

УДК 619:636.2:616.71-007.233-07
© 2015

*Маслак Ю. В., кандидат ветеринарних наук,
Собакар А. В., асистент*

Харківська державна зооветеринарна академія

Етіопатогенез остеодистрофії у кіз зааненської породи

Рецензент – кандидат ветеринарних наук О. В. Маценко

Встановлено, що аліментарна остеодистрофія кіз молочних порід характеризується як клінічними ознаками, так і специфічною динамікою біохімічних показників, які відображують як зміни загального метаболічного статусу тварин, так і стану сполучної тканини, зокрема кісткової. Це вміст глікопротеїнів, загальних хондроїтинсульфатів, окремих фракцій глікозаміногліканів, активність лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту, кислій фосфатази, загального та іонізованого кальцію і фосфору у сироватці крові тварин.

Ключові слова: *кози, остеодистрофія, сироватка крові, етіопатогенез, сполучна тканина.*

Постановка проблеми. В останні роки в Україні постійно зростає поголів'я кіз молочних порід, оскільки спостерігається тенденція до збільшення вживання козиного молока та продуктів його переробки [4, 8]. Проте тварин часто утримують на раціонах з дефіцитом енергії, протеїну, макро- і мікроелементів, вітамінів, що призводить до порушення обміну речовин [3].

Основними чинниками остеодистрофії у тварин є порушення годівлі та гіподинамія, а провідними ланками її патогенезу – дисбаланс між формуванням і резорбцією кістки. Роль аліментарного фактора полягає у незбалансованій та недостатній годівлі тварин. Особливе значення має недостатнє надходження з кормами кальцію і фосфору та порушення співвідношення цих елементів у раціонах.

Окрім вмісту кальцію та фосфору в раціоні, необхідно також враховувати вміст мікроелементів. С. П. Долецький встановив, що в етіології остеодистрофії певну роль відіграє нестача кобальту, цинку, купруму, мангану [4]. Відомо, що мікроелементи беруть активну участь в окиснювально-відновних процесах, тканинному диханні, а також утворенні кісткової тканини та механізмах регенерації в разі ушкодження кісток. Кобальт належить до остеогенних мікроелементів: він активує лужну фосфатазу, і тому за його нестачі порушуються процеси кісткоутворення і розвивається остеодистрофія. За дефіциту кобальту у тварин спостерігають порушен-

ня функцій щитоподібної залози, бо мікроелемент необхідний для синтезу стероїдних гормонів [9, 12].

Купрум входить до складу багатьох ферментів, у тому числі лізілоксидози, яка каталізує утворення поперечних зв'язків у колагені та еластині для забезпечення міцності кісток і сполучної тканини. За дефіциту купруму в кістковій тканині тварин підвищується вміст розчинного колагену і затримується перетворення його у зрілий колаген [9, 20].

Цинк стимулює активність лужної фосфатази, бере участь у процесах кальцифікації [13].

Проте біохімічні тести, що характеризують стан мінерального гомеостазу, змінюються лише за істотних порушень системи ендокринної регуляції та метаболізму кісткової тканини, а відомості щодо стану органічної складової кісткової тканини в кіз за норми та остеодистрофії досить обмежені [19].

Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Вивченню патології мінерального обміну, зокрема остеодистрофії у сільськогосподарських тварин, присвячено багато робіт [1, 7], проте відомостей щодо остеодистрофії кіз у наукових публікаціях обмаль [17, 18].

Мета досліджень – встановити етіопатогенетичні ланки остеодистрофії у кіз зааненської породи.

Завдання досліджень – встановити найбільш інформативні біохімічні показники в сироватці крові кіз за остеодистрофії.

Матеріал і методи дослідження. Дослід проводився на козах зааненської породи, які належать до ННЦ тваринництва і рослинництва Харківської державної зооветеринарної академії, кількістю 20 голів, віком 3–5 років, продуктивністю 700 кг за лактацію. Об'єктом досліджень у дослідних групах були хворі на остеодистрофію кози.

У сироватці крові кіз визначали: неорганічний фосфор та магній – спектрофотометричним методом; калій, натрій і кальцій (загальний та іоні-

зований) – за допомогою аналізатора електролітів АЕК-01 (К, Na, Са, рН); активність кислоти (КФ) і лужної (ЛФ) фосфатази та кісткового ізоферменту лужної фосфатази – за методом Боданські; глікопротеїни (ГП) – за методом О. П. Штейнберг та Я. Н. Доценко [10]; хондроїтинсульфати (ХСТ) – за методом Nemeth-Csoka у модифікації Л. І. Слущкого; загальні глікозаміноглікани (ГАГ) та їх фракції – за методикою Ф. С. Леонтьєвої, В. А. Філіпенко, О. П. Тимошенко та інших [10, 11].

