

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ АГРАРНИХ НАУК УКРАЇНИ
ІНСТИТУТ БІОЛОГІЇ ТВАРИН**

На правах рукопису

Сімонов Маріан Романович

УДК 636.034: 619:612.018.

**БІОХІМІЧНИЙ ТА ГОРМОНАЛЬНИЙ СТАТУС У ЗДОРОВИХ І
ХВОРИХ НА КЕТОЗ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ**

03.00.04 – біохімія

**Дисертація на здобуття наукового ступеня
доктора ветеринарних наук**

**Науковий консультант:
доктор ветеринарних наук, професор,
академік НААН
Влізло Василь Васильович**

Львів – 2016

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	5
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	13
1.1. Етіологія, патогенез та поширення кетозу у корів.....	13
1.2. Гормональний статус високопродуктивних корів за норми та патології вуглеводного обміну	19
1.3. Гормональний статус високопродуктивних корів за норми та патології ліпідного обміну.....	26
1.4. Гормональний статус високопродуктивних корів за норми та патології протеїнового обміну.....	33
1.5. Методи діагностики, лікування та профілактики кетозу високопродуктивних корів	40
РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ.....	54
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ УМОВ УТРИМАННЯ ТА РАЦІОНІВ МОЛОЧНИХ КОРІВ.....	62
РОЗДІЛ 4. ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОБМІНУ РЕЧОВИН У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ МОЛОЧНИХ КОРІВ ПІД ЧАС КРИТИЧНИХ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПЕРІОДІВ.....	83
4.1. Особливості вуглеводного обміну у високопродуктивних корів	83
4.2. Показники ліпідного обміну у високопродуктивних корів за різних фізіологічних станів та періодів утримання.....	92
4.3. Особливості протеїнового обміну у високопродуктивних корів	105
4.4. Метаболізм Кальцію та Фосфору у високопродуктивних корів за різних фізіологічних станів та періодів утримання.....	119
4.5. Дослідження концентрації окситоцину та пролактину у плазмі крові корів	128

4.6. Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів та активність антиоксидантної системи у високопродуктивних корів.....	132
РОЗДІЛ 5. ВИВЧЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ КЕТОЗУ В КОРІВ	
5.1. Клінічне дослідження високопродуктивних корів, хворих на кетоз.....	152
5.2. Стан гемопоезу в високопродуктивних корів, хворих на кетоз.....	153
5.3. Показники вуглеводного обміну у високопродуктивних корів, хворих на кетоз.....	155
5.4. Ліпідний обмін у високопродуктивних корів, хворих на кетоз.....	159
5.5. Дослідження протеїнового обміну у високопродуктивних молочних корів за умови кетозу.....	167
5.6. Дослідження показників мінерального обміну у корів, хворих на кетоз.....	182
5.7. Активність антиоксидантної системи у високопродуктивних корів, хворих на кетоз.....	186
5.8. Функціональний стан щитоподібної залози у високопродуктивних корів, хворих на кетоз.....	190
РОЗДІЛ 6. ЛІКУВАННЯ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ, ХВОРИХ НА КЕТОЗ.....	
6.1. Клінічне дослідження молочних корів, хворих на кетоз, після їх лікування	194
6.2. Вуглеводний обмін у корів, до після їх лікування.....	198
6.3. Дослідження показників ліпідного обміну у корів за лікування кетозу.....	201
6.4. Протеїновий обмін у корів, після їх лікування.....	212

6.5. Показники мінерального обміну у корів, хворих на кетоз, після їх лікування за традиційною та запропонованою схемами.....	239
6.6. Активність антиоксидантної системи у корів, до та після лікування кетозу	242
6.7. Дослідження функціонального стану щитоподібної залози у корів, хворих на кетоз, після їх лікування за традиційною та запропонованою схемами.....	246
РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	249
ВИСНОВКИ.....	278
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	282
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ.....	283
ДОДАТКИ.....	338

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

- NAD – нікотинамідаденіндинуклеотид
NADP – нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат
АКТГ – адренкортикотропний гормон
АлАТ – аланінамінотрансфераза
АсАТ – аспартатамінотрансфераза
АТФ – аденозинтрифосфат, аденозинтрифосфорна кислота
АФО – активні форми Оксигену
НЕЖК – неестерифіковані жирні кислоти
ГГТП – гамма-глутамілтранспептидаза
ГЛДГ – глутаматдегідрогеназа
ГП – глутатіонпероксидаза
ІФР – інсуліноподібний фактор росту
КЖК – коротколанцюгові жирні кислоти
КК – креатинкіназа
ЛДГ – лактатдегідрогеназа
ЛФ – лужна фосфатаза
ПОЛ – пероксидне окиснення ліпідів
ПТГ – паратгормон
СОД – супероксиддисмутаза
Т₃ – трийодтиронін
Т₄ – тироксин
ФВСК – ферумозв’язувальна властивість сироватки крові
цАМФ – циклічний аденозинмонофосфат
ЦТК – цикл трикарбонних кислот
ЩОК – щавлевоцтова кислота

ВСТУП

Актуальність теми. У всіх країнах із інтенсивним веденням молочного скотарства значною перешкодою на шляху збільшення продуктивності тварин є патологія обміну речовин. Метаболічні захворювання призводять до значних економічних збитків у тваринництві через недоотримання приплоду, молока, підвищення собівартості продукції та зниження рентабельності молочного тваринництва. За порушення обміну речовин знижується резистентність, змінюються функції органів, систем та життєдіяльність цілого організму. Внаслідок цього знижується молочна продуктивність, маса тіла, порушується відтворна здатність та зростає вибраковування корів [1–3]. За даними літератури [4], в штаті Мінесота (США) за 5 років з 1995 по 2001 роки із дійних стад вибуло 25 % поголів'я упродовж перших 60 днів лактації за хвороб, спричинених порушенням обміну речовин. Економічні наслідки, спричинені вибраковуванням, недоотриманням молока та приплоду, витратами на лікування є значними [5–8].

Найбільш часто порушення обміну речовин реєструють у країнах з високо розвиненим молочним скотарством – Німеччині, Голландії, Данії [9–10], однак за даними В. Горжеєва [11] станом на 2013 рік в Україні метаболічні захворювання було зареєстровано у 50–80 % молочних корів з продуктивністю 8–10 тис. кг молока за лактацію. Серед найбільш частих захворювань можна виділити кетоз, післяродову гіпокальціємію, зміщення сичуга, ацидоз, мастит, ендометрит та ламініт. Перші чотири захворювання спричиняють найбільші проблеми у високопродуктивних стадах, оскільки вони зумовлені порушенням обміну речовин у корів на початку лактації [12–14]. Під час переходу від тільності до лактації в організмі корови за декілька днів відбуваються значні зміни в обміні речовин. Три тижні перед отеленням є коротким, але дуже важливим відрізком часу в житті корови, від якого

залежить здоров'я і продуктивність у наступну лактацію та збереженість поголів'я в цілому. У останні три тижні тільності витрати поживних речовин на ріст плода, збільшення плаценти і молочної залози є високими [2, 15, 16], а в перший місяць лактації відбувається втрата маси тіла в зв'язку з дефіцитом енергії [9, 15].

Незважаючи на фундаментальність впливу ендокринної системи на метаболізм у жуйних тварин, публікацій, присвячених дослідженню гормонального статусу за патології обміну речовин, зокрема кетозу, є обмаль. Наявні у світовій літературі дані не дають однозначного розуміння ролі ендокринної системи у патогенезі кетозу. Одні дослідники [17–20] пов'язують енергетичний дефіцит з рівнем інсуліну, інші [21–23] з тиреоїдними гормонами, треті [24] – кортизолом. Крім цього, є літературні джерела [25, 26], в яких активність ендокринної системи залежить від продуктивності тварин. Це є свідченням важливості проведення комплексного дослідження гормонального статусу у молочних корів, хворих на кетоз, що дозволить розробити нові інформативні діагностичні тести та ефективні методи лікування метаболічних захворювань. Крім цього, для подальшого пізнання природи високої молочної продуктивності корів, необхідно зосередити увагу на вивченні механізмів гормональної регуляції обміну речовин в умовах різних фізіологічних станів та періодів утримання тварин. Слід зауважити, що схеми лікування кетозу молочних корів, які нині використовуються не є досконалими. На ринку України є велика кількість імпортованих преміксів, кормових добавок та препаратів, але вони не враховують особливостей різних областей України [11].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконувалася в межах основної тематики НВЦ з вивчення пріонних інфекцій і лабораторії молекулярної біології та клінічної біохімії Інституту біології тварин НААН: завдання 28.03/017-01.04. “Вивчити вміст мікроелементів, показників білкового обміну та антиоксидантного статусу у ВРХ Західного

регіону України і розробити методи їх корекції” (№ ДР 0101U003434) і завдання 24.05.01 Ф. “Вивчити етіологічні та патогенетичні механізми розвитку патологій обміну речовин у високопродуктивних корів, розробити інформативні діагностичні тести і ефективні методи корекції захворювань тварин” (№ ДР 0111U006150) на 2008–2010 та 2011–2015 рр., у яких автор досліджував особливості біохімічного і гормонального статусу високопродуктивних корів за норми, патології та лікування.

Мета і завдання роботи. Мета дисертаційної роботи – з’ясувати особливості біохімічного і гормонального статусу здорових та хворих на кетоз високопродуктивних молочних корів і розробити ефективний метод лікування.

Для реалізації мети визначено такі основні **завдання**:

– дослідити особливості гормонального та метаболічного статусу у фізіологічному циклі високопродуктивних корів;

– з’ясувати вплив сезону утримання молочних корів на показники вуглеводного, ліпідного, протеїнового, мінерального обміну, гормонального та антиоксидантного статусу;

– визначити механізми розвитку кетозу у високопродуктивних молочних корів;

– вивчити гормональний і метаболічний статус високопродуктивних корів, хворих на кетоз;

– розробити концепцію нового методу лікування високопродуктивних молочних корів, хворих на кетоз;

– провести апробацію нової схеми лікування високопродуктивних корів, хворих на кетоз.

Об’єкт досліджень – фізіолого-біохімічні процеси в організмі здорових та хворих на кетоз високопродуктивних корів.

Предмет дослідження – гормональний статус, показники обміну вуглеводів, ліпідів, протеїну, мінеральних речовин, активності антиоксидантної системи у клінічно здорових і хворих на кетоз корів.

Методи дослідження – клінічні, біохімічні, імуноферментні, зоотехнічні та статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. На основі проведених досліджень доповнено новими даними знання про напруженість компенсаторних механізмів обміну речовин під час критичних фізіологічних періодів (3 тижні до отелення і 2 тижні після отелення, пік лактації, закінчення лактації) у високопродуктивних корів. Отриманий експериментальний матеріал дав змогу уточнити фізіологічні межі деяких біохімічних показників крові високопродуктивних корів і встановити залежність їх коливань від фази лактації та сезону утримання.

Вперше проведено комплексні дослідження вмісту гормонів у плазмі крові корів (інсулін, кортизол, пролактин, окситоцин, тиреотропний гормон, трийодтиронін, тироксин, кальцитонін, паратгормон), що дало змогу розкрити механізми перерозподілу обмінної енергії за формування лактаційної домінанти.

З'ясовано й теоретично обґрунтовано патогенез кетозу високопродуктивних корів на основі вивчення гормонального та біохімічного статусу. Одержані за експериментальних досліджень хворих корів дані поглиблюють наукові уявлення про етіологію та патогенез кетозу. Встановлено напруженість компенсаторних механізмів організму високопродуктивних корів під час дефіциту обмінної енергії. Вивчено нові показники, які характеризують активність глюконеогенезу та рівень катаболізму скорочуваних протеїнів у високопродуктивних корів, хворих на клінічно виражений кетоз. Отримано нові результати функціонального стану внутрішніх органів і залоз внутрішньої секреції у корів за умови розвитку кетозу.

Отримані результати слугували підґрунтям для розробки ефективного методу лікування кетозу молочних корів. Науково обґрунтовано й практично доведено ефективність застосування хворим коровам нового комплексного препарату “Ремівітал”, створеного на основі фруктози, амінокислот і вітамінів групи В.

Наукова новизна роботи підтверджена патентом України на корисну модель.

Практичне значення одержаних результатів. Результати, викладені в дисертаційній роботі, мають важливе значення для ветеринарної медицини й можуть використовуватися як теоретична основа для розробки нових інформативних діагностичних тестів і ефективних методів корекції патології обміну речовин.

Встановлено шляхи перерозподілу обмінної енергії за формування лактаційної домінанти. Зокрема, показано, що в перші тижні лактації у плазмі крові високопродуктивних молочних корів зростає вміст пролактину, окситоцину, кортизолу, тиреотропного гормону та паратгормону. Водночас уміст гормонів щитоподібної (трийодтиронін, тироксин, кальцитонін) та підшлункової (інсулін) залоз був низьким. На піку та на закінченні лактації зростає активність гіпофіза та щитоподібної залози.

