

Остеодистрофия овец в условиях Республики Бурятия

***В.В. Токарь**, к.в.н., **С.П. Ханхасыков**, д.в.н., ФГБОУ ВО Бурятская ГСХА; **И.Р. Кильметова**, д.в.н., ООО «Поливит»; **И.А. Родин**, д.в.н., **М.И. Родин**, аспирант, **М.Г. Яковец**, аспирантка, ФГБОУ ВО Кубанский ГАУ*

Овцеводство является традиционной отраслью во многих регионах Российской Федерации и имеет большие перспективы развития [1–8]. При этом большой ущерб отрасли наносят заболевания различного рода, в т.ч. и незаразные. В ряду не-

заразных заболеваний, причиняющих овцеводству значительный экономический ущерб, стоит особо выделить группу, насчитывающую более 30 нозологических единиц, связанных с той или иной формой нарушения обмена веществ. К их числу относятся болезни сельскохозяйственных животных, возникающие из-за недостатка или избытка в окружающей среде макро- и(или) микроэлементов [9].

Такие заболевания получили название эндемические. Значительное место среди них занимает

группа болезней животных, протекающих с преимущественным нарушением метаболизма, структуры и функции костной системы [10]. Эндемические болезни животных в Забайкалье и на Дальнем Востоке, в клинко-анатомическом проявлении которых наблюдается поражение костной ткани, в разное время описаны под названиями: уровская болезнь, алиментарная остеодистрофия, эндемическая остеодистрофия, эндемический флюороз, остеодистрофия [11–13].

Одной из таких болезней является остеодистрофия овец, имеющая широкое распространение на территории Республики Бурятия и проявляющаяся в виде спонтанных переломов трубчатых и плоских костей. Эти переломы происходят в условиях, исключающих обычный травматизм во время пастбы, перегонах на ровной местности.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на кафедрах анатомии, физиологии, фармакологии, ветеринарно-санитарной экспертизы, микробиологии и патоморфологии и в испытательном лабораторном центре ФГБОУ ВО «Бурятская ГСХА им. В.Р. Филиппова».

Материалом для исследований служили овцы, поступавшие из различных территорий Бурятии, и трупы овец, павших с клиникой поражения костной ткани. Для определения количественного содержания макро- и микроэлементов исследовали почву, воду и корма, отобранные с различных территорий республики, а также костную ткань здоровых и страдавших остеодистрофией овец.

Применяли такие методы исследования, как клинический, патологоанатомический, химический.

Результаты исследования. Клинически заболевание проявляется снижением упитанности, извращением аппетита, появлением хромоты и болезненностью суставов.

У молодняка овец наблюдается кровоточивость дёсен, шаткость зубов и их выпадение. Прогрессирование болезни характеризуется деформацией и переломами плечевой, бедренной, реже других трубчатых костей и рёбер.

Заболеванию более подвержены валушки и ярочки старше одного года и молодняк первого года жизни.

Выявленные нами в ходе исследования клинические признаки заболевания у овец и степень их проявления представлены в таблице 1.

Кости конечностей были нормально развиты в длину и соответствовали промерам конечностей животных из благополучных зон. Однако они имеют меньший вес, стенки их были истончены, костномозговая полость расширена.

Чаще (70,59%) диагностировали переломы какой-либо одной плечевой кости, реже (23,53%) – бедренной и нескольких костей (5,88%) (рис.).

