ПРЕЗЕНТАЦІЯ НА ТЕМУ Аліментарна і вторинна остеодистрофія корів. Пасовищна тетанія

Підготувала студентка магістратури
Петькун Ганна

Остеодистрофія аліментарна

- **Загальна інформація**
  Хронічне захворювання, що спричинене переважно нестачею в раціоні кальцію, фосфору, вітаміну D і характеризується дистрофічними змінами у кістковій тканині у вигляді остеомаляції, остеопорозу, остеофіброзу і, можливо, остеосклерозу. Хворіють частіше велика і дрібна рогата худоба та свині. Найбільш схильні до захворювання тварини у другу половину вагітності та в період піку лактації.

- **Етіологія**
  Недостатнє надходження з кормами кальцію, фосфору, магнію та інших мінеральних елементів у поєднанні з дефіцитом вітамінів D і A, порушення співвідношення між вмістом кальцію і фосфору у раціоні (оптимальне — 1,5—2:1).

- **Патогенез**
  За недостатнього надходження в організм кальцію, фосфору, вітаміну D організм мобілізує мінеральні елементи з кісткового депо. Кісткова тканина збіднюється на кальцій і фосфор, втрачає свої фізичні властивості, стає непружною, крихкою, тонкою, міс цями горбкуватою.

- **Симптоми**
  Розрізняють три стадії хвороби.
- В першу (субклінічну) стадію відзначають втрату блиску волосяного покриву та глазурі копитного рогу, спотворення смаку, зниження продуктивності.
- У тварин з'являється лизуха, розвивається гіпотонія передшлунків, можлива діарея. Температура тіла в межах норми. Вміст у крові загального кальцію і неорганічного фосфору визначається в нижніх межах норми, активність лужної фосфатази — підвищена.
- Під час другої стадії хвороби спостерігаються болючість кістяка при вставанні та русі, кульгання. Хребет викривлюється, останні ребра стоншуються і западають, останні хвостові хребці стоншуються й розсмоктуються, поперечнореберні відростки поперекових хребців прогинаються. Грудна клітка деформована, стернальні кінці ребер потовщені. Різці, а інколи й корінні зуби, особливо у кіз, хитаються. Яскраво проявляється лизуха. Третя стадія характеризується ще більш вираженими змінами кістяка: контури тіла горбкуваті, кінцівки викривлені, суглоби потовщені, спина згорблена або провисла, вгодованість знижена.

- Тварини довго лежать, встають важко.
- Краї 10—13-го ребер нерівні, остання пара ребер та останні хвостові хребці повністю розсмоктуються. Здатність до активного руху майже втрачається. Кістки легко ламаються.
- При розвитку остеосклерозу хребет малорухомий, рухи скуті. Під час другої й третьої стадій хвороби в крові виявляють значне зниження вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору, загального білка сироватки, гемоглобіну, підвищення активності лужної фосфатази.
- У овець і кіз виражені зміни кісток черепа та нижньої щелепи, їхнє потовщення, деформація. Внаслідок цього пережовування корму утруднюється, у кіз часто відмічають епілептичні напади і тетанію, у свиней — судоми. У коней спотворення смаку також виражене — вони гризуть годівниці, дошки, поїдають підстилку, у них спостерігаються гастричні розлади, завали кишечнику, коліки.

- **Діагноз**
  Діагноз ставлять на основі аналізу раціонів, клінічних ознак та результатів дослідження крові (підвищення активності лужної фосфатази, зниження вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору). Застосовують також ультразвуковий метод із використанням ехохтео-метра. Аліментарну остеодистрофію великої рогатої худоби слід дифе ренціювати від вторинної, яка розвивається при концентратній годівлі на фоні кетозу, патології печінки, нирок, ендокринних залоз.

- **Лікування**
  Дотримують норм мінерального та D-вітамінного живлення тварин. Як додаткове джерело кальцію і фосфору їм дають кормові фосфати, кісткове, рибне, м'ясо-кісткове борошно.
- До складу преміксів вводять солі дефіцитних мікроелементів та вітамінні препарати.
- З метою синтезу вітаміну D_3 організовують моціон. Тваринам з ознаками тетанії внутрішньовенно вводять 10%-й розчин кальцію хлориду або кальцію глюконату (до 400 мл), паралельно внутрішньом'язово — 25%-й розчин магнію сульфату (до 100 мл), броваглюкін (0,5—Імл/кг маси тіла).
- Як джерело фосфору використовують фосфосан (0,1—0,15 мл/кг маси), кальцію і магнію — кальфосет, камагсол, кальцимаг, глюкал, кальцію бороглюконат. Внутрішньом'язово ін'єктують водорозчинний холекальциферол у добових дозах — коровам 3—5 тис. МО, свиноматкам поросним — 2,5—3 тис, лактую-чим — 3,5—4 тис. МО; тривіт, адевіт, відехол, вітамін D, інсолвіт, аквавіт D_3.

