороз при якому підвищується ламкість кісток та їх деформація, а особливо часто це явище спостерігається у молодняка [13,22].

Важливим елементами у формуванні остеоїдної речовини є цинк, мідь, марганець, всмоктування яких знижується при надлишку заліза. Воно потрапляє до організму тварин переважно з водою, яка подається до поїлок по металевим трубам.

Через корми та воду до організму можуть потрапляти важки метали такі як свинець, ртуть, кадмій. Вони можуть блокувати ферменти кальцієвого обміну, конкурують з кальцієм у процесі всмоктування, пригнічують активність вітаміну D, а також змінюють морфологічну будову кісток.

Між різними мікроелементами в організмі існує антагонізм, тому баланс їх є критично важливим. Незначні порушення у співвідношенні їх може викликати функціональні розлади.

В організмі існує обернена залежність між вмістом цинку та міді. За надлишку одного з елементів всмоктування іншого пригнічується, що веде до чисельних порушень у вітамінному, мінеральному та білковому обмінах.

Так надмірний вміст кальцію приводить до порушень у засвоєнні магнію та м'язовій провідності [20,24].

Даванка великої кількості висівок, у яких достатня кількість фосфору, призводить до пригнічення обміну кальцію в організмі.

Розуміючи антагонізм мінеральних речовин необхідно досить уважно складати раціони годівлі тварин. За розрахунків необхідно враховувати не лише кількість мінералів, а і їх коефіцієнт взаємодії. Співвідношення кальцію до фосфору повинно бути 2:1, міді до цинку 1:3, кальцію до магнію 2:1.

Використання кормових добавок у раціонах тварин необхідно з урахуванням хімічного аналізу води, кормів та мінерального статусу продуктивних тварин [25,26].

Зміни в організмі за аліментарної остеодистрофії хоча і характеризується переважанням ураження кістково-зв'язкової системи. Але вона має доволі широкий спектр змін у інших системах і органах. Порушення у мінеральному та вітамінному обміні спрчинюють велику кількість метаболічних, морфологічних та функціональних змін. Гіпокальціємія може знижувати межу збудливості нервово-м'язового синапсу, що призводить до неконтрольованих м'язових скорочень, посмикувань м'язів та навіть тетанічних судом. Також може спостерігатися зниження тону м'язів, що проявляється в'ялістю рухів, швидкою втомлюваністю тварин. Особливо такі прояви помітні при рухові задніх кінцівок, оскільки там зосереджена доволі велика група функціональних м'язів. За дефіциту кальцію в організмі може спостерігатися розлад координації рухів (атаксія) [5,15].

Як відомо, кальцій відіграє важливу роль у проведенні імпульсів. При його дефіциті тварини стають млявими, або спостерігаються випадки їх занепокоєння і навіть агресії. У тварин відбувається зниження апетиту внаслідок зміни нейрогуморальної регуляції та втрати чутливості смакових рецепторів. За недостатності мінералів у тварин проявляється спотворення апетиту, а у досить важких випадках спостерігається апатія і навіть тварина може втрачати свідомість [27].

У переважній більшості, патології обміну речовин мають назву – аліментарні хвороби. Головними причинами їх виникнення є недодержання зоогігієнічних умов утримання та порушення у режимі годівлі тварин за тієї чи іншої системи технологічного циклу [5].

Первинними етіологічними чинником виникнення даних патологій є порушення в метаболізмі у результаті дії на організм аліментарних чинників.

Патології обміну речовин здебільшого поліетіологічного генезу і носять характер поліморбідності. Доволі часто вони перебігають у прихованій формі внаслідок чого їх досить важко діагностувати.

Хронічна патологія, що перебігає з дистрофічними змінами у кістковій тканині на тлі зрушень в організмі D-вітамінного та кальцієвого обмінів називається остеодистрофія. Дане захворювання характеризується зміною фосфорно-кальцієвого та D-вітамінного обмінів, порушеннями у печінці і інших органах та порушенням у нервово-м'язовій системі [10,23].

Реєструється остеодистрофія у всіх країнах де ведеться тваринництво. Наша країна не є виключенням.

Найбільш часто дана патологія реєструється у високопродуктивних тварин віком 3-7 років. У тварин молодшого віку вона перебігає більш важко оскільки у переважної більшості відбувається деформація кісткової тканини, а не переломи. Клінічна картина рахіту спостерігається частіше у молодняку до двох тижнів.

Масове виникнення даної патології у високопродуктивних тварин наносять господарствам значних економічних витрат. Економічний збиток складається з перегулів тварин, яловості, втрати живої ваги, витрати надмірної кількості медикаментів, вимушеного забою тварин з частковим вибракуванням туш, загибелі продуктивних тварин. До того ж молодняк одержаний від хворих тварин, у переважній більшості, гине відразу або впродовж перших місяців. Навіть, якщо молодняк і залишається живим то він втрачає свою енергію росту, що у подальшому вплине на розвиток та продуктивність.

Зменшення удою в період тривалого перебігу патології сягає 80-90% від надою до захворювання.

На теперішній час, дослідним шляхом, встановлено переважну більшість етіологічних чинників, що викликають остеодистрофію [5, 24].

Однією з таких причин є вітамінно-мінеральна недостатність. Базовими компонентами для утворення кісткової тканини є кальцій, фосфор, магній та вітамін D [14].

Для функціонування м'язів, нервової провідності, засідання крові та для формування щільної матриці кісток необхідним є макроелемент кальцій. При його недостатності організм починає проводити перерозподіл кальцію, вилучаючи його з кісткової тканини, таким чином спричиняючи їх демінералізацію.

Гідроксиапатит слугує основним мінералом кісток. Для його синтезу необхідний фосфор. За його недостатності виникає демінералізація та розм'якшення кісток.

Активація багатьох ферментів відбувається магнієм, також він потрібен для фізіологічного метаболізму вітаміну D та синтезу білків кісткового матриксу.

Одна з форм вітаміну D регулює всмоктування іонів кальцію та фосфору в кишечнику. За відсутності кальцитріолу, навіть за надмірного надходження мінералів з раціоном, відбувається зниження всмоктування кальцію, фосфору та магнію на 10-15%.

Недостатність у раціоні вище перерахованих компонентів може бути причиною виникнення первинної остеодистрофії, а порушення всмоктування і метаболізму, а також підвищена потреба у них викликає вторинну остеодистрофію.

На виникнення остеодистрофії впливає не лише кількісний вміст мікро- та макроелементів. Суттєву роль у цьому відіграє їх співвідношення. На сьогоднішній день вважається оптимальним співвідношеннями кальцію до фосфору у раціоні 2:1 [5, 15, 20].

За надмірного надходження фосфору та недостатності кальцію стимулюється механізм секреції паратгормону. Викликається стан вторинного гіперпаратиреозу, що супроводжується активацією остеокластів. Дані клітини руйнують кісткову тканину вивільняючи іони кальцію у кров. Такі зміни найчастіше реєструються при даванні тваринам великої кількості відходів борошномельного виробництва, концентратів, переважно із злакових культур. У результаті такої годівлі виникає розм'якшення кісток, порушується структура кісткової тканини і як наслідок, зменшення її міцності при механічному навантаженні [27].

Супутніми похибками у годівлі тварин є використання кормів, що зростали на збіднених ґрунтах, оскільки усі високоплідорідні ґрунти використовуються для вирощування культур, що необхідні людям для харчування.

Надмірні концентрації фітинової та щавлевої кислот у зернових або соковитих кормах приводить до утворення нерозчинних комплексів з кальцієм. Нерозчинні сполуки кальцію не мають можливості всмоктатися, спричинюючи дефіцит його в організмі [28].

Дефіцит або відсутність мінеральних добавок у раціоні особливо у період підвищеної потреби (лактація, сухостій) провокують виникнення остеодистрофії.

В сучасних реаліях ведення молочного скотарства майже, усі підприємства закупають або ведуть селекцію у напрямку голштинізації поголів'я. Це пов'язано з тим, що дана порода тварин здатна продукувати за добу від 30 до 50 літрів молока. Але тварини даної породи потребують значної кількості поживних речовин. Оскільки у кожному літрі молока міститься 1-1,2 г кальцію то добові втрати цього елементу можуть перевищувати 40-50 г. Слід зауважити, що у пікові періоди лактації потреба у мінеральних речовинах зростає у 4-5 разів у порівнянні з періодом не тільності. Додаючи те, що тварини можуть споживати не повноцінні раціони організм намагається змінити обмін речовин, а дефіцит елементів поповнює з кісткової тканини. У подальшому це призводить до демінералізації кісток та виникнення остеодистрофії. Такі зміни можна спостерігати у вигляді кульгання, зниження продуктивності, деформації кісток та апатії [5, 29].

Вирішальну роль у підтримці сталості мінеральних речовин в організмі відіграє гормональна регуляція. За зниженого вмісту іонів кальцію у крові паратгормону пришвидшує вивільнення їх з кісткової тканини.

За дефіциту кальцію, з метою зменшення реабсорбції його кістковою тканиною активізується гормон щитоподібної залози – кальцитонін.

При дефіциті іонів кальцію в організмі активізується кальцитріол, який підвищує ефективність всмоктування кальцію з кишкового каналу шляхом стимуляції синтезу кальційзв'язуючого білку.

Такі гормони, як кортизол, тироксин та інші впливають на мінеральний та білковий обміни опосередковано [30].

Гіпопаратиреоз, порушення синтезу вітаміну D, гіпотиреоз спричиняють або поглиблюють остеодистрофію, особливо яскраво ці зміни спостерігаються у знесилених або тварин старшого віку [31].

Методи утримання тварин досить сильно впливають на виникнення порушень обміну речовин і зокрема такої патології як остеодистрофія.

Тримання тварин у стійлах впродовж досить тривалого часу викликає гіподинамію, яка пригнічує механічне стимулювання для ремоделювання кісткової тканини.

У середині, приміщення захищено від проникнення ультрафіолетових променів, але вони необхідні для активації механізму синтезу вітаміну D₃ у товщі шкіри. Недостатня рухова активність тварин сприяє виникненню гіповітамінозу D навіть при достатньому надходженні кальцію з кормом [5].

Необхідно зауважити на тому, що рух є одним з ключових факторів, який стимулює відновлення кісткової тканини. Оскільки, при стійловому утриманні, тварини не отримують достатнього навантаження, це може привести до слабшання кісток, а у подальшому можлива деформація їх та переломи.

В умовах сьогодення, господарства намагаються утримувати високо-продуктивне поголів'я, зокрема, це тварини джерсейської та голштинської порід. У свою чергу висока продуктивність пов'язана з високою інтенсивністю обміну речовин, що у свою чергу призводить до мінерального виснаження організму.

Також на виникнення патології впливає вік тварин. У старших корів процеси ремоделювання кісткової тканини дещо повільніший ніж у молодих, а інтенсивність всмоктування кальцію знижена [32].

