

УДК: 619:636.2:616.71-007.233-07

ТИМОШЕНКО О.П., д-р біол. наук

БОРОВКОВ С.Б., канд. вет. наук

МАСЛАК Ю.В., аспірант

МАСЛАК М.В., асистент

Харківська державна зооветеринарна академія

ЗМІНИ МЕТАБОЛІЧНОГО ПРОФІЛЮ ЗА ОСТЕОДИСТРОФІЇ ЖУЙНИХ ТВАРИН

Обстежені клінічно здорові та з ознаками остеодистрофії 34 корови та 21 коза за допомогою клінічних і біохімічних методів. Встановлений у сироватці крові клінічно здорових корів, у порівнянні з козами, у 3,9 рази вищий рівень активності АсАТ, у 2,5 рази – лужної фосфатази, більший уміст сироваткового фосфору; підвищена екскреція із сечею уронових кислот (у 2,5 рази) і кальцію (у 1,5 рази); проте вміст оксипроліну був у 1,5 рази менший. За остеодистрофії корів і кіз, поряд з клінічними проявами, встановлені значні порушення метаболізму компонентів міжклітинного матриксу кісткової тканини – протеогліканів та колагену, про що свідчить збільшення у сироватці крові вмісту хондроїтинсульфатів, перерозподіл фракцій ГАГ, гіперекскреція із сечею оксипроліну, уронових кислот, кальцію та фосфору, що є ознакою деструктивно-дистрофічних процесів у кістковій тканині.

Біохімічні показники сироватки крові та сечі відрізняються у тварин різних видів, зокрема жуйних – корів і кіз. Рівень показників клінічного метаболізму, за даними різних авторів, залежить від багатьох факторів: виду, породи, віку, способу утримання та годівлі тварин [1–12]. А.С. Tschuor встановив, гематологічні та біохімічні показники сироватки крові виявилися різними за рівнем при порівнянні результатів обстеження овець та кіз, що треба враховувати при інтерпретації лабораторних досліджень [13]. За даними J. Kaneko, деякі показники метаболічного статусу кіз та овець також є істотно іншими. Зокрема, вміст неорганічного фосфату у кіз складає 4,12–4,87, а у овець – 1,62–2,36 ммоль/л, рівень загальних глобулінів 27–41

та 35–57 г/л, відповідно, рівень активності АлАТ у сироватці крові кіз складає 6-19, а у овець – 22-38 од/л та інші відмінності [14]. V.O. Taiwo досліджував гематологічні та біохімічні показники клінічно здорових диких оленів, домашніх западно-африканських овець та кіз. Було встановлено, що в домашніх кіз та овець вірогідно нижчий рівень сечовини, креатиніну, іонів натрію, калію, активність АлАТ, вміст холестеролу та тригліцеридів, ніж у диких оленів [15]. A. Liesegang, порівнюючи вплив різної концентрації кальцію у раціонах овець та кіз на метаболізм мінеральних елементів кісткової тканини, встановив, що концентрація маркерів кісткової резорбції (телопептиду I типу колагену, кісткового ізоферменту лужної фосфатази, остеокальцину) істотно відрізнялась між контрольними та дослідними групами овець та кіз, в той час як вірогідна різниця в межах одного виду не спостерігалась [16].

Враховуючи вище згадане, було вирішено порівняти наші власні результати, отримані при обстеженні клінічно здорових корів [10] і кіз молочних порід [17], та тварин обох цих видів з клінічними ознаками остеодистрофії. Одержані показники метаболічного профілю корів і кіз можуть бути використані для дослідження патогенезу остеодистрофії, уточнення діагнозу, оцінки ефективності лікувальних заходів та змін умов утримання тварин.

Мета досліджень. Провести порівняльний аналіз даних біохімічних показників сироватки крові та сечі великої та дрібної рогатої худоби (у клінічно здорових тварин та особин з клінічними ознаками остеодистрофії).