Вторинна остеодистрофія

- Вторинна остеодистрофія *(Osteodystrophia secundarius',* від грец. *secundus* - другий, наступний) - хронічне захворювання високопродуктивних корів, що характеризується системною кістковою дистрофією, порушенням обміну речовин, функцій щитоподібної і прищито-подібних залоз, печінки та інших органів внаслідок кетозу.

- **Етіологія.** Причини вторинної остеодистрофії у корів ті самі, що й кетозу: однотипна висококонцентратна годівля за нестачі в раціоні сіна, згодовування тваринам неякісного силосу, сінажу та інших кормів, перегодовування тварин на стадії зниження лактації і сухостою, гіподинамія і недостатня інсоляція. Виникнення вторинної остеодистрофії не пов'язане з нестачею в раціонах кальцію, фосфору та інших мінеральних елементів, а також білка і загальної енергії, як це має місце за аліментарної остеодистрофії.
- На фермах, де діагностували вторинну остеодистрофію, в раціонах визначали надлишок енергії, протеїну, кальцію і фосфору. Раціони годівлі корів були висококонцентратного типу (до 50,8 % енергії) зі значною нестачею сіна.

- **Патогенез.** В основі патогенезу вторинної остеодистрофії у корів лежить порушення функцій щитоподібної, прищитоподібних та інших залоз внутрішньої секреції внаслідок затяжного перебігу кетозу.

- **Симптоми.** Тварини тривалий час лежать, встають неохоче, знижується вгодованість і продуктивність, кон'юнктива анемічна з жовтяничним відтінком, волосяний покрив тьмяний, шкіра навколо вінчика почервоніла, температура тіла в межах норми. Апетит знижений, корови неохоче поїдають концентрати або відмовляються від них, віддають перевагу сіну, на пасовищі поїдають дерен.
- Хвороба часто супроводжується міокардіодистрофією (тахікардія, глухість, розщеплення, роздвоєння серцевих тонів, аритмія та ін.), ослабленням моторики рубця, підвищеною ригідністю м'язів.
- Зона печінкового притуплення, як правило, збільшена, нижня межа печінки в 11-му міжреберному проміжку може доходити до реберної дуги, а в дорсальній частині ділянки звук переважно тимпанічний, що пов'язане зі збільшенням маси печінки, ослабленням її зв'язок і зміщенням печінки вниз.

- Ознаками кісткової дистрофії є: стоншення та остеолізис останніх хвостових хребців, ребер, поперечнореберних відростків поперекових хребців та інших кісток, потовщення суглобів, грудних кінців ребер, деформація грудної клітки, болючість при вставанні і ходьбі, рухи напружені, скуті, спина згорблена. На рентгенограмах спостерігається дифузний остеопороз останніх хребців хвоста.

- **Діагноз** ставлять на основі аналізу раціонів, результатів клінічного дослідження крові, сечі, молока. При цьому враховують первинний діагноз на кетоз.
- Диференціюють від аліментарної та ензоотичної остеодистрофії. Вторинна остеодистрофія відрізняється від аліментарної за етіологією, деякими клінічними ознаками і показниками крові. Аліментарна остеодистрофія виникає на фоні силосно-жомової, силосно-сінажної годівлі, вторинна остеодистрофія - на фоні надмірної годівлі, переважно висококонцентратного типу.
- При вторинній остеодистрофії разом із синдромом ураження кістяка спостерігають ознаки гепатодистрофії і міокардіодистрофії, що невластиво для аліментарної остеодистрофії. При вторинній остеодистрофії спостерігають гіперпротеїнемію, гіперфосфатемію, позитивну печінкову пробу, при аліментарній остеодистрофії - гіпопротеїнемію, гіпофосфатемію, негативну білково-осадову пробу.

- **Перебіг і прогноз.** Перебіг хвороби хронічний, прогноз - від обережного до несприятливого. Тварини втрачають господарську цінність і вибраковуються.

