

УДК 619: 614.31: 637

DOI <https://doi.org/10.32782/2226-0099.2024.137.52>

ВИВЧЕННЯ БІОХІМІЧНИХ ТА МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА КЕТОЗ КОРІВ

Приліпко Т.М. – д.с.-г.н., професор,
завідувач кафедри харчових технологій виробництва
й стандартизації харчової продукції,
Заклад вищої освіти «Подільський державний університет»
Коваль Т.В. – к.с.-г.н., доцент,
доцент кафедри хімії,
Заклад вищої освіти «Подільський державний університет»

У статті наведено наукові дані щодо зміни морфологічних та біохімічних показників крові у корів хворих на кетоз. Встановлено, що у корів, хворих на кетоз, знижувалася кількість еритроцитів та лейкоцитів. У корів, хворих на кетоз, посилювався кетогенез, що спричиняло нагромадження надлишку кетонових тіл в організмі. При кетозі кількість глікогену в крові корів зменшується майже в два рази з 30,8 мг% до 15,8 мг% або з 36,6 мг% до 23,6 мг%. Паралельно з цими змінами значно зростає концентрація молочної і пірвіноградної кислот в кілька разів, а також оксиглутарату. Рівень лимонної кислоти в крові хворих корів знижувався в наших дослідженнях на 30-60%, а також янтарної кислоти майже в два рази; зростає рівень холестерину, летких жирних кислот. Дослідження ЛЖК проводились у хворих на кетоз корів, після їх одужання, і для контролю у здорових. Було показано, що рівень ЛЖК в крові хворих корів зростав в 14 разів в порівнянні з рівнем, який спостерігався після одужання, і в 8,5 рази в порівнянні з контролем. Вміст загальних ЛЖК в рубці хворих корів нижче на 30%, ніж у здорових за рахунок пропіонової та оцтової кислот. Одночасно відмічено зростання масляної кислоти в два рази. Встановлена кількісна залежність між вмістом кетонових тіл в крові і масляної кислоти у вмістимому рубця, а також між вмістом пропіонової кислоти в рубці і цукром крові у хворих на кетоз корів і після їх клінічного одужання. Показано також, що вміст ліпідів в крові у корів, які захворіли на ацетонемію, більш високий, ніж у здорових. Резервна лужність спостерігається в межах, які вказують на ацидотичний зсув: 36,7-42,8 об.% CO₂ проти 50,2-54 об.% CO₂ у здорових тварин. Досить суттєві зміни в білковому складі крові. У хворих на кетоз корів із збільшеною та хворобливою при пальпації печінкою встановлений в сироватці крові високий вміст білка, а при так званій білковій аутоінтоксикації через три тижні після початку дослідження загальний білок знижувався на 27%. Спостерігаються також зміни в мінеральному складі крові хворих на кетоз корів. Проходить зниження вмісту Кальцію на 2-4 мг%, неорганічного фосфору на 1-2 мг%, Калію на 2-4 мг%, значні відхилення встановлені також у вмісті хлоридів.

Ключові слова: корови, кетоз, кров, загальний білок, рубець, аутоінтоксикація, кислота

Prylipko T.M., Koval T.V. Study of biochemical and morphological parameters of blood of high-yielding healthy and ketosis-affected cows

The article provides scientific data on changes in the morphological and biochemical parameters of blood in cows suffering from ketosis. It was established that the number of erythrocytes and leukocytes decreased in cows suffering from ketosis. In cows suffering from ketosis, ketogenesis increased, which caused the accumulation of excess ketone bodies in the body. With ketosis, the amount of glycogen in the blood of cows decreases almost twice from 30.8 mg% to 15.8 mg% or from 36.6 mg% to 23.6 mg%. In parallel with these changes, the concentration of lactic and pyruvic acids increases significantly, as well as oxoglutarate. The level of citric acid in the blood of sick cows decreased in our studies by 30-60%, as well as succinic acid almost twice; the level of cholesterol and volatile fatty acids increases. Studies of