Запропоновано низку нових інформативних діагностичних тестів порушення метаболізму у молочних корів. Зокрема, у крові молочних корів, хворих на кетоз, підвищуються вміст 3-метилгістидину (із 3,4–8,1 до 24,5–39,4 мкмоль/л), показники відношення лактату до пірувату (із 15,5 до 22,2), 3-метилгістидину до креатиніну (з 0,05 до 0,18) та знижується відношення глікогенних амінокислот до кетогенних (із 6,0 до 4,2), замінних до незамінних (із 1,9 до 1,4) і етерифікованого холестеролу до загального (із 0,68 до 0,34).

Матеріали дисертаційної роботи використані для формування довідника “Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та

ветеринарній медицині” (2012) і методичних рекомендацій “Кетоз молочних корів” (2014), затверджених науково-методичною радою Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України. На основі отриманих результатів досліджень розроблено новий комплексний лікувальний препарат “Ремівітал”, патент (UA 95820 U) та технічні умови на нього (ТУ У 21.2-30995014-001:2014). Уперше вивчено ефективність розробленого комплексного препарату “Ремівітал” для лікування корів, хворих на кетоз.

Особистий внесок здобувача. Автор самостійно опрацював літературу за темою дисертації, обґрунтував концепцію дисертаційної роботи, організував проведення дослідів, провів статистичну обробку й аналіз одержаних результатів. Більшість лабораторних досліджень виконана автором самостійно. Основні положення та висновки дисертаційної роботи обговорювалися з науковим консультантом, академіком НААН Влізлом В. В. В опублікованих у співавторстві наукових працях задекларована частка автора.

Апробація результатів досліджень. Матеріали дисертаційної роботи доповідались на: Міжнародних наукових конференціях: “Актуальні проблеми сучасної біології, тваринництва та ветеринарної медицини” (Львів, 2008–2015), “Молоді вчені у вирішенні проблем аграрної науки і практики” (Львів, 2009–2015), “Проблеми неінфекційної патології тварин” (Біла Церква, 2010), “Сучасні проблеми живлення тварин, технології кормів та шляхи їх вирішення” (Житомир, 2012), “Розвиток країн в умовах глобалізації: технологічні, економічні, соціальні та екологічні проблеми” (Тернопіль, 2012), “Формування конкурентоспроможної економіки: теоретичні, методичні та практичні засади” (Тернопіль, 2012), “Роль науки у підвищенні технологічного рівня і ефективності АПК України” (Тернопіль, 2014), “Інтеграційна система освіти, науки і виробництва в сучасному інформаційному просторі” (Тернопіль, 2014), 24 міжнародному конгресі буютрики (Hungary, Hajdúszoboszló, 2014), міжнародному конгресі з

ветеринарної медицини, присвяченому 90-річчю з дня заснування “ННЦ ІЕКВМ” (Харків, 2013) та конкурсах: “На здобуття премії Президента України для молодих вчених” (Київ, 2013) та на здобуття премії Президії Національної академії аграрних наук України “За кращу наукову доповідь молодого ученого НААН з фундаментальних та прикладних досліджень” (Київ, 2014).

Публікації. Результати досліджень висвітлені в 44 публікаціях (із них 7 одноосібних). Зокрема, видано 33 статті, з яких 32 у фахових виданнях з ветеринарних наук, довідник, методичні рекомендації, патент, технічні умови і 7 тез. Результати дисертаційної роботи опубліковані в 7 періодичних виданнях інших держав і 3 – України, які включені до міжнародних наукометричних баз.

Структура й обсяг дисертації. Дисертаційна робота містить вступ, огляд літератури, матеріали і методи досліджень, результати власних досліджень, їх аналіз і обговорення, висновки, список використаних джерел, який включає 595 праць, у тому числі 451 латиницею, та шість додатків. Дисертацію викладено на 349 сторінках комп’ютерного тексту, її основна частина становить 262 сторінки, робота містить 109 таблиць і 47 рисунків.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіологія, патогенез та поширення кетозу у молочних корів

За даними офіційної статистики [27] середній надій молока від однієї корови зріс із 2204 кг у 1995 році до 5027 кг у 2014 році. З-за кордону завозять дорогу племінну худобу, яка потенційно здатна давати 9–10 тис. кг молока, хоча стада з продуктивністю 8 тис. кг молока за лактацію і більше існували на нашій території і раніше на місцевому породному складі [3]. Однак, чим вища продуктивність корів, тим частіше реєструються метаболічні порушення, найбільш поширеним з яких є кетоз. Зокрема, за даними фірми «Байєр» [28], яка в 2012 році ініціювала в Україні програму щодо діагностики та профілактики субклінічного кетозу дійних корів, кетоз було зареєстровано в 36,5 % досліджених корів.

Перші повідомлення про кетоз у молочних корів в Україні з'явилися у працях професора С. І. Смирнова [29]. Значний вклад у вивчення кетозів у високопродуктивних корів у нашій державі внесли такі вчені, як В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло та інші. Захворювання описано під різними назвами (пуерперальна дистрофія печінки, ацетонемія, токсемія молочних корів, білкова інтоксикація та ін.), але в останні десятиліття його як нозологічну одиницю називають “кетоз” [30].

Під кетозом розуміють захворювання жуйних тварин, що характеризується глибокими порушеннями обміну речовин (переважно вуглеводно-ліпідного і протеїнового), яке супроводжується підвищеним утворенням і різким збільшенням вмісту кетонових тіл в крові, сечі та молоці, ураженням внаслідок цього центральної нервової та гіпофіз-надниркової систем, щитоподібної і прищитоподібної залоз, печінки, нирок та інших органів [14].

На кетоз хворіють, в основному, високопродуктивні молочні корови (з надоем молока 5000 кг і вище), також зустрічається захворювання у вівцематок та буйволиць. Поява захворювання у жуйних тварин зумовлена особливостями рубцевого травлення. У моногастричних тварин виникнення кетозу як окремого захворювання заперечується [30, 31]. У них кетоз є симптомом інших захворювань.

Для кетозу характерний складний симптомокомплекс, в якому кетонемія (кетонурія, кетонлактія) є однією з ознак, яка найбільш яскраво проявляється в початковий період хвороби. Ця ознака може бути відсутньою у разі затяжного перебігу хвороби, коли тварина споживає мало кормів, особливо кетогенних.

Основним етіологічним фактором виникнення кетозу є енергетичний дефіцит у корів за високої молочної продуктивності, особливо, якщо в раціоні є недолік легкоперетравних вуглеводів, глюкози, фосфатів, деяких мікроелементів (Кобальт, Купрум та ін.). Сприяє енергетичному дефіциту швидкий перехід від одного типу годівлі до іншого, що несприятливо впливає на мікрофлору рубця і приводить до недостатнього розщеплення поживних речовин корму і дефіциту енергії [15, 30, 32–34]. Важливим етіологічним фактором є незбалансованість раціону за основними компонентами. Особливо важливим є правильне співвідношення між протеїном і вуглеводами, між легко- (цукор, крохмаль) та важкоперетравними вуглеводами (сира клітковина), що мають вирішальний вплив на мікробіологічні процеси травлення і на загальну кількість та співвідношення продуктів розпаду. Протеїнове перегодовування також є важливим кетогенним фактором, оскільки воно сприяє збагаченню організму кетогенними амінокислотами (лейцин, фенілаланін, тирозин, триптофан, лізин), в процесі перетворення яких утворюється вільна ацетооцтова кислота та аміак [14, 35]. Сприяють виникненню кетозу згодовування неякісного силосу, який містить велику кількість масляної кислоти, а також поганої

якості сінаж, запліснявілі, загнилі й інші зіпсовані корми, які несприятливо впливають на травлення і мікробний склад в передшлунках [36]. Нерідко всі перераховані чинники можуть в різній мірі поєднуватися, що слід враховувати за аналізу конкретної ситуації в господарствах і оцінці раціонів. Найбільш чутливими до захворювань є високопродуктивні тварини, що пов'язано з особливостями травлення та обміну речовин у них [9].

Поряд з аліментарним, певну роль у розвитку кетозу відіграє генетичний чинник. Наприклад, корови чорно-рябої молочної породи захворювали частіше, ніж помісні з биками джерсейської породи, що мають більш стійкий тип обміну речовин щодо кетозу, ніж тварини чистопородні [37].

Значну роль у розвитку кетозу відіграє дисфункція гіпофіз-надниркової системи. Надмірне напруження ендокринної регуляції обміну речовин внаслідок підвищеного відношення кетогенних сполук до глікогенних у подальшому призводить до недостатньої секреції адренкортикотропного гормону, тироксину і глюкокортикоїдів, порушення енергетичного обміну і розвитку кетозу [38].

Сприяючим фактором виникнення кетозу є гіподинамія, оскільки за руху тварин вміст кетонових тіл в крові істотно знижується, вони швидше окиснюються і йдуть на енергопотреби організму [14].

Надзвичайно важливою в етіології та патогенезі кетозу є вгодованість корів перед отеленням. У фазу інтенсивної лактації недолік енергії раціону покривається за рахунок запасу жиру, за використання якого утворюються кетонові тіла [39]. Оптимальною є середня вгодованість (3,5 – 3,7 бала), яка характеризується плавними контурами клубових і сідничних кісток, хребта, помітними контурами останніх трьох ребер [3, 9].

Існують дані [16, 31], які вказують на зв'язок між умовами утримання тварин та виникненням кетозу. Зокрема, недолік інсоляції та аерації збільшує частоту виникнення кетозу, оскільки дефіцит Оксигену в приміщеннях веде

до гальмування процесу окиснення кетонових тіл і накопичення їх в організмі. До кетогенних чинників, вищевказані дослідники відносять зміну раціону, перегрупування тварин, ветеринарні заходи й інші фактори, які викликають стреси.

Часто виникненню кетозу передують інші патології післяпологового періоду, зокрема, гіпокальціємія, гіпофосфатемія, затримання посліду, гнійно-катаральний ендометрит, мастит, дистонія передшлунків, зміщення сичуга, хвороби кінцівок (артрити, пододерматити), оскільки за даних захворювань різко зростає дефіцит енергії [14].

Схильність саме жуйних тварин до захворювання на кетоз зумовлена особливостями у них рубцевого травлення. У жуйних тварин вуглеводи надходять в організм не у вигляді глюкози, а коротколанцюгових жирних кислот (КЖК): оцтової, пропіонової, масляної та ін. За оптимального режиму годівлі співвідношення КЖК наступне: 50–60 % – оцтової, 20–25 % – пропіонової і 15–20 % – масляної. Співвідношення КЖК змінюється в залежності від структури раціону та інших факторів. У жуйних тварин за рахунок надходження з травного тракту потреба в глюкозі забезпечується лише на 10 %, інші 90 % покриваються за рахунок глюконеогенезу. З коротколанцюгових жирних кислот виражений глюкогенний ефект має лише пропіонова кислота, а масляна має потужний кетогенний ефект [31, 40]. Пропіонова кислота в печінці жуйних тварин перетворюється в глюкозу, оцтова кислота в жировій тканині та молочній залозі використовується в синтезі довголанцюгових жирних кислот і є джерелом енергії та жиру молока, масляна кислота в стінці рубця перетворюється в β -гідроксиацетат, який використовуються в синтезі жирних кислот у молочній залозі [41]. Отже, за недостатнього надходження в організм пропіонової кислоти і за надлишку масляної створюються умови для підвищення кетогенезу.

В передшлунках жуйних під дією мікрофлори відбувається розщеплення протеїнів з утворенням пептидів, амінокислот і аміаку. Частина

аміаку всмоктується в стінки передшлунків, в печінці з нього утворюється сечовина, яка виділяється з сечею або зі слиною знову надходить у рубець, де піддається ферментативному гідролізу зі засвоєнням мікрофлорою Нітрогену та діоксиду карбону. У разі утворення у передшлунках великої кількості аміаку він не повністю засвоюється мікрофлорою рубця, в надлишку надходить у кров, що призводить до порушення функції центральної нервової системи, ендокринних органів, печінки, серця, гальмуються реакції циклу трикарбонових кислот і посилюється кетогенез. Крім цього, аміак перериває реакції циклу трикарбонових кислот, дезамінує альфа-кетоглютарову кислоту в глутамінову, в результаті чого відбувається гальмування утилізації оцтової кислоти (з неї утворюються ацетооцтова і бета-оксимасляна кислоти, а також ацетон), уповільнює генерацію щавелевооцтової кислоти [30, 40, 42–44]. Існують дані [45], що підвищення вмісту бета-гідроксибутирату упродовж 1–2 тижнів після отелення привело до втрати 1,9–3,0 кг молока під час першого тестового надою, або втрату 334 кг молока за лактацію (305 днів).

