

**ОБМІН БІЛКІВ ЗА ПОЛІМОРБІДНОЇ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ
У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ**

За поліморбідної внутрішньої патології вміст загального білка в сироватці крові хворих високопродуктивних корів становив у середньому $91,6 \pm 0,71$ г/л. Гіперпротеїнемію діагностували у 77,4 % хворих тварин, з яких у 20,7 % корів вміст загального білка перевищував 100,0 г/л і сягав 115,5–117,7 г/л; гіпопротеїнемію діагностували у 10,2, гіпоальбумінемію – у 97,8 % хворих тварин ($26,8 \pm 0,62$ %).

Постановка проблеми

Функції печінки багатогранні і практично будь-яка метаболічна реакція в клітинах організму прямо чи опосередковано пов'язана з нею. Зокрема, у ній, синтезуються альбуміни, глобуліни, знешкоджуються отруйні продукти, що утворюються в процесі метаболізму, тощо [1–5]. Тому оцінка функціонального стану печінки повинна бути важливою складовою частиною контролю обміну речовин, зокрема метаболізму білків, особливо у високопродуктивних тварин.

Аналіз останніх досліджень

На молочних фермах, де надої на фуражну корову становлять 6–10 тис. кг молока, термін експлуатації тварин у середньому становить лише два-три лактаційні періоди. Основна причина передчасного бракування корів – жирове переродження печінки, яке часто поєднується з іншими хворобами [6].

Високоудійні корови особливо чутливі до енергетичного дефіциту, нестачі поживних і біологічно активних речовин в раціоні, порушення його структури. Надзвичайно зростає роль енергетичного забезпечення у період інтенсивної лактації – протягом перших 8–12 тижнів після отелення, оскільки це критичний період порушень білкового та вуглеводно-ліпідного обміну речовин [1, 2, 5, 7, 8].

За дефіциту вуглеводів у раціоні відбувається мобілізація ліпідів із жирових депо і використання їх як енергетичного матеріалу. В крові накопичуються продукти ліпідного обміну – кетоніві тіла, які негативно впливають на печінку. Підвищене надходження жиру призводить спочатку до функціональних, а пізніше – морфологічних змін клітин печінки [9–12].

Негативно впливає на стан печінки надмірне згодовування концентратів, дефіцит мінеральних речовин і каротину, згодовування силосу, що містить підвищений уміст масляної кислоти. Все це призводить до порушення білоксинтезуючої та глікогенфіксуєуючої функцій печінки.

Порушення метаболізму, що можуть виникати внаслідок незабезпеченості або дисбалансу раціонів за поживними й біологічно активними речовинами, недотримання режиму годівлі й структури раціону з урахуванням фізіологічного стану і періоду лактації, згодовування неякісного силосу та сінажу, що містять надлишок масляної, валеріанової та капронової кислот, часто призводять не лише до зниження молочної продуктивності корів, а й зумовлюють розвиток хвороб, спричинених порушенням обміну речовин (кетоз, остеодистрофія, А- і D-гіповітамінози, післяродова гіпокальціємія й гіпофосфатемія), патології печінки (гепатодистрофія, цироз), серця (міокардіодистрофія), системи травлення (дистонія передшлунків, ацидоз рубця, зміщення сичуга), тобто розвитку поліморбідної (множинної) внутрішньої патології.

Мета роботи – вивчити обмін білків за множинної (поліморбідної) внутрішньої патології у високопродуктивних корів.

Об'єкт та методика досліджень

Об'єктом досліджень були високопродуктивні корови 1–3 місяця після отелення з продуктивністю 7–9 тис. л молока за лактацію.

Стан білкового обміну оцінювали за вмістом у сироватці крові загального білка (рефрактометрично), альбумінів і глобулінів (нефелометрично), імуноглобулінів (реакцією з 18 % розчином натрію сульфату) [13].