На розвиток остеодистрофії можуть вплинути індивідуальні особливості обміну речовин, які пов'язані з метаболічною активністю, станом шлунково-кишкового каналу, з конституцією тіла. Ці особливості можуть гальмувати або пришвидшувати розвиток остеодистрофії [25].

Розвиток даної патології може спричинити не тільки недостатність мікро- та макроелементів, але і їх надмірна кількість.

Надлишок алюмінію, сірки та заліза у воді, ґрунті та кормах утворюють нерозчинні форми фосфатів, таким чином блокуючи всмоктування фосфору у шлунково-кишковому каналі.

Сполуки сірки, особливо у вигляді сульфатів пригнічують метаболізм селену, міді та цинку перешкоджаючи ремоделюванню та росту кісток [16, 20].

При споживанні тваринами кормів з надмірним вмістом міді або цинку (геопровінції, комбікорми, премікси) дані мікроелементи можуть конкурувати за транспортуючі білки у кишковій стінці, таким чином знижуючи всмоктування одне одного.

Іноді спостерігається ситуація, що надлишок цинку викликає дефіцит міді оскільки остання приймає участь у формуванні кісткової тканини. У даній ситуації мідь необхідна для ферменту лізолоксидази, яка впливає на міцність колагену [33].

Присутність мікотоксинів у кормах токсично впливає на кишечник та печінку. Таким чином знижується інтенсивність всмоктування мінералів та вітамінів, що у свою чергу призводить до змін у метаболізмі кальцію.

Довготривалий токсичний вплив призводить до порушень у остеогенезі, затримки росту та ламкості кісток.

Надмірна годівля високопродуктивних корів кормами з високим умістом білків призводить до надмірного виведення іонів кальцію з сечею.

Застосування коригуючих комбікормів з високим вмістом білків та солей фосфору перешкоджають всмоктуванню іонів кальцію [34].

Сприяючими факторами, що провокують порушення обміну кальцію та фосфору є зниження рухової активності шляхом утримання тварин на прив'язі введення у раціон годівлі великої рогатої худоби великої кількості соковитих та водянистих кормів, а також поживних нутрієнтів з підвищеною кількістю фосфорної, молочної та вугільної кислот. Введення у раціон годівлі тварин силосів, що містять надмірну кількість масляної кислоти, сіно зібране з болотистої місцевості та дисбаланс раціону за мікроелементним складом теж сприяє розвитку остеодистрофії [35].

Одним з факторів у виникненні остеодистрофії у корів є недостатнє надходження провітаміну А з кормом. Також авітаміноз А може мати ендогенний характер. Це пояснюється D-вітамінним дефіцитом, оскільки він має досить важливий вплив на перетворення каротину у вітамін А. За ендогенної недостатності вітаміну А відбувається порушення у функціонуванні клітин кісток таких як остеокласти та остеобласти, результатом чого є зміна кістяку і його структури [36].

Одним з етіологічних чинників виникнення остеодистрофії є розлади вазомоторних центрів, які підсилюють вплив ЦНС з зниженням процесів живлення особливо в кістковій тканині.

Патологічний процес може спричинятися загальним голодуванням тварини. Під час голодування відбувається порушення росту кісток, підвищується активність ферменту лужної фосфатази та змінюється іонний склад кісток.

До внутрішніх чинників виникнення патологій можна віднести підвищену продуктивність тварини, як молочну так і репродуктивну.

З підвищенням продуктивності відбувається зростання виділення солей фосфору та кальцію. З іншого боку, під час тільності, особливо у другій половині організм корови використовує досить значну кількість солей на формування кісткової тканини у теляти. Недостатнє надходження поживних нутрієнтів, у тому числі і мінералів призводить до народження гіпотрофічного молодняку, який у подальшому може хворіти на таку патологію, як рахіт [37].

Найбільш вразливим обміном в організмі корови та плода є мінеральний, оскільки, обмін фосфору більш рухливий, а обмін кальцію більш стабільним. За недостатності фосфору в крові корови знижуються окисні процеси, у цей час в тканинах та крові відбувається депонування продуктів проміжного обміну вуглеводів та ліпідів. У наслідок цього загальний обмін речовин змінюється у сторону ацидотичного стану. За стану ацидозу в організмі відбувається пригнічення лейко-еритропоезу, зниження вмісту гемоглобіну, кисню, кількості лейкоцитів та еритроцитів, такі зміни порушують процеси кальцинації і негативно діють на усі системи організму плода [38].

Доведено, що дана патологія може виникнути навіть у пасовищний період за умов недостатності у раціоні тварин макроелементів. Недостатність може бути спричиненою згодовуванням озимого жита, кукурудзи, корнеклубнеплодів. Недостатність фосфору може виникнути при згодовуванні тваринам багаторічних бобових рослин та однорічних. Випасання на озимому житові з додатковою даванкою, концентратів теж спричинює виникнення остеодистрофії. Також ситуація виникає при випасанні на бобових культурах без додавання концентрованих кормів тому, що у такому випадку створюються широке співвідношення кальцію до фосфору.

Мінеральні речовини, що містяться у крові та інших рідинах досить сильно впливають на створення умов для нормального функціонування усіх тканин та органів.

Потреба тварин за різних вікових груп та фізіологічного стану не однакова.

Встановлено, що нерівномірне відкладення солей кальцію і фосфору в кістковій тканинці виникає на тлі порушення процесів живлення як в організмі в цілому так і у кістках [20,35].

Оскільки організм це досить потужна біологічна система то він постійно оновлює та поповнює свої запаси, але активність та швидкість поповнення залежить від надходження поживних нутрієнтів з кормом і фізіологічного стану організму. Всмоктування і засвоєння однієї речовини досить міцно пов'язано з присутністю в організмі іншої. При недостатньому потраплянні поживних речовин для життєдіяльності, слабкому засвоєнні або надмірному виведенні вони витрачаються з депо. Цей процес досить сильно залежить від кількості речовин в депо та нейрогуморальної регуляції [39].

Є декілька точок зору на механізм виникнення остеодистрофії.

Деякі дослідники вважають, що даний процес досить міцно пов'язаний із кислотно-лужною рівновагою. Стверджуючи, що остеодистрофічний процес відбувається при зниженні вмісту фосфору та накопиченням недоокисних продуктів у крові і зсувом кислотно-основної рівноваги у сторону закислення. У свій час, організм намагається себе стабілізувати шляхом введення кислих іонів через нирки та каналізувати з сечею. Але з сечею, у цей час, виводиться велика кількість кислих фосфатів, що погіршує ситуацію з вмістом фосфору у кров'яному руслі. Виникає ситуація, що гіпофосфатемія призводить до погіршення ацидотичного стану. У такій ситуації відбувається порушення у обмінах інших речовин. У організмі за таких умов накопичується амінокислоти, креатинін, пептиди, фосфати, сечовина та інші кислі продукти. У переважній більшості кальцій переходить у іонну форму, що викликає декальцинацію кісткової тканини [5, 20, 40].

Інші автори стверджують, що процесом виникнення остеодистрофії керують нейрогуморальні фактори. Дефіцит фосфору та кальцію спричиняють сигнал у вищі центри головного мозку. Вищі центри до порядку рефлекторної відповіді налаштовують нейрон-ендокринний апарат на використання депонованих солей фосфору та кальцію із м'яких тканин та кісток. Такі реакції відбуваються як компенсаторний механізм. Однак, за певних умов така відповідь з боку ендокринної, нервової, кістково-зв'язкової систем може стати патологічною [15, 35].

1.3. Сучасні методи діагностики порушень мінерального обміну

Мінеральні речовини є одними з головних елементів у процесі метаболізму у продуктивної великої рогатої худоби. Дані речовини досить різноманітно впливають на ланки від яких залежить продуктивність, репродуктивна здатність тварин та напруженість імунітету [19].

Точна та своєчасна діагностика прихованих порушень є критично важливим елементом у ефективному менеджменті здоров'ям та продуктивністю тварин.

У теперішній час перевагу у встановленні точного діагнозу надають результатам лабораторного дослідження біологічного матеріалу [41].

На даному етапі розвитку ветеринарної науки у лабораторіях проводять біохімічні дослідження крові тварин з метою кількісного визначення вмісту кальцію, магнію, фосфору, мікроелементів та активність ферментів для аналізу і оцінки стану метаболізму у тварин. Також для визначення вмісту мінеральних речовин застосовують атомно-емісійну спектрофотометрію, яка є більш точною у визначенні ніж біохімічні аналізатори сироватки крові [42].

Мінеральні дисбаланси можуть спричинювати зміни у білковому обміні. З метою встановлення таких порушень фахівцям необхідно визначати вміст загального білка, альбумінів, креатиніну та сечовини [35].

У діагностиці порушень мінерального обміну також можуть застосовуватися малоінвазивні методи дослідження. До них можна віднести визначення мінеральних елементів у волоссі. Таким методом можливо з'ясувати стан обміну у продовж тривалого часу. Для неінвазивного моніторингу тварин стада на порушення у мінеральному обміні в підприємствах застосовують оцінку їх вмісту у слині тварин [43].

Для з'ясування мінерального статусу тварини та оцінки якості продукції, рівень мінералів визначають у молоці.

До сучасних методів інструментальної діагностики порушень мінерального обміну відносять денситометрію. За допомогою неї проводять оцінку щільності кісткової тканини з метою встановлення діагнозу на остеодистрофію [13].

За остеодистрофії відбуваються зміни у різних органах. З метою встановлення цих змін у розмірах та структурі органів застосовують проведення ультразвукового дослідження [5].

Для діагностики остеодистрофії користуються додатковими дослідженнями. До них відносяться визначення вмісту міді, марганцю, цинку, кобальту оскільки ці елементи впливають на мінеральний обмін і можуть слугувати допоміжними маркерами у діагностиці.

Для визначення метаболізму у кістковій тканині необхідно визначати кислотно-лужний баланс у організмі [15].

Лабораторні дослідження сечі на вміст фосфору, кальцію та інших мінералів допомагають визначити ступінь їх виведення з організму.

Порушення мінерального обміну у продуктивної великої рогатої худоби проявляється у вигляді остеодистрофії, остеомалачії та остеопорозу. Найбільш яскраві ознаки проявляються зниженням пружності поперечних відростків поперекових хребців. Прогин хребців спини при легкому натисканні свідчить про демінералізацію. Зниження щільності останніх хвостових хребців можна встановити шляхом пальпації (легке складання хвостових хребців навпіл) та рентгенографічно. При натисканні пальцем на ділянку розміщення трубчастих кісток викликає у тварини болючість [5, 40].

Слід зауважити, що перераховані вище методи діагностики можливо виконувати у господарстві і вони не потребують особливо специфічної техніки за виключенням рентгенографії.

Окрім клінічних методів діагностики можливо застосування біохімічних досліджень сироватки крові. У продуктивних тварин вміст загального кальцію у сироватці крові становить від 10,0 до 12,5 мг/л, та 4,5 до 6,0 мг/л неорганічного фосфору, а також магнію 20-30 мг/л.

Мінеральні речовини такі як фосфор та кальцій становить 2 % від ваги тварини, а також 60-70 % від усіх мінералів тіла.