ЛІКУВАННЯ

- натрію гідрокарбонат - 75-100 г,
- магнію сульфат -70-80
- оксафеналід -5г,
- калію йодид - 12 мг,
- кобальту хлорид - 3О,
- мід і сульфат - 200,
- цинку сульфат - 1000,
- марганцю сульфат - 1000 мг,
- вітамін А - 200-300 тис. МО,
- вітамін D - 50-75 тис. МО,
- вітамін Е -250-400 мг.
- Стосовно добавок кормових фосфатів, то вони доцільні при недостатньому споживанні тваринами з кормами кальцію і фосфору. Це буває в тих випадках, коли у тварин понижений апетит і вони поїдають мало кормів.

- **Профілактика.** Оскільки вторинна остеодистрофія є наслідком кетозу, то профілактика хвороби полягає у проведенні заходів, спрямованих на запобігання основному захворюванню - кетозу.

Пасовищна тетанія

- **Загальна інформація**
  Хвороба з гострим перебігом, що характеризується підвищеною збудливістю, клонічними та тетанічними судомами внаслідок зниження в крові вмісту магнію. Хворіють переважно високопродуктивні корови, частіше 5— 8-річного віку навесні протягом перших трьох тижнів пасовищного утримання або згодовування зеленої маси; рідше — восени.

- **Етіологія**
  Хвороба з'являється при різкому переході від стійлового до пасовищного утримання при відсутності в раціонах грубих кормів. Може виникати внаслідок згодовування тваринам зеленої маси рослин, вирощених на ділянках, де вносили вище норми азотні, особливо калійні, добрива або свіжий гній. Калій нагромаджується в зелених рослинах, знижує засвоєння ними магнію, тому через кілька днів розвивається гіпомагніємія.

- **Патогенез**
  При нестачі магнію знижується активність холінестерази, а виділення ацетилхоліну збільшується. Внаслідок цього зростає нервова збудливість і підвищується м'язовий тонус, виникають клонічні й тетанічні судоми.

- **Симптоми**
  Перебіг хвороби легкий або тяжкий. У разі легкого перебігу у хворих погіршується апетит, тварина часто лягає і важко встає, довго дивиться в одну точку, скрегоче зубами.
- Хода невпевнена, вона часто спотикається. Під впливом зовнішніх чинників збудливість тварини зростає. Підвищується чутливість шкіри, посилюється напруження м'язів, спостерігають їхній тремор.Тяжкий перебіг хвороби характеризується раптовим залежуванням. Крім напруження м'язів, часом з'являються сильні напади судом, що супроводжуються закочуванням очей, плавальними рухами кінцівок, тварина високо піднімає голову, з рота виділяється піниста слина. Інколи спостерігають збудження, при якому тварина б'є кінцівками по годівниці, поїдає дерев'яні або металеві предмети, облизує власне тіло або сусідніх тварин, стіни, стійла.
- Температура тіла під час нападів судом здебільшого підвищується до 40—40,5 °С. Загрозливий стан настає внаслідок емфіземи легень, спричиненої спазмом бронхів. Вміст неорганічного магнію в сироватці крові при тяжкому перебігу хвороби знижується до 1,1 мг/100 мл (0,1—0,4 ммоль/л; у нормі — 1,8—3,2 мг/100 мл або 0,8—1,15 ммоль/л), що є патогномонічним тестом при гіпомагнієвій тетанії.

- **Діагноз**
  Діагноз ставлять на основі даних анамнезу, клінічних ознак і низького вмісту магнію в крові. Диференціюють післяродову гіпокальціємію (рівень магнію без змін), кетоз (кетонурія, кетонолактія, склад раціону), отруєння фосфорорганічними сполуками та сечовиною

- **Лікування**
  Внутрішньовенно вводять 100—150 мл 10%-го розчину магнію сульфату і 200—300 мл 10%-го розчину кальцію хлориду. Розчин магнію сульфату можна вводити з глюкозою (40 г). Повторно вводять магнію сульфат з глюкозою, за необхідності, не раніше ніж через 3—4 год. У разі рецидиву хвороби застосовують кальцію глюко-нат, який можна вводити повторно через' короткий проміжок часу. Замість магнію сульфату внутрішньовенно вводять магнію хлорид (15 г) разом з кальцію хлоридом (15 г) у 250 мл води. Як комплексні препарати тварині внутрішньовенно вводять камагсол-Г, кальцимаг або глюкал у дозі 0,5—1 мл на 1 кг маси тіла, параверт у дозі 1 мл на 1 кг маси тіла, парентерально — кальфосет (80—100 мл), внутрішньом'язово — броваглюкін (0,5—1 мл/кг маси тіла).

- **Профілактика**
  В перехідний період тварин обов'язково підгодовують сіном, сінажем, силосом, до концентрованих кормів додають 75—80 г магнію сульфату або карбонату чи 30—40 г магнію оксиду.

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!