Результати досліджень

Динаміка обміну загального білка характеризувалася вірогідним збільшенням його кількості у сироватці крові новорозтелених корів до $87,2 \pm 1,58$ г/л ($p < 0,001$) та $93,3 \pm 0,74$ г/л у тварин групи роздою ($p < 0,001$), що в середньому в 1,2 раза більше, порівняно з клінічно здоровими коровами відповідних технологічних груп (табл. 1).

Отже, за множинної (поліморбідної) внутрішньої патології розвивається гіперпротеїнемія ($91,6 \pm 0,71$ г/л; $n = 217$), яку діагностували у 59,3 % новорозтелених і 84,8 % корів групи роздою. В цілому збільшення загального білка діагностували у 168 з 217 хворих корів, що становить 77,4 %.

Структура гіперпротеїнемії у хворих із поліморбідною патологією корів, незалежно від технологічної групи (1–14 чи 15–90 днів після родів), була такою: у 17,6 % хворих новорозтелених та в 16,4 % тварин групи роздою вміст загального білка знаходився у межах 87,0–90,0 г/л, у 61,8 і 62,7 % відповідних

груп – від 91,0 до 100,0 г/л. Ще у 20,6 і 20,9 % хворих корів (кожна п'ята тварина) гіперпротеїнемія була надзвичайно виражена, оскільки показник перевищував межу 100,0 і сягав значень 115,5–117,7 г/л (табл. 1).

Таблиця 1. Динаміка обміну загального білка і білкових фракцій у сироватці крові клінічно здорових і хворих високоудійних корів

Біохімічний показник	Біометричний показник	Технологічна група	Клінічний стан корів		
			клінічно здорові	хворі з поліморбідною патологією	p <
Загальний білок, г/л	N Lim M±m	1–14 днів після родів	111 63,6–86,4 74,6±0,58	59 59,4–115,5 87,2±1,58	0,001
	N Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	349 63,0–86,6 79,9±0,28 0,001	158 61,8–117,7 93,3±0,74 0,001	0,001
Альбуміни, %	N Lim M±m	1–14 днів після родів	65 35,9–49,7 38,0±0,26	59 16,6–36,5 28,0±0,69	0,001
	N Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	230 36,3–48,4 39,3±0,23 0,001	124 11,0–38,0 26,1±0,55 0,05	0,001
α ₁ -глобуліни, %	Lim M±m	1–14 днів після родів	2,0–15,4 5,6±0,42	0,9–8,2 3,8±0,27	0,001
	Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	1,9–9,7 5,0±0,13 0,1	0,2–9,2 3,3±0,17 0,1	0,001
α ₂ -глобуліни, %	Lim M±m	1–14 днів після родів	2,8–14,3 6,4±0,35	1,3–12,3 5,2±0,36	0,01
	Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	1,2–15,8 7,5±0,19 0,01	0,2–10,6 4,6±0,21 0,1	0,001
β-глобуліни, %	Lim M±m	1–14 днів після родів	15,8–41,8 27,4±0,74	17,7–44,0 29,8±1,05	0,05
	Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	7,2–38,3 25,4±0,38 0,01	14,9–46,8 28,6±0,65 0,1	0,001
γ-глобуліни, %	Lim M±m	1–14 днів після родів	13,9–33,5 22,6±0,66	14,2–54,4 33,3±1,37	0,001
	Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	11,0–42,2 22,8±0,43 0,5	16,5–59,5 37,4±0,78 0,01	0,001

Примітки: p < – хворі корови з множинною внутрішньою патологією, порівняно з клінічно здоровими тваринами; p₁ < – клінічно здорові і хворі високопродуктивні корови 15–90 днів після отелення, порівняно з тваринами 1–14 днів після родів

Гіпопротеїнемію діагностували у 10,2 % хворих корів, причому 66,7 % з них – це первістки (1–14 днів після родів) – та у 2,5 % тварин групи роздою (15–90 днів після отелення).