Фосфор в організмі знаходиться у вигляді сполук білків, ліпідів та вуглеводів.

За допомогою магнію в організмі здійснюється гліколіз.

Іони кальцію знаходяться в усіх тканинах організму у вигляді вуглекислих та фосфорних солей, та входять до складу лімфи, крові та кісткової тканини [9, 15, 44].

1.4. Терапія тварин за аліментарної остеодистрофії та заходи профілактики

Головна мета у наданні лікарської допомоги за остеодистрофії полягає у нормалізації обміну фосфору, кальцію та вітаміну D, профілактиці розвитку патології. До лікування тварин з порушеннями мінерального обміну необхідно підходити комплексно [44].

З цієї метою перш за все необхідно провести корекцію раціону, оскільки кислі елементи, що надходять з кормом в організм сприяють виведенню кальцію, то необхідно з раціону тварин виключити такі корми як кислий силос, сінаж, жом, барду та пивну дробину. Поряд з цим необхідно збільшити частку грубих кормів, а особливо, зеленого вітамінізованого сіна. Для зниження кислотності до раціону додають двовуглекислу соду з розрахунку 50-100 грамів на фуражну корову на добу [32].

Для швидкого поповнення організму іонами кальцію необхідно внутрішньовенно вводити 10% розчин хлориду кальцію, внутрішньовенно або внутрішньом'язово можна застосовувати розчин глюконату кальцію. Також, як додаткове джерело фосфору необхідно застосувати препарат фосфосан у дозі 0,2 мл/кг [5, 27].

Для кращого ефекту тваринам необхідно застосовувати різноманітні вітамінно-мінеральні добавки. Премікси повинні містити магній, цинк, мідь, фосфор, кальцій у певному співвідношенні один до одного, щоб не зашкодити мінеральному обміну в організмі. Також призначені премікси не повинні містити мікро- та макроелементи які є антагоністами між собою, або спричиняють антагоністичний ефект у організмі тварин. Необхідно призначати тваринам препарати, що нормалізують мінеральний обмін та добре впливають на відновлення тканини кісток [45].

У окремих випадках захворювання тварин на остеодистрофію лікарі повинні призначити фізіотерапевтичні процедури. При залежуванні хворої тварини необхідно призначити маніпуляції, що сприяють покращенню обміну речовин, кровообігу, а також відновленню функцій опорно-рухової системи. До таких методів належать масаж, ультразвукова терапія, а при покращенні стану дозовану кінезіотерапію. При проведенні масажу в «уражених» ділянках відбувається покращення кровообігу. У ці ділянки надходить більша кількість поживних речовин та кисню, що сприяє відновленню м'язової тканини, УЗ-терапія зменшує інтенсивність запальної реакції та знімає больові відчуття у ділянках залежування. Дозована кінезіотерапія допомагає тварині підтримувати м'язи у тонусі та запобігає їх атрофії [21].

У окремих клінічних випадках для стимуляції синтезу білків та прискорення регенерації тканин тваринам необхідно призначати анаболічні стероїди.

За тяжкого перебігу патології, в окремих випадках, необхідно клітини організму захищати від перекисів, які у таких випадках утворюються у значних кількостях. Як антиоксидантні засоби рекомендовано застосовувати токоферолу ацетат, селеніт натрію [5, 46].

Також за даної патології тваринам доцільно застосовувати, для стимулювання імунної системи, гамавіт та катозал.

Для тварин з ознаками остеодистрофії балансують раціон за основними поживними нутрієнтами. Таким тваринам необхідно вводити в раціон різнотравне, люцернове, бобово-злакове сіно. Також необхідно збільшити даванку коренеплодів, шротів, концентрованих кормів, доброякісного силосу та сінажу. Слід зауважити, що у літній період необхідно максимально вводити у раціон зелені корми, але необхідно додавати 1-2 кг високоякісного, вітамінізованого сіна.

Кальцій-фосфорне співвідношення необхідно балансувати мінеральними та вітамінно-мінеральними добавками, такими як кормовий преципітат, моно-, ди-, трикальцій фосфат, кісткове борошно, мономагній фосфат, фосфат сечовини [39].

Кормові дріжджі необхідно вводити у раціон тварин для поповнення окремими білками організму. Солі марганцю та кобальту задають тваринам 3-5 днів по два рази на добу, а у подальшому, впродовж двох місяців один раз.

Для надання лікарської допомоги за остеодистрофії, тваринам внутрішньовенно вводять 200-300 мл глюкози з відсотковим вмістом 40. Двічі на добу призначають розчин натрію бікарбонату у дозі 50-100 гр. [15].

З п'ятого дня тваринам вводять у раціон добавки, що містять велику кількість фосфору та кальцію. До таких речовин відносяться трикальцій фосфат, крейда, зола [47].

Хворим тваринам призначають вітамінні препарати у вигляді олійних розчинів. За добу тваринні необхідно ввести 200-350 тис. МО вітаміну А, та 40-50 тис. МО вітаміну D [48].

1.5. Висновок з огляду літератури

Проведений аналіз джерел літератури з проблематики виникнення остеодистрофії у продуктивних корів свідчить про те, що дана патологія є досить складною та має поліетіологічне походження. На сам перед вона обумовлена недостатністю фосфору, кальцію, міді, кобальту, марганцю, магнію, цинку, вітаміну D та розладами у гормональній регуляції гомеостазу організму [2, 5].

За даними джерел літератури на цю патологію частіше хворіють високопродуктивні корови особливо у період сухостою та лактації, що обумовлено підвищеною потребою їх організму в енергії та мінеральних речовинах [1, 11, 15].

Окремі автори стверджують, що у більшості випадків остеодистрофія має вторинний характер, оскільки пов'язана з порушеннями у годівлі тварин, такими як, незбалансованість раціонів за вмістом кальцію і фосфору, а також їх співвідношенням, що повинно становити 2:1, недостатністю вітаміну D та функціональними порушеннями ендокринних залоз (прищитоподібна, щитоподібна, наднирники).

Недооцінка впливу етіологічних чинників сезонних змін, годівлі, недостатності інсоляції тварин сприяє розвитку остеомалачії, остеопорозу, фіброзної остеодистрофії, а також інших патологій кісткової тканини.

Діагностика аліментарної остеодистрофії на ранніх етапах є досить утрудненою, оскільки патологія має прихований перебіг, а диспансерне обслуговування проводиться два рази на рік в залежності від технологічного циклу на підприємстві [5, 39].

Саме тому рання діагностика патології повинна ґрунтуватися на комплексному підході. Комплексний підхід означає поєднання клінічного обстеження тварин з широким різноманіттям лабораторних досліджень та інструментальних.

Серед лабораторних досліджень особливе значення мають визначення вмісту загального білка, кальцію, неорганічного фосфору, магнію та активності лужної фосфатази [28].

Для отримання та більш глибокого аналізу даних необхідно визначати гормональний статус мінерального обміну, спираючися на вміст кальцитоніну 25 (ОН) D₃ та паратгормону.

Періодично необхідно проводити біохімічні дослідження сироватки крові тварин з метою встановлення мікроелементного статусу організму.

Оскільки досить значна кількість біохімічних процесів пов'язаних з обміном кальцію та фосфору залежить від вмісту мікроелементів. Особливу увагу слід приділяти їх співвідношенню між собою. Порушення обміну окремих мікроелементів може провокувати виникнення остеодистрофії. Необхідно приділяти увагу дослідженню сечі за даної патології. Тому, що лікарі ветеринарної медицини повинні контролювати яка кількість макро- та мікроелементів виводиться з організму та у певній мірі компенсувати втрати [35].

Якщо при встановленні діагнозу результати гематологічного дослідження не надають повної впевненості у правильності встановленого діагнозу, то необхідно додатково провести гістологічне та морфологічне дослідження кісткової тканини.

Окремо слід звернути увагу лікарів ветеринарної медицини на значущість інструментальних методів дослідження при встановленні діагнозу на аліментарну остеодистрофію у продуктивних тварин. Для підтвердження діагнозу необхідно застосувати ультразвукову діагностику, рентгенографію та денситометрію для знаходження структурних змін у кістковій тканині, а також призначення адекватного курсу лікування тварин [13].

Аналіз раціону годівлі тварин є досить важкою складовою у діагностиці такої патології як аліментарна остеодистрофія у корів. Корекція раціонів годівлі за необхідності, профілакує розвиток такої патології і сприяє швидкому одужанню тварини [39].

У першу чергу необхідно проаналізувати відповідність енергетичної цінності раціону потреби тварини за її фізіологічним станом та продуктивністю (тільність, лактація, сухостій). Дефіцит енергії у кормах, особливо взимку, призводить до катаболічних процесів, змін у обміні речовин та зниження всмоктування мінеральних речовин у кишковому каналі [34].

Для корів у період лактації оптимальне співвідношення кальцію до фосфору становить 1,5-2:1. За надлишку фосфору кальцій виводиться з організму, а за недостатності фосфору навіть достатня кількість кальцію у раціоні не може засвоїтися.

Порушення у цих співвідношеннях є однією з частих причин виникнення остеомалачії та остеопорозу [30].

Недостатність вітаміну D відіграє критичну роль у розвитку остеодистрофії, оскільки вона запускає активацію паратгормону який приводить до демінералізації кісток. Окрім достатньої кількості мінералів та вітаміну D необхідно слідкувати за періодами інсоляції тварин, особливо у зимовий період.

На основі отриманих результатів досліджень лікарі повинні визначати недоліки і дисбаланси у годівлі та утриманні тварин. Після чого вони повинні розробити план корекції годівлі та утримання тварин [5, 15, 42].

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Дослідження за темою кваліфікаційної роботи умовах СФГ «Перлина», Лубенського району, Полтавської області та навчально-науковій лабораторії ветеринарної медицини кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавського державного аграрного університету.

Для проведення досліджень нами було сформовано дві групи корів по 8 голів у кожній.

До першої групи входили продуктивні корови у яких клінічно встановлено ознаки остеодистрофії та відбулися зміни у гематологічних показниках. Тваринам першої групи вводили препарат «Кальценон» внутрішньовенно у дозі 80 мл двічі з інтервалом у 24 години з лікувальною метою.

До другої дослідної групи входили корови, які не мали клінічних ознак остеодистрофії, але біохімічним дослідженням виявлена гіпокальціємія. Тваринам цієї групи вводили «Кальценон» з метою профілактики внутрішньовенно у дозі 80 мл одноразово.

Кальценон – це комплексний препарат у складу якого входить:

- кальцію глюконат – 32,82;
- кальцію гліцерофосфат – 8,13;
- магнію хлорид гексагіурат – 4,8.

Допоміжними речовинами є натрію цитрат, кислота борна та вода для ін'єкцій.

Даний препарат володіє стимулювальним ефектом на серцево-судинну систему, впливає на зменшення дисперсності білків, проникності кровоносних судин, стимулює процеси згортання крові, впливає на формування кісткової тканини шляхом попередження розвитку рахіту та остеодистрофії.