Протягом фізіологічного циклу у молочних корів виникає кілька критичних періодів, пов'язаних передусім із рівнем метаболічної енергії. Перший – це рання фаза лактації, коли на синтез молока використовується більше метаболічної енергії, ніж поступає. Багато вчених і практикуючі фахівці ветеринарної медицини вважають, що найбільш часто кетоз виникає в період переходу від тільності до лактації [31, 46–51]. Під час цього періоду в організмі корови за декілька днів відбуваються кардинальні зміни в обміні речовин. Три тижні перед отеленням є коротким, але дуже важливим відрізком часу в житті корови, від якого залежить здоров'я і продуктивність в наступну лактацію та збереженість поголів'я в цілому. У цей час (останні три тижні тільності) витрати поживних речовин є дуже високими. Крім цього, в перший місяць лактації відбувається втрата маси тіла в зв'язку з дефіцитом енергії. Так, здорові молочні корови на 4-й день після отелення

використовують 97 % спожитої енергії та 83 % протеїну для продукції молока [14]. Якщо в організм корови надходить недостатня кількість енергії та поживних речовин з кормами, то використовуються внутрішні резерви. Посилюється використання жирів із депо, що спричиняє утворення кетонівих тіл і розвиток кетозу [14, 44, 51]. Однак, не можна стимулювати накопичення запасів енергії в організмі, оскільки – це прямий шлях до кетозу. Вільні жирні кислоти потрапляють у кров і у вигляді комплексів з протеїнами плазми крові розносяться до інших органів і тканин. До 50 % цих кислот можуть поглинатись печінкою і використовуватись для окиснення до CO_2 і H_2O , утворення кетонівих тіл або синтезу триацилгліцеролів, фосфоліпідів і естерів холестеролу. У випадку, якщо недостатньо пропіонатів, які синтезуються в рубці з легкоперетравних вуглеводів гальмується цикл трикарбонівих кислот [9, 14, 44, 52]. За підвищеного окиснення жирних кислот в печінці, швидкість за якої утворюється ацетил-КоА, може перевищувати швидкість його окиснення в ЦТК. В такому випадку активується альтернативний шлях утилізації вільної ацетил-КоА – кетогенез. На першому етапі з двох молекул ацетил-КоА під дією ацетил-КоА-ацетилтрансферази утворюється ацетоацетил-КоА. Далі ацетоацетил-КоА під впливом ензиму гідроксиметилглутарил-КоА-синтетази взаємодіє з ще однією молекулою ацетил-КоА, в результаті чого утворюється β -окси- β -метилглутарил-КоА. Останній за умови дії гідроксиметилглутарил-КоА-ліази розщеплюється на ацетоацетат і ацетил-КоА [53]. Ацетоацетат в присутності НАД-залежної D-3-гідроксибутиратдегідрогенази здатен відновлюватися до бета-оксимасляної кислоти і декарбоксилюватися до ацетону [14, 53]. Існує щонайменше ще два шляхи синтезу кетонівих тіл. За надмірної кількості кетогенні амінокислоти внаслідок дезамінування перетворюються в ацетооцтову кислоту [14]. Другий шлях – це синтез ацетоацетату шляхом відщеплення коензиму А від ацетоацетил-КоА. Цей процес каталізується ацетоацетил-КоА-гідролазою. Слід зазначити, що останній шлях утворення

кетонівих тіл не може бути вирішальним, оскільки активність ацетоацетил-КоА-гідролази у печінці є низькою [53].

Наступний критичний період пов'язаний із зростанням добових надоїв. У цей час потреба у метаболічній енергії, протеїні і мінеральних речовинах значно зростає, порівняно із періодом сухостою [12]. У цей період високопродуктивні корови відчувають дефіцит енергії, навіть за дотримання всіх вимог годівлі та утримання, внаслідок того, що споживання корму відстає від потреби в енергії та активних метаболітах для синтезу молока. Чим вища продуктивність корів, тим вищою буде величина енергетичного дефіциту. Недостатність метаболічної енергії приведе до раннього наступлення піку лактації та швидкому спаду лактаційної кривої [12].

Третій критичний фізіологічний період настає на закінченні лактації. У цей час відбувається зниження синтезу молока і зростання маси тварини. Відбуваються значні зміни у гормональному статусі молочних корів, зокрема знижується синтез соматотропіну та зростає інсуліну [54, 55]. У цей період трансформація поживних речовин із корму є максимальною, а надлишок метаболічної енергії може привести до ожиріння корів. Виникнення кетозу у даний період можливим є лише у поодиноких тварин, однак ожиріння приведе до значної ліпомобілізації після отелу [56].

Сучасні дослідження [57] пов'язують імунодефіцитний стан з кетозом. Хворі на кетоз тварини стають надзвичайно уразливими як для патогенної, так і умовно патогенної мікрофлори, що в свою чергу сприяє виникненню супутньої патології, зокрема, мастит, ендометрит, ламініт та ін. У світовій літературі накопичено достатньо даних, які доводять негативний вплив підвищеного рівня кетонівих тіл на імуногенез та імунну реакцію [58–60].

1.2. Гормональний статус високопродуктивних корів за норми та патології вуглеводного обміну

Стан обміну речовин в організмі ссавців значною мірою віддзеркалює перебіг у ньому фізіологічних процесів. За деяких хвороб, у тому числі й кетозу корів, організм протидіє за допомогою цілої низки захисних механізмів, зокрема рівню гормонів, які володіють компенсаторними властивостями.

Вуглеводи – основні складові енергетичного живлення сільськогосподарських тварин і найважливіше джерело енергії. Вуглеводи є живильними речовинами не лише для тварин, але й для мікроорганізмів – симбіонтів передшлунків жуйних. Від них залежить споживання і перетравлення кормів, метаболізм і продуктивність тварин. Як недостатній, так і надлишковий вміст вуглеводів у раціонах тварин приводить до зниження споживання, перетравності і використання складових речовин кормів, а також продуктивності і зміни фізіологічного стану тварин [40, 61–64].

Найбільш важливою функцією вуглеводів є енергетична: за окиснення 1 г вуглеводів виділяється в середньому 4,1 ккал (близько 17,2 кДж) енергії. Незважаючи на те, що під час окиснення цукрів виділяється енергії в 1,25 та 2,25 раза менше, ніж при розщепленні протеїнів і жирів відповідно, тварини для отримання енергії насамперед використовують вуглеводи. Серце задовольняє свої енергетичні потреби в результаті розщеплення глюкози на 70–75 %, а нервова система забезпечується енергією виключно за рахунок окиснення вуглеводів, оскільки метаболіти, які утворюються, не накопичуються у тканинах і не спричинюють негативної дії [14, 64].

Основним і найбільш універсальним джерелом енергії для забезпечення обмінної енергії є глюкоза. Гормони, що регулюють рівень глюкози в крові, умовно поділяються на гормони гіперглікемічної та гіпоглікемічної дії. Гормони гіперглікемічної дії – адреналін, глюкагон, тироксин, глюкокортикоїди. Ці гормони мобілізують запаси глікогену або стимулюють синтез глюкози з інших речовин і виділення її в кров, внаслідок

чого концентрація глюкози в крові зростає. Найбільш відчутний вплив на зростання рівня глюкози має адреналін, який активує ензим фосфорилазу і мобілізує глікоген в усіх тканинах. На відміну від адреналіну, глюкагон стимулює активність фосфорилази лише у печінці. Глюкокортикоїди активують ензими, які стимулюють синтез глюкози з проміжних продуктів розпаду амінокислот, пірувату, лактату, гліцеролу (глюконеогенез). Соматотропний гормон стимулює секрецію глюкагону та інсуліну і таким чином впливає на рівень глюкози в крові [65].

До гормонів гіпоглікемічної дії належить інсулін, який забезпечує синтез глікогену із глюкози в печінці та м'язах, надходження глюкози в клітини, стимулює її окиснення та гальмує розпад глікогену (глікогеноліз) [65]. Це єдиний гормон, який знижує вміст глюкози в крові. Він стимулює всі три процеси засвоєння глюкози, а саме: її транспорт в клітини, окиснення до кінцевих продуктів – CO_2 і H_2O та синтез глікогену і триацилгліцеролів у жировій тканині. Усі інші гормони підвищують рівень глюкози, тому їх називають контрінсулярними [53, 65–68].

За недостатнього синтезу інсуліну спостерігається гіперглікемія, глюкозурія, зниження вмісту глікогену в печінці і м'язовій тканині через їхню нездатність засвоювати глюкозу. Крім цього, відбувається пригнічення біосинтезу жирних кислот з глюкози і ацетил-КоА та синтез протеїнів. Також відбувається різке зниження активності глюкочкінази та посилення процесів глюконеогенезу. Механізм дії інсуліну пов'язаний, перш за все, з підвищенням проникності клітинних мембран для глюкози. Уповільнене надходження глюкози в м'язову клітину за недостатності інсуліну лімітує її метаболізм [14, 69].

Гормони кори надниркових залоз – глюкокортикоїди (кортизол, кортизон, кортикостерон) також діють у печінці і м'язах, виявляючи антагоністичну дію відносно інсуліну. Уповільнюючи обмін глюкози в

периферичних органах і стимулюючи глюконеогенез, глюкокортикоїди здатні підвищувати рівень глюкози у крові [70, 71].

Другим гормоном підшлункової залози, який впливає на вуглеводний обмін, є глюкагон, що синтезується П-клітинами острівців Лангерганса і є повним антагоністом інсуліну, діючи головним чином на печінку. Синергістом глюкагону є гормон мозкової речовини надниркових залоз – адреналін [14, 53, 66].

Секреція адреналіну особливо зростає за стресу, що супроводжується швидкою мобілізацією глікогену в печінці і м'язах. У печінці це приводить до виходу вільної глюкози в кров, одночасно гальмується поглинання глюкози м'язами. Замість глюкози під впливом катехоламінів (адреналіну) як джерело енергії використовуються жирні кислоти, що вивільняються з жирової тканини [72, 73].

Адреналін і глюкагон прискорюють перетворення неактивної фосфорилази Б у її активну форму – фосфорилазу А. Одночасно гальмується активність глікогенсинтази. Встановлено також, що адреналін стимулює виділення глюкагону і пригнічує виділення інсуліну [74].

Передня доля гіпофіза виробляє два гормони, які мають відношення до регуляції вуглеводного обміну: адренотропний (АКТГ) і соматотропний. Обидва гормони, по суті, діють на обмін вуглеводів опосередковано. АКТГ стимулює синтез і секрецію глюкокортикоїдів у корі наднирників. Про їхню дію сказано вище. Соматотропний гормон діє як антагоніст інсуліну [74].

Гліколіз і глюконеогенез мають багато спільного, зокрема те, що основний метаболізм даних реакцій відбувається у печінці. Виходячи з цього, часто порушення гормонального статусу відбувається за патології печінки різної етіології. Також порушення гормонального статусу реєструють за панкреатиту та патології наднирників [14].

З наявних джерел літератури видно, що гормональний статус у молочних корів залежить від фізіологічного стану, рівня продуктивності та наявності тих чи інших патологій. Зокрема відмічається залежність рівня інсуліну від фази лактації [75–78]. Було показано, що, незалежно від рівня годівлі, вміст інсуліну мінімальний на початку лактації та зростає разом із збільшенням надою.

Цікаві дані були отримані під час дослідження низько та високопродуктивних корів [25, 26]. Було встановлено, що вищу продуктивність мають ті тварини, в організмі яких утворюється більше глюкози. Відповідно чим нижча концентрація інсуліну в крові, тим менше глюкози використовується жировою тканиною, що робить глюкозу більш доступною для молочної залози. Тому, чим вища продуктивність корови – тим нижча концентрація інсуліну в крові. Існують дані [79, 80], які свідчать про те, що у високопродуктивних тварин, порівняно з низькопродуктивними інсулінорезистентність периферичних тканин є вищою, а це основна причина ожиріння, і як наслідок метаболічних порушень.

Найвищий рівень інсуліну реєструється у корів в період запуску, що може пояснюватися необхідністю в інтенсивному відкладанні поживних речовин у даний період. Існування зв'язку між рівнем інсуліну та активністю метаболізму в молочній залозі підтверджується низкою експериментів [81, 82], у яких вивчалася продуктивність тварин під час екзогенного надходження інсуліну. Після введення інсуліну відмічали зниження молочної продуктивності. Інші дослідники у своїх працях це заперечують [83–85].

Значна кількість дослідників [17–20] звертають увагу на зв'язок між рівнем синтезу інсуліну та негативним енергетичним балансом, особливо після отелення. Особливістю жуйних тварин у післяотельний період є фізіологічна інсулінорезистентність [18, 19, 77, 86]. Вважають, що інсулінорезистентність знижується у разі зростання апетиту. Іншими словами вона є нетривалою. Проте є й інші дані, які свідчать про те, що

інсулінорезистентність триває аж до піку лактації [82]. Основну причину низької концентрації інсуліну пов'язують із високим рівнем неетерифікованих жирних кислот [81, 87]. Виходячи із цього основним механізмом забезпечення організму жуйних у перехідний період енергією є глюконеогенез.

