

**САХНЮК В.В.**, кандидат ветеринарных наук, доцент  
Белоцерковский государственный аграрный университет, Украина

## **ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ, БОЛЬНЫХ КЕТОЗОМ**

Высокая молочная продуктивность коров голштинской породы достигается, четкой организацией и точным соблюдением технологии и режима рационального кормления и содержания животных, что предусматривает, в частности, знание потребности каждого животного в питательных и биологически активных веществах [1, 2]. Как показывает опыт последних лет, несоблюдение или нарушение этих условий для голштинов, особенно в "переходный период" (2-3 недели до и после отела), приводит к нарушению метаболизма в организме животных и развитию кетоза уже в первые дни после отела [2, 3].

Цель работы - изучить функциональное состояние внутренних органов и желез, в частности - печени, почек и поджелудочной железы у высокоудойных коров, больных ранним кетозом.

Исследования проводили на коровах голштинской породы с продуктивностью 6-9 тыс. кг молока за лактацию. В сыворотке крови определяли общий белок (рефрактометрически) и его фракции (электрофорез в полиакриламидном геле), остаточный азот (с реактивом Неслера), мочевины (реакцией с диацетилмонооксидом), креатинин (по цветной реакции Яффе). Определяли активность некоторых ферментов: AST и ALT (по Рейтману и Френкелю); GGT (по методу Szasz); альфа-амилазы (по методу Каравая).

Высококонцентратное кормление молочных коров часто приводит к нарушению соотношения между отдельными видами ЛЖК в преджелудках. Как результат, повышается содержание кетогенной масляной кислоты и снижается синтез пропионовой (основной источник глюкозы в организме жвачных). Кроме того, из преджелудков у коров поступает большое количество аммиака, который тормозит реакции трикарбонных кислот и усиливает кетогенез. Энергетический дефицит усугубляется при дефиците в рационе легкосбраживаемых углеводов (сахаро-протеиновое соотношение 0,3-0,7:1). В результате коровы болеют кетозом уже в первые дни после отела. Клинически болезнь проявляется выраженным угнетением общего состояния, анорексией, ослаблением сердечного толчка, изменениями тонов сердца, тахикардией, тахипноэ, гепатомегалией и дистонией преджелудков.

Изменение клинического статуса больных коров приводит к нарушению функционального состояния внутренних органов. Нарушение белоксинтезирующей функции печени у больных кетозом коров проявлялось снижением концентрации общего белка в сыворотке крови до  $74.8 \pm 1.4$  г/л (у здоровых -  $80.6 \pm 2.0$  г/л;  $p < 0.01$ ). У 20.7 % коров в первые дни болезни отмечали гиперпротеинемию, прежде всего за счет увеличения глобулиновых фракций, о чем свидетельствуют достаточно чувствительные коллоидно-осадочные реакции (проба Гриндстена и формоловая).

Вовлечение в патологический процесс гепатоцитов снижает их способность к синтезу альбуминов. Как следствие, количество пре- и альбуминов в сыворотке крови больных животных составляет в среднем всего  $32.2 \pm 1.8\%$ , что в 1.2-2.1 раза меньше, чем у клинически здоровых коров ( $p < 0.001$ ).

О функциональном состоянии печени и почек у больных кетозом коров можно судить по изменению в сыворотке крови уровня низкомолекулярных азотистых веществ. В частности, концентрация небелкового азота в крови больных животных в среднем составляла  $19.3 \pm 1.2$  ммоль/л, что на 19,9 % ниже, чем у здоровых ( $p < 0,01$ ). О значительном снижении дезинтоксикационной функции печени указывает низкий уровень мочевины в сыворотке крови больных животных ( $3,08 \pm 0,2$  ммоль/л). У 44,8 % коров нами выявлены очень низкие концентрации мочевины ( $2,9-1,8$  ммоль/л). Такое содержание мочевины в крови указывает на снижение способности печени эффективно нейтрализовать токсические продукты и проникновение их через гематоэнцефалический барьер, что клинически проявлялось симптомами печеночной энцефалопатии.

Увеличение концентрации креатинина в сыворотке крови больных животных до  $157,5 \pm 9,7$  мкмоль/л (у здоровых -  $124.4 \pm 4,1$  мкмоль/л;  $p < 0,01$ ) указывает на снижение клубочковой фильтрации нефронов вследствие развития патологического процесса в почках.

Для ранней диагностики и направленной профилактики патологии печени у высокопродуктивных коров нами рекомендовано определять активность трансаминаз в сыворотке крови. Установлено, что активность AST у больных кетозом коров была достаточно высокой и в среднем составляла  $0,60 \pm 0,02$  мккат/л, а в 42 % животных она была еще выше ( $0,61-0,92$ ). Выраженная гиперферментемия у больных коров обусловлена, вероятно, более высокой концентрацией энзима в сыворотке крови вследствие поражения гепатоцитов.

Активность аланиновой трансаминазы (ALT) у большинства больных коров не отличалась от здоровых ( $p > 0,1$ ). Активность GGT, как одного из показателей развития холестаза, у большинства больных коров была такой же, как и у здоровых, но у 31 % животных она превышала среднюю величину в 1,5-2,0 раза.

Наряду с развитием гепато-рентальной патологии при кетозе в патологический процесс вовлекается поджелудочная железа, вследствие чего в крови повышается активность альфа-амилазы до  $3,5-7,4$  мг/с\*л, что в 1,5 -2,2 раза выше, чем у клинически здоровых животных.

Таким образом, у больных кетозом коров снижаются белоксинтезирующая и дезинтоксикационная функции печени, нарушаются процессы трансаминирования аминокислот, экскреторная функция почек и поджелудочной железы. Эти изменения обуславливают развитие гепато-панкрео-рентального синдрома при кетозе.

Список литературы. 1. Кондрахин І.П., Левченко В.І. Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб тварин // Вісник аграрної науки. - 2000. - № 2. - С. 33-35 2. Левченко В.І., Сахнюк В.В. Проблеми патології внутрішніх органів у високопродуктивних корів // Аграрні вісті. - 2000. - № 1. - С. 13-15 3. Левченко В.І., Сахнюк В.В. Кетоз високопродуктивних корів // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. - Біла Церква, 2000 - Вип. 11. - С. 69-73.