Результати дослідження. Раціон кіз включав сіно злаково-різнотравне – 2 кг та дерть ячмінну – 0,2 кг. Структура – грубі корми – 90,9 %, концентровані – 9,1 %. Раціон виявився незбалансованим за основними поживними речовинами. Забезпеченість кормовими одиницями становила 95,8 %, перетравним протеїном – 90,0 %. В раціоні містився надлишок кальцію (189,3 % до потреби) та магнію. Кальціє-фосфорне співвідношення складало 3,39:1 (за норми – 1,78:1). Раціон виявився дефіцитним за купрумом, цинком та кобальтом на 54,2, 75,2 та 17,4 % відповідно.

Відомо, що надлишок у раціоні солей магнію негативно впливає на процеси всмоктування кальцію. Можливо, у зв'язку з дефіцитом цинку в раціоні відбувається порушення процесу ремоделювання кісткової тканини, оскільки цинк стимулює активність лужної фосфатази; і знижується зольність кісток, оскільки цей мікроелемент бере участь у процесах кальцифікації [14].

Йони купруму в процесі росту і диференціації остеокластів здійснюють регулюючий вплив на остеогенні клітинні елементи та процеси осифі-

кації, каталізують ферментативні реакції в остеобластах, відіграють суттєву роль у функції ферментів, які беруть участь у процесі утворення колагену. Нестача купруму веде до зниження вмісту оксипроліну і кальцію в кістках, зменшення ступеня мінералізації кісток, сприяє виведенню фосфору з організму. Прояв нестачі купруму формує дефектний синтез колагену, що супроводжується деформацією скелета і призводить до розвитку дифузного остеопорозу.

Кобальт регулює мінеральний обмін, підвищує активність кісткової фосфатази та ряду інших ферментів остеогенезу. Тому за його нестачі порушуються процеси синтезу органічної і мінеральної частини кістки. За даними Г. І. Назаренко дефіцит кобальту може спричинити атрофію слизової оболонки травного каналу, що викликає порушення всмоктування поживних речовин та мікроелементів [16].

На основі літературних даних і результатів наших досліджень були встановлені етіологічні чинники і провідні ланки патогенезу остеодистрофії кіз.

Нами встановлено, що в патогенезі аліментарної остеодистрофії кіз провідну роль відіграють порушення обміну біополімерів кісткової тканини – колагену та протеогліканів, які зазнають дистрофічних змін, елімінуючи з кісток тварин, внаслідок дефіциту в раціоні поживних речовин, мікроелементів, вітаміну D, відсутності моціону та недостатньої природної інсоляції. Це призводить до демінералізації, деполімерізації органічних компонентів та резорбції кісткової тканини.

1. Показники мінерального обміну у сироватці крові клінічно здорових та хворих на остеодистрофію кіз

Показник	Біометричний показник	Клінічно здорові кози, n=10	Хворі на остеодистрофію кози, n=10
Са заг., ммоль/л	Lim	2,38–2,71	2,58–3,08
	M±m	2,62±0,03	2,80±0,05 **
Са іон., ммоль/л	Lim	1,04–1,23	1,15–1,54
	M±m	1,16±0,01	1,33±0,03 ***
P, ммоль/л	Lim	1,21–1,55	1,15–1,34
	M±m	1,35±0,04	1,24±0,02 *
Ca/P	Lim	1,70–2,25	1,98–2,49
	M±m	1,92±0,10	2,26±0,06 **
Mg, ммоль/л	Lim	0,84–0,94	0,79–0,93
	M±m	0,89±0,01	0,87±0,01

Примітка: *–p<0,05, **– p<0,01, ***–p<0,001 за порівняння контрольної та дослідних груп тварин

2. Показники активності ферментів у сироватці крові клінічно здорових та хворих на остеодистрофію кіз

Показник	Біометричний показник	Клінічно здорові кози, n=10	Хворі на остеодистрофію кози, n=10
ЛФ, од. Бод.	Lim	2,0–6,8	4,4–13,0
	M±m	4,15±0,49	8,31±1,09 **
Кістковий ізофермент ЛФ, у проц.	Lim	50,0–68,0	60,0–79,0
	M±m	60,8±1,99	70,2±2,98 *
КФ, од. Бод.	Lim	1,0–6,1	4,2–10,9
	M±m	3,07±0,57	7,94±1,34 **

Примітка: *– $p<0,05$, **– $p<0,01$, ***– $p<0,001$ за порівняння контрольної та дослідних груп тварин.