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були корови та кози ННЦ «Рослинництва і тваринництва ХДЗВА» Харківської державної зооветеринарної академії. Об'єктом досліджень був метаболічний статус цих тварин, обстежених весною та на початку літа. Кількість дослідних кіз – 21 та корів – 34 голови. Слід зазначити, що кальцій-фосфорне співвідношення в раціоні корів складало 2,1:1, а в кіз – 2,7:1. Для біохімічних досліджень були відібрані проби сироватки крові та сечі корів і кіз. У сироватці крові

загальноприйнятими методиками визначали: активність амінотрансфераз (АлАТ, АсАТ) та лужної фосфатази (ЛФ), у сироватці крові та сечі визначали вміст кальцію (Са) та фосфору (Р). Для оцінки стану сполучної тканини визначали також концентрацію глікопротеїнів (ГП), хондроїтинсульфатів (ХСТ) і фракційний склад глікозаміногліканів (ГАГ) [18]. У сечі визначали вміст оксипроліну за методом А.А. Крель та Л.М. Фурцевої [19] та уронових кислот за реакцією з карбазолом [20]. Результати оброблені із застосуванням біометричних методів.

Результати досліджень та їх обговорення. На підставі клінічних обстежень 34 корів та 21 кози було встановлено, що середня температура тіла складала $38.1 \pm 0,1^\circ\text{C}$ у корів та $39,2 \pm 0,1^\circ\text{C}$ у кіз, пульс $65,0 \pm 1,2$ ударів за хвилину у корів та $89,0 \pm 6,0$ у кіз; у 14 кіз (82,3%) відмічали приглушеність серцевих тонів. Кількість дихальних рухів за хвилину складала $21,0 \pm 0,4$ у корів та $15,3 \pm 0,9$ у кіз, болючість печінки при пальпації відмічали у 6 (22,2%) корів та у 3 кіз (17,6%). Серед клінічних ознак остеодистрофії спостерігали: потоншення і бугристість ребер у 20-х корів (74%) та у 14 кіз (82,3%), хиткість різців – у 17 (62,9%) корів та 11 (64,7%) кіз, частковий лізис останньої пари ребер – у 8 корів та 4 кіз, розсмоктування та пом'якшення останніх хвостових хребців – у 17 (62,9%) корів. У дрібної рогатої худоби розсмоктування останніх хвостових хребців не спостерігали.

При порівнянні біохімічних показників сироватки крові клінічно здорових корів та кіз (без ознак остеодистрофії), які наведені у таблицях 1–3, встановлено в 3,9 рази вищу різницю ($p < 0,001$) між рівнем активності АсАТ у корів ($102,6 \pm 2,6$ од/л) та кіз – ($26,0 \pm 1,08$ од/л), що можна пояснити тим, що фермент локалізується у м'язовій тканині у більшій кількості при більшій м'язовій масі. Активність АлАТ у кіз та корів без клінічних ознак остеодистрофії складала $28,50 \pm 1,04$ та $37,30 \pm 4,60$ од/л відповідно, тобто різниця була недостовірною ($p > 0,05$). Активність лужної фосфатази у сироватці крові корів ($9,3 \pm 1,01$ од. Бод.) також була вищою ($p < 0,05$), ніж у кіз ($3,78 \pm 0,49$ од. Бод.). У корів був вищим рівень сироваткового фосфору

(1,91±0,06 ммоль/л), в порівнянні з козами (1,24±0,02 ммоль/л) при вірогідності різниці – $p < 0,01$. Звертає увагу той факт, що вміст неорганічного фосфату в сироватці крові кіз менший, ніж за літературними джерелами [21]. Вміст компонентів, що характеризують обмін сполучної тканини, а саме глікопротеїнів та хондроїтинсульфатів, у здорових корів і кіз був на однаковому рівні ($p > 0,05$). Також не спостерігалось різниці між фракційним складом ГАГ у сироватці крові кіз та корів контрольних груп (табл. 3).