Особливістю глюконеогенезу у жуйних тварин, порівняно із моногастричними, є його безперервність [88]. У моногастричних глюконеогенез активується лише за недостатнього рівня глюкози, а в жуйних він функціонує постійно. Aschenbach J. R. та інші дослідники [90] пов'язують порушення гормонального статусу у молочних корів із активністю глюконеогенезу. Вони вказують, що основними регуляторами глюконеогенезу є інсулін, глюкагон та соматотропний гормон. Відповідно найбільш часто порушення гормонального статусу у молочних корів реєструється у перехідний період, коли активність глюконеогенезу є максимальною [90].

Інші дослідники [24] вважають, що основним гормоном, який відповідає за вирівнювання негативного енергетичного балансу є кортизол. Зазначається, що інсулін не може бути ключовим регулятором метаболізму вуглеводів у перехідний період, оскільки, після отелення розвивається фізіологічна інсулінорезистентність тканин. Слід зауважити, що окремі дослідники заперечують високий рівень кортизолу на початку лактації [91]. Немає однієї думки щодо причин змін рівня глюкокортикоїдів у перехідний період. Існують гіпотези, в яких першочерговість впливу на синтез глюкокортикоїдів надають післяродовому стресу, інші – негативному енергетичному балансу, треті – низькому рівню інсуліну, зростанню функціональної спроможності молочної залози або недостатності кори наднирників і ін.

Найбільш комплексно гормональний статус у молочних корів описано у працях Lean I. та DeGaris P. [92–95]. Зокрема, даними вченими було

описано ключову роль у формуванні лактаційної домінанти та виникненні порушень обміну речовин таких гормонів, як прогестерон, пролактин, плацентарний лактоген, інсулін, глюкагон, соматотропін, тиреотропний гормон, гормонів щитоподібної залози та глюкокортикоїдів. Особливу увагу було звернуто на гормональний статус у молочних корів у період, який тривав із 20-ої доби до отелення до 15 доби після. Аналіз гормонів проводився кожні 5 діб. Було відмічено, що негативний енергетичний баланс після отелення, в першу чергу, спричиняє зміни у концентрації кортикостероїдів, гормонів щитоподібної залози та глюкагону, а інсуліну виділяється другопланова роль. Як найбільш важливі гормони у формуванні лактаційної домінанти були відмічені соматотропний гормон, прогестерон та естроген. Пролактин та плацентарний лактоген основну роль відіграють лише в період до отелення, коли відбувається підготовка молочної залози до лактації. Рівень кортикостероїдів впливає не лише на енергетичний баланс, а й на лактогенез.

Про першочергову важливість тиреоїдних гормонів у регулюванні метаболізму в перехідний період вказують й інші вчені [23, 96, 97], які відмічають, що після отелення рівень гормонів щитоподібної залози знижується, часто до рівня, який є нижче фізіологічного. Особливо активним у регуляції енергетичного обміну є трийодтиронін. Зустрічаються результати досліджень, які вказують, що після отелення рівень трийодтироніну може перевищувати рівень тироксину у 4 і більше рази [98, 99]. Також, існують результати досліджень [100], згідно з якими між вмістом трийодтироніну у плазмі крові корів, хворих на кетоз, та ступенем накопичення ліпідів у печінці існує негативна кореляційна залежність. Слід зазначити, що окремі дослідники не відмічали суттєвих змін у вмісті гормонів щитоподібної залози після отелення [101]. Деякі дослідники [102–104] вказують на те, що максимально тісний зв'язок між активністю тиреоїдних гормонів та активністю метаболізму реєструється в період, який охоплює кінець тільності

та початок лактації. Через кілька тижнів після отелення міцність зв'язку дещо знижується.

1.3. Гормональний статус високопродуктивних корів за норми та патології ліпідного обміну

Потреба жуйних у ліпідах забезпечується за рахунок ліпідів кормів та ліпідів мікроорганізмів. Рослинні ліпіди в рубці гідролізуються ліпазами мікроорганізмів. Вивільнені жирні кислоти частково використовуються мікроорганізмами в синтезі власних ліпідів і в процесах метаболізму, а решта їх транспортується з умістом у тонкий кишечник, де вони всмоктуються [40, 105].

В умовах спокою і достатнього надходження в організм поживних речовин печінка отримує енергію, в основному, за рахунок окиснення амінокислот, а не жирних кислот. За голодування основним джерелом енергії стає окиснення жирних кислот до CO_2 і H_2O [106]. Однак, під час значного фізичного навантаження, стресового стану, а також голодування в жировій тканині стимулюються ліполіз і вивільнення жирних кислот. Вільні жирні кислоти потрапляють у кров і у вигляді комплексів з альбуміном плазми розносяться до інших органів і тканин [14, 107–109]. До 50 % жирних кислот можуть поглинатися печінкою і використовуватися для окиснення до CO_2 і H_2O , утворення кетонових тіл або синтезу триацилгліцеролів, фосфоліпідів і етерів холестеролу. За умови дефіциту метаболічної енергії різко зростає окиснення жирних кислот з утворенням кетонових тіл. Кетонові тіла утворюються у печінці, звідки переносяться з кров'ю до периферичних тканин, де використовуються як джерело енергії [14]. Окиснення кетонових тіл відбувається у скелетних м'язах, міокарді, нирках та інших тканинах, де є ензими, які перетворюють ацетооцтову і бета-гідроксимасляну кислоти в ацетил-КоА (тобто використання кетонових тіл проходить у циклі трикарбонових кислот). Виходячи з того, що у самій печінці ензими активації

ацетооцтової кислоти відсутні, кетонів тіла там не утилізуються. Як енергетичний субстрат кетонів тіла більш ефективно конкурують з глюкозою, ніж нерозчинні у воді вищі жирні кислоти, концентрація яких у крові лімітується кількістю альбумінів [110, 111]. Таким чином, біологічний зміст утворення кетонів тіл полягає в тому, що частина ацетил-КоА, який утворюється за окиснення жирних кислот у печінці, не використовується тут, а направляється у формі кетонів тіл в інші органи і тканини як додаткове джерело енергії.

До кетонів тіл відносять ацетооцтову кислоту (ацетоацетат), бета-оксимасляну кислоту (бета-оксибутират) і ацетон. Синтезуються вони в печінці із ацетил-КоА [3, 14]. Останній утворюється за розпаду вуглеводів, жирних кислот і амінокислот, але переважно для синтезу кетонів тіл використовується ацетил-КоА, що утворюється із жирних кислот. Ацетоацетат і бета-оксибутират надходять із печінки у кров і транспортуються як водорозчинні сполуки до позапечінкових тканин. Там бета-оксибутират окиснюється до ацетоацетату, який перетворюється в активну форму – ацетоацетил-КоА. У тканинах є два шляхи активації ацетоацетату. У першому випадку ацетоацетат перетворюється в ацетоацетил-КоА в реакції з сукциніл-КоА, а у другому ацетоацетил-КоА утворюється в реакції з КоА за участі АТФ та ензиму ацетоацетил-КоАсинтетази [89, 112–115].

Серед порушень обміну ліпідів, які найбільш часто реєструють у тварин можна виділити ожиріння, кетоз та ліпомобілізаційний синдром із наступним розвитком жирової гепатодистрофії [2, 3, 49, 116].

Патологічне ожиріння настає внаслідок нейрогуморальних розладів регуляції вуглеводно-ліпідного обміну, гіпофункції передньої частки гіпофіза, щитоподібної, статевих та надниркових залоз, за недостатнього продукування гормону росту. За гіперінсулінемії ліполіз гальмується, а ліпіди недостатньо витрачаються і нагромаджуються в тканинах. Гіпоталамо-

гіпофізарне ожиріння зумовлене порушенням функції так званого центру “ситості”, розташованого у вентромедіальних ядрах гіпоталамуса. Розвиток ожиріння за гіпофункції щитоподібної залози пояснюється зниженням активності основного обміну та ліполізу [69, 109, 117].

Надмірне та швидке використання резервного жиру в післяродовий період та виникнення, у зв'язку з цим, різних патологій було названо ліпомобілізаційним синдромом [118, 119] або жиромобілізаційним синдромом [120, 121]. Даний синдром часто зустрічається у корів з високою молочною продуктивністю. Дослідження сухостійних високопродуктивних молочних корів у різних господарствах України показало, що ожиріння діагностується у 10–35 % поголів'я [15].

Найбільш часто ліпомобілізаційний синдром реєструється за дефіциту енергії, тобто в перші 20 діб після отелення, особливо в ожирілих корів, за внутрішніх неінфекційних, акушерсько-гінекологічних та хірургічних хворобах, гіперфункції щитоподібної залози та мозкового шару надниркових залоз [14, 49, 122]. Важливо відмітити, що дуже часто ліпомобілізаційний синдром передує кетозу молочних корів [49].

Ліпідний обмін регулюється центральною нервовою системою і залозами внутрішньої секреції. Центри регуляції ліпідного обміну знаходяться в гіпоталамусі проміжного мозку та впливають на ліпідний обмін через вегетативну нервову систему. Симпатична нервова система сприяє розпаду, а парасимпатична – синтезу жиру. Діяльність центрів жирового обміну контролюється корою великих півкуль мозку. Гуморальна регуляція ліпідного обміну здійснюється гормонами гіпофіза, щитоподібної, підшлункової, наднирникових і статевих залоз [109].

Перетворення вуглеводів у жири здійснюється безпосередньо в жировій тканині. Цей процес регулюється гормоном підшлункової залози інсуліном і гормоном передньої частки гіпофіза – пролактином. Інсулін та пролактин зумовлюють синтез жиру в організмі [70, 123]. Тіамін (вітамін B₁)

активує утворення жиру з вуглеводів, а гормони наднирникових залоз (адреналін і норадреналін), гіпофіза (соматотропін), щитоподібної (тироксин) та статевих залоз підсилюють окиснення жиру і спричиняють його розпад в організмі тварин. У процесі виділяється значна кількість енергії, яка сприяє посиленому росту організму завдяки синтезу протеїнів. Гіпофункція гіпоталамуса та гіпофіза приводить до ожиріння, а гіперфункція – до виснаження (кахексії) організму тварин. За нестачі жиру в раціонах у тварин виникають гіповітамінози [69, 124].

Загалом гормони, що впливають на мобілізацію жиру, можна поділити на дві групи: перша – це гормони прямої дії (адреналін, глюкагон, соматотропний гормон гіпофіза, інсулін), друга – гормони опосередкованої дії (тиреоїдні, глюкокортикоїди, статеві, лептин). Адреналін, глюкагон, соматотропін, статеві гормони, тироксин та трийодтиронін, лептин стимулюють ліполіз в адипоцитах, а інсулін – навпаки його пригнічує [12, 125]. Глюкокортикоїди мають двояку дію – стимулюють ліполіз в стані спокою, але активують його за інтенсивної м'язової роботи. Стимулюючі ефекти адреналіну, глюкагону, соматотропіну на ліполіз реалізуються через активацію аденілатциклазної системи і посилення утворення цАМФ. Останній активує протеїнкіназу, яка фосфорилує триацилгліцеролліпазу і активує її. Гальмівна дія інсуліну реалізується через блокування утворення цАМФ, внаслідок активації фосфодіестерази – ензиму, що руйнує цАМФ [123, 124].

Після прийому корму в крові тварин підвищується концентрація глюкози, що стимулює секрецію інсуліну. Під дією інсуліну активуються протеїни-транспортери глюкози. Після надходження глюкози в адипоцити вона перетворюється в гліцерофосфат. Інсулін активує також синтез адипоцитами ліпопротеїдліпази та її експонування на стінки поверхні капілярів. Ліпопротеїдліпаза у свою чергу гідролізує жири хіломікронів і ліпопротеїдів низької щільності до гліцеролу і жирних кислот. Гліцерол

транспортується в печінку, оскільки у адипоцитах немає специфічних для нього ензимів, а жирні кислоти, проникаючи в них, зв'язуються із утвореним гліцерофосфатом і перетворюються на власні триацилгліцероли [126].

Статеві гормони та глюкокортикоїди здійснюють свою дію через відповідні рецептори до цих гормонів у адипоцитах. Існують дані [127], що ліполіз підшкірного жиру в різних частинах тулуба контролюється різними гормонами.

Останні дослідження вказують на те, що жирова тканина є дуже активним ендокринним органом, секретуючим низку гормонів. Зокрема, у регуляції енергетичного метаболізму беруть участь *лептин*, *грелін*, *адипонектин* та *резистин*.

Лептин, як вважають [128], відіграє ключову роль у регуляції маси тіла. Він виробляється у адипоцитах, хоча зустрічається і в інших тканинах, таких як скелетні м'язи, печінка і плацента [129]. Основна дія лептину спрямована на центральну нервову систему, зокрема, гіпоталамус, пригнічуючи споживання їжі і стимулювання витрати енергії [130, 131]. Рецептори, чутливі до лептину, належать до класу цитокінів і знаходяться по всьому тілу [132], що вказує на важливість ролі лептину, однак його фізіологія досі недостатньо вивчена. Існує також циркулююча форма лептину у вигляді лептинзв'язаного протеїну [133]. Зустрічаються наукові дослідження [134, 135], які вказують на значне зростання рівня лептину за ожиріння, основними причинами чого є збільшення транспорту лептину через гематоенцефалічний бар'єр і надмірне зростання активації рецепторів лептину [136]. На додаток до свого впливу на організм через центральну нервову систему, лептин також впливає на енергетичний метаболізм у периферичних тканинах, однак цей вплив є набагато складнішим, ніж було припущено спочатку [137].