LHK were carried out in cows with ketosis, after their recovery, and for control in healthy ones. It was shown that the level of LFA in the blood of sick cows increased 14 times compared to the level observed after recovery, and 8.5 times compared to the control. The content of total fatty acids in the rumen of sick cows is 30% lower than that of healthy cows due to propionic and acetic acids. At the same time, a two-fold increase in butyric acid was noted. A quantitative relationship was established between the content of ketone bodies in the blood and butyric acid in the contained rumen, as well as between the content of propionic acid in the rumen and blood sugar in cows with ketosis and after their clinical recovery. It has also been shown that the blood lipid content of cows with acetonemia is higher than that of healthy cows. Reserve alkalinity is observed within the limits that indicate an acidotic shift: 36.7-42.8 vol.% CO₂ vs. 50.2-54 vol.% CO₂ in healthy animals. Quite significant changes in the protein composition of the blood. In cows suffering from ketosis with an enlarged and painful liver on palpation, a high protein content was found in the blood serum, and in the case of so-called protein autointoxication, three weeks after the start of the experiment, the total protein decreased by 27%. Changes in the mineral composition of the blood of cows suffering from ketosis are also observed. There is a decrease in the content of calcium by 2-4 mg%, inorganic phosphorus by 1-2 mg%, potassium by 2-4 mg%, significant deviations are also established in the content of chlorides.

Key words: cows, ketosis, blood, total protein, rumen, autointoxication, acid

Постановка проблеми. Проблема порушень обміну речовин у великої рогатої худоби, особливо у високопродуктивних молочних корів, залишається до цього часу досить актуальною у країнах, які займаються інтенсивним молочним скотарством. За останні роки продуктивні можливості молочних корів значно зросли за рахунок систематичного цілеспрямованого розведення і покращення годівлі та утримання. Разом з тим, у корів з високою молочною продуктивністю серед різноманітних порушень обміну речовин проблема кетозів стоїть чи не найпершому місці.

Велике значення цій проблемі приділяють в багатьох країнах особливо у зв'язку з комплектуванням високопродуктивних елітних стад, навколо промислових центрів. Відповідно, мова йде фактично про шляхи подальшого розвитку молочного скотарства і про забезпечення населення молоком та молочними продуктами. Актуальність даної теми зумовлена тим, що кетоз призводить до зниження молочної продуктивності, яловості тварин, передчасного вибуття кращих корів із стада. Кінцевим наслідком такого порушення фізіологічних процесів травлення у корів є зниження рентабельності і конкурентоспроможності молочного скотарства [1, с. 105; 5, с. 95].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Серед основних причин, що викликають захворювання на кетоз, виділяють такі: надмірна кількість білків у раціоні і недостатня вуглеводів; згодовування цвілих кормів, переважно макухи або силосу; гормональні порушення; зниження рівня глюкози в крові; дефіцит моціону; кондиція тіла корів перед отеленням: корови з кондицією, яка більша або рівна чотири бали, мають вищий рівень кетонових тіл, порівнюючи з коровами нормальної вгодованості або худими [6, с. 7].

Досить поширеною причиною кетозу є недостатність Кальцію в організмі. Ця патологія може призводити до зниження споживання сухої речовини й ацидозу, кетозу, зниження надоїв, парезів і затримки плаценти, зміщення сичуга, зниження тонуусу матки та гладкої мускулатури передшлунків, ендометритів, репродуктивних проблем [7, с. 108].

Кетонові або ацетонові тіла – це ацетон, ацетооцтова кислота і бета-оксимаєляна кислота. Кетонові тіла завжди присутні в крові жуйних тварин і є нормальними проміжними продуктами вуглеводно-ліпідного обміну. Для утворення кетонових тіл в організмі існує кілька можливостей. Основні поживні речовини

корму – білки, вуглеводи, жири розщеплюються в організмі, проходячи через різні проміжні стадії до активної форми ацетату – ацетилкоензиму А, який в циклі трикарбонових кислот (циклі Кребса) розщеплюється до вуглекислого газу та води. Першим етапом перетворення ацетил-КоА в циклі Кребса є його конденсація із щавлевооцтовою кислотою (оксалоацетатом) і утворення лимонної кислоти. Щавлевооцтова кислота утворюється головним чином при розщепленні вуглеводів і в незначній кількості з аспарагінової кислоти шляхом трансамінування [10].

У жуйних тварин джерелом щавлевооцтової кислоти служить також пропіонова кислота, яка утворюється в значних кількостях в рубці при бродінні вуглеводів. Відносно великі кількості оцтової та масляної кислот, які адсорбуються з рубця, можуть негативно впливати на засвоєння глюкози.