У корів контрольної групи рівень екскреції оксипроліну був у 1,5 рази нижчим, ніж у кіз без клінічних ознак остеодистрофії ($p < 0,05$) і складав – 33,60±1,6 та – 50,6±4,04 мг/л, відповідно. Рівень екскреції уронових кислот у корів контрольної групи був у 2,5 рази вищим, ніж у кіз групи контролю ($p < 0,01$) і складав – 7,9±0,45 та – 3,2±0,33 мг/л, відповідно. Рівень екскреції кальцію у корів також був вищим, ніж у кіз – 142,4±3,2 та 92,5±12,4 мг/л, відповідно ($p < 0,05$) (табл.2).

Таблиця 1 – Біохімічні показники сироватки крові кіз та корів без та з вираженими клінічними ознаками остеодистрофії

Показник		Корови, контроль n=7	Корови, дослід n=27	Кози, контроль n=4	Кози, дослід n=17
АлАТ, од/л	M±m	37,3±4,60	36,6±2,00	28,5±1,04	33,8±2,71
	Lim	22,6–53,3	14,6–53,3	26,0–31,0	24,0–48,0
АсАТ, од/л	M±m	102,6±2,60	106,6±2,00	26,00±1,08	38,90±1,56**
	Lim	93,3–113,3	92,6–137,3	24,0–29,0	32,0–48,0
ЛФ, од. Бод.	M±m	9,3±1,10	13,9±0,50*	3,78±0,49	8,31±1,09*
	Lim	6,6–11,9	9,2–18,9	3,1–5,2	4,4–13,0
Са, ммоль/л	M±m	2,34±0,04	2,33±0,01	2,67±0,08	2,78±0,05
	Lim	2,2–2,5	2,2–2,4	2,48–2,84	2,58–3,08
Р, ммоль/л	M±m	1,91±0,06	1,94±0,02	1,24±0,02	1,24±0,02
	Lim	1,8–2,2	1,8–2,1	1,17–1,28	1,15–1,34
ХСТ, г/л	M±m	0,10±0,009	0,15±0,009*	0,11±0,010	0,24±0,040*
	Lim	0,070–0,140	0,080–0,240	0,075–0,127	0,109–0,460

ГП, од	M±m	0,51±0,03	0,72±0,03**	0,60±0,01	0,67±0,05
	Lim	0,39–0,60	0,42–1,10	0,58–0,62	0,38–0,86

Примітка: *– $p < 0,05$, **– $p < 0,01$ при порівнянні контрольних та дослідних груп в межах одного виду тварин.

Як видно з даних таблиці 1, у корів та кіз, хворих на остеодистрофію, показники мінерального обміну в сироватці крові (загальний кальцій та неорганічний фосфор) були практично однаковими з такими ж у групах контролю. Рівень активності АсАТ у сироватці крові кіз за остеодистрофії був на 49,6% вищим, ніж у кіз із групи контролю. Збільшення активності сироваткової АсАТ у кіз з клінічними ознаками остеодистрофії є наслідком порушення стану міокарда і, можливо, печінки, адже відомо, що за остеодистрофії порушуються функції цих органів. Рівень активності сироваткових трансаміназ у хворих корів не відрізнявся від показників у контрольній групі. Отже організм кіз виявився більш уразливим, ніж організм корів, при порушеннях складу раціону, за даними дослідження активності сироваткових амінотрансфераз.

Рівень активності лужної фосфатази у сироватці крові за остеодистрофії був вищим на 119,8% у кіз та на 49,5% у корів, ніж у тварин із контрольних груп.

Вміст глікопротеїнів збільшувався на 41,2% у сироватці крові корів, що, можливо, пов'язано із запальними процесами опорно-рухового апарату. У кіз не спостерігали збільшення цього показника ($p > 0,05$).

Концентрація хондроїтинсульфатів збільшувалась за патології у сироватці крові корів на 50% ($p < 0,01$), а в – кіз на 118% ($p < 0,05$), що свідчить про деструкцію протеогліканів у кістковій тканині.