Цікаві результати досліджень були отримані за дослідження вмісту лептину, глюкокортикоїдів та інсуліну, залежно від циклу прийому корму.

Зокрема було показано [138–140], що зростання синтезу лептину відбувається після зростання секреції інсуліну у відповідь на годування, а зменшення – після зниження синтезу інсуліну.

Грелін було виявлено як пептидний гормон, який потужно стимулює вивільнення гормону росту з передньої частини гіпофізу. Згодом було встановлено, що грелін, разом з кількома іншими гормонами, впливає на апетит та енергетичний баланс. Синтез греліну відбувається переважно в епітеліальних клітинах, що вистилають дно шлунка і тільки в невеликій кількості синтезується в плаценті, нирках, гіпофізі та гіпоталамусі [141]. Чутливі до греліну рецептори були визначені в гіпоталамусі і серці, але найбільше у жировій тканині [142]. Рівень греліну перед прийомами корму збільшується, а після – зменшується. Вважається, що він взаємно доповнює гормон лептин, вироблений в жировій тканині, який викликає насичення, коли присутній у високих концентраціях. В дугоподібному ядрі гіпоталамуса, грелін стимулює секрецію гормону росту, що виробляється передньою долею гіпофіза. Рецептори греліну експресуються нейронами в дугоподібному ядрі і вентромедіальному гіпоталамусі [143–147].

Адипонектин – це поліпептид, який секретується виключно зрілими адипоцитами та циркулює у крові в досить високих концентраціях (500 – 30000 мкг/л), індукується за диференціації адипоцитів, а його секреція стимулюється інсуліном [148]. Цікаві результати досліджень описані у роботах Berg A.H. та ін. [149]. Зокрема, було встановлено, що ін'єкції адипонектину ураженим ожирінням тваринам призводять до інсулін-незалежного зниження концентрації глюкози. Крім цього, адипонектин регулює метаболізм ліпідів, зокрема окиснення неестерифікованих жирних кислот у м'язах і печінці. Механізм, що лежить в ролі адипонектину в окисненні ліпідів може включати регулювання виробництва або активності протеїнів, асоційованих з метаболізмом триацилгліцеролів, у тому числі CD36, ацил-СоА-оксидази, 5'-активованої протеїнкінази і пероксисом

рецепторів G активатора проліферації [150]. Деякі дослідники [151] встановили негативну кореляційну залежність між ожирінням і циркулюючим адипонектином. Було встановлено зростання концентрації адипонектину одночасно із втратою маси тіла, а зниження концентрації адипонектину пов'язують з резистентністю до інсуліну і гіперінсулінемією [151].

Резистин – гормон жирової тканини, контролюючий чутливість клітин до інсуліну, а також можливість захоплення глюкози в адипоцити [152]. Протидіють резистину специфічні антирезистин антитіла [153]. З чотирьох попередньо згаданих гормонів жирової тканини резистин є найменш вивченим, недивлячись на те, що, наприклад, грелін був вперше описаний лише в 1999 р. Цікавим є той факт, що деякі дослідники [154] відмічали відсутність кореляції між масою тіла, ожирінням, резистентністю до інсуліну і резистином. Інші [155] з метою вивчення біологічних функцій резистину вводили його щурам, після чого відмічали гостру печінкову резистентність до інсуліну і порушення метаболізму глюкози. Цікаво, що в даних умовах не спостерігалось жодного ефекту в периферичній утилізації глюкози. Виходячи з цього можна сказати, що фізіологічна роль резистину є спірною.

Із доступної світової літератури видно, що частина дослідників пов'язують порушення гормонального статусу із патологією печінки [156–158]. Зокрема, можна говорити, що у корів, хворих на кетоз реєструється зростання концентрації ацетил-КоА у печінці та зниження експресії протеїнів, що викликає активацію глюконеогенезу. В інших дослідженнях [104] йдеться про те, що зниження рівня гормонів щитоподібної залози в крові пригнічує мітохондріальну здатність окиснювати жирні кислоти, в результаті чого відбувається дифузна інфільтрація ліпідами гепатоцитів і виникнення ожиріння печінки. Автори роблять акцент на тому, що за патології печінки організм тварини активує компенсаторні механізми, одним з проявів яких є зниження рівня тироксину та зростання трийодтироніну. Це

спричинило вірогідне зростання майже удвічі відношення трийодтироніну до тироксину. Зустрічаються також дані [159], які свідчать про високу концентрацію інсуліну в плазмі крові корів із жировим переродженням печінки. Інші дослідники [81, 87] вказують, що значний рівень неесерифікованих жирних кислот, які накопичуються за даної патології, є основною причиною низького рівня інсуліну.

1.4. Гормональний статус високопродуктивних корів за норми та патології протеїнового обміну

Азотистий обмін у жуйних тварин безпосередньо пов'язаний з життєдіяльністю мікроорганізмів у передшлунках. Протеїни корму в передшлунках розщеплюються до пептидів, амінокислот і аміаку. Навіть азотисті сполуки (сечовина, амонійні солі) гідролізуються в рубці з утворенням аміаку. Поряд з розщепленням у ньому відбувається синтез мікробного протеїну високої біологічної цінності. У синтез в передшлунках включаються не тільки амінокислоти та пептиди, а й Нітроген аміаку [160–165].

Обмін протеїнів в організмі тварин регулюється центральною нервовою системою та гуморальними факторами. А саме, нервовими центрами, які розміщені в гіпоталамічній ділянці проміжного мозку. Гіпоталамус через парасимпатичні нерви регулює синтез протеїнів, а через симпатичні – розщеплення. Крім того, на обмін протеїнів впливає й кора великих півкуль [89, 109]. Регуляторний вплив нервової системи на обмін протеїнів здійснюється і через залози внутрішньої секреції: гіпофіз, щитоподібна, статеві, надниркові. Зокрема за посилення функції щитоподібної залози протеїновий обмін підвищується, послабленні – знижується. Глюкокортикоїди активують розщеплення протеїнів, збільшуючи виділення Нітрогену з організму. Під впливом

мінералокортикоїдів у печінці та нирках підсилюється реакція дезамінування, що приводить до підвищеного виділення Нітрогену з сечею [12, 109].

Значну роль у обміні протеїнів відіграють печінка і нирки. Зокрема, у печінці відбувається синтез протеїнів та їх перебудова, знешкодження аміаку, де він перетворюється в сечовину або використовується для утворення кислотних амідів. Тут відбувається знешкодження продуктів гниття протеїнів (індолу, скатолу, фенолу). У нирках відбувається дезамінування амінокислот. Звільнений аміак зв'язується кислотами, а солі виводяться з сечею. Через нирки виділяються продукти азотистого обміну: сечовина, сечова кислота, креатин, аміак і гіпурова кислота [89, 106, 109, 166, 167].

Регуляція протеїнового обміну у високопродуктивних молочних корів гормонами у перехідний період направлена в сторону катаболізму з метою забезпечення глюконеогенезу вихідними сполуками [167]. Ключову роль у цьому відіграють кортизол, пролактин та гормони щитоподібної залози [168]. Стимулюється не лише засвоєння екзогенних амінокислот, а й вивільнення ендогенних [116]. Першочергову роль у вирівнюванні енергетичного дефіциту окремі дослідники відводять аланіну [169]. Дослідження показали підвищення здатності печінки синтезувати глюкозу з аланіну саме у післяотельний період. Однак інші дослідники метаболізму у корів в перехідний період повідомляють про дуже незначний вплив аланіну та інших амінокислот на післяпологову інтенсифікацію глюконеогенезу у печінці [170–174]. Вчені основну роль у вирівнюванні енергетичного дефіциту відводять значному зростанню активності метаболізму лактату у печінці. Також у доступній літературі зустрічаються дані [175], які свідчать про існування корелятивної залежності між зростанням надоїв та вивільненням ендогенних амінокислот у післяотельний період. З цього можна зробити висновок про те, що зростання активності катаболізму у післяотельний період є фізіологічним, однак, враховуючи можливий шкідливий вплив цього процесу на організм в цілому, з цим не можна погодитися [176]. Отже,

дослідження амінокислотного гомеостазу, особливо під час критичних фізіологічних періодів, потребує детального вивчення.

Цікаві результати досліджень були описані вченими Корнельського університету [177]. Зокрема, було встановлено, що з віком молочні корови все менше і менше використовують ендogenous амінокислоти, а ефективність використання амінокислот, які потрапляють методом кишкової адсорбції, зростає. Komaragiri M.V. та Erdman R.A. [178] встановили, що за дві доби до отелення по дванадцять добу після отелення, молочна корова мобілізує 21 кг ендogenous протеїну та 54 кг ендogenous жиру. Ці результати досліджень настановлюють на думку про важливість функціонального стану печінки та нирок у даний фізіологічний період, оскільки вивільнені катаболітичним шляхом речовини повинні бути метаболізованими у печінці, а продукти їх розпаду повинні бути виведеними через нирки. Відповідно зниження функціонального стану печінки та нирок у даний період неодмінно приведе до складних метаболічних порушень у цілому організмі. Інші дослідники [177] зазначають, що потреба в ендogenous протеїні у корів голштинської породи у пізній період тільності складає приблизно 900 г на добу, а в перші дні по отеленню – 1000–1100 г. Автори стверджують, що це не буде проблемою, якщо тварини утримуються в пасовищних системах, де щонайменше 50 % сухої речовини корму забезпечується зеленою масою. Однак, якщо тварини отримують раціон, де зелена маса не є основним складником, можна спрогнозувати значні метаболічні порушення, які можна запобігти додатковим згодовуванням захищеного протеїну.

Екзогенні амінокислоти, що всмокталися в кишечнику, надходять у печінку, де синтезуються протеїни печінки та крові, а частина амінокислот із кров'ю надходить в інші органи і тканини, де синтезуються специфічні для них протеїни, гормони, ензими. У печінці синтезуються всі альбуміни та α -глобуліни крові, фібриноген, протромбін, частково β -глобуліни [65]. Імуноглобуліни синтезуються плазматичними клітинами внаслідок активації

лімфоцитів різними антигенами. Синтез протеїнового ланцюга на рибосомах печінкових клітин триває 1–2 хв, після чого настає його посттрансляційна модифікація, яка полягає в обмеженому протеолітичному розщепленні, приєднанні глікозильних та ліпідних компонентів. Разом із транспортом протеїнів через плазматичну мембрану клітини всі ці процеси тривають 20–40 хв. Печінка не депонує протеїни плазми крові. Увесь їхній пул перебуває в плазматичному середовищі, у тому числі близько 40 % міститься у судинах, решта – у позаклітинному середовищі. Протеїни плазми крові неоднорідні за своїм складом та властивостями. У їх складі ідентифіковано близько 40 фракцій: протеїни згортання крові, ліпопротеїни, протеїни системи комплементу, глікопротеїни, металовмісні протеїни, альбуміни і глобуліни [65, 107, 108].

Невикористані в печінці амінокислоти переходять у кров, із якої вони потрапляють у різні тканини. Тут, як і в печінці, амінокислоти насамперед використовуються для синтезу структурних протеїнів. Поруч із синтезом нових протеїнових молекул в організмі безперервно здійснюється оновлення “старих” протеїнів – шляхом заміни атомів Нітрогену або окремих амінокислот і навіть поліпептидів [65, 106].

Для покриття потреби в протеїні для жуйних тварин більше підходить малоперетравний протеїн, оскільки при цьому підвищується румено-гепатична циркуляція Нітрогену і коефіцієнт його використання. Проте, покриття потреби в Нітрогені мікрофлори та мікрофауни передшлунків за рахунок румено-гепатичної циркуляції стає обмеженим, коли в кишечник надходить більше 65 % протеїну в нерозщепленому вигляді [179–182].

Встановлено [183–189], що згодовування жуйним окремих синтетичних амінокислот, зокрема лізину, метіоніну та інших – підвищує їх продуктивність. Це значить, що в багатьох випадках мікробний синтез повноцінного протеїну в передшлунках не перекриває потреби жуйних в окремих незамінних амінокислотах. Особливо це позначається на телятах,

оскільки в них мікрофлора передшлунків малочисельна. Отже, телята в ранньому віці потребують підгодівлі необхідними амінокислотами, так само, як і високопродуктивна молочна худоба.

