

## Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317  
ISI (Dubai, UAE) = 1.582  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
ПИИЦ (Russia) = 3.939  
ESJI (KZ) = 8.771  
SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

SOI: [1.1/TAS](#) DOI: [10.15863/TAS](#)

## International Scientific Journal Theoretical & Applied Science

p-ISSN: 2308-4944 (print) e-ISSN: 2409-0085 (online)

Year: 2024 Issue: 05 Volume: 133

Published: 26.05.2024 <http://T-Science.org>

Issue

Article



S.D. Dzhaksybaeva

Taraz Regional University named after Dulati

Master

Kazakhstan

## ANIMAL OSTEODYSTROPHY

**Abstract:** Massive diseases of highly productive animals with osteodystrophy cause great economic damage to livestock production due to the death of animals, forced slaughter with complete culling of carcasses, decreased fatness, excess weight, barrenness, the cost of a large amount of medicines and labor for the treatment of sick animals, waste of young animals, which The baby often dies within the first months, or even days, after birth.

**Key words:** bone tissue, disturbance of phosphorus-calcium and D-vitamin metabolism, feed, diet, imbalance, microelements, osteodystrophy, daily dose, lesion, decrease, hypophosphatemia, mineral metabolism.

**Language:** Russian

**Citation:** Dzhaksybaeva, S. D. (2024). Animal osteodystrophy. *ISJ Theoretical & Applied Science*, 05 (133), 128-135.

**Soi:** <http://s-o-i.org/1.1/TAS-05-133-27> **Doi:**  <https://dx.doi.org/10.15863/TAS.2024.05.133.27>

**Scopus ASCC:** 3400.

## ОСТЕОДИСТРОФИЯ ЖИВОТНЫХ

**Аннотация:** Массовые заболевания высокопродуктивных животных остеодистрофией наносят большой экономический ущерб животноводству за счет гибели животных, вынужденного убоя с полной выбраковкой туш, снижения упитанности, перегудов, яловости, затрат большого количества медикаментов и труда на лечение больных животных, отхода молодняка, который часто гибнет в течение первых месяцев, а то и дней после рождения.

**Ключевые слова:** костная ткань, нарушение фосфорно-кальциевого и D-витаминного обмена, корма, рацион, несбалансированность, микроэлементы, остеодистрофия, суточная доза, поражение, снижение, гипофосфатемия, минеральный обмен.

### Введение

Остеодистрофия (остеомаляция, остеопороз, костная дистрофия) — хронически протекающая болезнь с дистрофическими изменениями костной ткани в результате нарушения в организме фосфорно-кальциевого и D-витаминного обмена. Характеризуется резкими изменениями фосфорно-кальциевого и D-витаминного обмена, поражением нервно-мышечной системы, скелета, печени и других органов.

Регистрируется во всех странах мира. В нашей стране болезнь встречается почти во всех областях. Чаще всего поражаются высокопродуктивные животные в возрасте от 3 до 7 лет. У более молодых животных (до двух лет) болезнь протекает более тяжело, но переломы костей у них наблюдают реже, деформацию чаще.

У новорожденного молодняка в возрасте 1-2 недель часто развивается заболевание с клинической картиной рахита.

Процент заболевания животных в разные годы зависит от условий содержания, кормления и минеральной подкормки коров-матерей и молодняка, а также изменений климатических условий. Установлено, что в засушливые годы в районах с неблагоприятными почвенными условиями остеодистрофия крупного рогатого скота принимает массовый характер. При заболевании резко снижается молочная продуктивность скота. Снижение удоя в период длительного течения болезни (месяцы, год и больше) достигает у высокопродуктивных коров 80—90% от удоя до заболевания, у коров со средней продуктивностью 27—86,7, у низко-

## Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317  
ISI (Dubai, UAE) = 1.582  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
ПИИЦ (Russia) = 3.939  
ESJI (KZ) = 8.771  
SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

продуктивных 65,6—78,6%, у животных, завезенных из других районов, удой снижается еще больше.