Химический анализ кормов из мест распространения эндемической остеодистрофии по-

1. Степень проявления клинических признаков (n = 12)

Клинический признак	Степень проявления
Снижение упитанности	+++
Извращённый аппетит	++
Хромота	+++
Болезненность суставов	+++ / +++
Кровоточивость дёсен	++ / +
Шаткость и выпадение зубов	+++ / +++
Переломы	+++

Примечание: (+++) признак выражен отчётливо, (++) выражен умеренно, (+) выражен слабо, (–) признак не выражен

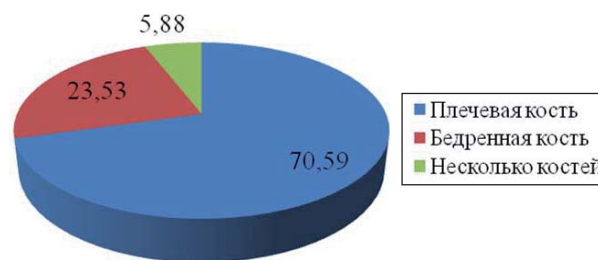


Рис. – Локализация переломов %, (n=17)

казал пониженное содержание фосфора (1,30%), кобальта (0,18 мг/кг) и повышенное – молибдена (3,40 мг/кг), железа (100,00 мг/кг) и стронция (52,00 мг/кг).

В рационах кормления овец из зон, где проявляется остеодистрофия, недостаток протеина составлял 15–20%, кальция 25–28%, отличался дефицит марганца, кобальта и натрия при 2–3-кратном избытке железа, молибдена и значительном избытке стронция.

В воде, используемой для поения животных, содержалось 18–34 мг/л кальция, фтора – 3,50 мг/л, марганца – 0,60–7,60 мг/л, стронция – 175–540 мкг/л, молибдена 4,00–7,80 мкг/л.

Отмечалось в неблагополучных зонах по остеодистрофии и высокое содержание отдельных элементов в почвенных выцветах и хужирах (табл. 2).

Анализ таблицы показывает, что в хужире и почвенных выцветах в избыточном количестве содержались стронций и фтор.

На развитие остеодистрофии оказывает влияние избыток стронция, особенно на фоне кальциевой недостаточности и несбалансированности кормового рациона по протеину, марганцу, железу, молибдену и натрию, что отражается на химическом составе костей (табл. 3).

Следует отметить, что у больных овец в бедренной кости уровень кальция и фосфора был соответственно меньше на 16,7 и 21,4%. Пониженным их содержание наблюдалось и в рёбрах – на 35,8 и 33,8%.

В костной ткани больных животных в 1,5–2 раза было понижено содержание марганца. Установлено, что марганец повышает активность щелочной фосфатазы, при его недостатке нарушается активность ряда ферментов углеводного обмена и био-

2. Минеральный состав хужира и почвенной соли (выцвета), мг/кг

Объект исследования	Макроэлемент		Микроэлемент		
	кальций	фосфор	марганец	фтор	стронций
Хужир	40–60	0,3–0,5	200–500	800	300–1000
Почвенная соль	8–30	0,3–0,8	300–800	850	500–1000

3. Химический состав бедренных костей и рёбер здоровых и больных овец ($X \pm Sx$)

Химический состав	Бедренная кость		Рёбра	
	здоровые (n=6)	больные (n=6)	здоровые (n=6)	больные (n=6)
Сухое вещество, %	85,0±0,17	69,4±0,24	68,3±0,28	41,5±0,24
Зола, г%	63,2±0,22	46,8±0,40	27,5±0,34	17,3±0,15
Кальций, г%	21,5±0,21	17,9±0,34	13,7±0,43	8,8±0,48
Фосфор, г%	10,3±0,11	8,1±0,27	7,1±0,18	4,7±0,15
Марганец, мг%	0,6±0,15	0,4±0,27	0,6±0,15	0,3±0,10
Стронций, мг%	34,4±0,26	37,5±0,28	27,3±0,43	22,4±0,35

4. Морфологические изменения бедренной кости (n=6); ($X \pm Sx$)

Показатель	Здоровые	Больные
Масса, г	122,0±1,52	84,8±0,92
Длина, см	18,1±0,07	16,3±0,18
Объем, см ³	95,3±0,51	78,5±0,60

синтез мукополисахаридов. Отмеченное различие химического состава костей больных и здоровых овец указывает на наличие глубоких изменений в структуре не только костной ткани, но и серьёзных нарушений в обмене ряда веществ, приводящих к развитию заболевания – остеодистрофии.