Отже, порушення обміну загального білка діагностували у 67,8 % (40 із 59 гол.) новорозтєлених високопродуктивних корів та у 87,3 % (138 гол.) тварин періоду ранньої лактації (n = 158). Разом із тим, серед останніх гіперпротеїнемія набула більшого поширення (на 27,2 %), порівняно з коровами 1–14 днів після отелення.

За множинної патології у хворих високопродуктивних корів розвивається гіпоальбумінемія, яку діагностували у 100 % новорозтєлених корів та в 96,8 % тварин ранньої лактації, у т. ч. в 64,4–75,8 % тварин частка альбумінів знаходилася у межах від 11,0–16,6 до 30 %, а їх середні значення становили 28,0±0,69 і 26,1±0,55 % відповідно; різниця з клінічно здоровими коровами була вірогідною (p < 0,001) (табл. 1, 2).

За аналізу результатів досліджень концентрації загального білка та альбумінів тих самих хворих високопродуктивних корів, у яких діагностували множинну внутрішню патологію, з 183 досліджених тварин порушення оптимальних значень обох показників діагностували у 146, що становить 79,8 % за вираженого домінування частки корів із поєднанням гіперпротеїнемії та гіпоальбумінемії (74,3 %) (табл. 2).

Таблиця 2. Порівняльна оцінка обміну загального білка та альбумінів у хворих із поліморбідною внутрішньою патологією високопродуктивних корів

Показник	Група тварин				Всього (n = 183)	
	новорозтєлені (n = 59)		ранньої лактації (n = 124)		гол.	%
	гол.	%	гол.	%		
Норма загального білка та гіпоальбумінемія	19	32,2	14	11,3	33	18,0
Гіперпротеїнемія та гіпоальбумінемія	34	57,6	102	82,3	136	74,3
Гіперпротеїнемія та норма альбумінів	–	–	4	3,2	4	2,2
Гіпопротеїнемія та гіпоальбумінемія	6	10,2	4	3,2	10	5,5

Разом із тим, зміни обміну загального білка в сироватці крові менш виражені, ніж альбумінів. Так за його оптимальних значень (70–86 г/л) гіпоальбумінемію в цілому діагностували у 33 хворих корів, що становить 18,0 %, причому у технологічній групі за 1–14 днів після отелення таких тварин було 32,2 %, а за більш тривалого періоду (група 15–90 днів від дня родів) – 11,3 %.

Між умістом загального білка та альбумінів у сироватці крові хворих високопродуктивних корів установлений негативний корелятивний зв'язок різного

ступеня: у новорозтєлєних $r = - 0,51$; корів ранньої лактації $r = - 0,63$. Проте найбільш виражена обернена залежність прослідковувалася в групі тварин з гіперпротеїнемією та гіпоальбумінемією ($r = - 0,72$). Серед обох технологічних груп таких корів була переважна більшість (57,6 та 82,3 % відповідно) (табл. 2).

Динаміка обміну α_1 - та α_2 -глобулінів у сироватці крові хворих високопродуктивних корів характеризувалася їх вірогідним зниженням за 1–14 та 15–90 днів після отєлення ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими (табл. 1). Порушення синтезу білків цієї фракції (менше 3,0 і 4,0 %) діагностували, відповідно, у 40,3 та 37,6 % тварин. Залежно від технологічної групи, у 116 і 126 досліджєних хворих корів (77,8 і 84,5 % відповідно) низькі значєння α_1 - та α_2 -глобулінів поєднувалися з позитивними результатами сулемової та формолової колоїдно-осадовими пробами, що є свідченням розвитку тяжких дистрофічних змін у печінці.