### Методика экспериментов.

Многочисленными научными исследованиями в настоящее время установлено значительное количество причин, способствующих нарушению фосфорно-кальциевого и D-витаминного обменов. К факторам, помогающим развитию нарушений фосфорно-кальциевого обмена, можно отнести: снижение содержания в организме кальция и фосфора вследствие недостатка в рационе витамина D, малого поступления указанных веществ с кормом или нарушения их всасывания в желудочно-кишечном тракте при избытке в рационе некоторых микроэлементов, являющихся антагонистами этих веществ, а также в результате недостаточного ультрафиолетового облучения животных. Известно, что в развитии болезни большую роль играет световое голодание и особенно ультрафиолетовая недостаточность, при которой нарушается процесс превращения эргостерина в активный витамин D, необходимый для нормального течения фосфорно-кальциевого обмена.

Способствуют нарушению фосфорно-кальциевого обмена ограничение активного движения, скармливание животным большого количества водянистых кормов, а также кормов с повышенным содержанием молочной, серной, угольной и фосфорной кислот: дача сена, собранного на заболоченных лугах, силоса, содержащего масляную кислоту, и несбалансированность рационов по микроэлементам.

Огромное значение в возникновении остеодистрофии принадлежит экзогенному авитаминозу А, когда рацион дефицитен по каротину. Авитаминоз А может носить и эндогенный характер. Это, очевидно, можно объяснить D-витаминной недостаточностью, так как витамин D, играет важную роль в превращении каротина в витамин А. Как при экзогенной, так и при эндогенной А-витаминной недостаточности нарушаются функции клеток костной ткани — остеобластов и остеокластов, вследствие чего изменяется структура и форма костяка.

Одними из причин заболевания животных остеодистрофией являются недостаточное поступление в организм солей фосфорной кислоты и витаминно-белковая недостаточность, отсутствие контроля за заготовкой и хранением кормов и проверки их на содержание протеина, кальция, фосфора, каротина. Вызывают болезнь расстройства вазомоторных центров, а также нарушение регуляторной способности со стороны

центральной нервной системы с ослаблением трофических процессов, особенно в костной ткани, недостаточное обеспечение животного организма питательными веществами.

Остеодистрофия у крупного рогатого скота может развиваться на фоне общего голодания, а также на фоне дефицита белка, каротина, фосфора, кальция в рационе. В этом случае болезнь характеризуется значительным нарушением роста костей, изменением солевого состава костной ткани, повышением активности одного из важнейших факторов костеобразовательного процесса — фермента щелочной фосфатазы.

К факторам развития остеодистрофии можно отнести содержание в кормах компонентов с повышенным количеством инозитфосфорной (фитиновой) кислоты. Установлено, что она способствует образованию нерастворимых соединений кальция при избытке катионов магния, стронция, железа, бария, свинца и при недостатке солей кобальта и марганца в желудочно-кишечном тракте, где фосфаты переходят в нерастворимые соединения.

К внутренним факторам можно отнести повышение продуктивности и стельность. Известно, что с повышением продуктивности значительно возрастает выделение солей кальция и фосфора с молоком. При беременности, особенно во второй ее половине, на формирование плода организм матери расходует большое количество солей фосфора и кальция. Недостаточное по количеству питание стельных животных отрицательно влияет на развитие плода, и он рождается с патологическими изменениями. В организме матери и плода при минеральной недостаточности наиболее сильно нарушается фосфорный обмен, как более подвижный, а затем и кальциевый, отличающийся большей стабильностью. При гипофосфатемии окислительные процессы снижены, в крови и тканях накапливаются продукты промежуточного обмена жиров и углеводов: обмен в целом получает ацидотическое направление. Это ведет к угнетению эритро-лейкопоэза, снижению содержания в крови эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и кислорода что нарушает кальцинацию ткани, отрицательно сказывается на развитии всех систем организма плода. При недостаточном минерально-витаминном питании беременных животных страдает как плод, так и мать, но первый сильнее, так как защитно-приспособительные реакции у него менее совершенны, а обменные процессы протекают более интенсивно из-за большой энергии роста.

Кратко нарушение развития плода в организме матери можно себе представить в таком виде: гипофосфатемия, возникшая в организме матери, ведет к таким же процессам у плода -

## Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317  
ISI (Dubai, UAE) = 1.582  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
ПИИЦ (Russia) = 3.939  
ESJI (KZ) = 8.771  
SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

нарушению окислительных процессов, развитию ацидоза и кислородному голоданию крови и ткани (гипоксемия, гипоксия). Кислородное голодание вызывает еще большее расстройство промежуточного обмена, и у плода развиваются функциональные и морфологические нарушения, из-за которых одни погибают в утробе матери, другие рождаются мертвыми, третьи - нежизнеспособными или маложизнеспособными.