Також даний препарат регулює процеси м'язових скорочень та процеси нервової провідності. Він володіє антитоксичним ефектом.

Фосфор, що міститься у препараті стимулює процеси асиміляції, є складовою частиною фосфоліпідів, нуклеопротейдів, стимулюючи діє на обмін речовин.

Магній входить до складу препарату як блокатор нервово-м'язової трансмісії та попереджає розвиток судом. Також сприяє обміну вуглеводів та фосфору.

На початку досліджень та на тридцять добу проводили клінічне обстеження тварин обох груп та відбирали зразки крові для гематологічних досліджень.

При клінічному дослідженні звертали увагу на положення тіла у просторі, стан волосяного покриву, шкіри, підшкірної клітковини, органів руху, дихання, поверхневих лімфатичних вузлів, очей, зовнішніх статевих органів, хребетного стовбура. Також приділяли увагу поведінковим реакціям при прийомі корму та води.

Стан окремих органів і систем визначали шляхом проведення клінічного дослідження.

Також визначали температуру тіла тварин, частоту пульсу та дихання, звертаючи увагу на характер тонів серця, наявність дихальних шумів. Підраховували кількість скорочень рубця звертаючи увагу на силу та ритмічність його скорочень. Визначали болючість стінки, печінки, нирок, стан зубів та кісткової тканини звертаючи особливу увагу на останні ребра та хвостові хребці.

Проби крові для досліджень відбирали шляхом пункції підхвостової вени з дотриманням правил асептики та антисептики. Загальний об'єм відібраного зразка крові від однієї тварини становив 10 мл.

Дослідженнями визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну, загального білка, загального кальцію, неорганічного фосфору.

Вміст загального білка у сироватці крові доволі стала величина і може змінюватися за патології обміну речовин, печінки та інших органів.

Гіпопротеїнемія реєструється за тривалого недокорму тварин, патологіях травного каналу, нефритах, нефрозах внаслідок протеїнурії. Гіперпротеїнемія проявляється підвищенням вмісту глобулінів та виникає при білковому перекормі, патологіях печінки, важких формах зневоднення, внаслідок диспептичних явищ.

Зниження вмісту загального кальцію спостерігається при хронічному дефіциті його у кормах, рахіті, остеодистрофії, післяродової гіпокальциемії, нефрозі, нефриті, гіпофункції паращитоподібних залоз, дефіциту вітаміну D, патологіях синтезу його метаболітів.

Гіпофосфатемія відбувається також при дефіциті його у раціоні годівлі тварин, дистоніях шлунково-кишкового каналу, гіповітамінозі D та інших патологіях.

Отримані результати обробляли статистично за допомогою комп'ютера із використанням програмного забезпечення Excel, та вираховували $M \pm m$.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Господарство у якому проводили дослідження за темою кваліфікаційної роботи розташоване у с. Карпилівка, Полтавської області, Лубенському районі. Головним напрямком діяльності СФГ «Перлина» є вирощування бобових, зернових та олійних культур. Поряд з землеробством господарство займається розведенням великої рогатої худоби.

Населений пункт Карпилівка розташований на берегах річки Удай. Багато земель цього села заболочені, оскільки річка має багато поворотів та утворює велику кількість лиманів та старих русл. На території села розташоване ТОВ «Прометей», птахо-товарна ферма, та сільськогосподарське підприємство «Карпилівське».

У даному населеному пункті мешкає 323 особи. Автомобільне сполучення добре розвинене, оскільки поблизу проходить траса Київ-Харків.

Території поряд з населеним пунктом обробляються сільськогосподарськими підприємствами, оскільки вони знаходяться у добрих кліматичних умовах для вирощування зернових. Середньорічна температура становить 9,4°C. Найтепліший місяць липень із середньомісячною температурою 21,7°C. Максимально зафіксована температура повітря була 38,7°C. Найхолодніший місяць – січень. Середньомісячна температура становить – 4,4 °C.

На території громади переважають чорноземи, що сприяє вирощуванню зернових культур та отриманню гарних врожаїв. Дане господарство не тільки займається реалізацією вирощених зернових культур, а і використовує їх для годівлі тварин. Для введення господарської діяльності у СФГ «Перлина» існує свій машино-транспортний парк. Підприємство функціонує та розвивається за рахунок власних коштів, що отримані від реалізації сільськогосподарської продукції.

Господарство кожного року збільшує посівні площі залучаючи власників паїв (таблиця 2.1).

Таблиця 2.1.

Розподіл сільськогосподарських угідь

Види угідь, га	2022 р.	2023 р.	2024 р.
Загальна земельна площа	1000	1020	1050
Всього с/г угідь, із них:	-	-	-
Рілля	1000	1020	1050
Багаторічні насадження	-	-	-

У господарстві відсутні багаторічні насадження. СФГ «Перлина» у переважній більшості займається посівом та вирощуванням зернових культур.

З таблиці 2.2 «Структура посівних площ» ми бачимо, що господарстві віддають перевагу кукурудзи на зерно, а також озимій пшениці та соняшнику.

Таблиця 2.2.

Структура посівних площ

Назва культур	Од. виміру	2022 р.	2023 р.	2024 р.
Пшениця озима	га	300	300	300
Ячмінь	га	0	0	0
Соя	га	0	120	200
Соняшник	га	200	200	200
Кукурудза на зерно	га	300	300	350
Ріпак озимий	га	200	100	0
Багаторічні трави на зелену масу	га	0	0	0
На сіно	га	0	0	0

Заслуговує на увагу той факт, що у господарстві вирощується озимий ріпак, але у зв'язку з погодними умовами, посушливий рік, його зовсім не посіяли. Площ які використовувалися для вирощування ріпаку засіяли соєю. Вочевидь її будуть реалізовувати зернотрейдером, а частина залишиться для годівлі великої рогатої худоби.

З року в рік урожайність зернових культур у господарстві змінюється (таблиця 2.3). На нашу думку це пов'язано з тривалими періодами посухи у ключові періоди вегетації рослин, що не сприяє збільшенню врожайності.

Таблиця 2.3.

Урожайність сільськогосподарських культур

Назва культур	Од. виміру	2022 р.	2023 р.	2024 р.
Пшениця озима	ц/га	60	60	55
Ячмінь	ц/га	0	0	0
Соя	ц/га	0	25	15

Продовження таблиці 2.3.				
Соняшник	ц/га	35	35	25
Кукурудза на зерно	ц/га	90	100	70
Ріпак озимий	ц/га	28	30	0
Багаторічні трави на зелену масу	ц/га	0	0	0
На сіно	ц/га	0	0	0

Хоча останні роки були несприятливими для отримання гарних врожаїв і у господарстві повинні були зменшити поголів'я тварин із-за зменшення кількості фуражного зерна, але воно тримається на одному рівні. Вочевидь господарники намагаються створити гарні умови для тварин, оскільки поголів'я телят не значно змінюється, але у середньому залишається стабільним (таблиця 2.4).

Таблиця 2.4.

Наявність тварин по видам

Показники	Од. виміру	2022 р.	2023 р.	2024 р.
Корів на поч. року	гол.	420	460	458
Приплід телят	гол.	155	121	145

Раніше господарство займалося вирощуванням свиней, але у зв'язку з несприятливою епізоотичною ситуацією по африканський чумі свиней та зменшенням рентабельності тварин прибрали з виробничого процесу.

Тваринництво у господарстві забезпечено усіма необхідними кормами, але у нього не має власних площ для вирощування трави на зелену масу та заготівлі сіна. Зелений конвеєр у господарстві та заготівля сіна відбувається на природніх угіддях, що виведені із сільськогосподарського виробництва.

Продуктивне поголів'я корів утримується у типових чотирирядних приміщеннях на прив'язі. Годівля тварин відбувається за допомогою механічного роздавача.

Територія ферми огорожена парканом, так щоб сторонні особи не змогли потрапити до тварин та приміщень. Ферма обладнана зовнішніми джерелами електроживлення з двох різних ліній.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Умови утримання та годівлі тварин

Система прив'язного утримання запроваджена у СФГ «Перлина», Лубенського району, Полтавської області характеризується тим, що продуктивні корови знаходяться у стійлах. Корми, що роздаються на кормовий стіл, з'їдаються майже повністю, але спостерігається сепарація його, що свідчить про недостатнє перемішування кормів та неоднорідність смачних часточок з іншим кормом. Доїння корів відбувається у стійлах. Тварини відпочивають на резинових килимках з підстилкою пшеничної соломи. Гній з настилів збирають вручну у гнойові канали, звідки він видаляється транспортерами з корівника. Типові приміщення розраховані на утримання 200 голів. Довжина стійл становить 2,1 м, а ширина фронту годівлі 1,2 м.

Слід зауважити, що довгі стійла це добре для корів, але потребує значних затрат людських ресурсів. Також слід звернути увагу на ширину стійл, для нормального утримання для продуктивних корів достатньо фронту годівлі у 0,9 м, а у даному господарстві іде перевитрата площ для утримання.

Для зручності відпочинку та збереження здоров'я тварин досить важливе значення має стан підлоги. У виробничих приміщеннях СФГ підлога має термоізолюючі властивості. Вона виготовлена з суміші бетону та керамзиту, а накрита вона спеціальними резиновими килимами. Підлога має нахил, близько 1 % у бік гнойового каналу. Стійла обладнанні системою прив'язі тварин. Ця система не заважає тваринам лягати та вставати. Вона складається з металевого ланцюга, який тримається одним кінцем знизу до стійлової рамки, а два верхніх охоплюють шию тварин і кріпляться за допомогою фіксувальної ланки та кільця.

До комплексу стійлового обладнання входить також автонапувалка педального типу. Вони встановлюються з розрахунку одна поїлка на дві суміжні тварини. Вони змонтовані на певній висоті від кормового столу з метою уникнення засипання їх чаші при роздаванні корму.

У сучасних умовах введення молочного тваринництва для забезпечення максимальної продуктивності необхідно дотримуватися зоогігієнічних нормативів з метою створення добробуту утримання тварин.

- Вологість повітря у приміщенні становить 70-75 %;
- рівень аміаку не перевищує 20 мг/м³;
- температура повітря 8-16°C в літку цей показник може становити 27-29°C, що приводить до стресу у тварин;
- рух повітря становить 0,3 м/с взимку і до 0,1 м/с влітку.

Для з'ясування причин виникнення та розвитку остеодистрофії у продуктивних тварин господарства ми провели аналіз раціону годівлі, що представлений у таблиці 2.5.

Таблиця 2.5.