Обмін β -глобулінів у хворих із поліморбідною внутрішньою патологією високоудійних корів характеризувався вираженою тенденцією до збільшення їх частки у новорозтєлєних ($29,8 \pm 1,05$ %; $p < 0,05$), вірогідним зростанням у тварин ранньої лактації ($28,6 \pm 0,65$ %; $p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими, і різновекторною спрямованістю показників (табл. 1). Так у 38,3 % хворих тварин установили збільшення значєнь цієї фракції понад 30 % (25,8 г/л), що вважається нами за верхню фізіологічну межу. Ще у 55,0 % (82 гол.) концентрація β -глобулінів знаходилася у межах норми, зменшення виявили у незначної кількості (6,7 %).

Розвиток запальних процесів у печінці спричинив зростання гамма-глобулінів у сироватці крові хворих корів у середньому до $36,3 \pm 0,69$ % (в 1,6 раза), порівняно з клінічно здоровими ($p < 0,001$). Статистика свідчить, що серед хворих тварин ранньої лактації гіпергаммаглобулінемію діагностували у 83,6 %, що в 1,25 раза більше, ніж у групі новорозтєлєних ($p < 0,01$) (табл. 1).

Динаміка обміну імуноглобулінів була аналогічною спрямованості обміну гамма-глобулінів і характеризувалася вірогідним збільшенням їх кількості у хворих корів за 1–14 та 15–90 днів після родів ($p < 0,001$) (табл. 1), порівняно з клінічно здоровими. У 59,3 % новорозтєлєних і 69,6 % хворих тварин групи роздою концентрація імуноглобулінів була більшою за встановлену нами максимальну фізіологічну межу – 24 г/л [14]. Окрім того, у 25,4 % хворих новорозтєлєних корів та у 31,6 % ранньої лактації Ig у сироватці крові було понад 30 г/л за максимальне значєння 35,5–38,0 г/л (1–14 днів після родів) і 41,0–43,6 г/л (15–90 днів після отєлення).

Не виключено, що за значного зростання імуноглобулінів в організмі хворих із множинною внутрішньою патологією імунокомпєтєнтними клітинами системи В-лімфоцитів продукуються патологічні білки – парапротеїни (PIg). Ці

клітини складаються з двох Н- та L-поліпептидних зв'язків, тобто зі структурних одиниць, що аналогічні нормальним імуноглобулінам [15–19]. Одним із непрямих показників появи парапротеїнів у сироватці крові є збільшення рівня β -фракції за достатньо високого рівня γ -глобулінів на фоні гіперпротеїнемії. Аналіз показав, що таких тварин було 23,7 % в групі новорозтелених і 31,5 % – серед хворих корів ранньої лактації.

Висновки

1. Значні порушення клінічного статусу високопродуктивних корів, що спричинені розвитком кетозу, дистонії рубця та гепатодистрофії, підтверджуються результатами дослідження білкового спектра крові: гіперпротеїнемію діагностували у 77,4 % хворих тварин ($91,6 \pm 0,71$ г/л), з яких у 20,7 % корів уміст загального білка перевищував 100,0 г/л і сягав 115,5–117,7 г/л; гіпопротеїнемію – у 10,2, гіпоальбумінемію – у 97,8 % хворих тварин ($26,8 \pm 0,62$ %).

2. Між умістом загального білка та альбумінів у хворих високопродуктивних корів встановлений негативний корелятивний зв'язок: у новорозтелених $r = - 0,51$; корів ранньої лактації $r = - 0,63$. Найбільш виражена непряма залежність у групі тварин з гіперпротеїнемією та гіпоальбумінемією ($r = - 0,72$).

Перспективи подальших досліджень

Актуальним є вивчення стану сечовиноутворювальної та дезінтоксикаційної функцій печінки й розробка ефективних схем лікування високопродуктивних корів за множинної внутрішньої патології.