В рубцевому епітелії корів проходить перетворення масляної кислоти і вона з'являється в крові у вигляді бета-оксимасляної кислоти. Пропіонова кислота, вступаючи в реакцію з коферментом А, утворює пропіоніл-коензим А, який потім перетворюється в сукциніл-коензим А. Останній може включатися в цикл Кребса, де перетворюється до щавлево-оцтової кислоти з виділенням енергії. Пропіонова кислота має антикетогенну властивість, так як, утворюючись в рубці, вона транспортується в печінку та використовується в ній для утворення глікогену [10, с. 150].

Важливим джерелом утворення кетонових тіл є шлях синтезу, при якому вихідним продуктом є ацетилкоензим А, що утворюється в процесі бета-окиснення вищих жирних кислот. Крім того, при станах, коли в організмі проходить посилений розпад білків, утворення кетонових тіл в печінці проходить з кетогенних амінокислот, як, наприклад, тирозину, лейцину, ізолейцину, фенілаланіну. Встановлено також, що в утворенні кетонових тіл у жуйних приймає участь епітелій стінки рубця.

Концентрація кетонових тіл у дорослої великої рогатої худоби вища в тканині печінки, нирок, легень, селезінки, серцевого і скелетних м'язів, ніж в слизовій оболонці всіх відділів травного тракту, тоді як у плоду суттєвих відмінностей в їх вмісті не спостерігається. Концентрація кетонових тіл в тканині печінки, нирок, легень, селезінки, серцевого і скелетних м'язів однакова, а в слизовій оболонці всіх відділів травного каналу – більш висока у плоду, ніж у дорослих тварин [2, с. 84].

Основним місцем утворення кетонових тіл є печінка. Таким чином, кетонові тіла, які утворюються в організмі жуйних тварин, поступаючи в кров, окиснюються через ацетилкоензим А в циклі Кребса в різних органах і тканинах (м'язи, легені, нирки) і використовуються ними як джерело енергії.

В нормі вміст кетонових тіл невеликий. Це зумовлюється великою здатністю організму окиснювати ацетооцтову кислоту, а також в молочній залозі бета-оксимасляну кислоту; окиснена частина ацетооцтової кислоти може ресинтезуватися (наприклад, в лактуючій молочній залозі) у вищі жирні кислоти при участі НАД-Ф·Н² [4, с. 8224].

У клінічно хворих тварин спостерігаються зміни морфологічного складу крові. Зменшується кількість лейкоцитів, еритроцитів та гемоглобіну. В дослідженнях [3] встановлено у хворих на кетоз корів зростання кількості еозинофілів на 15-40% і лімфоцитів на 60-80%, в той час, як кількість нейтрофілів була низькою. Також було встановлено, що хворі корови за кількістю еозинофілів можуть бути розділені на дві групи: одна з відносно низьким, друга з високим рівнем еозинофілів. У хворих корів спостерігався високий відсоток малих лімфоцитів, низький рівень сегментоядерних нейтрофілів, а також виявлені значні кількості незрілих нейтрофілів. Коли

ж еозинофіли знаходили в нормальних кількостях, рівень лейкоцитів був відносно нормальним. Було також показано [3, с. 86], що при різко зниженій функції гіпофізу має місце значне зростання кількості нейтрофілів при зниженому рівні еозинофілів та лімфоцитів, що, на думку автора, вказує на зростаючу функцію кори наднирників. Такі ж зміни спостерігали інші дослідники [1, с. 105; 2, с. 90].

При біохімічному дослідженні крові найбільш характерними є кетонемія та гіпоглікемія. Загальна кількість кетонових тіл в крові хворих корів досягає 25,0-157,5 мг% [9, с. 96]. Кількісно змінюється фракційний склад: ацетон, ацетооцтова і бета-оксималяна кислоти. Зростання в крові кетонових тіл проходить в основному за рахунок ацетону та ацетооцтової кислоти. Якщо у здорових корів співвідношення ацетооцтової і бета-оксималяної кислот рівне 12:8,7 або 1:11 [10, с. 151], то у хворих – 1-2,4 або 1:4,0 відповідно. Одночасно в крові проходить зниження концентрації глюкози на 35-37%.

Результати досліджень. У зв'язку з певним симптомокомплексом, характерним для кетозу, найбільш повно характеризують важкість захворювання. Важкість і швидкість розвитку клінічної картини тісно пов'язані із значним підвищенням фракцій ацетону і ацетооцтової кислоти, що мають токсичну дію, а також летких жирних кислот і ступенем гіпоглікемії (таблиця 1).