Визначення екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею може дати детальну інформацію про спрямованість і ступінь змін метаболізму кісткової тканини тварин, хворих на остеодистрофію (табл. 2).

Таблиця 2 – Біохімічні показники сполучної тканини при остеодистрофії корів та кіз за результатами дослідження сечі

Показник		Корови контроль	Корови дослід	Кози контроль	Кози дослід
Оксипролін, мг/л	M±m	33,6±1,60	49,4±2,20**	50,6±4,04	75,1±4,82*
	Lim	24,0–38,0	40,0–56,1	42,0–58,0	67,0–94,0
Уронові кислоти, мг/л	M±m	7,9±0,45	11,9±0,55**	3,2±0,33	7,0±0,83**
	Lim	7,9–9,3	8,5–11,4	2,5–3,6	4,1–9,8
Са, мг/л	M±m	142,4±3,20	186,5±2,40***	92,5±12,40	420,6±60,40**
	Lim	129,0–157,0	171,0–193,0	71,0–114,0	143,0–657,0
Р, мг/л	M±m	25,7±1,40	51,3±1,90***	17,0±4,00	13,0±2,00
	Lim	22,0–36,0	43,0–67,0	12,0–29,0	7,0–24,0

Примітка: *– $p < 0,05$, **– $p < 0,01$, ***– $p < 0,001$

При порівнянні ступеню екскреції кінцевих метаболітів кісткової тканини із сечею у корів та кіз видно, що концентрація оксипроліну в сечі у корів з клінічними ознаками остеодистрофії підвищилася на 47% ($p < 0,01$), а уронових кислот на 50,6% ($p < 0,01$). У кіз вміст оксипроліну у сечі був на 48,4% ($p < 0,05$) та уронових кислот на 119% ($p < 0,01$) вищим, ніж у тварин із групи контролю. Можливо, це пов'язано з тим, що на початковій стадії остеодистрофії в кіз первинною патогенетичною ланкою є більш інтенсивне, ніж у корів, руйнування ГАГ міжклітинної речовини кісткової тканини, синхронне з руйнуванням мінеральної складової кісткової тканини, до чого пізніше приєднується деструкція волокон колагену. У корів, хворих на остеодистрофію, була більшою екскреція кальцію на 30,9% ($p < 0,001$) та фосфору на 99,6% ($p < 0,001$), ніж у тварин із групи контролю. У кіз з клінічними ознаками патології був вищим рівень екскреції кальцію у 4,5 рази ($p < 0,01$), ніж у клінічно здорових тварин. Можливо, в кіз на фоні низького рівня екскреції фосфатів ($p > 0,05$) за порушеного кальцій-фосфорного відношення в раціоні (менший уміст фосфатів на тлі збільшеного вмісту кальцію) відбувалось зниження кількості фосфатів у шлунково-кишковому тракті, що викликало гіпофосфатемію і зміщення кислотно-лужної рівноваги

у лужний бік. Для компенсації цього стану організм жуйної тварини видаляє із кісткової тканини іони фосфатів, які сполучаються із сироватковим кальцієм і видаляються з організму у вигляді фосфорно-кальцієвих сполук, внаслідок чого розвивається остеодистрофія [21].

Більш повну інформацію про стан кісткової тканини в корів та кіз дає аналіз вмісту сумарних ГАГ та їх фракційного складу у сироватці крові клінічно здорових та хворих на остеодистрофію тварин (табл.3).

Таблиця 3 – Вміст фракцій ГАГ у сироватці крові за остеодистрофії корів та кіз.