Раціон годівлі дійних корів

Корми	%	Кг	Сух. реч. (кг)	К.од	ПП (г)	Сира кліт. (г)	Цукор (г)	Са (г)	Р (г)	Каро- тин (г)	Віт. D тис. МО
Норма			14,1	10,6	1060	3810	955	73	51	475	10,6
Сіно	8,91	4,5	3,8	2,16	265,5	1201,5	153	18,4	8,1	90	0,5
Солома	3,96	2,0	1,6	0,44	18	702	6	5,6	1,8	10	0,1
Силос кукур.	79,2	40	8,7	8	560	3000	240	36	16	492	1,2
Конц. корми	7,92	4	3,48	4	348	376	44	5	13,6	-	-
Сіль, г		0,015									
Всього		50,5	17,58	14,6	1191,5	5279	443	65	39,5	592	1,8
± до норми			+3,48	+4	+131,5	+1469	-512	-8	-11,5	+117	-8,8

Проаналізувавши раціон годівлі тварин нами було встановлено, що грубі корми становлять 12,87% у структурі, соковиті 79,2%, а концентрати 7,92 %. на одну кормову одиницю припадає 81,61 г перетравного протеїну. Рівень годівлі корів у господарстві середній, тип годівлі силосний.

Необхідно зауважити, що у раціоні тварин цукрово-протеїнове співвідношення становить 0,37:1, тобто воно низьке у порівнянні з нормою (0,8-1,2:1). Також низьким є співвідношення кальцію до фосфору 1,64: 1.

При широкому аналізі раціону було встановлено, що вміст калію, заліза, натрію та магнію значно перевищували нормативні показники, за низького вмісту цинку, кобальту, йоду, кальцію та фосфору.

Слід зазначити, що дисбаланс поживних нутрієнтів призводить до значних порушень у обмінних процесах, які приводять до остеодистрофії.

Поряд з порушенням у нормах годівлі тварин нами було встановлено порушення зоогігієнічних умов утримання. Зокрема на стелі було видно колонії грибів. Типізацію роду грибів ми не проводили, оскільки це не було метою наших досліджень.

Клінічним дослідженням поголів'я ми встановили поширення захворюваності тварин господарства на аліментарну остеодистрофію. Результати дослідження наведені у таблиці 2.6.

Таблиця 2.6.

Результати клінічного дослідження продуктивних корів

Клінічні ознаки	Кількість тварин, гол	Кількість тварин, %
Анемічність слизових оболонок	22	13,92
Стоншення останніх ребер	43	27,21
Розмотування останніх хвостових хребців	53	33,54
Кон'юнктивіт	24	15,18
Гіпотонія передшлунків	16	10,12
Всього	158	100

Клінічними дослідженнями тварин ми встановили, що у 33,54 % продуктивних корів було розсмоктування останніх хвостових хребців, стоншення останніх ребер у 27,21 %.

Поряд з основними клінічними ознаками остеодистрофії у тварин спостерігалися анемічність слизових оболонок 13,92 %, кон'юнктивіти у 15,18 %, гіпотонії передшлунків у 10,12 %.

У клінічно здорових тварин відбирали проби крові для проведення лабораторних досліджень. Нами було встановлено, що у 17 голів з 37 відібраних проб знайдена гіпокальціємія.

Нашими дослідженнями встановлено, що клінічний прояв аліментарної остеодистрофії досить розповсюджений серед тварин у господарстві. Поряд з цим необхідно зауважити, що у значної кількості тварин зі зниженим вмістом загального кальцію у крові клінічні ознаки не проявлялися.

2.3.2. Ефективність «Кальцинону» при лікуванні корів за аліментарної остеодистрофії

Дослідження ефективності препарату «Кальценон» за аліментарної дистрофії у фуражних корів проводили на клінічно хворих тваринах.

При клінічному дослідженні у 4 корів першої групи спостерігалось блідість слизових оболонок. Тварини у переважній більшості часу лежали у стійлі, при спонуканні їх до вставання вони досить тяжко підіймалися. При пальпації було виявлено розсмоктування останніх ребер та стоншення останніх хвостових хребців. Також у корів спостерігали діарею та реєстрували гіпотонії.

При морфологічних дослідженнях крові хворих тварин спостерігалось зниження кількості еритроцитів до $4,6 \pm 0,12$ Т/л. Після введення препарату «Кальценон» на 30 добу спостерігалось їх підвищення до $6,52 \pm 0,16$ Т/л, що відповідає межах фізіологічної норми (рис. 2.1).

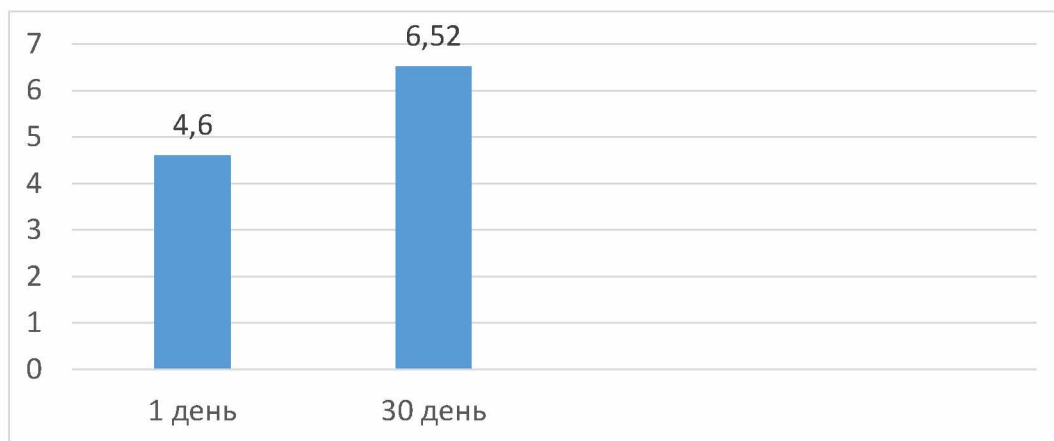


Рис. 2.1. Динаміка показників кількості еритроцитів в крові дослідних корів, (Т/л)

Така ж динаміка показників була зареєстрована з боку вмісту гемоглобіну в крові хворих корів. На перший день дослідження показник його вмісту був на рівні $83,45 \pm 1,52$ г/л, а на 30 добу $116,46 \pm 3,02$ г/л (рис. 2.2).

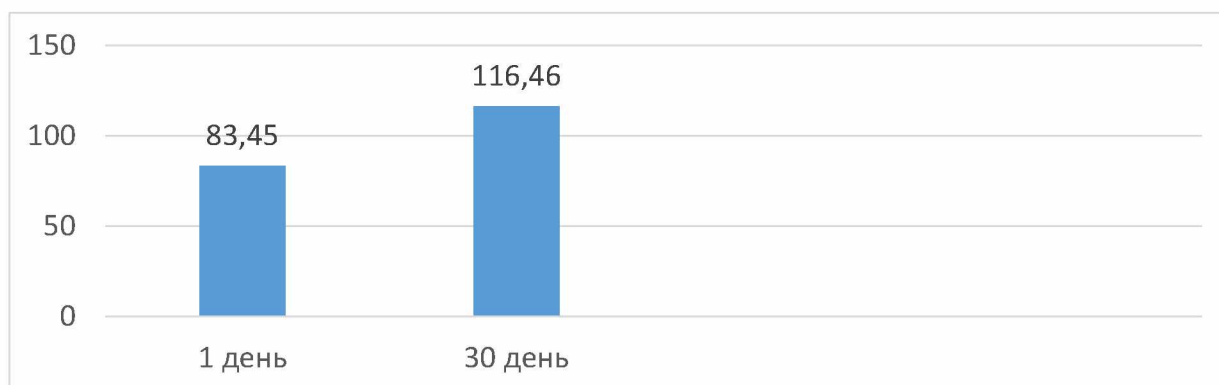


Рис. 2.2. Динаміка показників вмісту гемоглобіну в крові дослідних корів, (г/л)

Підрахувавши кількість лейкоцитів в крові тварин, нами було встановлено, що даний показник на початку дослідження становив 5,73 Г/л перебуваючи у межах норми. Вочевидь, зменшення цього показника пов'язано зі зниженим споживанням поживних нутрієнтів корма. Оскільки і на 30 добу ми не встановили лейкоцитозу (рис. 2.3).

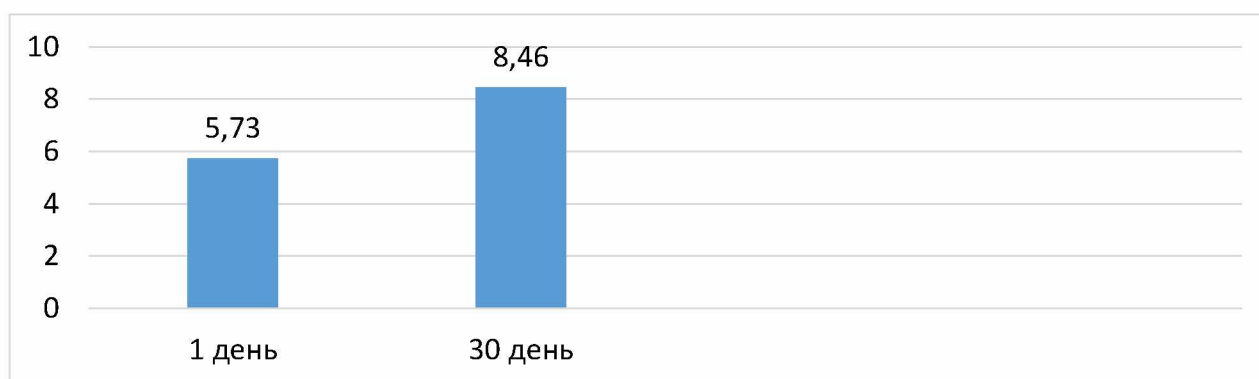


Рис. 2.3. Динаміка показників кількості лейкоцитів в крові дослідних корів, (Г/л)

На підтримку нашої думки свідчить динаміка показників вмісту загального білку у сироватці крові. На початку дослідження він був на рівні $73,2 \pm 2,64$ г/л. вочевидь це пов'язано з раціоном годівлі тварин та навантаженнями на печінку оскільки цукрове-протеїнове співвідношення не відповідає нормативному, а за таких умов кількість білків знижується за рахунок альбумінів. Після лікування на 30 добу відбувалося підвищення його вмісту до $82,4 \pm 2,56$ г/л (рис. 2.4).

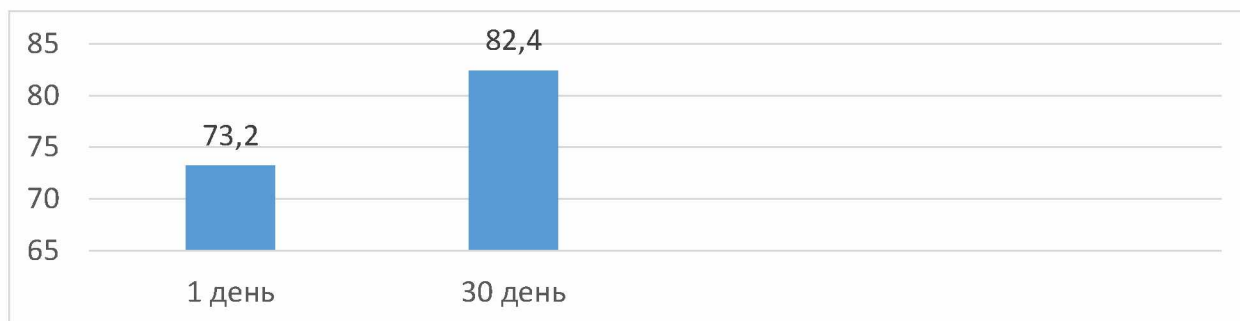


Рис. 2.4. Динаміка показників вмісту загального білку в сироватці крові тварин, (г/л)

При дослідженні сироватки крові тварин на вміст загального кальцію нами встановлено, що він був на рівні $6,92 \pm 0,24$ мг/дл. Це пов'язано з дефіцитом його в раціоні тварин та порушеним співвідношенням кальцію до фосфору, що може впливати на інтенсивність засвоєння його у шлунково-кишковому каналі. Після проведеного лікування його вміст підвищився до $10,28 \pm 0,42$ мг/дл (рис. 2.5).