Таблиця 1

Показники ліпідного обміну та ліпопротеїдів у крові здорових та хворих на кетоз корів

Показники обміну	Одиниці вимірювання	Групи корів та кількість тварин в групі		
		Здорові (26 корів)	Гостра форма кетозу (14 корів)	Субклінічна форма кетозу (22 корови)
Кетонові тіла загальні	мг%	6,80	57,45	17,25
		4,50-8,75	22,0-149,0	11,25-22,50
Ацетон і ацетооцтова кислота	мг%	1,60	16,0	5,30
		0,80-2,10	6,20-12,60	3,60-6,00
β-оксималяна кислота	мг%	4,52	37,75	11,30
		3,25-6,25	14,0-102,25	6,75-15,25
Холестерин загальний	мг%	123,0	177,9	135,6
		74,0-160,0	52,0-325,0	64,0-172,0
Ліпоїдний фосфор	мг%	6,80	6,54	6,60
		6,20-7,40	4,60-7,20	5,20-7,40
Леткі жирні кислоти (ЛЖК)	мг%	2,40	5,79	3,10
		1,40-3,20	4,20-8,60	2,40-4,00
α-ліпопротеїди	%	25,9	12,3	23,25
		22,0-32,0	0,00-28,00	19,0-32,0
β-ліпопротеїди	%	74,10	87,70	76,75
		68,0-78,0	72,0-100,0	68,0-81,0
Коефіцієнт відношення β/α ліпопротеїди	%	2,85	7,20	3,30
		2,12-3,54	0,00-7,50	2,10-4,26

Примітка: чисельник – середній показник по групі; знаменник – коливання від мінімуму до максимуму.

Тривалий гіпоглікемічний синдром при кетозі може мати для корів далекосяжні наслідки. Так, [11, с. 146] вивчав взаємозв'язок між частотою запліднюваності

і рівнем цукру в крові. В досліджах на коровах автор викликав гіпоглікемію шляхом введення в організм інсуліну і спостерігав тривалість естрального циклу. Було встановлено, що із зростанням рівня цукру в крові зростає відсоток запліднюваності. У корів, які отримували 400 одиниць інсуліну, тривалість естрального циклу збільшувалась на 17-20 днів. При злучці корів зразу або упродовж двох днів після введення інсуліну, а також при введенні інсуліну упродовж 3-4 днів після злучки результати запліднюваності знижувались.

При кетозі кількість глікогену в крові корів зменшується майже в два рази з 30,8 мг% до 15,8 мг% або з 36,6 мг% до 23,6 мг%. Паралельно з цими змінами значно зростає концентрація молочної і піровиноградної кислот в кілька разів, а також оксиглутарату. Рівень лимонної кислоти в крові хворих корів знижувався в наших дослідженнях на 30-60%, а також янтарної кислоти майже в два рази; зростає рівень холестерину, легких жирних кислот.

Дослідження ЛЖК проводились у хворих на кетоз корів, після їх одужання, і для контролю у здорових. Було показано, що рівень ЛЖК в крові хворих корів зростав в 14 разів в порівнянні з рівнем, який спостерігався після одужання, і в 8,5 рази в порівнянні з контролем. Вміст загальних ЛЖК в рубці хворих корів нижче на 30%, ніж у здорових за рахунок пропіонової та оцтової кислот. Одночасно відмічено зростання масляної кислоти в два рази. Встановлена кількісна залежність між вмістом кетонових тіл в крові і масляної кислоти у вмістимому рубця, а також між вмістом пропіонової кислоти в рубці і цукром крові у хворих на кетоз корів і після їх клінічного одужання. Показано також, що вміст ліпідів в крові у корів, які захворіли на ацетонемію, більш високий, ніж у здорових. Такі ж зміни можуть спостерігатися у корів, які отримують низький за калорійністю раціон. Ці зміни вказують на глибокі функціональні і морфологічні порушення у вуглеводно-ліпідному обміні в організмі хворих на кетоз корів і на зв'язок їх із структурними змінами в тканині печінки, що знаходить підтвердження при дослідженні матеріалу біопсії печінки, а також при дослідженні печінки та інших органів після забою хворих тварин. Резервна лужність спостерігається в межах, які вказують на ацидотичний зсув: 36,7-42,8 об.% CO₂ проти 50,2-54 об.% CO₂ у здорових тварин.