Развитию остеодистрофии способствуют несбалансированность рационов по основным питательным веществам, необходимым для обеспечения физиологических потребностей организма; расстройства желез внутренней секреции (околощитовидных, надпочечников, гипофиза, половых желез). Так, например, при гиперфункции околощитовидных желез, наблюдаются нарушения фосфорно-кальциевого обмена вследствие повышения активизации деятельности остеокластов за счет увеличения секреции гормона (паратгормона) этих желез. Это ведет к вымыванию солей кальция и фосфора из костей и развитию вместо костной ткани фиброзной. Усугубляет течение болезни скученное содержание животных в сырых, темных помещениях, недостаточный моцион и расстройство пищеварения.

Установлено, что остеодистрофия может возникать и в пастбищный период. Причиной ее возникновения являются: недостаток в рационе кальция при скармливании корнеклубнеплодов, озимой ржи, кукурузы; недостаток фосфора при скармливании однолетних и многолетних бобовых трав; при «узком» отношении кальция к фосфору при пастьбе на озимой ржи, особенно если в это время дают концентраты, или «широком» при пастьбе на бобовых культурах без подкормки концентратами; избыток протеина и недостаток углеводов при скармливании бобовых (протеиновое отношение 1:3, 1:4 вместо 1:7); дефицит протеина при избытке углеводов при скармливании кукурузы и корнеклубнеплодов (сахаро-протеиновое отношение 1:9 или 1:14); недостаток в рационе клетчатки или сухого вещества при скармливании молодой сочной травы или большого количества корнеклубнеплодов; несбалансированность питания по кислотно-щелочным эквивалентам при скармливании любой культуры зеленого конвейера.

Минеральные соли, находящиеся в плазме крови, а также в других биологических жидкостях в ионизированном состоянии, играют большую роль в регуляции водных процессов и в создании условий, необходимых для нормальной деятельности всех органов и тканей. Введение с пищей в организм животных солей кальция, фосфора, магния, марганца, железа, без которых невозможно формирование скелета, обусловлено

насушной физиологической потребностью в них. Потребность в солях кальция у животных неодинакова, она изменяется в зависимости от физиологического состояния и других факторов. Например, при беременности и лактации потребность в солях кальция и фосфора значительно увеличивается.

Учитывая целостность организма и его взаимосвязь с внешней средой, можно предположить, что диффузное уменьшение отложения солей кальция и фосфора в костях возникает на почве нарушения трофических процессов в организме вообще и в костной ткани в особенности.

Организм постоянно пополняет свои депо, однако это пополнение зависит от его физиологического состояния и поступления вещества из внешней среды. Усвоение одного вещества находится в тесной связи с наличием в организме другого. При недостаточном поступлении необходимых для жизнедеятельности веществ, пониженном усвоении или чрезмерном выделении последних они расходуются из депо, что зависит от нейрогуморальной регуляции и содержания веществ в депо.

Костная ткань, как и другие ткани, в ходе обменных процессов вступают в тесную взаимосвязь с другими частями организма.

Фосфор и кальций играют не только пластическую роль, составляя основу скелета, но и активно участвуют в обменных процессах, поддерживая внутреннюю среду в обменных процессах на физиологическом уровне. При их дефиците обмен веществ поддерживается за счет солей кальция и фосфора, извлекаемых из костной ткани, что вначале не отражается на здоровье животных. Длительное использование резервов костной ткани приводит к развитию болезни, проявляющейся главным образом изменением костной ткани и нарушением обмена веществ. Физиологический процесс рассасывания костного вещества усиливается и не компенсируется костеобразованием. В таких случаях при построении костной ткани образуется лишь ее остеоидная основа без последующей минерализации. Деминерализация приводит к размягчению (остеомаляции) или остеопорозу и изменению формы некоторых костей. Нарушение обменных процессов ведет к снижению тонуса мускулатуры и синтеза белковых веществ. Значительное неравномерное уменьшение солей в самых разнообразных участках.