Були досліджені біохімічні показники сироватки крові тварин, хворих на остеодистрофію. Результати наведені у таблицях.

Рівень загального кальцію у сироватці крові кіз із клінічними ознаками остеодистрофії був підвищеним на 6,8 % ($p<0,01$) за рахунок зростання концентрації іонізованого кальцію на 14,7 % ($p<0,01$) внаслідок його елімінації з кісткової тканини, водночас вміст фосфору був зменшеним на 8,1 % ($p<0,05$).

Можливо така динаміка відбувається за рахунок підвищення вмісту ПТГ, який різноспрямовано впливає на вміст кальцію і фосфору в сироватці крові, сприяючи підвищенню концентрації кальцію і зниженню концентрації фосфатів. Відомо, що за дефіциту вітаміну D₃ рівень ПТГ в організмі підвищується [2, 15]. Активність лужної фосфатази у сироватці крові кіз дослідної

групи була підвищена на 100,2 %, скоріш за все, за рахунок збільшення активності кісткового ізоферменту на 15,4 %. У тварин цієї ж групи з клінічними ознаками остеодистрофії, була збільшена й активність кислої фосфатази у сироватці крові на 158,6 %.

Активність кислої фосфатази є більш специфічним показником для оцінки стану кісткової тканини, оскільки цей фермент міститься в остеокластах. Підвищення його рівня свідчить про посилення інтенсивності резорбції кісткової тканини, яка зростає за остеодистрофії.

За клінічного перебігу остеодистрофії у сироватці крові кіз був збільшеним вміст наступних показників: загальних ГАГ на 19,4 % ($p<0,01$), І фракції ГАГ на 27,7 %, ІІ фракції на 111,5 %, а загальних хондроїтинсульфатів – на 200 % відповідно.

3. Показники сполучної тканини в сироватці крові клінічно здорових та хворих на остеодистрофію кіз

Показник	Біометричний показник	Клінічно здорові кози, n=10	Хворі на остеодистрофію кози, n=10
ГП, ум.од.	Lim	0,45–0,63	0,38–0,86
	M±m	0,52±0,01	0,58±0,04
ХСТ, г/л	Lim	0,050–0,099	0,109–0,460
	M±m	0,080±0,01	0,240±0,04 **
Загальні ГАГ, ум. од.	Lim	9,8–14,2	9,5–19,9
	M±m	11,89±0,38	14,18±0,84 *
І фракція, ум. од.	Lim	6,2–10,1	6,5–12,3
	M±m	7,99±0,53	8,11±0,54
ІІ фракція, ум. од.	Lim	1,9–3,4	2,4–4,3
	M±m	2,60±0,16	3,32±0,20 *
ІІІ фракція, ум. од.	Lim	1,1–1,6	1,5–4,8
	M±m	1,30±0,05	2,75±0,31 ***

Примітка: *– $p<0,05$, **– $p<0,01$, ***– $p<0,001$ за порівняння контрольної та дослідних груп тварин

Це означає, що за клінічно вираженої остео-дистрофії у сироватці крові зростає вміст хондроїтин-4-сульфату, який в основному переважає у складі міжклітинного матриксу саме кісткової тканини, що підтверджує посилення в ній катаболічних процесів. Те, що саме на цій стадії остео-дистрофії підвищується концентрація III фракції ГАГ, в якій містяться кератан- та гепаран-сульфати, може бути пояснено тим, що в патологічний процес залучається сполучна тканина не тільки кісток, але й печінки, міжхребцевих дисків, судин та ін. Тобто на цій стадії остео-дистрофія може ставати ланкою поліорганної патології (табл. 3).

Серед біохімічних компонентів найбільш інформативними для діагностики остео-дистрофії з вираженими клінічними ознаками є визначення

БІБЛЮГРАФІЯ

1. *Борисевич Б. В.* Етіологія, патогенез і патоморфологія остео-дистрофії великої рогатої худоби : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д.вет.н. : спец. 16.00.02 «Патологія, онкологія і морфологія тварин» / Б. В. Борисевич. – К., 1999. – 35 с.

2. Витамин D и костная система / [Г. В. Гайко, А. В. Калашников, А. Т. Бруско и др.] – К. : Книга плюс, 2008. – 176 с.

3. *Влізло В. В.* До етіології та діагностики хвороб печінки у кіз / В. В. Влізло, І. А. Максимович // Вісник аграрної науки. – 2006. – №9. – С. 43–46.

4. *Давиденко М. Д.* Чому занепадає козівництво? / М. Д. Давиденко // Тваринництво України. – 2009. – №7. – С. 9–10.

