

ной эффективности лечения коров с персистентными желтыми телами яичников препаратом суперфан и энуклеации желтых тел показал, что энуклеация персистентных желтых тел яичников наиболее эффективна при лечении коров с данной патологией, после которой свыше 83% животных оплодотворяются в минимальные сроки.

УДК 619:616.36

Патогенез жировой дистрофии печени у высокопродуктивных коров

Влизло В. В., Левченко В. И., Белоцерковский государственный аграрный университет

Проведенные клинические, биохимические и морфологические исследования печени у высокопродуктивных коров указывают на широкое распространение патологии органа. Органолептическая оценка печени и гистологический анализ биоптатов показали, что основным заболеванием была жировая дистрофия или гепатоз. Чаще жировой гепатоз наблюдается в период интенсивной лактации, в основном, в первые два месяца после отела. К заболеванию приводило скормливание несбалансированных по питательности рационов или кормов плохого качества, что вызывало энергетический дефицит. Вторично отрицательный энергетический баланс появлялся в результате снижения аппетита или анорексии при различных заболеваниях, которые появлялись в послеродовой период. В большинстве случаев развитие патологии возникало у коров, имевших в период сухостоя показатели ожирения, поскольку ожирение коров сопровождалось тяжелыми родами, и часто гипертрофированный плод вызывал травматизацию родовых путей. В послеродовой период данные животные чаще болели эндометритами и маститами, по сравнению с коровами средней и вышесредней упитанности.

Для большой молочной продуктивности корове необходимо достаточное количество энергии. Так, только для синтеза лактозы молока идет 1500-2000 г глюкозы ежедневно. Поэтому, уже незначительные нарушения условий кормления и патологии, возникающие после отела, приводят к снижению аппетита и энергетическому дефициту.

Нарушалось рубцовое переваривание, концентрация ЛЖК уменьшалась ($72,9 \pm 8,64$ ммоль/л, $p < 0,05$, у здоровых - $91,1 \pm 2,63$) за

счет уксусной и пропионовой кислот, которые являются основным энергетическим материалом для животных. Одновременно увеличивалось количество п-масляной, п-валериановой и молочной кислот. Такое состояние ЛЖК, возможно, было основной причиной уменьшения глюкозы в крови больных ($2,3 \pm 0,13$ ммоль/л, $p < 0,01$, по сравнению с $3,0 \pm 0,22$ у здоровых).

Организм, накопивший большие запасы жиров в сухостойный период, быстро ликвидирует дефицит экзогенного поступления энергии за счет усиления липомобилизации (концентрация свободных жирных кислот в сыворотке крови возрастала до $1574,6 \pm 29,47$ ммоль/л, относительно 300-600 у здоровых), которая приводила к липемии. С током крови жиры перемещаются в печень, где митохондрии гепатоцитов принимают основное участие в их расщеплении, усвоении и окислении. Однако чрезмерное и продолжительное поступление липидов и дефицит глюкозы приводят к недостаточному их окислению в цикле трикарбоновых кислот и образованию кетонных тел. Концентрация бета-оксималяной кислоты в крови возрастала до $1,7 \pm 0,25$ ммоль/л, ($p < 0,001$), по сравнению с $0,7 \pm 0,1$ у клинически здоровых коров, периода интенсивной лактации. Идет активное выведение кетонных тел с мочой (до 10 ммоль/л и больше) и молоком (свыше 1,0 ммоль/л), а также через легкие (с выдыхаемым воздухом) и кожу. Одновременно, большая часть жиров вообще не вступает в бета-окисление и откладывается в гепатоцитах. Гистологические исследования биопсийного материала печени указывали на накопление нейтральных жировых вакуолей, изредка липопротеидов, в клетках. Образовывались перснеподобные клетки, а при быстром развитии патологического процесса, когда причиной липомобилизации были тяжелые роды, послеродовая гипокальциемия, тяжелопротекающее смещение сычуга, задержка последа, эндометрит, мастит, приводящие к анорексии, шло массивное накопление жира в паренхиме печени. Переполненные липидными инфильтратами клетки увеличивались, разрывались, образуя большие вакуоли и жировые кисты. Печень увеличивалась в размерах (гематомегалия). При вскрытии трупов или осмотре туш после вынужденного убоя больных животных печень была больших размеров, массой 20 кг и больше, желто-серого или желтого цвета, тестоватой консистенции. Таким образом, энергетический дефицит, возникающий у высокопродуктивных коров в послеродовой период приводит к активной липомобилизации, кетогенезу и жировой дистрофии печени.