Біологічна цінність протеїнів раціону визначається ступенем їх засвоюваності і залежить від його амінокислотного складу. Вона тим вища, чим більш споріднений склад амінокислот зі складом протеїну даного організму. Повноцінні корми містять всі незамінні амінокислоти: валін, ізолейцин, лейцин, лізин, метіонін, треонін, триптофан і фенілаланін [190–193]. Ссавці не можуть синтезувати повний набір амінокислот і повинні отримувати частину з них через корм. Протеїн корму в рубці жуйних піддається специфічним перетворенням гідролітичними ензимами мікроорганізмів, які розщеплюють їх до пептидів і амінокислот. Для синтезу незамінних амінокислот, необхідні нітрати і нітрити, які відновлюються до аміаку бактеріями рубця [194]. Аміак використовується для синтезу мікробіального протеїну з утворенням в достатній кількості замінних та незамінних амінокислот. Вони транспортуються через епітеліальну стінку кишечника і надходять в печінку. В печінці відбувається їх трансформація – дезамінування, переамінування, декарбоксілювання з відщепленням аміно- і кетогруп за участі специфічних ензимів і синтез нових амінокислот [195–199].

Потреба корів у протеїні, залежно від рівня молочної продуктивності, на 50–90 % забезпечується протеїном мікроорганізмів (мікробіальним протеїном), а також за рахунок нерозщеплюваного в рубці протеїну кормів, який гідролізується у сичузі та далі у тонкому кишечнику ензимами підшлункової залози і кишкового соку [200]. Завдяки високій біологічній цінності він повністю забезпечує потребу жуйних у незамінних амінокислотах. Біологічна цінність бактеріального протеїну становить 70–80 % сухого яєчного протеїну, а казеїну – 100 %. Перетравність протеїну бактерій і найпростіших у тонкому кишечнику — відповідно 72 і 80 % [40,

201]. Уміст незамінних амінокислот у бактеріальному протеїні становить приблизно 50 % загальної кількості [201].

Останнім часом з'явилися переконливі дослідження впливу окремих метаболітів протеїнового обміну на ті чи інші гормони. Наприклад, було встановлено, що зниження засвоєння тирозину зменшує синтез гормонів щитоподібною залозою [202–204], проте надлишок тирозину може перетворюватися у фенол і крезол, які у формі парних сполук виділяються з організму із сечею [205–207]. Тирозин може окиснюватись з утворенням діоксифеніламіну – сполуки, яка є джерелом синтезу норадреналіну і меланіну. Інші дослідження вказують на порушення синтезу тиреоїдних гормонів у результаті порушення метаболізму метіоніну [208]. Результати досліджень К.К. Ragland-Gray і ін. [209] свідчать про те, що за додаткового введення до раціону аргініну зростає концентрація соматотропного гормону. Вони також повідомили про зростання концентрації інсуліну та інсуліноподібного фактору росту (ІФР-1) у разі збільшення в раціоні додатково доданого казеїну. В експериментах на щурах було виявлено, що кількість ІФР-1 і РНК в печінці позитивно корелює з нестачею казеїну і негативно з нестачею в кормі протеїну [210].

Частина триптофану під впливом кишкової мікрофлори розпадається з перебудовою його кілець. Кінцевим продуктом є нікотинова кислота (вітамін В₅), а проміжним продуктом – ксантуренова кислота, накопичення якої порушує синтез інсуліну. Інший шлях обміну триптофану пов'язаний із синтезом серотоніну, фізіологічно активної речовини, яка відноситься до тканинних гормонів [106, 211, 212]. Основна кількість серотоніну (90–95 %) синтезується в ентерохромафінних клітинах стінки кишечника, решта – у тучних клітинах сполучної тканини і в нервовій системі [213, 214]. Серотонін необхідний як один із медіаторів нервової системи. Він також впливає на серцево-судинну систему (тахікардія, підвищення кров'яного тиску), різко посилює перистальтику кишечника, збуджуючи гладенькі м'язи, стимулює

функцію надниркових залоз, посилюючи глюконеогенез, гальмує синтез тиреоїдних гормонів, звужує бронхіоли та судини нирок, що приводить до зниження діурезу [215–218]. Виходячи з цього, впливає, що додавання до раціону тих чи інших метаболітів буде мати вплив на гормональний статус.

Заслуговують уваги дослідження, проведені на двох групах бичків, яким згодовували різні раціони: одним з високим ступенем протеїну в кормі, іншим – з низьким [219]. Було встановлено, що у плазмі крові бичків, які споживали раціон з вищим ступенем протеїну в кормі, рівень кортизолу був вірогідно вищим, порівняно із тими, що споживали менш насичений корм. Автори пов'язують таку особливість впливом темпераменту тварини на рівень кортизолу. Інші дослідники [220, 221], які отримали подібні результати досліджень на баранах, пов'язують високий рівень кортизолу із індивідуальною чутливістю до інсуліну та адренкортикотропного гормону. Іншими словами кажучи, рівень кортизолу залежить не стільки від рівня протеїну в раціоні, скільки від індивідуального стресового порогу.

Цікаві результати досліджень були отримані групою вчених [222, 223], які пов'язують зв'язок інтенсивності протеїнового обміну з активністю щитоподібної залози опосередковано через інсуліноподібний фактор росту (ІФР-1 та ІФР-2). Зокрема, йдеться про те, що за чотири доби до отелення та чотири доби після існує позитивна сильна кореляційна залежність між інсуліноподібним фактором росту і вмістом тиреоїдних гормонів (трийодтиронін, тироксин) у плазмі крові, при чому із тироксином кореляційний зв'язок є вищим. Інші вчені [177] опосередковано це підтверджують, зазначаючи, що обов'язковою умовою вивільнення амінокислот у післяотельний період є низький рівень інсуліну. Відповідно, за умови зниження синтезу трийодтироніну та тироксину на початку лактації гальмується синтез інсуліну.

Інсуліноподібний фактор росту є найважливішим ендокринним посередником дії соматотропного гормону, тому його також називають

соматомедином С [224–226]. Він виробляється гепатоцитами печінки у відповідь на стимуляцію їх соматотропінових рецепторів. У периферичних тканинах саме соматомедин забезпечує практично всі фізіологічні ефекти соматотропного гормону. Крім цього, соматомедин забезпечує зворотний зв'язок тканин з гіпоталамусом і гіпофізом. За низького рівня його в крові секреція соматотропін-релізінг гормону і соматотропіну зростає, за високого – знижується [227–228]. Також ІФР регулює секрецію соматостатину. А саме, високий рівень ІФР приводить до зростання секреції соматостатину, низький – до її зниження. Але дія може бути загальмованою недостатнім поїданням корму, нечутливістю гормону росту, відсутністю реакції рецепторів, або активністю сигнального шляху нижче необхідного мінімуму. Крім цього було встановлено, що за нестачі ІФР-1 в крові він може продукуватися в самих м'язах [210].

Рівень інсуліноподібного фактору росту в крові залежить від дії на печінку не тільки соматотропного гормону, але й статевих стероїдів і тиреоїдних гормонів, глюкокортикоїдів та інсуліну. Інсулін, андрогени, естрогени підвищують секрецію ІФР-1 печінкою, а глюкокортикоїди її знижують [229]. Це є однією з причин синергізму інсуліну, соматотропіну, статевих та тиреоїдних гормонів у відношенні процесів росту і розвитку організму, диференціювання тканин і однією з причин характерної гальмуючої дії глюкокортикоїдів на процеси росту [212, 230, 231].

Виходячи з наведених літературних даних можна припустити, що детальне вивчення гормонального статусу у критичні фізіологічні періоди надасть розуміння патогенезу метаболічних порушень та тонкого інструменту для їх корекції.

1.5. Методи діагностики, лікування та профілактики кетозу високопродуктивних корів

Основним у діагностиці кетозу слід вважати біохімічні дослідження крові, сечі та молока за одночасного ретельного аналізу кормових раціонів та умов утримання корів. Крім цього, необхідно враховувати фізіологічний стан тварин. Для кетозу молочних корів характерним є складний симптомокомплекс, який залежить від перебігу та важкості захворювання. Кетоз може перебігати субклінічно та клінічно виражено. Субклінічний перебіг здебільшого спостерігається у перші дні після отелення. Виявляють пригнічення, тахікардію, дистонію рубця, іноді спотворення смаку та зниження апетиту. За гострого перебігу хвороби тварини спочатку збудливі, чутливість шкіри підвищена, спостерігається тремор м'язів, скрегіт зубами. Пізніше збудження змінюється пригніченням. Тварини стають сонливими, більше лежать, важко піднімаються, у них швидко знижується маса тіла та надій. Крім цього реєструють тахікардію, тахіпное, погіршення апетиту, зниження частоти і сили рубцевих скорочень, збільшення ділянки притуплення печінки [14].

Першочергове значення в діагностиці кетозу молочних корів має визначення вмісту кетонових тіл у крові, молоці та сечі, однак за тривалого (затяжного) перебігу хвороби, споживання недостатньої кількості корму та схуднення (використання запасів жиру та інших речовин) уміст кетонових тіл у біологічних субстратах знижується, перебуваючи на верхній межі норми, чи дещо її перевищуючи [71]. Концентрацію кетонових тіл у сечі та молоці шляхом експрес-методів визначають за диспансеризації тварин, що дозволяє своєчасно вносити зміни в умови годівлі та утримання худоби, коригувати раціони [15, 71]. Стійке підвищення рівня кетонових тіл у сироватці крові (кетонемія), молоці (кетонлактія) і сечі (кетонурія) виявляють у тварин за гострого і підгострого перебігу кетозу. За таких умов співвідношення бета-оксималяної та ацетооцтової кислот і ацетону змінюється у бік зростання концентрації останніх двох – ацетооцтової кислоти й ацетону. Найвища концентрація кетонових тіл у сироватці крові, сечі та молоці буває у

початковий період кетозу, коли в організмі є запаси жиру, що використовується на енергетичні потреби з утворенням проміжних продуктів, у тому числі кетонових тіл [112]. Слід враховувати вторинну кетонемію та кетонурію, що може мати місце за затримання посліду, ендометриту, травматичного ретикулоперитоніту, хірургічної інфекції та інших запальних процесів. Вторинна кетонемія (кетонурія), на відміну від первинної (за кетозу як нозологічної одиниці), має нестійкий характер і зникає після усунення основного (первинного) захворювання. Якщо кетонемія за кетозу виявляється у багатьох тварин стада, то вторинна кетонемія – у поодиноких особин [232].

З літературних джерел відомо [14, 65, 71], що фізіологічний уміст кетонових тіл у крові великої рогатої худоби складає 0,17–1,36 ммоль/л, молоці – 1,03–1,36, у сечі – 1,0–1,7 ммоль/л.

Основним методом лікування корів, хворих на кетоз, є внутрішньовенне введення розчину глюкози та підшкірне інсуліну [233]. Це дозволяє вирівняти рівень глюкози у крові. Однак після внутрішньовенного введення високих концентрацій глюкози вона виводиться з організму разом із сечею. Крім цього, після введення даного препарату, концентрація глюкози в крові різко збільшується у 8 разів, але вже через 2 години після введення вона повертається до вихідного рівня [15]. Відразу після введення концентрація інсуліну зростає більш ніж в 5 разів, а потім поступово знижується до вихідного рівня через 2 години після введення [89, 234, 235]. У цей короткий проміжок часу відбувається зниження концентрації кетонових тіл у крові, але це зниження триває недовго без іншого супутнього лікування. Були приклади [236], коли показники рівня глюкози та інсуліну в крові знижуються до вихідного рівня вже наступного дня (навіть після 5-денного введення 50 % розчину глюкози). Виходячи з цього більш перспективним буде використання фруктози, оскільки вона, на відміну від глюкози, засвоюється незалежно від рівня інсуліну.

Використання кортикостероїдів (загальна збірна назва підкласу стероїдних гормонів) вважається ефективним способом профілактики і лікування кетозу [237–240]. Кортикостероїди підвищують рівень глюкози за рахунок стимуляції глюконеогенезу в печінці. Однак ефект від дії кортикостероїдів буде лише тимчасовим, оскільки, тривала стимуляція глюконеогенезу спричиняє деструктивні зміни у м'язовій тканині, що в свою чергу ускладнює перебіг захворювання [239, 241]. Крім цього існують дані [238], які свідчать про те, що тривале застосування кортикостероїдів викликає інсулінорезистентність.

В літературі зустрічаються дані застосування нікотинової кислоти в якості протикетозної терапії [241–243]. Нікотинова кислота і нікотинамід є біологічними еквівалентами вітамінів, які відносяться до ніацину. Ніацин після всмоктування в тонкому кишечнику тварин використовується в синтезі двох коферментів: NAD або нікотинамідаденіндинуклеотиду і NADP або нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату, котрі входять до складу гідрогеназ. Ці нікотиновмісні ензими разом з флавопротеїнами є важливою ланкою в переносі Гідрогену і електронів від субстрату до молекулярного Оксигену, що веде до утворення води. Коензими NAD і NADP беруть участь у метаболізмі вуглеводів, ліпідів і протеїнів. Особливо важлива їх роль у реакціях, що ведуть до утворення АТФ. Дефіцит ніацину в раціоні тварин веде до порушення клітинного дихання. Однак не можна його згодувати виснаженим тваринам [244].