Досить суттєві зміни в білковому складі крові. У хворих на кетоз корів із збільшеною та хворобливою при пальпації печінкою встановлений в сироватці крові високий вміст білка, а при так званій білковій аутоінтоксикації через три тижні після початку дослідження загальний білок знижувався на 27%. Описані зміни у співвідношенні білкових фракцій за рахунок зменшення альбумінів і зростання гама-глобулінів. Поряд із зниженням альбумінів, підвищенням глобулінів і тенденцією до зростання альфа-глобулінів, в сироватці хворих корів встановлені зміни глікопротеїдних комплексів, а також ферментів – лужної фосфатази, ліпази, каталази, протеази. Знайдено, що у хворих корів знижується кількість альфа-ліпопротеїдів і зростають бета-ліпопротеїди, різко зменшується концентрація залишкового азоту сироватки крові в основному за рахунок азоту сечовини.

Спостерігаються також зміни в мінеральному складі крові хворих на кетоз корів. Проходить зниження вмісту Кальцію на 2-4 мг%, неорганічного фосфору на 1-2 мг%, Калію на 2-4 мг%, значні відхилення встановлені також у вмісті хлоридів.

Висновок. Таким чином встановлено, що у тварин хворих на кетоз змінюється морфологічний та біохімічний склад крові, зокрема знижується кількість еритроцитів, лейкоцитів та гемоглобіну. З біохімічних змін крові найбільш характерними є кетонемія та гіпоглікемія. Збільшення кетонових тіл в організмі хворих тварин відбувається внаслідок посилення кетогенезу. Перспективи подальших

досліджень полягають у розробці та впровадженню нових ефективних схем лікування кетозу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ:

1. Loor, J. J., Everts, R. E., Bionaz, M., Dann, H. M., Morin, D. E., Oliveira, R., ... & Lewin, H. A. Nutrition-induced ketosis alters metabolic and signaling gene networks in liver of periparturient dairy cows. *Physiological genomics*, 2007. № 32(1). P. 105-116.
2. Brunner, N., Groeger, S., Canelas Raposo, J., Bruckmaier, R. M., & Gross, J. J. Prevalence of subclinical ketosis and production diseases in dairy cows in Central and South America, Africa, Asia, Australia, New Zealand, and Eastern Europe. *Translational animal science*. 2019. № 3(1). С. 84-92.
3. Prylipko T.M. The influence of maternal nutrition on the duration of intrauterine development of calves. *Modern engineering and innovative technologies. International periodic scientific journal* (online). June 2023. Part 1. Karlsruhe, Germany. 2023. P. 86-89.
4. Rodriguez-Jimenez, S., Haerr, K. J., Trevisi, E., Loor, J. J., Cardoso, F. C., & Osorio, J. S. Prepartal standing behavior as a parameter for early detection of postpartal subclinical ketosis associated with inflammation and liver function biomarkers in peripartal dairy cows. *Journal of dairy science*, 2018. № 101(9), P. 8224-8235.
5. Вудмаска, І. В., Сачко, С. Р., Петрук, А. П., Пахолків, Н. І., Гудима, В. Ю., Скорохід, А. В. Корекція біохімічних показників крові корів у перед-і післяотельний періоди шишками хмелю та вітаміном Е. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З Гжицького*, 2019. № 21 (95).
6. Кременчук, І., Трач, В. Морфологічні та біохімічні показники крові корів за кетозу. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2021. № (99).
7. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. Біла Церква, 2004. 608 с.
8. Левченко, В. І. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія, діагностика і лікування. *Здоров'я тварин і ліки*, 2009. № (2). С. 14-15.
9. Охріменко А.М. Діагностика та лікування корів за кетозу. *Наукові пошуки молоді у XXI столітті. Актуальні проблеми ветеринарної медицини: міжнар. наук.-практ. конф. магістрантів. БНАУ, 18 листопада 2021 р. Біла Церква, 2021. С. 96-98.*
10. Плікус Я.М. Клініко-гематологічний статус корів за кетозу. *Актуальні проблеми ветеринарної медицини: матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. магістрантів. БНАУ, 21 листопада 2019 р. Біла Церква. 2019. С. 150-152.*
11. Сачук, Р. М. Біохімічні показники крові корів у різні фізіологічні періоди та їх зв'язок з розвитком акушерської патології. *Ветеринарна біотехнологія*, 2020. № (36). С. 146-154.