По поводу механизма развития остеодистрофии существует несколько точек зрения. Многие современные исследователи разделяют точку зрения Фрейденберга и Твери, высказанную ими еще в 20-х годах текущего столетия. Они указывают на существующую связь

## Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317  
ISI (Dubai, UAE) = 1.582  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
ПИИЦ (Russia) = 3.939  
ESJI (KZ) = 8.771  
SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

между остеодистрофическими процессами и кислотно-щелочным равновесием. Согласно указанной теории, остеодистрофический (рахитический) процесс сопровождается снижением фосфора (гипофосфатемией), накоплением недоокисленных продуктов обмена в крови, сдвигом кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Организм благодаря наличию компенсаторных механизмов старается восстановить кислотно-щелочное равновесие за счет выведения кислых продуктов через почки с мочой. Однако одновременно с мочой выводится и значительное количество кислых фосфатов, что еще больше усугубляет гипофосфатемию. Создается как бы порочный круг, а именно гипофосфатемия ведет к ацидотическому состоянию, в то время как выделение кислых продуктов, главным образом фосфатов, способствует прогрессированию гипофосфатемии. На этом фоне происходят нарушения и других обменов. В организме накапливаются мочевина, аминокислоты, фосфаты, креатины, пептиды и другие кислые продукты. Кальций переходит из связанного состояния в раствор. А это приводит к декальцинации остеонной ткани.

Недостаточное поступление в организм животных солей кальция и фосфора обуславливает специфическую сигнализацию в высшие нервные центры головного мозга, а последние в порядке рефлекторного ответа настраивают соответственно нейро-эндокринный аппарат на использование резервированных в мягких тканях и костях солей кальция и фосфора. Указанные реакции носят компенсаторный характер.

Однако при определенных условиях эта реакция вследствие нарушения как в нервной, эндокринной, так и в скелетной системе может стать патологической.

Существенные изменения в деятельности различных отделов нервной системы могут вызывать витаминная недостаточность, нарушение фосфорного обмена. Авитаминоз А сопровождается не только функциональными, но и дегенеративными изменениями нервной ткани. Кроме того, рядом авторов доказано, что А-гиповитаминозы сопровождаются расстройством функции остеобластов и остеокластов, что приводит к изменениям формы и структуры костей. Из вышеизложенного следует, что А-гиповитаминоз не только вызывает расстройство высшей нервной деятельности, но и способствует развитию остеодистрофии.

Не менее важную роль в развитии остеодистрофии играет витамин D, его недостаток приводит к нарушению процессов образования неорганического фосфора из органического и извращению процесса осаждения фосфата

кальция, вследствие чего нарушается всасывание сернокислых солей из кишечника. Кроме того, при D-гиповитаминозе уменьшается реабсорбция фосфора в почечных канальцах и нарушается способность костей усваивать фосфорную известь. Все это вместе взятое приводит к гипофосфатемии; последняя же обуславливает ацидотическое направление обмена веществ, что также отрицательно сказывается на обмене кальция и фосфора.

Наблюдаемую при остеодистрофиях гипогликемию, вероятно, нужно рассматривать как следствие нарушения фосфорного обмена и функциональной деятельности печени или как результат изменения в нейроэндокринном аппарате, регулирующим углеводный обмен. Гипогликемия способствует постепенному снижению мозговой активности и повышению симпатико-адреналовой системы, в результате чего усиливается выделение кортикостероидов и происходит разрастание фиброзной ткани в костях.

Далее автор указывает на патогенетическую роль болевого фактора: возникшие при остеодистрофии боли, связанные с поражением костно-суставного аппарата, деформацией позвоночника, переломами костей и т. д., ведут к еще большему расстройству регулирующей деятельности центральной нервной системы и тем самым усугубляют начавшийся уже дистрофический процесс во всем организме животного, в том числе и в костной ткани.

Существуют различные точки зрения относительно классификации остеомаляции. В литературе остеодистрофии крупного рогатого скота подразделяют, исходя главным образом из клинических признаков. Классификация энзоотической остеодистрофии крупного рогатого скота с учетом тяжести, характера течения болезни и последствий переболевания разработана недостаточно. Нет четкого обоснования субклинического и начального клинического течения остеодистрофии.

Различают субклиническое течение остеодистрофии - ранний период болезни, клинически выраженное течение болезни, ее разгар, угасание симптомов и реконвалесценцию. Критерием, на основании которого относят животных в ту или иную группу, является показатель плотности тела пятого хвостового позвонка, выраженный в мг/см<sup>3</sup>. У клинически здоровых животных он равен 831 мг/см<sup>3</sup> и бывает даже выше, у коров с субклинически протекающей остеодистрофией он колеблется в пределах 760-830 мг/см<sup>3</sup>. Клинически выраженная остеодистрофия сопровождается снижением плотности костяка ниже 759 мг/см<sup>3</sup>.