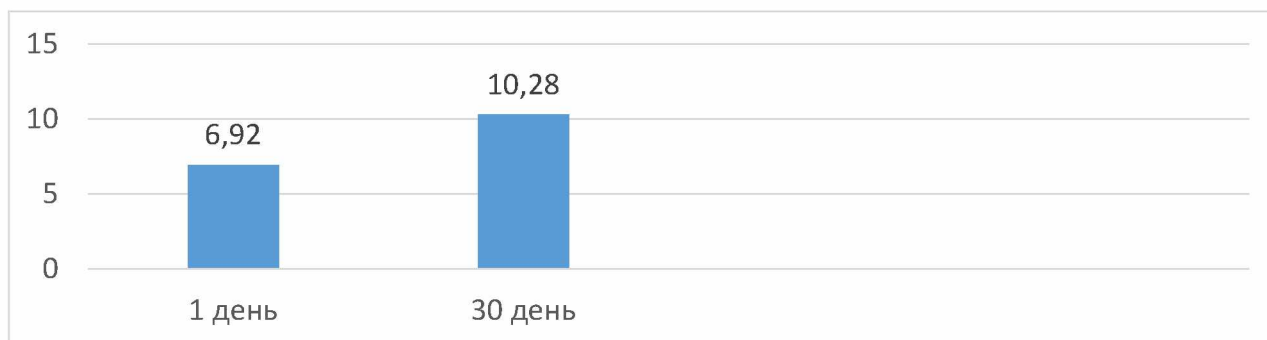


Рис. 2.5. Динаміка показників вмісту загального кальцію в сироватці крові тварин, (мг/дл)

Визначивши вміст неорганічного фосфору у сироватці крові було встановлено, що на початку дослідження він був на рівні $6,94 \pm 0,06$ мг/дл (рис. 2.6). після дворазового застосування препарату на 30-ту добу його вміст у сироватці крові знизився до $5,4 \pm 0,13$ мг/дл. З наведеної динаміки показників вмісту неорганічного фосфору в сироватці крові хворих тварин можна стверджувати, що препарат знижує його вміст нормалізуючи Са:Р співвідношення. Вочевидь при цьому, нормалізуються обмінні процеси мінеральних речовин.

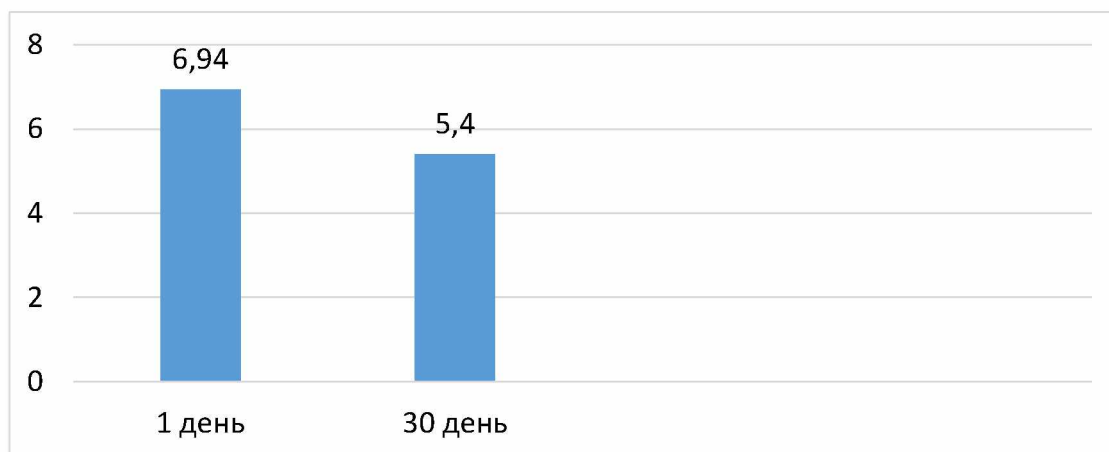


Рис. 2.6. Динаміка показників вмісту неорганічного фосфору в сироватці крові тварин, (мг/дл)

Отже, враховуючи вище наведене, можна зробити висновок, що введення препарату «Кальценон» сприяє покращенню загального стану хворих корів та стабілізує гематологічні показники.

2.3.3. Ефективність «Кальценону» за профілактики аліментарної остеодистрофії у корів

Для вивчення ефективності препарату «Кальценон» з метою профілактики було створено другу дослідну групу з продуктивних корів. У цю групу ввійшли тварини без клінічних ознак остеодистрофії але при біохімічному дослідженні сироватки крові у них встановлено гіпокальціємія.

Коровам другої дослідної групи вводили внутрішньовенно «Кальценон» у дозі 80 мл, одноразово. На початку та на 30-ту добу досліді проводили контрольне взяття проб крові для морфологічних та біохімічних досліджень сироватки крові.

У тварин другої групи після визначення кількості еритроцитів, лейкоцитів та вмісту гемоглобіну нами не виявлено відхилень цих показників від фізіологічної норми.

На початку дослідження ми з'ясували, що вміст загального кальцію у сироватці крові без клінічних ознак остеодистрофії становив $8,1 \pm 0,21$ мг/дл (рис. 2.7).

На 30-й день досліджень вміст загального кальцію у сироватці крові збільшився до $10,74 \pm 0,18$ мг/дл, будучи у межах фізіологічної норми.

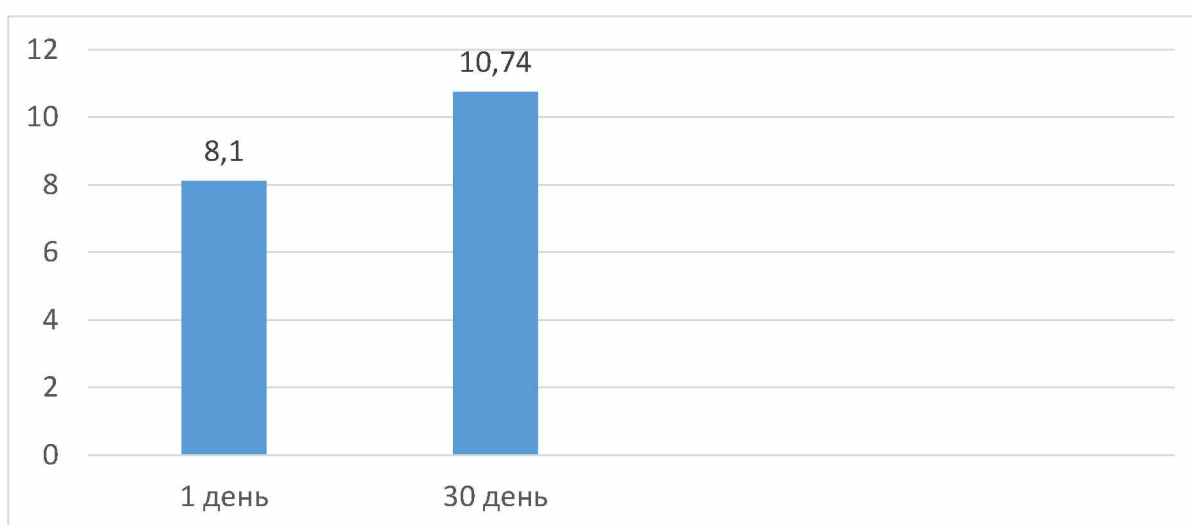


Рис. 2.7. Динаміка показників вмісту загального кальцію в сироватці крові тварин, (мг/дл)

Поряд з підвищенням вмісту загального кальцію ми спостерігали схожу динаміку вмісту неорганічного фосфору в сироватці крові корів (рис. 2.8).

На початку дослідження його вміст був на рівні $4,6 \pm 0,12$ мг/дл, а на тридцяту добу він становив $5,73 \pm 0,14$ мг/дл.

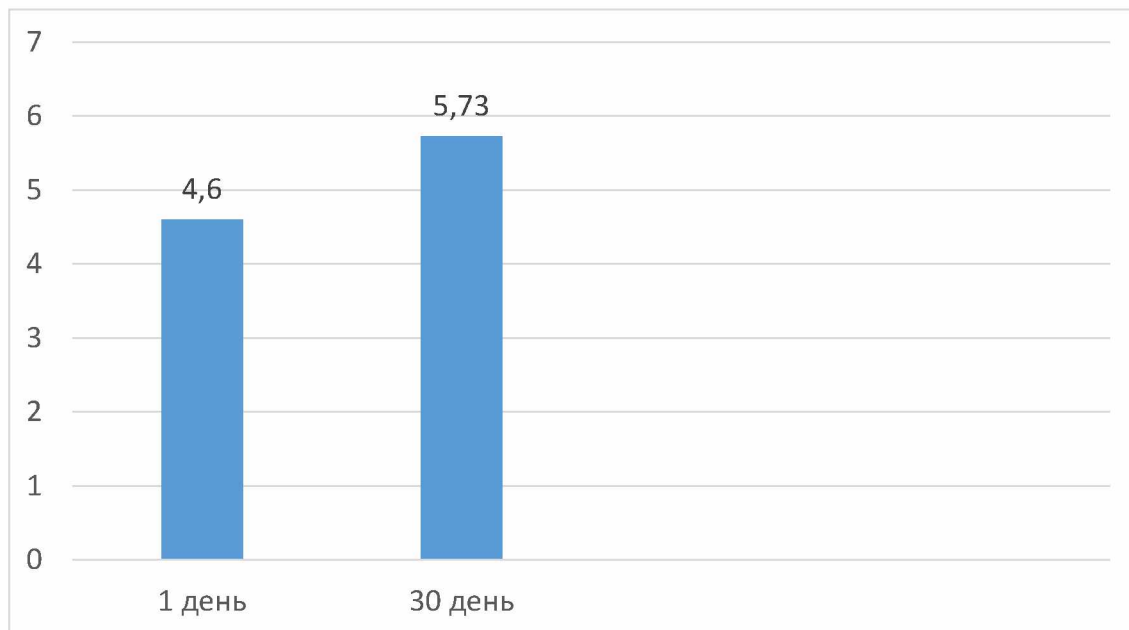


Рис. 2.8. Динаміка показників вмісту неорганічного фосфору в сироватці крові тварин, (мг/дл)

Отже, одноразове введення «Кальценону» сприяло нормалізації вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору у сироватці крові продуктивних корів господарства.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Для ефективної роботи господарства необхідно проводити аналітичні дослідження економічної ефективності.