Література

1. *Левченко В.І.* Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби : метод. рекоменд. / *В.І. Левченко, В.В. Влізло.* – К., 1998. – 22 с.
2. *Левченко В.І.* Профілактика захворювання печінки у корів / *В.І. Левченко, В.В. Влізло* // Тваринництво України. – 1998. – № 6. – С. 16–18.
3. *Левченко В.І.* Болезни печени у молодняка крупного рогатого скота при выращивании и откорме в специализированных хозяйствах : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : спец. 16.00.01 «Диагностика и терапия животных» / *В.І. Левченко.* – М., 1986. – 28 с.
4. *Горжейши Я.* Основы клинической биохимии в клинике внутренних болезней / *Я. Горжейши.* – Прага, 1967. – 680 с.
5. Ветеринарна клінічна біохімія : підручник / *В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін* та ін. ; за ред. *В.І. Левченка* і *В.Л. Галяса.* – Біла Церква, 2002. – 400 с.
6. *Левченко В.І.* Патологія печінки у великої рогатої худоби / *В.І. Левченко, В.В. Влізло, В.І. Головаха* // Вісник аграр. науки. – К. : Урожай, 1996. – № 9. – С. 50–54.

7. Внутрішні хвороби тварин : підручник / *В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло* та ін. ; за ред. *В.І. Левченка*. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.
8. *Влізло В.В.* Жировий гепатоз у високопродуктивних корів : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / *В.В. Влізло*. – К., 1998. – 34 с.
9. *Saarinen P.* Studies on ketosis in dairy cattle. XIII. Lipids and ascorbic acid in the liver and adrenals of cows with spontaneous and fasting ketosis / *P.Saarinen, J.S. Shaw* // *J. Dairy Sci.* – 1950. – Vol. 33. – P. 515–525.
10. *Ford E.J.H.* Metabolic changes in cattle near the time of parturition. I. Hepatic fat and alkaline phosphatase activity of liver homogenates / *E.J.H. Ford* // *J. Comp. Pathol.* – 1959. – Vol. 69. – P. 20–28.
11. A fat mobilisation syndrome in dairy cows in early lactation / *C.J. Roberts, I.M. Reid, G.J. Rowlands* et al. // *Vet. Rec.* – 1981. – Vol. 108. – P. 7–9.
12. Parturient non-esterified fatty acids in plasma are higher in cows developing periparturient health problems / *P.B. Dyk, R.S. Emery, J.L. Liesman* et al. // *J. Dairy Sci.* – 1995. – Vol. 78 (Suppl.). – P. 264.
13. Біохімічні методи дослідження крові тварин : метод. рекомендації / *В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В.Сахнюк* та ін. – К., 2004. – 104 с.
14. *Сахнюк В.В.* Параметри оцінки клініко-функціонального стану печінки і нирок у клінічно здорових високопродуктивних корів / *В.В. Сахнюк* // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 51. – Біла Церква, 2008. – С. 78–85.
15. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики : справочник / *И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко* и др. ; под ред. *И.П. Кондрахина*. – М. : Колос, 2004. – 520 с.
16. Лабораторные методы исследования в клинике : справочник / *В.В. Меньшиков, Л.Н. Делекторская, Р.П. Золотницкая* и др. ; под ред. *В.В. Меньшикова*. – М. : Медицина, 1987. – 368 с.
17. Клінічна оцінка біохімічних показників при захворюваннях внутрішніх органів / *В.Г. Передерій, Ю.В. Хмелевський, Л.Ф. Конопльова* та ін.; за ред. *В.Г. Передерія, Ю.В. Хмелевського*. – К. : Здоров’я, 1993. – 192 с.
18. Гепатодистрофія високопродуктивних корів / *В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб* та ін. // *Здоров’я тварин і ліки*. – 2009. – № 3 (88). – С. 12–14.
19. Polimorbidität der Inneren Pathologie bei den Hochleistungstieren / *V.Levchenko, I.Kondrachin, V.Vlizlo* et al. // 2. Symposium Österreich – Ukraine / *Landwirtschaft.* – Wien, 1998. – S. 18.