Субклиническая остеодистрофия протекает в основном относительно легко, малозаметно и не

## Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317  
ISI (Dubai, UAE) = 1.582  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
ПИИЦ (Russia) = 3.939  
ESJI (KZ) = 8.771  
SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

сопровождается какими-либо специфическими признаками. Общее состояние крупного рогатого скота может быть удовлетворительным, упитанность средняя и даже хорошая. Видимые слизистые оболочки без изменений. Может отмечаться небольшое снижение аппетита. С прогрессированием заболевания снижается упитанность, продуктивность, задерживается линька, появляется лизуха и нарушается пищеварение (гипо- и даже атония рубца и др.). Уменьшается плотность костяка в среднем до  $793 \pm 0,23$  мг/см<sup>3</sup>. В сыворотке крови отмечается гипопроотеинемия, сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза до  $453 \pm 9$  мг% и ниже. Снижается количество эритроцитов и гемоглобина в крови, цветной показатель увеличивается до  $1,14 \pm 0,02$ .

С развитием минерального дефицита у животных изменяются все биохимические показатели: содержание кальция уменьшается с 12,25 до 10,5 и даже до 9,2 мг%, неорганического фосфора—до 3,25 мг%. Наиболее рано и значительно нарушается активность щелочной фосфатазы сыворотки крови. Резко снижается и концентрация общего сахара в крови—с 61,5 до 42 мг%.

В крови больных животных содержание гемоглобина уменьшается до 48,6—32,4% при нормальном или несколько пониженном количестве эритроцитов (6,28—4,53 млн.) и нормальном или несколько повышенном содержании лейкоцитов (5600—12 400). В сыворотке крови концентрация каротина снижается до 0,666—0,25 мг%, кислотная емкость колеблется в пределах нормы – 480-600 мг %. Функциональная проба печени (формоловая) у больных животных положительная, что свидетельствует о выраженном поражении печени.

У коров с субклинически протекающей остеодистрофией наблюдала в сыворотке крови снижение кислотной емкости до 300 мг%, содержания фосфора до 6—4 мг%, каротина до 0,8—0,08 и увеличение количества кальция с 9 до 24 мг%.

При *клинически выраженной* остеодистрофии упитанность животного постепенно снижается. При прогрессирующем истощении общее состояние становится угнетенным, животное с трудом удерживается на ногах, поэтому предпочитает лежать. Температура тела, как правило, в пределах нормы, реже снижается до субнормальной. В тяжелых случаях при осложнениях или наслоениях других болезней (гнойный, травматический перикардит, пневмония) температура тела может повышаться.

Как правило, заболеванию предшествуют расстройство пищеварения, извращение аппетита. Последнее наблюдение у 80—92% животных,

особенно у коров в период глубокой стельности. Такие животные облизывают окружающие предметы; на пастбище лизут камни, землю, поедают каменный уголь, заглатывают различные металлические предметы, кирпичи, кости и другие предметы, пьют навозную жижу.

Инородные тела, попадая в желудок животных, часто вызывают травматические ретикулиты и перикардиты, обтурацию кишечника и другие заболевания, вследствие чего животные погибают. Прием корма снижается, но усиливается жажда. Иногда животные выпивают до 70 л воды в сутки. Жвачка чаще сохранена, но вялая, замедленная; в тяжелых случаях заболевания она может вообще отсутствовать, у отдельных животных наблюдается нарушение ритма сокращений рубца (гипо- и даже атония). При травме сетки при глубокой пальпации в области мечевидного отростка отмечают болезненность. У некоторых животных выявляются признаки катара сычуга и книжки.

У многих животных задерживается линька до июня, а иногда до сентября. Волосистой покров приобретает матовый оттенок. У некоторых животных наблюдается выпадение шерсти и облысение. Возникают поражения кожи в виде дерматитов и экзем. Видимые слизистые оболочки без изменений. Но с развитием анемии конъюнктивы становится белесой с матовым оттенком.