Позитивні результати лікування молочних корів, хворих на кетоз, були отримані [245] за включення в раціон корів іонофорів, які пригнічують в рубці активність грамнегативної мікрофлори, інтенсивність утворення метану і збільшують частку пропіонатів, однак, результат не є стабільним. Одним із найбільш перспективних іонофорів, які застосовуються для профілактики кетозу у корів є моензим (румензим) [246]. Згодування моензиму дозволяє знизити рівень кетонових тіл та неестерифікованих

жирних кислот у крові. При цьому, згодовування моензиму має пролонгований ефект, який досягається поступовим зростанням синтезу пропіонатів [247, 248]. Однак, моензим в Україні не застосовується в якості кормової добавки, оскільки не має офіційної реєстрації.

У доступних джерелах літератури [249, 250] наведено позитивні результати лікування корів, хворих на кетоз, вітаміном Е. Вважається, що вітамін Е є головним жиророзчинним антиоксидантом. Він сприяє захисту клітинних структур від накопичення вільних радикалів і продуктів пероксидного окиснення ліпідів, недивлячись на те, що його концентрація в мембранах клітини дуже мала. Встановлено [244], що вітамін Е може брати участь у регуляції різноманітних функцій клітин, зокрема проліферації, апоптозу, агрегації та адгезії, продукції клітинами активних форм Оксигену, хемокінів та цитокінів.

Крім згаданих препаратів, на ринку України представлені медикаментозні препарати, діючими речовинами в яких є ксилітол та бутофосфан [251, 252]. Ксилітол – п'ятиатомний спирт, який за внутрішньовенного введення швидко включається в загальний метаболізм, 80 % засвоюється в печінці і накопичується у вигляді глікогену. Ксилітол виявляє виражену антикетогенну дію, є джерелом енергії з незалежним від інсуліну метаболізмом. Це проміжний продукт вуглеводного обміну, тому має низьку токсичність і високу переносимість [253–255]. Бутофосфан (високоактивна форма Фосфору) сприяє забезпеченню організму тварини готовим джерелом Фосфору, який може бути включений в високоенергетичні фосфатні комплекси в тканинах тіла, зокрема в м'язову тканину. Фосфор в свою чергу є одним із найбільш важливих хімічних елементів в клітинній біоенергетиці, оскільки він є основною частиною АТФ, енергетичного джерела для клітин. Також він є основним компонентом мінеральної структури кісток і грає роль буфера крові та сечі для підтримки рН організму [256–258]. Основним недоліком таких препаратів є їхня дороговизна.

Інші групи препаратів, діючими речовинами яких є вітаміни, вітаміноподібні речовини або багатоатомні спирти, крім позитивного впливу на патогенез кетозу, характеризуються нестабільністю отриманого результату, а тому вони більше підходять для симптоматичного лікування дрібних домашніх тварин, але не молочних корів [257, 259].

Зустрічаються дані застосування в якості протикетозної терапії ін'єкцій інсуліну без глюкози [260]. На нашу думку інсулін в якості протикетозного препарату може бути корисним лише як доповнення до основних лікувально-профілактичних засобів, але ніяк не замість них.

Перспективним напрямом лікування клінічно вираженого кетозу є застосування амінокислот. Амінокислоти беруть участь у синтезі сечовини, нормалізації енергетичного дефіциту, антиоксидантному захисті організму та дезінтоксикаційних процесах [106]. Зокрема, карнітин бере участь у транспорті жирних кислот через мітохондріальну мембрану та є важливим фактором підтримання рівня коензиму А [261]. Крім цього, карнітин володіє антиоксидантними властивостями [262, 263]. Орнітин стимулює синтез карбомілфосфатсинтетази – провідного ензиму синтезу сечовини у гепатоцитах [264]. Аспарагін слугує сировиною для синтезу інших життєво важливих амінокислот та аспарагінової кислоти, яка в свою чергу є незамінною у синтезі сечовини [106]. За нестачі вуглеводів лізин може метаболізуватися з утворенням глюкози, цей процес слугує важливим джерелом енергії для організму. Нікотинамід та ціанокобаламін беруть участь у метаболізмі жирних кислот та виведенню кетонових тіл [265].

Дефіцит метаболічної енергії у корів зумовлений фізіологічним зниженням апетиту, особливо в останній тиждень перед отеленням, причому це зниження більш виражено у корів з великими запасами жиру в тілі [49]. Тому, основне завдання перехідного періоду полягає у створенні умов для швидкого і плавного підвищення споживання корму після отелення. Так званий “перехідний” період охоплює пізній термін тільності та ранній

лактації. Головна спрямованість змін у раціонах перехідного періоду полягає в підвищенні загальної поживності кормів. Важливо в останні 3 тижні сухостійного періоду в раціон корів поступово вводити концентровані корми, підвищуючи їх частку до 3,5–5 кг/добу, щоб протягом останнього тижня корова отримувала такий ж за складом раціон, який вона буде отримувати перші дні після отелення. Це дозволить мікрофлорі рубця адаптуватися до нового складу корму [112]. Адаптаційний період мікрофлори до нового корму (набору кормів у раціоні) триває 15–20 днів, що викликає в перші дні втрату молочної продуктивності корів до 10 % [266].

Профілактика кетозу молочних корів в першу чергу полягає у збалансованій за енергією і поживними речовинами годівлі, використанні енергетичних добавок, “захищених” амінокислот та жирів. У добовому раціоні високопродуктивних корів в останні 20 діб сухостійного періоду має бути 5–6 кг сіна бобових, 8–10 кг силосу кукурудзи, 6–10 кг сінажу люцерни, 3–5 кг концентрованих кормів, 1–3 кг кормової меляси. В раціоні корів масою 600–700 кг з плановою продуктивністю 8–9 тис. кг молока за лактацію має бути 12,0–13,0 кг сухої речовини, концентрація енергії – 10–10,5 мДж в 1 кг сухої речовини кормів, сирого протеїну – 14–15 %, перетравного – 10,0–10,5, клітковини – 22–24, крохмалю – 12–13, цукру – 10,0–10,5 %. Цукрово-протеїнове співвідношення має становити 0,9–0,95:1. Сумарна концентрація крохмалю і цукру в раціоні – 22–23 %, їх загальна кількість – 3000–3200 г, а співвідношення з перетравним протеїном – у межах 2,0–2,2:1. За дефіциту цукру в раціоні кількість крохмалю збільшують до 14–14,3 % в 1 кг сухої речовини кормів [14]. Концентровані корми в структурі раціону корів у фазу інтенсивної лактації мають складати не більше 35 %. Для годівлі корів використовують лише доброякісний силос з величиною рН 3,8–4,2 та сінаж вологістю 45–55 %, рН – 4,2–5,4, в яких відсутня масляна кислота. Не допускають надмірної годівлі та ожиріння корів у стадії згасання лактації та сухостою. Оптимальною є середня вгодованість (3,5–3,7 бала), яка

характеризується плавними контурами клубових і сідничних кісток, хребта, помітними контурами останніх трьох ребер [15, 267, 268]. Інші автори [269] рекомендують дотримуватися вгодованості молочних корів перед отеленням на рівні 3,0 балів за п'ятибальною шкалою.

Важливою ланкою у профілактиці кетозу є регулярний активний моціон. Активний моціон корів протягом півтори години знижує рівень кетонемії в 1,4 раза [166]. Крім цього, одним із найбільш ефективних способів профілактики та діагностики кетозу молочних корів є регулярне проведення диспансеризації, особливо під час критичних фізіологічних періодів [11, 270, 271].

Важливо стежити за кормовою поведінкою. Повільний підхід до корму після отелення, великі перерви в його споживанні і зниження живої маси більш ніж на 30 кг протягом перших 30 днів лактації вимагає перегляду кормової програми. Корови старшого віку і домінуючі більше їдять і довше знаходяться біля годівниці. Якщо кормів недостатньо, то конкуренція біля годівниць зростає, і корови на нижчому щаблі ієрархії, особливо первістки, отримують менше поживних речовин. Це веде до порушення обміну речовин і знижує очікувану продуктивність в першу лактацію. За безприв'язного утримання та постійного доступу до корму на 1 корову має припадати 65–75 см кормового столу. Кращим показником достатності кормової площі є можливість підійти до корму одночасно всім коровам [272].

У стаді за нормального менеджменту 15 % корів приходять в першу охоту через 40–50 днів, якщо термін більше, то треба переглядати програму годівлі [245]. З покращенням забезпечення організму енергією підвищується продукція прогестерону, який стимулює функцію яєчників. Після отелення необхідно прагнути якнайшвидше забезпечити максимальне зростання споживання кормів. Для цього необхідно згодовувати свіжі корми, уникати несмачних компонентів або маскувати їх. Підвищують споживання кормів раціону застосуванням різних прийомів підготовки їх до згодовування,

особливо таких, що призводять до зростання концентрації енергії в 1 кг сухої речовини. Використовують у раціонах корів не подрібнене сіно високої якості, що сприяє збільшенню часу жуйки і виробництву слини. Перші шість тижнів після отелення концентровані корми згодують не менш ніж шість разів за добу [273].

Важливим фактором, що сприяє більшому поїданню корму, є необмежений доступ до води, причому тепла вода помітно стимулює споживання корму розтеленими коровами [245].

Останнім часом увага багатьох дослідників звернута [274–278] на дослідження згодовування кормових добавок, до складу яких входить захищений холін. Завдяки йому покращується постачання жирних кислот до молочної залози та синтез молочного жиру. Згодовування захищеного холіну дозволяє зменшити накопичення жиру й синтез кетонових тіл у печінці. Однак холін слід згодовувати в захищеній формі, щоб не допустити його розпаду в рубці.

Найбільш поширеним способом профілактики кетозу є використання пропіленгліколю [3, 233, 246, 279–281]. Регуляція обміну ліпідів є важливим фактором в період енергетичного дефіциту. Нормальний перебіг обміну ліпідів обмежується різким зростанням потреби організму в глюкозі, яка витрачається на синтез лактози, а також недостатнім надходженням пропіонової кислоти. Після перорального прийому препарату відбувається підвищення в сироватці крові концентрації глюкози, що триває не менше 12 годин. На додаток до глюкози відбувається також різке зростання вмісту інсуліну (на 200–400 %) протягом перших 30 хвилин після введення [280]. Крім того, що пропіленгліколь підвищує рівень глюкози, він знижує концентрацію кетонових тіл та посилює окиснення ацетил-КоА в печінці [21, 281, 282]. Пропіленгліколь вважається попередником глюкози, оскільки поглинається через стінку кишківника і з кров'ю потрапляє в печінку, де включається в цикл трикарбонових кислот. Він може бути ефективним

препаратом не лише для профілактики, а й для лікування [90, 233, 283]. Для профілактики кетозу рекомендують за тиждень до отелення регулярно згодовувати коровам по 200–250 г/гол/день пропіленгліколю і додатково протягом 10–14 днів після отелення [89, 78]. Якщо кетоз супроводжується ожирінням печінки, то дозу пропіленгліколю доводиться збільшувати в 2–3 рази протягом 5–7 днів.

Зростання рівня проміжних продуктів ЦТК, що поступають з кормом, може значним чином збільшити рівень метаболічної енергії внаслідок посилення окиснення у ЦТК існуючого пулу ацетил-КоА у печінці та перетворення акумульованого відновлюючого еквіваленту на АТФ через окисне фосфорилування, що стимулюється CO_2 , який утворюється у ЦТК. Оскільки потік пропіонатів до печінки значно зростає під час споживання пропіленгліколю з кормом, швидке збільшення рівня енергії може зменшити апетит, нейтралізуючи його позитивні властивості в якості попередника глюкози [284].

Більшість молекул пропіонату поступає у ЦТК, а тоді спрямовується у процес глюконеогенезу. Ацетил-КоА стимулює піруваткарбоксілазу, що зберігає попередники глюкози у ЦТК та пригнічує піруватдегідрогеназний комплекс, попереджуючи тим самим перетворення пірувату в ацетил-КоА [285]. Пропіленгліколь потрапляє у ЦТК у формі оксалоацетату (після перетворення на лактат та піруват у печінці). Оскільки ці метаболіти є проміжними у циклі трикарбонових кислот, вони потенційно можуть інгібувати споживання корму, шляхом збільшення окиснення ацетил-КоА [286]. Метаболізм лактату та пірувату знижується за умови високої активності цитозольної НАДН і це може бути причиною зниження метаболізму пропіленгліколю [246].

Існують дані [246], які свідчать, що пропіленгліколь спричиняє більш виражене інгібування апетиту в корів у післяотельний період, в порівнянні із більш пізніми стадіями лактації. Очевидно через те, що пропіонат стимулює

окиснення наявного пулу ацетил-КоА, який постачається внаслідок бета-окиснення НЕЖК за мобілізації запасів жиру. Йдеться за те, що інгібуючий ефект посилюється лінійно, залежно від концентрації ацетил-КоА в печінці, якщо пропіонати вводять інтравенно коровам протягом післяотельного періоду [287]. Тому, хоча пропіонати є важливим попередником глюкози, посилене надходження їх до печінки може пригнічувати споживання корму.