Показник		Корови, контроль	Корови, дослід	Кози, контроль	Кози, дослід
I фракція ГАГ, од.	M±m	5,2±0,50	7,0±0,20*	5,9±0,55	8,1±0,52
	Lim	3,5–6,8	4,5–8,4	4,4–6,9	6,5–12,3
II фракція ГАГ, од.	M±m	2,2±0,10	3,7±0,20***	2,6±0,08	3,4±0,17*
	Lim	1,9–2,6	2,4–5,9	2,4–2,7	2,6–4,3
III фракція ГАГ, од.	M±m	2,1±0,10	2,1±0,10	2,0±0,17	2,6±0,31
	Lim	1,7–2,4	1,5–3,4	1,5–2,5	1,9–3,3
Сума фракцій ГАГ, од.	M±m	9,5±0,50	12,1±0,40*	10,2±0,62	14,2±0,84*
	Lim	7,5–11,0	7,9–15,9	8,5–11,2	9,5–19,9

Примітка: *– $p<0,05$, **– $p<0,01$, ***– $p<0,001$

Аналіз даних, наведених у таблиці 3, показує, що в сироватці крові корів, хворих на остеодистрофію, була достовірно більшою концентрація I фракції ГАГ– на 34,6% ($p<0,05$) та II – на 68,2% ($p<0,001$), що призвело до збільшення загальної кількості ГАГ у сироватці крові корів на 27,4% ($p<0,05$), порівняно з тваринами у групі контролю. В кіз спостерігалось збільшення лише II фракції ГАГ на 30,8% ($p<0,05$), за рахунок чого і відбулось збільшення вмісту загальної кількості ГАГ у сироватці крові кіз на 39,2% ($p<0,05$). Рівень III фракції ГАГ не змінювався у сироватці крові корів та кіз.

Підвищення рівня саме I та II фракцій ГАГ , які містять хондроїтин-6- та 4- сульфати, свідчить про посилення катаболізму макромолекул органічного

матриксу кісткової тканини, зокрема протеогліканів. У корів це підвищення відбувалось за рахунок обох фракцій, а у кіз – тільки за рахунок хондроїтин-4-сульфату, який кількісно переважає у кістковій тканині багатьох тварин [22].

Таким чином, для жуйних тварин з клінічними ознаками остеодистрофії були характерні значні зміни метаболізму органічної та мінеральної складової екстрацелюлярного матриксу кісткової тканини. Виявилось збільшення активності лужної фосфатази, вмісту глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, підвищення екскреції оксипроліну, уронових кислот, кальцію, фосфатів.

В той же час були встановлені видові відмінності порушень метаболізму у кістковій тканині корів та кіз за остеодистрофії.

Так, у кіз була більш значною, ніж у корів, активність лужної фосфатази. В корів був збільшений вміст глікопротеїнів, у кіз він не відрізнявся від контролю. Проте в кіз за остеодистрофії був більш високий рівень сироваткових хондроїтинсульфатів за рахунок II фракції ГАГ. Ступінь гіперекскреції оксипроліну із сечею в корів і кіз була однаковою, проте виділення уронових кислот в кіз було значно більшим, ніж у корів, що корелює із більшим ступенем хондроїтинсульфатемії в кіз. Катаболізм кальцій-фосфатних сполук теж мав видозалежний характер: у корів було посилене виділення із сечею як кальцію, так і фосфору; у кіз була у 4,5 рази підвищена екскреція кальцію на тлі незміненого, низького рівня екскреції фосфатів. Очевидно, ці механізми зумовлюють особливості перебігу остеодистрофії у кіз і корів.

Отже, за даними біохімічних досліджень ступінь втрати міжклітинної речовини кісткової тканини у кіз за остеодистрофії є більш значною, ніж у корів. Це, ймовірно може бути зумовлено більш істотним порушенням складу раціонів в кіз.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. При дослідженні показників метаболічного профілю в жуйних тварин (корів і кіз), які

утримувались в одному господарстві, було встановлено, що в сироватці корів був підвищений у 3,9 рази рівень активності АсАТ, у 2,5 рази – лужної фосфатази, більший уміст сироваткового фосфору; підвищена екскреція із сечею уронових кислот (у 2,5 рази) і кальцію (у 1,5 рази), проте був менший вміст оксипроліну (у 1,5 рази), ніж у кіз. Це свідчить про міжвидову різницю досліджених біохімічних показників у сироватці крові та сечі клінічно здорових корів і кіз.