Для диагностики и изучения обменных процессов при заболеваниях, протекающих с изменением костной ткани, проводят опыты по обмену веществ, используя флуоресцирующий метод, методы рентгеноскопии, рентгенографии, рентгенофотометрии, а также биохимические методы определения содержания кальция, фосфор, щелочного резерва, активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови, моче, молоке и химический метод определения кальция и фосфора в костной ткани. Предложенные обменные опыты в производственных условиях не нашли применения из-за трудоемкости, а также из-за того, что показатели по усвоению веществ не всегда соответствуют действительности. Флуоресцирующий метод определения кальция и фосфора непосредственно в костях дает возможность определить содержание указанных элементов только у животных после их забоя, поэтому к нему очень редко прибегают.

Наиболее часто в практических условиях для ранней диагностики нарушения минерального обмена применяют рентгеноскопию и рентгенографию последних (четвертого и пятого) хвостовых позвонков, рентгенофотометрический метод, биохимический метод определения кальция, фосфора, щелочного резерва и активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови, моче и молоке и химический метод

## Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317  
ISI (Dubai, UAE) = 1.582  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
ПИИЦ (Russia) = 3.939  
ESJI (KZ) = 8.771  
SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

определения кальция и фосфора в костной ткани, кормах, воде.

При хроническом течении болезни наблюдаются осложнения (атония преджелудков, ретикулы, завалы кишечника, почечные камни, бронхопневмонии и др.).

Необходимо, прежде всего учесть течение болезни, состояние костной системы, характер нарушения органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы, потребность организма в питательных веществах; способствовать усилению процессов пищеварения и нормализации порогов выведения и обменных процессов. Но главное — это точно определить основную недостаточность, абсолютную или относительную, установить от какого именно вещества или нескольких веществ не хватает в организме и как можно устранить эту недостаточность.

Лечение должно быть комплексным: назначают полноценные корма, диеты, ежедневно облучают ртутно-кварцевыми лампами по 10—15 мин и вводят витамины D и A. Свиньям и козам дают кормовые дрожжи.

При составлении рационов необходимо учитывать соотношение отдельных питательных элементов, главными из которых являются сахаро-протеиновое и фосфорно-кальциевое отношения, нарушение которых приводит к расстройству обменных процессов. Сбалансированное кормление животных не только само по себе является лечебно-профилактическим фактором, но в определенной степени может способствовать повышению эффективности лечебных препаратов. Больным животным следует скармливать легкопереваримые и легкоусвояемые высокопитательные корма. Перевести их в просторные, светлые, хорошо вентилируемые помещения, предоставить регулярный моцион. Если остео дистрофия возникла на фоне другого заболевания, необходимо принять все меры для устранения его.

Назначают микроэлементы и витамины, исходя из анализа кормов, входящих в рацион. Из витаминных подкормок широко используют рыбий жир — по 50—100 г взрослым животным.

### Заключение.

Хороший лечебный эффект получен при введении в рацион коров подкормки, состоящей из 75 г костной муки, 100 г мочевины, 10 мг хлористого кобальта, 16,5 мг сернокислого цинка, 38,8 мг сернокислой меди, 27,5 мг сернокислого марганца и 5 мг калия йодистого в сочетании с еженедельными подкожными инъекциями тривитамина (A, D<sub>3</sub>, E) по 5 мл на голову.

Эффективным и дешевым методом лечения энзоотической остео дистрофии является введение в рацион солей кобальта и марганца в

определенном сочетании: 30 мг хлористого кобальта и 45 мг хлористого марганца на 100 кг массы животного в первые 3—5 дней лечения 2 раза в день, в последующие 30—60 дней 1 раз в день.

При тяжело протекающей остео дистрофии наряду с указанными микроэлементами животным следует давать 1 раз в сутки 50—100 г дрожжей, 2 раза в сутки по 100—150 г сахара и 50 г двууглекислой соды, а при появлении сахара в моче и ацетоновых тел в моче и молоке подкожно вводить инсулин в первые два дня 2 раза в день, в последующие 3—4 дня 1 раз в день в дозе 200 ЕД.

Эффективно и экономически оправданно при лечении остео дистрофии коров (массой 300—400 кг) включение в их суточный рацион 100 г мочевины, 75 г костной муки, 10 мг кобальта хлористого, 38,5 мг меди сернокислой, 27,5 мг марганца сернокислого, 16,5 мг цинка сернокислого и 5 мг калия йодистого, а также подкожное введение тривитамина по 5 мл ежедневно в течение трех месяцев.