Определённый интерес представляют морфологические показатели трубчатых костей у клинически здоровых и больных остеодистрофией овец (табл. 4).

Таким образом, масса костей у больных овец (84,8±0,92) была меньше, чем у здоровых животных (122,0±1,52). При этом по длине и объёму бедренные кости этих животных отличались незначительно.

Выводы. Анализируя полученные результаты, можно отметить, что основными этиологическими факторами остеодистрофии являются недостаточность в рационе протеина, натрия, кальция, а также нарушения фосфорно-кальциевого обмена, связанного с избытком в рационе стронция, железа и молибдена. Определённую роль в развитии остеодистрофии играет нарушение минерального питания в первый год жизни ягнят от рождения до отъёма, а также недостаточное питание овцематок во второй половине суягности по протеину, кальцию, фосфору, при избытке железа, стронция. Это способствует рождению ягнят с нарушениями костной системы. Низкий уровень кормления яг-

нят в постнатальный период усиливает развитие типичной остеодистрофии.

Литература

1. Юлдашбаев Ю.А. Хозяйственно-биологические особенности овец эдильбаевской породы / Ю.А. Юлдашбаев, В.И. Косилов, Б.Б. Траисов [и др.] // Вестник мясного скотоводства. 2015. № 4 (92). С. 50–57.
2. Косилов В.И. Особенности липидного состава мышечной ткани молодняка овец основных пород, разводимых на Южном Урале / В.И. Косилов, П.Н. Шкилёв, Д.А. Андриенко [и др.] // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2013. № 1 (39). С. 93–95.
3. Укбаев Х.И., Касимова Г.В., Косилов В.И. Рост и развитие молодняка овец атырауской породы разных окрасок // Овцы, козы, шерстяное дело. 2013. № 3. С. 18–20.
4. Косилов В.И. Воспроизводительная функция чистопородных и помесных маток / В.И. Косилов, С.И. Мироненко, Е.А. Никонова [и др.] // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2012. № 5 (37). С. 83–85.
5. Бозымов К.К. Технология производства продуктов животноводства / К.К. Бозымов, Е.Г. Насамбаев, В.И. Косилов [и др.]. Уральск, 2016. Т. 2. 520 с.
6. Косилов В.И. Особенности весового роста молодняка овец основных пород Южного Урала / В.И. Косилов, П.Н. Шкилев, Е.А. Никонова [и др.] // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2011. № 1 (29). С. 93–97.
7. Косилов В.И., Касимова Г.В. Элементы выраженности суровости ягнят атырауской породы // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2013. № 1 (39). С. 104–107.
8. Косилов В.И. Влияние пробиотической добавки биогу-митель 2г на эффективность использования питательных веществ кормов рационов / В.И. Косилов, Е.А. Никонова, Д.С. Вильвер [и др.] // АПК России. 2016. Т. 23. № 5. С. 101–102.
9. Жарников И.И., Балдаев С.Н. К биогеохимии долины реки Зазы в Бурятской АССР // Микроэлементы в Сибири. Улан-Удэ: Бурят. кн. изд-во, 1965. С. 23–27.
10. Зюбин И.Н., Зюбина М.Ф. Патологоанатомические изменения при остеодистрофии овец // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки 1975. № 5. С. 672–673.
11. Карбаинов М.А. К вопросу об эндемической остеодистрофии овец в Бурятской АССР. Тарту: Изд-во Эстон. с.-х. акад., 1977. С. 199–202.
12. Карбаинов М.А. Патоморфологические изменения в рёбрах при эндемической остеодистрофии овец. Благовещенск: Благовещ. с.-х. ин-т., 1981. 66 с.
13. Чепуров К.П. Уровская болезнь. Благовещенск: Амурское кн. Изд-во, 1955. 199 с.