2. Показники стану сполучної тканини у сироватці крові клінічно здорових корів та кіз (глікозаміноглікани, хондроїтинсульфати, фракції ГАГ) знаходилися на однаковому рівні.

3. За остеодистрофії корів і кіз, поряд з клінічними проявами, встановлені значні порушення метаболізму компонентів міжклітинного матриксу кісткової тканини – протеогліканів та колагену, про що свідчить збільшення у сироватці крові вмісту хондроїтинсульфатів, перерозподіл фракцій ГАГ, гіперекскреція із сечею оксипроліну, уронових кислот, кальцію та фосфору, що є ознакою деструктивно-дистрофічних процесів у кістковій тканині.

4. Для діагностики різних стадій остеодистрофії жуйних тварин доцільно, поряд з клінічними і інструментальними методами, застосовувати визначення наступних біохімічних аналітів: у сироватці крові лужної фосфатази, хондроїтинсульфатів, зокрема хондроїтин-4-сульфату та глікопротеїнів; у сечі – кальцію, фосфору, оксипроліну та уронових кислот.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных.– М.: Агропромиздат, 1989.– 256 с.

2. Кондрахин И.П. Кетоз, остеодистрофия и ожирение у коров в условиях интенсивного животноводства (этиология, диагностика, профилактика и лечение): Автореф. дис. ... доктора вет. наук: 16.00.01. – М., 1980. – 36с.

3. Внутрішні хвороби тварин: Ч.2 / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2000. – 544с.

4. Долецкий С.П. Экспресс-диагностика и профилактика энзоотической остеодистрофии у молочных коров: Автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01.– К., 1989.– 18с.
5. Стадник А.М. Метаболічний профіль крові за ензоотичної остеодистрофії корів / А.М. Стадник, В.Л. Федорович // Науковий вісник ЛНАВМ. – Львів, 2006. – Т. 8 (№2) Ч.1 – С. 185-190.
6. Борисевич Б.В. Радіаційна остеодистрофія у корів / Б.В. Борисевич, Н. Мельникова, М. Потоцький // Тваринництво України.– 1992 . –№3. – С. 18-19.
7. Стриха Г.Я. Сердечно-печеночный синдром при остеодистрофии: Автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01. – Казань, 1983. – 28с.
8. Самогаев А.А. Ультразвуковая диагностика остеодистрофии и рахита / А.А. Самогаев, В.А. Лукьяновский // Ветеринария . – 1988. – №12.– С. 48-50.
9. Зухрабов М.Г. Использование определения дериватов соединительной ткани в диагностике остеодистрофии: Автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01. – Казань, 1989. – 18с.
10. Карташов М.І. Клініко-біохімічні аспекти діагностики остеодистрофії у корів / М.І. Карташов, С.Б. Боровков, Д.В. Кібкало // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2005. – Вип. 33. – С.69-75.
11. Daramola G. Hematological and biochemical parameters of West African Dwarf goats / G. Daramola, A. Adeloje, T. Fatoba // Pakistan Journal of Nutrition.– 2003.– №6.– P. 79– 84.
12. Голуб О.Ю. Поширеність вторинної остеодистрофії серед високопродуктивних корів / О.Ю. Голуб, О.В. Чуб // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25, Ч. 3. – Біла Церква, 2003. – С.52-59.
13. Tschuor A.C. Hematological and clinical biochemical reference values for adult goats and sheep / A.C. Tschuor, B. Riond, U. Braun // Schweiz Arch Tierbeilkd.– 2008.– №150 (6). – P. 287-290.
14. Kaneko J.J. Clinical biochemistry of domestic Animals / J.J. Kaneko J.W. Harvey, M.L. Bruss. – London: Academic Press, 1997. – P. 820-930.
15. Taiwo V.O. Haematology, plasma, whole blood and erythrocyte biochemical values of clinically healthy captive-reared grey duiker and west African dwarf sheep and goats in Ibadan, Nigeria / V.O. Taiwo, A.O. Ogunsanmi // Israel Journal of Veterinary Medicine.– 2003.– Vol.58 (1).– P. 244-247.