Одним з головних критеріїв у діяльності фахівців ветеринарної медицини господарства повинна бути економічна доцільність. Це стосується доцільності прийнятих рішень, фармакологічних препаратів, вибору систем та методів усунення і профілактики патологій [49].

Загальна сума усіх витрат, що використовуються на проведення профілактичних міроприємств та лікування тварин є витрати на ветеринарні заходи. Ці витрати можуть бути прямими та опосередкованими складовими частинами цих витрат є матеріальні та трудові ресурси, що виражаються у грошовому еквіваленті, а також витрати на проведення зоогігієнічних, організаційно-господарських, ветеринарно-санітарних, лікувально-профілактичних та інших заходів [50].

При виконанні кваліфікаційної роботи піддавали лікуванню вісім голів продуктивних корів та вісім тварин піддавали профілактичній обробці (табл. 2.7) Тваринам першої групи препарат вводили двічі. Коровам другої групи вводили препарат одноразово.

Першій та другій групі вводили препарат «Кальценон» у дозі 80 мл.

Ветеринарні витрати визначали за формулою:

$$Вв = Вв_1 + Вв_2 + Вв_3 + Вв_n, \text{ де}$$

$Вв$ – витрати трудових та матеріальних ресурсів в результаті проведення ветеринарних заходів, грн;

$Вв_1 - Вв_n$, – витрати на проведення конкретного ветеринарного заходу, придбання медикаментів.

Таблиця 2.7.

Витрати на ветеринарні препарати

Назва препарату, заходу	Кількість	Вартість, грн
Кальценон	100 мл	185,00
Введення препарату	16	200,00

$$Вв_1 = 185 + 185 + 200 + 200 = 770 \text{ (грн.)}$$

В розрахунку на одну тварину.

$$Вв_1 = 770 \times 8 = 6160 \text{ (грн.)}$$

$$Вв_2 = 185 + 200 = 385 \text{ (грн.)}$$

Вартість профілактичних заходів у розрахунку на одну тварину.

$$Вв_2 = 385 \times 8 = 3080 \text{ (грн.)}$$

Аналізуючи отримані дані можна зробити висновок, що лікування тварин з аліментарною остеодистрофією, з розрахунку на 8 голів, становило 6160 грн., а обробка тварин з метою профілактики становило 3080 грн.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Серед патологій, спричинених порушенням обміну речовин аліментарна остеодистрофія займає третє місце після захворювань шлунково-кишкового каналу і печінки та завдає економічних збитків галузі тваринництва внаслідок зниження якості продукції і продуктивності тварин. На фоні патологій обміну речовин у тварин відбувається зниження рівня напруженості імунного захисту, що сприяє виникненню інфекційних патологій, в результаті цього можливі випадки загибелі тварин.

З'ясуванню етіологічних чинників та генезу та розвитку аліментарної остеодистрофії у продуктивних корів присвячена значна кількість наукових досліджень [1, 11, 15, 28, 39].

Однією з головних причин виникнення аліментарної остеодистрофії у продуктивних корів є неповноцінність та незбалансованість раціонів тварин по поживним нутрієнтам, а також недотримання зоогігієнічних вимог.

Аналізуючи раціон годівлі лактуючих корів ми встановили, що в його структурі соковиті корми займають 79,2 %, грубі – 12,87 %, концентровані 7,2 %. На одну кормову одиницю припадає 81,61 г перетравного протеїну. У тварин рівень годівлі середній, силосного типу. Підрахував цукрово-протеїнове співвідношення ми з'ясували, що воно становить 0,37:1. Таке співвідношення вважається досить низьким. У раціоні тварин співвідношення Са:Р становило 1,64:1. Отже, можна стверджувати, що однією з причин виникнення остеодистрофії у корів є надмірна кількість фосфору у раціоні годівлі тварин. Такі концентрації фосфору будуть сприяти утворенню фосфорнокислих солей кальцію, які утруднюють всмоктування іонів кальцію у шлунково-кишковому каналі.

Аліментарна дистрофія у тварин господарства досить поширена про що свідчить той факт, що у 33,54 % встановлено розсмоктування останніх хвостових хребців та у 27,21 % стоншення останніх ребер. Також у переважної більшості тварин без клінічних ознак захворювання встановлено зниження вмісту загального кальцію у сироватці крові.

На початку проведення дослідження тварини мали нижче середньої вгодованості, реєструвалася анемічність слизових оболонок, спостерігалися дистонії шлунково-кишкового каналу.

У тварин першої групи реєструвалося розсмоктування останніх хвостових хребців, а також стоншення та зменшення у розмірах останніх ребер.

Провівши лікування продуктивних тварин з клінічними ознаками аліментарної остеодистрофії препаратом «Кальценон» спостерігали покращення у загальному стані корів та підвищення вмісту загального кальцію у сироватці крові.

У тварин першої групи відбувалася нормалізація роботи шлунково-кишкового каналу, почистішав шкірний покрив, корови почали линяти, нормалізувався колір слизових оболонок.

На перший день досліджень кількість еритроцитів в крові хворих тварин становила $4,6 \pm 0,12$ Т/л, тобто у корів була еритропенія. Через місяць після введення препарату їх кількість збільшилася і знаходилася у межах фізіологічної норми, становлячи $6,52 \pm 0,16$ Т/л.

На підтвердження того факту, що у тварин був анемічний стан свідчить динаміка вмісту гемоглобіну. На початку дослідження його вміст був нижче фізіологічної норми та становив $83,45 \pm 1,52$ г/л. у подальшому, за покращених умов годівлі та застосування препарату, його вміст підвищився до $116,46 \pm 3,02$ г/л.

За даної патології кількість лейкоцитів знаходився у межах фізіологічної норми, отже запальних реакцій в організмі не було, але слід звернути увагу, що на початку дослідження їх кількість була нижчою. Вочевидь це пов'язано з недогодовуванням та дисбалансом поживних речовин у раціоні тварин.

Про дефіцит поживних нутрієнтів свідчить вміст загального білка у сироватці крові корів. Його вміст був майже на нижній межі норми, становлячи $73,2 \pm 2,64$ г/л. у подальшому до 30-ї доби за покращенні умов годівлі та введення препарату, даний показник підвищився до $82,4 \pm 2,56$ г/л.

Вміст загального кальцію у сироватці крові на початку досліджень був нижче фізіологічної норми. Оскільки система кальцію в організмі доволі стабільна то зниження цього показника свідчить про те, що досить активно організм забирає його з кісткової тканини. Така наша думка підтверджувалася клінічно, стоншення та зменшення останніх ребер, а також розсмоктування останніх хвостових хребців.

Вочевидь, перебудова обміну речовин на ендогенне використання кальцію пов'язане з надмірною кількістю фосфору у раціоні. При споживанні такого корму в шлунково-кишковому каналі утворюються фосфорнокислі солі кальцію які нерозчинні і не всмоктуються.

Суперечлива картина спостерігалася з вмістом неорганічного фосфору у сироватці крові тварин першої дослідної групи. На початку дослідів його показник становив $6,94 \pm 0,06$ мг/дл, а після застосування препарату та покращення раціону його вміст знизився до $5,4 \pm 0,13$ мг/дл. Вочевидь це пов'язано з надмірним його надходженням в організм з кормом. У другій групі тварин такої динаміки не спостерігалось. При застосуванні препарату з профілактичною метою вміст фосфору у сироватці крові корів збільшився до $10,74 \pm 0,18$ мг/дл.

Таким чином, у результаті проведеного дослідження з'ясувалося, що препарат є ефективним при застосуванні тваринами з аліментарною остеодистрофією. Але слід зауважити, що ця ефективність досліджувалася на фоні покращення годівлі тварин.

Також у нас залишилося питання про те, яким чином дворазове введення препарату, з лікувальною метою, підтримувало фізіологічний вміст кальцію в організмі, оскільки його кількість у кістковій тканині була меншою.

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Біобезпека у СФГ «Перлина» є однією з складових системи управління якістю та охороною праці, яка прогнозує та персоніфікує біологічні ризики, розробляє попереджувальні заходи та контроль ефективності вжитих міроприємств.

Головним завданнями є попередження поширення патогенних антигенів, зараження продукції, навколишнього середовища та персоналу [51].

Підприємство займається вирощуванням зернових культур також як соняшник, кукурудза та вирощування тварин і отримання молока від продуктивних корів, де дотримання правил біобезпеки має важливе значення для економічної стабільності виробництва, так і для здоров'я кінцевих споживачів.

Під час проведеного аналізу ми виявили наступні джерела біологічних ризиків:

Персонал молочно-товарної ферми може бути переносниками бактеріальних та вірусних інфекцій.

У зовнішньому середовищі виявлені гризуни, комахи та відкриті резервуари з водою.

Системи вентиляції та водопостачання можуть бути постійним джерелом обмінення повітря та води патогенами.

Також існує ризики зараження сировини патогенами. Такими як *Escherichia coli* та *Salmonella spp.*.

Не регулярне проведення дезінфекції значно знижує ефективність санітарного режиму на підприємстві.

Критичними контрольними точками на виробництві є (табл. 3.1.).

Таблиця 3.1.

Критичні контрольні точки на виробництві

ККТ	Потенційна небезпека	Потенційні наслідки
1. Видоювання молока	Бактеріальні зараження	Інфікування продукції
2. Зона перекачування молока у транспортний засіб	Контакт з персоналом	Поширення інфекції
3. Перевезення молока	Порушення температурного режиму	Ріст мікрофлори

Позитивними аспектами впровадження заходів біобезпеки на виробництві є:

1. Встановлені санітарні бар'єри при вході до виробничих приміщень.
2. Функціонує щоденна дезінфекція приміщення та обладнання молочного цеху.
3. Персонал молочного відділення повністю забезпечений засобами індивідуального захисту, халатами, рукавичками, масками, резиновими чоботами, шапочками.
4. Розроблено інструкції з гігієни персоналу та поводження з біологічними агентами.
5. Безперервно ведеться журнал обліку дезінфекційних заходів.

Недоліками та проблемними зонами на виробництві є:

1. Відсутній системний моніторинг мікробіологічних показників поверхонь та повітря.
2. Доволі низький рівень поінформованості працівників про біобезпеку, навчання проводиться не регулярно.
3. На підприємстві відсутній протокол заходів та міроприємств у випадку біологічної загрози.
4. На виробництві недостатньо ізольовані зони ризику, тому виникає загроза перехресної контамінації.

На підприємстві наявні документи, що забезпечують систему біобезпеки:

1. Журнал проходження медичного огляду персоналом;
2. Протоколи обробки приміщень та обладнання;
3. План санітарних заходів у молочному блокові;
4. Внутрішні накази та розпорядження по біозахисту тварин;
5. Інструкції щодо поводження з відходами тваринного походження.