К. В. Смолягин получил хороший лечебный эффект от дачи облученных кварцевой лампой пекарских или пивных дрожжей с 10—20%-ным спиртом по 2—5 столовых ложек 3 раза в день, а также от назначения солей кальция, осажденного мела (разовая доза крупному рогатому скоту 30—100 г, мелкому — 2—5), костной муки, размолотой яичной скорлупы (в тех же дозах). Кроме того, автор рекомендует давать с кормом 10—30 г фосфата кальция на голову, древесную золу (бука, ясена, осины), примешивая ее к корму (суточная доза в зависимости от вида животного 50—200 г).

При размягчении костей (нижней челюсти) предлагают 15—30 сеансов ионотерапии с 3—8%-ным раствором хлористого кальция в течение 15 мин при силе тока 12—15 мА с одновременным введением под кожу ежедневно в течение 10 дней 0,5—1 мл раствора адреналина (1:1000). Хороший эффект был получен им от подкожного применения витамина D в дозе 100 000 ЕД 1 раз в неделю до исчезновения клинических признаков.

В качестве лечебных средств при данном заболевании вводили в рацион костную муку или обесфторенный фосфат кальция по 50 г в сутки, внутрь — рыбий жир по 50 мл и хлористый кобальт по 20 мг в сутки.

В первые дни болезни рекомендуется вводить внутривенно 20%-ный раствор кальция глюконата или 20%-ный раствор кальция бороглюконата (кальция глюконата 21,05 г, борной кислоты 1,85, буры и фенола по 0,2 г на 100 мл воды) по 250—750 мл коровам и 30—100 мл свиньям и козам.

Рекомендуют применять три-кальцийфосфат из расчета 0,4 г на 1 кг массы животного в виде болуса 1 раз в день. Для лучшего усвоения

## Impact Factor:

ISRA (India) = 6.317  
ISI (Dubai, UAE) = 1.582  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
РИИЦ (Russia) = 3.939  
ESJI (KZ) = 8.771  
SJIF (Morocco) = 7.184

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

организмом кальция и фосфора одновременно следует давать ежедневно 2 раз в день по 100 г витаминизированного рыбьего жира.

При остеодинтрофии крупного рогатого скота нормализующее действие на обменные процессы и гормональную активность надпочечниковых желез оказывает однократное подкожное введение витамина D<sub>2</sub> на фоне обогащения рациона хвойной мукой и обесфторенным трикальцийфосфатом.

Также указывают на положительное воздействие комплексного соединения медь-кобальт-йодказеиновой прокислоты на течение энзоотической остеодинтрофии. Медь-кобальт-йодказеиновая прокислота положительно влияет на минерализацию костей, уровень гемоглобина и эритроцитов, обмен кальция и фосфора, содержание общего белка и сахара в крови повышает уровень целлулоплазмина и содержание спаловых кислот в сыворотке крови. Благоприятное влияние препарата отражается в ежемесячных привесах, изменении рентгенологических, гематологических и биохимических показателей крови.

В очень тяжелых случаях в первые дни лечения особое внимание следует обращать на пополнение организма углеводами. Больным животным нужно вводить по 200—300 мл 40%-ного раствора глюкозы, скармливать 2 раза в день по 100—150 г сахара и 1 раз 50—100 г дрожжей.

В отдельных зонах страны, где почвы бедны кобальтом и марганцем и где другие методы лечения остеодинтрофии не оказывают положительного эффекта, рекомендуется ежедневно в течение 3-5 суток вводить в рацион коров по 30 мг хлористого кобальта или 45 мг

сернокислого цинка на 100 кг массы животного. Введение в рацион коров указанного количества микроэлементов способствует улучшению аппетита и общего состояния, повышению тонуса поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, повышению на 3-7-й день продуктивности. При начальной стадии заболевания соли кобальта и марганца необходимо применять в течение 15-30 дней, во второй стадии болезни 30-45 дней и в третьей - 60 дней.

В зимне-весенний период необходимо обеспечивать животных, особенно стельных, лактирующих и растущий молодняк, витаминами. Концентрат витамина А вводят коровам в дозе 100 000 ЕД, телятам 2500-50 000 ЕД, витамин D<sub>2</sub> коровам 200 000 ЕД, телятам 10 000 ЕД.

Для лечения ахаликозной остеодинтрофии с успехом внутривенно вводил растворы хлористого кальция в дозе 100—200 мл, глюконата кальция в дозе 100—200, тетраэтан в дозе 250—500 мл.