16. Liesegang A. Influence of different calcium concentrations in the diet on bone metabolism in growing dairy goats and sheep / A. Liesegang, J. Risteli // Journal of Animal Nutrition. – 2005.– Vol. 89. №3/6. – P. 113-119.

17. Маслак Ю.В. Клініко-біохімічні аспекти діагностики остеодистрофії у кіз // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць ХДЗВА. – Харків, 2009. – Вип.19, Ч. 2. Т. 2. – С. 181-185.

18. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 2. – 463 с.

19. Крель А.А. Методы определения оксипролина в биологических жидкостях и их применение в клинической практике / А.А. Крель, Л.Н. Фурцева // Вопросы Мед. Химии. –1968. – Т. 14, № 6. – С. 635.

20. Меркурьева Р.В., Сравнительная оценка методов определения гликозаминогликанов мочи / Р.В. Меркурьева, М.Р. Гесева // Лаб. Дело.– 1974.– №3.– С. 162-167.

21. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2002. –399с.

22. Боровков С.Б. Клініко-біохімічні показники стану сполучної тканини в діагностиці та лікуванні остеодистрофії корів: Автореф. дис. ...канд. вет. наук: 16.00.01. – Біла Церква, 2006. – 18с.

Изменения метаболического профиля при остеодистрофии жвачных животных

О.П. Тимошенко, С.Б. Боровков, Ю.В. Маслак, М.В. Маслак

Обследованы клинически здоровые и с признаками остеодистрофии 34 коровы и 21 коза с помощью клинических и биохимических методов. Установлен в сыворотке крови клинически здоровых коров, по сравнению с козами, в 3,9 раза высший уровень активности АсАТ, в 2,5 – щелочной фосфатазы, большее содержание сывороточного фосфора; повышена экскреция с мочой уроновых кислот (в 2,5 раза) и кальция (в 1,5 раза), напротив содержание оксипролина было в 1,5 раза меньше. При остеодистрофии коров и коз, наряду с клиническим проявлением, установлены значительные нарушения метаболизма компонентов межклеточного матрикса костной ткани – протеогликанов и коллагена, о чем свидетельствует увеличение в сыворотке крови содержания хондроитинсульфатов, перераспределение фракций ГАГ, гиперэкскреция с мочой

оксипролина , уроновых кислот, кальция и фосфора, что является признаком деструктивно-дистрофических процессов в костной ткани.

Changes of metabolic profile at the osteodystrophy of ruminant

O. Timoshenko, S. Borovkov, Y. Maslak, M. Maslak

34 cows and 21 goat are inspected clinically healthy and with the signs of osteodystrophy by clinical and biochemical methods. There were in 3,9 time higher level of activity of ASAT, in 2,5 – alkaline phosphatase, greater contain of serum phosphorus; an excretion is increase with urine of uronic acids (in 2,5 time) and calcium (in 1,5 time), on the contrary less contain of hydroxyproline (in 1,5 time) for cows, what for goats.

At osteodystrophy cows and goats, along with the clinical sings, identified significant violations of the metabolism of proteoglykans and intracellular matrix components of bone tissue collagen, as evidenced by the increase in the serum content chondroitinsulphates, redistribution of GAG fractions, hyperexcretion with urine oxyprolin, uronic acids, calcium and phosphorus that is a sign of destructive-dystrophyc processes in bone tissue.

Доктор біологічних наук, професор

Кандидат ветеринарних наук, доцент

Аспірант

Асистент

О.П. Тимошенко

С.Б. Боровков

Ю.В. Маслак

М.В. Маслак