Необхідно зауважити, що документація на виробництві не стандартизовано з міжнародними вимогами системи НАССР. Така ситуація ускладнює систему біобезпеки на виробництві [52].

Оцінивши зібрані дані, рівень біобезпеки на виробництві оцінюється як середній, але спостерігається тенденція до його поступового зниження якщо не провести покращення. Необхідно покращувати освіту обслуговуючого персоналу.

Для покращення ситуації з біобезпеки на виробництві необхідно:

1. Необхідно розробити та впровадити стандарти процедури з біобезпеки.
2. Необхідно один раз на місяць проводити навчання персоналу.
3. Впровадити на виробництві міжнародні стандарти біобезпеки.
4. Оптимізувати організацію виробництва з урахуванням контролю на усіх етапах.

На даному виробництві необхідно підвищити рівень біобезпеки через системний підхід та контроль на усіх етапах виробництва.

4. ВИСНОВКИ

1. Головною причиною виникнення остеодистрофії у продуктивних корів СФГ «Перлина» є дисбаланс раціону годівлі за вмістом кальцію (-8 г), фосфору (-11,5 г), сирою клітковиною (+1469 г), перетравним протеїном (+131,5 г), співвідношенням цукру до протеїну (0,37:1), кальцію до фосфору (1,64:1).

2. Етіологічними чинниками виникнення остеодистрофії у продуктивних корів є недостатність у раціоні кальцію, фосфору та недостатня інсоляція тварин на вигулах.

3. За аліментарної остеодистрофії у корів знижується кількість еритроцитів до $4,6 \pm 0,12$ Т/л, вмісту гемоглобіну до $83,45 \pm 1,52$ г/л, загального кальцію до $6,92 \pm 0,2$ мг/дл.

4. Введення препарату «Кальценон» коровам з ознаками остеодистрофії внутрішньовенно у дозі 80 мл двічі з інтервалом 24 години покращує загальний стан хворих тварин та нормалізує біохімічні та морфологічні показники крові.

5. Ветеринарні витрати на проведення лікування тварин становить 6160 грн.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. 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.
2. 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.
3. 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.
- 4.. Корчан М. І., Корчан Л. М. Клінічна діагностика хвороб тварин у запитаннях і відповідях: навч. посібник. Полтава: ПП «Астроя», 2021. 324 с.
5. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.
6. 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.
7. Slivinska, L., Demydjuk, S., Shcherbatyy, A., Fedorovich, V., & Tyndyk, I. (2017). Etiology and clinical biochemical parameters of blood for nutritional osteodystrophy cows. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 19(73), 79-83.
8. Скотаренко В. М., Роман Л. Г. Етіологія акушерсько-гінекологічних хвороб у корів. Сучасні проблеми ветеринарної медицини за хірургічної та акушерської патологій: матеріали Всеукр. наук.-практ. інтернет-конф. (м. Одеса, 7 грудня 2022 р.) / ОДАУ. Одеса, 2022. С. 63-65.

9. Slivinska L.H., Levchenko V.I., Fedorovych V.L., Maksymovych I.A. Diagnostical informativity of a certain blood indicators in cows with osteodystrophy. Ветеринарна медицина України. 2014. № 10. С. 28–30.
10. Цвіліховський М. Береза В., Погурський І., Макарін А. Етіопатогенез, принципи терапії та профілактики ацидозу, кетозу і вторинної остеодистрофії високопродуктивних молочних корів. Ветеринарна медицина України. 2005. № 1. С. 15-17.
11. Вплив макро- і мікроелементів на здоров'я і продуктивність великої рогатої худоби. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://avamarket.com.ua/porady-expertiv/vrh/vpliv-makro-mkroelementv-na-zdorovya-produktivnst-veliko-roгато-hudobi>.
12. Макро- та мікроелементи (обмін, патологія та методи визначення): монографія / Погорєлов М. В. та ін. Суми: СумДУ, 2010. 147 с.
13. Слівінська Л. Г., Федорович В. Л., Гутій Б. В. та ін. Виникнення остеодистрофії у корів через хронічний дефіцит мікроелементів // Ukrainian Journal of Ecology. 2018. Т. 8, № 2. С. 24-32.
14. Merck Veterinary Manual. Osteomalacia in Animals. - [Електронний ресурс]. - Режим доступу: <https://www.merckvetmanual.com/musculoskeletal-system/dystrophies-associated-with-calcium-phosphorus-and-vitamin-d/osteomalacia-in-animals>
15. Внутрішні незаразні хвороби тварин: підручник / М. О. Судаков та ін.; за ред. М. О. Судакова. Київ : Мета, 2002. 352 с.
16. Федорович С. Л. Остеодистрофія корів у місцевості, збідненій на біогенні мікроелементи: автореф. дис. ... канд. віт. наук. Біла Церква: БНАУ, 2013. 23 с.
17. Маслак Ю. В., Собакар А. В. Етіопатогенез остеодистрофії у кіз зааненської породи. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2015. № 1/2. С. 119-123.

18. Діагностика метаболічних порушень у великої рогатої худоби / Коваленко Л. В та інші . Ветеринарна медицина: Міжвідом. темат. наук. зб.: Харків, 2015. Вип. 101.С. 166-167.
19. Мінеральне живлення тварин / Кліценко М. О. та ін. К.: Світ. 2001. 576 с.
20. Ветеринарна клінічна біохімія. В. І. Левченко, В. В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В. Л. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.
21. 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.
22. Судаков М. О. та ін. Мікроелементози сільськогосподарських тварин. Київ: Урожай, 1991. 144 с.
23. Слівінська Л. Р., Федорович С. Л., Демидюк С.В. До. Остеодистрофія корів у місцевості, збідненій на біогенних мікроелементах (етіологія) // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій. 2016. Т. 18 № 1(65). С. 215–220.
24. Морару Іон. Аліментарна остеодистрофія. Agroexpert. 2016. № 6. С. 80-82.
25. 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.
26. Стадник А. М. Остеодистрофія корів та бичків: патогенетична роль глікокон'югатів, рання діагностика та спрямована профілактика // Вісник Білоцерківського аграрного державного університету. 2005. Т. 7, № 27. С. 91-98.
27. 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.

28. Cronicon. Phosphorus Dynamics in Ruminants - An Overview. - [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://ecronicon.net/assets/ecve/pdf/ECVE-04-00127.pdf>
29. CAB International. Clinical and pathological studies на nutritional fibrous osteodystrophy in cattle. - [Електронний ресурс]. - Режим доступу: <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/pdf/10.5555/20173048575>
30. Мінеральне живлення тварин / Кліценко Г.Т. та ін. Київ:Світ,2001. 576 с.
31. Ендокринологія. Бондар М. П. та ін. Вид. 3. Вінниця: Нова Книга. 2013. 480 с.
32. Гноєвий І. В. Годівля і відтворення поголів'я сільськогосподарських тварин в Україні. Харків: б. в., 2006. 400 с.
33. Дьяченко Л. С., Приліпко Т. М. Підвищення ефективності використання кормів бичками на відгодівлі шляхом балансування раціонів за селеном. Корми і кормовиробництво. 2004. Вип. 54. С. 143–149.
34. Slivinska, L., Fedorovych, V., Gutyj, B., Lychuk, M., Shcherbatyy, A., Gudyma, T., Chernushkin, B., & Fedorovych, N. (2018). The occurrence of osteodystrophy in cows with chronic micronutrients deficiency. Ukrainian journal of Ecology, 8 (2), 24-32.
35. Василевський М., Берестова Л., Єлєцька Т. Кальцій і фосфор у раціонах. The ukrainian Farmer. 2013. № 7 (44). С. 122–123.
36. Вплив вітамінів А, D₃, Е і цинку на вітамінний та антиоксидантний статус організму телят у молочний період / Юськів Л. Л., Гнатів В. І., Галяс Г. М., Іваняк В. В. Наук. вісник ЛНАВМ та БТ ім. С. З. Гжицького. 2007. № 3 (34), т. 9. С. 236–240.
37. 20. Ситарчук В. М. Вторинна остеодистрофія та її профілактика. Ветеринарна медицина України. 2010. № 7. С. 18-19.
38. Дэвис Карл Л. Уникальность процессов пищеварения коровы. Эффективные корми та годівля. 2009. № 1. С. 30–35.
39. Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби / за ред. В. М. Кандиби, І. І. Ібатулліна, В. І. Костенка. Житомир, 2012. 860 с.

40. Клінічна діагностика хвороб тварин / Левченко В. І. та ін.; за ред. В. І. Левченка і В. М. Безуха. Біла Церква, 2017. 544 с.
41. Слівінська Л. Г., Демидюк С. К., Щербатій О. Р. Етіологія та клініко-біохімічні показники крові при аліментарній остеодистрофії корів // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій Серія: Ветеринарні науки. 2017. Т. 19, № 73. С. 79-83.
42. Слівінська Л. Р., Демидюк С. К., Щербатій А. Р. Порівняльна інформативність лабораторних показників при остеодистрофії корів // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій. 2016. Т. 18 № 1(65). С. 215–220.
43. Крупник Я.Г., Мисак А.Р., Цісінська С.В. Остеодистрофія великої рогатої худоби: основні фактори, патогенетичні механізми, профілактичні заходи. Ветеринарна медицина України: вироб. наук. щомісячник Держ. департаменту вет. медицини М-ва агропром. комплексу України. 2013. №. 7. С. 15–21.
44. Нові препарати для лікування окремих внутрішніх хвороб тварин / Левченко В.І. та ін. Здоров'я тварин і ліки. 2016. № 2 (171). С. 14–18.
45. 24. 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.
46. Косенко Ю., Коцюмбас І., Левицький Т. Ветеринарні лікарські засоби. Довідник. Афіша. 2017. 1632 с.
47. 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.
48. Антоненко П. Сулова Н., Постоєнко В. Профілактика аліментарної остеодистрофії корів. Тваринництво України. 2011. № 6. С. 19-22.
- 49 Організація та економіка ветеринарної справи / В. В. Недосеков, та інші; під ред. В. В. Недосєкова. Київ: Видавничий центр Національного університету біоресурсів і природокористування України (НУБіП України), 2019. 396 с.

50. Бегас В. Л. Організація та економіка ветеринарної справи : практикум. Житомир : Полісся, 2017. 128 с.

51. Проблеми біологічної безпеки та біологічного захисту у ветеринарній медицині та біотехнології / Стегній Б.Т. та ін.; за ред. Стегнія Б.Т. Харків, «НТМТ», 2013, 414с.

52. Верховна Рада України. Про приєднання України до Картахенського протоколу про біобезпеку до Конвенції про біологічне різноманіття: Закон України від 12.09.2002 р.152-IV. Режим доступу: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/152-15>.

ДОДАТКИ



Рисунок А. 1. Умови утримання та годівлі тварин



Рисунок А. 2. Санітарний стан приміщення



Рисунок Б. 1. Відбір зразків проб крові для лабораторних досліджень



Рисунок В. 1. Внутрішньом'язове введення препарату «Кальценон»