5. *Долецкий С. П.* Экспресс-диагностика и профилактика энзоотической остео-дистрофии у молочных коров : автореф. дис. на соиск. уч. степени к.вет.н. : спец. 16.00.01 «Диагностика и терапия животных» / С. П. Долецкий. – К., 1989. – 18 с.

6. *Назаренко Г. И., Кишкун А. А.* Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – М. : ОАО изд-во «Медицина», 2006. – 543 с.

7. *Кондрахин И. П.* Вторичная остео-дистрофия коров / И. П. Кондрахин // Ветеринария. – 1980. – №9. – С. 52–55.

8. *Марзанов Н. И.* Разведение коз полезно для здоровья / Н. И. Марзанов, Г. В. Дерюгин // Главный зоотехник. – 2006. – №4. – С. 68.

9. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / [М. О. Судаков, М. І. Оніпенко, В. С. Ко-

вмісту в сироватці крові: хондроїтинсульфатів, II та III фракцій ГАГ, активності лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту, активності кислої фосфатази.

Висновок. Отже, аліментарна остео-дистрофія кіз молочних порід характеризується як клінічними ознаками, так і специфічною динамікою біохімічних показників, які відображують як зміни загального метаболічного статусу тварин, так і стану сполучної тканини, зокрема кісткової.

У сироватці крові – це вміст глікопротеїнів, загальних хондроїтинсульфатів, окремих фракцій глікозаміногліканів, активність лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту, кислої фосфатази, загального та іонізованого кальцію і фосфору у сироватці крові тварин.

зачок та ін.] ; за ред. професора М. О. Судакова. – К. : Урожай, 1974. – 152 с.

10. Пат. 28147 Україна, МПК G 01N 33/53. Спосіб визначення гексозаміногліканів / Ф. С. Леонтєва, О. П. Тимошенко, М. І. Карташов та ін. ; заявник та власник державна установа «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка АМНУ» та Харківська державна зооветеринарна академія. – № 200708506 ; заявл. 24.07.07 ; опубл. 26.11.07.

11. Пат. 29198 Україна, МПК G01N 33/48. Спосіб визначення фракцій сульфатованих глікозаміногліканів / Ф. С. Леонтєва, В. А. Філіпенко, О. П. Тимошенко та ін. ; заявник та власник державна установа «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка АМНУ» та Харківська державна зооветеринарна академія. – № 200708505 ; заявл. 24.07.07 ; опубл. 10.01.08.

12. *Стадник А. М.* Остеодистрофія корів та бичків: патогенетична роль глюкокон'югатів, рання діагностика та спрямована профілактика / А. М. Стадник // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1998. – Вип. 5, Ч. 1. – С. 223–225.

13. *Стадник А. М.* Мікроелементи в остеогенезі та їхній обмін за остеопатології / А. М. Стадник, В. Л. Федорович, О. А. Стадник // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини ім. Гжицького. – Львів, 2007. – Т. 9, №1 (32). – С. 373–383.

14. *Стадник А. М.* Мікроелементози худоби: альтернативні методи діагностики, профілактики / А. М. Стадник, Р. Й. Кравців, М. Г. Личук // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2005. – Вип. 33. – С. 239–240.

15. *Тишківська Н. В.* D-гіповітаміноз молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі (діагностика, лікування і профілактика) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к.вет.н. : спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Н. В. Тишківська. – Біла Церква, 2002. – 20 с.
16. *Штейнберг О. П.* Определение гликопротеидов в сыворотке крови / О. П. Штейнберг, Я. Н. Доценко // *Врачебное дело.* – 1962. – №12. – С. 43–45.
17. *Braun U.* Osteoporosis in goats associated with phosphorus and calcium deficiency / U. Braun, S. Ohlerth, A. Liesegang et al. // *Vet. Rec.* – 2009. – №164 (7). – P. 211–213.
18. *Cruz L. A.* Osteodystrophia fibrosa in milking goats: report of a clinical case / L. A. Cruz, M. J. Lima, M. C. Peleteiro // *Revista portuguesa de ciencias veterinarias.* – 2002. – №97 (543). – P. 147–150.
19. *Liesegang A.* The effects of first gestation and lactation on bone metabolism in dairy goats and milk sheep / A. Liesegang, J. Risteli, M. Wanner // *Bone.* – 2006. – №38. – P. 792–802.
20. *Sharma M. C.* Copper status and enzyme, hormone, vitamin and immune function in heifers / M. C. Sharma, C. Joshi, N. N. Pathak et al. // *Res. Vet. Sci.* – 2005. – Vol. 79, №2. – P. 113–123.