При афосфорозной остеодинтрофии рекомендуется применять стабилизированный раствор одно- и двузамещенных солей натрия ортофосфорной кислоты и гексаметилентетрамина. Доза фосфозана для внутривенного введения крупному рогатому скоту 100—110 мл. В случаях угрожающего для жизни сдвига кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, считают необходимым внутривенно ввести 50—100 мл 10%-ного раствора гидрокарбоната натрия. Кроме того, при остеодинтрофии следует постоянно следить за состоянием отдельных систем и органов и в случае необходимости принять срочные меры к устранению выявленных расстройств.

## References:

1. Bazhenova, N.B., et al. (2016). *Beremennost' korov. Osobennosti obmena veshchestv, kormlenie, sodержание: rekom. dlya vet. vr., slush. FPK, stud., aspir., soiskatelej.* (p.30). SPb.: Izdatel'stvo SPbGAVM.
2. Abramov, S.S., Grigorich, M.M., & Kovalyonok, Yu.K. (2015). Mineral'naya obespechennost' racionov dojnyh i stel'nyh suhostojnyh korov i ego vliyanie na uroven' mineral'nogo obmena u nih. *Mezhdunarodnyj vestnik veterinarii*, 2015, № 5-6, pp.52-55.
3. Valyushkin, K.D. (2014). Aktual'nye voprosy vosproizvodstva крупного roгатого skota. *Uchen. zap. Vitebskoj gos. akademii vet. mediciny, Vitebsk*, 2014. T.40, ch.1, pp.28-30.
4. Andreev, G.M., Davydov, V.U., & Plemyashov, K.V. (2014). *Osnovnye prichiny vosproizvodstva крупного roгатого skota: metod, posobie.* (p.13). SPb..
5. Andreeva, H.II., & Pasynkova, T.S. (2016). *Muka rakushechnaya kormovaya v racione korov. Novye veterinarnye preparaty i kormovye dobavki.* Ekspress-informaciya. SPb., 2016, - Vyp17, pp.3-25.
6. Bajmatov, V.N., Adamushkin, V.E., & Hannanova, A.F. (2016). Izmenenie kliniko-biohimicheskikh pokazatelej u korov pri jodnoj nedostatochnosti. *Veterinariya*, 2016, № 8, pp.45-47.

<b>Impact Factor:</b>	<b>ISRA (India) = 6.317</b>	<b>SIS (USA) = 0.912</b>	<b>ICV (Poland) = 6.630</b>
	<b>ISI (Dubai, UAE) = 1.582</b>	<b>PIHII (Russia) = 3.939</b>	<b>PIF (India) = 1.940</b>
	<b>GIF (Australia) = 0.564</b>	<b>ESJI (KZ) = 8.771</b>	<b>IBI (India) = 4.260</b>
	<b>JIF = 1.500</b>	<b>SJIF (Morocco) = 7.184</b>	<b>OAJI (USA) = 0.350</b>

---

7. Borisevich, V.B., & Borisevich, Yu.B. (2015). Enzooticheskaya osteodistrofiya krupnogo rogatogo skota v Poles'e. *Veterinariya*. 2015, № 5, pp.41-43.
8. Vasil'eva, C.B., & Konopatov, Yu.V. (2009). *Klinicheskaya biohimiya krupnogo rogatogo skota: ucheb. posobie*. (p.180). SPb..
9. Fedosova, N.H., et al. (2014). Vliyanie mineral'nyh preparatov i vodnodisperstnyh vitaminov na vosproizvoditel'nyu funkciyu korov. *Uchen. zap. Vitebskoj gos. akademii vet. mediciny*. Vitebsk, 2014, T.40, 4.1, pp.150-151.
10. Ivanov, V.N. (2014). Vliyanie preparata «Komangan» na pokazateli mineral'nogo sostava krovi netelej, bol'nyh osteodistrofiej. *Uchyon. zap. Vitebskoj gos. akademii vet. mediciny*. Vitebsk, 2014. T.40, 4.1, pp.63-64.
11. Volgin, V.I., Romanenko, JI.B., & Bibikova, A.C. (2016). Optimizaciya uglevodnogo pitaniya vysokoproduktivnyh korov. *Veterinarnyj konsul'tant*. 2016, №18, p.6.