Оскільки пропіленгліколь застосовується пероральним шляхом, частина його буде спожита рубцевими мікроорганізмами і очікуваний ефект досягнуто не буде, особливо якщо застосовувати невеликі дози пропіленгліколю. Підвищені дози застосування пропіленгліколю (більше 500 г/добу) спричиняють пригнічуючий вплив на мікрофлору рубця, а при дозах вище 1,8 кг він може бути токсичним [246]. Також до недоліків застосування пропіленгліколю можна віднести труднощі задавання тваринам рідких форм та низьку ефективність у важких випадках захворювання [246, 283].

Пропіленгліколь знижує β -окиснення неестерифікованих жирних кислот у печінці, шляхом збільшення їх естерифікації до триацилгліцеролів в цитозолі або шляхом інгібування їх транспорту в мітохондрії [288]. У свою чергу підвищення рівня триацилгліцеролів може мати негативні наслідки для печінки [15]. Основною причиною інгібуючого впливу є перетворення пропіонату в метилмалоніл-КоА, який в свою чергу є інгібітором карнітинацилтрансферази, яка бере участь у транспорті неестерифікованих жирних кислот у мітохондрії [246]. Крім цього, пропіонат знижує активність 3-гідрокси-3-метилглутарил-КоА-синтази, яка обмежує швидкість утворення ацетил-КоА, що таким чином, потенційно знижує експорт ацетил-КоА з печінки і збільшує його доступність для окиснення в циклі трикарбонових кислот.

Ефективним засобом може бути пропіонат кальцію, додавання якого в дозі 200–250 г/гол/день протягом перших 4–6 тижнів лактації веде до збільшення концентрації глюкози в крові та зниження кетонів тіл [3, 14].

Перспективним слід вважати застосування гліцеролу, який стимулює споживання корму [289, 290]. Гліцерол може включатися в глюконеогенні шляхи отримання метаболічної енергії через дегідроксиацетонфосфатсинтазу без участі циклу трикарбонових кислот, що має перевагу в порівнянні з пропіленгліколем або пропіонатом, оскільки збільшення виробництва глюкози таким шляхом не буде знижувати споживання корму [246].

Узагальнюючи викладений літературний огляд слід відзначити, що одним із найбільш поширених захворювань молочних корів у післяродовий період є кетоз. Захворювання наносить суттєві економічні збитки господарствам через зниження продуктивності, вибракування тварин, недоотримання приплоду та вартісні лікування і профілактику. Недивлячись на значну кількість наукових праць, присвячених діагностиці, лікуванню та профілактиці кетозу, однозначного вирішення даної проблеми немає. Аналізуючи стан вітчизняного молочного скотарства, можна зробити висновок про те, що дане захворювання стає дедалі актуальнішим. За останні 15–20 років середня продуктивність молочної корови в Україні зросла удвічі. Відповідно, коли мова йде про тварин з генетичною продуктивністю до 4–5 тис. кг молока на рік, проблем з балансом енергії після отелення майже не виникає: її задовольняє навіть традиційна технологія годівлі корів після отелення. Інша справа, коли мова йде про корів з надоем 6 тис. кг молока за лактацію і вище. Переважно захворювання реєструється у найбільш високопродуктивних корів. Зокрема, за даними В. Горжеєва [11] станом на 2013 рік в Україні метаболічні захворювання уражали 50–80 % молочних корів з продуктивністю 8–10 тис. кг молока за лактацію. Провідне місце серед цих захворювань займає кетоз. Слід також зазначити, що лікування та профілактика метаболічних захворювань молочних корів ускладнюється наявністю на ринку великої кількості імпортованих преміксів та кормових добавок, оскільки вони не враховують особливості різних областей України [11].

Сьогодні на кетоз хворіють тварини з високопродуктивних стад, раціон яких на перший погляд є збалансованим. Однак, кетоз молочних корів – це поліетіологічне захворювання, в якому різні етіологічні чинники з різним відсотком домінантності доповнюють одне одного. Саме тому вивченню даного захворювання присвячена увага значної кількості науковців цілого світу із різних галузей.

Найбільш часто патології обміну речовин виникають під час переходу від тільності до лактації, коли в організмі корови за декілька днів відбуваються кардинальні зміни в обміні речовин. Три тижні перед отеленням є коротким, але дуже важливим відрізком часу в житті корови, від якого залежить здоров'я і продуктивність в наступну лактацію та збереженість поголів'я в цілому. У цей час витрати поживних речовин є дуже високими. Крім цього, в перший місяць лактації відбувається втрата маси тіла в зв'язку з дефіцитом енергії [14, 44, 51]. Молочна продуктивність корів знаходиться в прямій залежності від збалансованості раціону і якості споживаного корму.

Основне місце в управлінні різними процесами життєдіяльності на рівні цілого організму займає ендокринна система. Ендокринні залози за допомогою виділення гормонів безпосередньо, а також за участю нервової, імунної та тканинних контролюючих систем впливають на метаболізм в організмі тварин [53, 89, 212, 230]. Незважаючи на фундаментальність впливу ендокринної системи на метаболізм у жуйних тварин, публікацій, присвячених дослідженню гормонального статусу, є обмаль, особливо в Україні. Представлені у світовій літературі дослідження гормонального статусу часто дають неоднозначні відповіді. Крім цього, переважна кількість дослідників зосереджують увагу на дослідженні лише одного–двох гормонів, а результати комплексного дослідження гормонального статусу є практично відсутніми. Це є свідченням важливості дослідження гормонального статусу та його впливу на метаболізм під час критичних перехідних періодів, що

дозволить розробити нові інформативні діагностичні тести та ефективні методи лікування метаболічних захворювань. Крім цього, для подальшого пізнання природи високої молочної продуктивності корів, необхідно скерувати увагу до досліджень механізмів гормональної регуляції обміну речовин в умовах різних фізіологічних станів та періодів утримання тварин.

РОЗДІЛ 2

ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

Робота виконувалася упродовж 2007–2015 років в Інституті біології тварин НААН. Експериментальні дослідження проводилися у п'яти господарствах п'яти областей України (Львівська, Рівненська, Хмельницька, Кіровоградська та Вінницька).

Робота проводилася з урахуванням “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” (Україна, 2001) згідно з положеннями “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілей” (Страсбург, 1985), що підтверджено протоколом (№ 52 від 10.11.2015 р.) комісії з біоетичної експертизи.

Лабораторні дослідження проводилися на базі лабораторій Інституту біології тварин НААН, які були акредитованими на право проведення вимірювання біологічних та біомедичних величин.

Матеріалом для досліджень були високопродуктивні корови, на різних етапах фізіологічного стану та періодах утримання. Загалом дослідження було проведено на 140 молочних коровах.

Було проведено три серії дослідів. Враховуючи актуальність проблеми метаболічних захворювань великої рогатої худоби, одним із пріоритетних завдань на першому етапі виконання експериментальної частини роботи було дослідження напруженості компенсаторних механізмів обміну речовин під час критичних фізіологічних періодів (рис. 2.1). Матеріалом для дослідження на даному етапі були корови української чорно-рябої молочної породи, 2 – 5 лактацій, з продуктивністю 5,1–6,2 тис. кг молока за попередню лактацію. Було сформовано дві групи корів, по 10 особин у кожній, аналогів за фізіологічним станом, масою тіла та породою. Перша група корів була

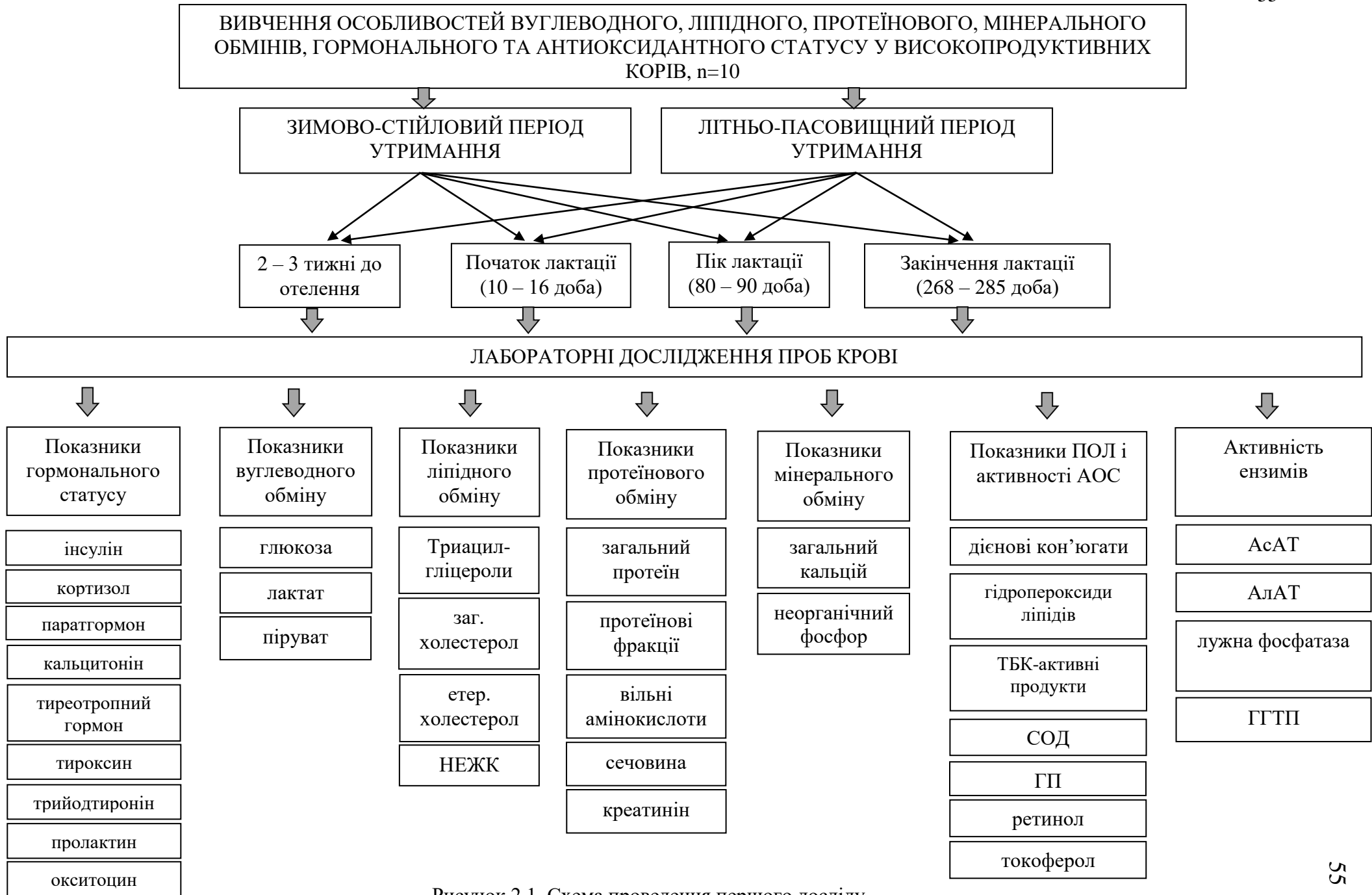


Рисунок 2.1. Схема проведення першого досліджу

сформована під час зимового-стійлового утримання, а друга – літньо-пасовищного. Проби крові у корів як першої, так і другої групи відбиралися по чотири рази. Перший – за 3 тижні до отелення, другий – на початку лактації (10–16 доба), третій – у період піку лактації (80–90 доба), четвертий – у кінці лактаційного періоду (268–285 доба).

Метою другого етапу було вивчити патогенетичні механізми розвитку кетозу у високопродуктивних корів та розробити інформативні діагностичні тести. Матеріалом для досліджень були високопродуктивні корови, 2–6 лактацій, хворі на кетоз, із продуктивністю 5100–8200 кг молока за попередню лактацію. Тварини утримувалися у господарствах Рівненської, Кіровоградської, Хмельницької та Вінницької областей. Проводили клінічне дослідження корів загальноприйнятими методами [71]. За допомогою індикаторних смужок (Ketophan, Pliva) у корів визначали вміст кетонових тіл у сечі. Тварин з позитивним результатом на вміст кетонових тіл у сечі виділяли в окрему групу. Дослідження проводилися під час зимово-стійлового періоду утримання (лютий–березень). Тварин, у яких протягом досліді або по його закінченню, крім кетозу, діагностували супутню патологію, зокрема статеву, вилучали із дослідної групи, а отримані результати не враховували під час статистичної обробки.

Загальна схема досліді зображена на рисунку 2.2.

На третьому етапі виконання роботи мета полягала у встановленні впливу препарату “Ремівітал” на обмін речовин у молочних корів, хворих на кетоз. Матеріалом для досліджень були корови, 2–4 лактацій, продуктивністю 7,8–8,2 тис. кг молока за попередню лактацію. Тварини з клінічними симптомами кетозу та позитивним експрес-тестом на вміст кетонових тіл у сечі були поділені на дві дослідні групи, по десять у кожній, з урахуванням рівня кетонурії. У кожній з груп були тварини з середнім та високим ступенем кетонурії. Тварини утримувалися в господарстві Вінницької області в аналогічних умовах та отримували однаковий раціон.

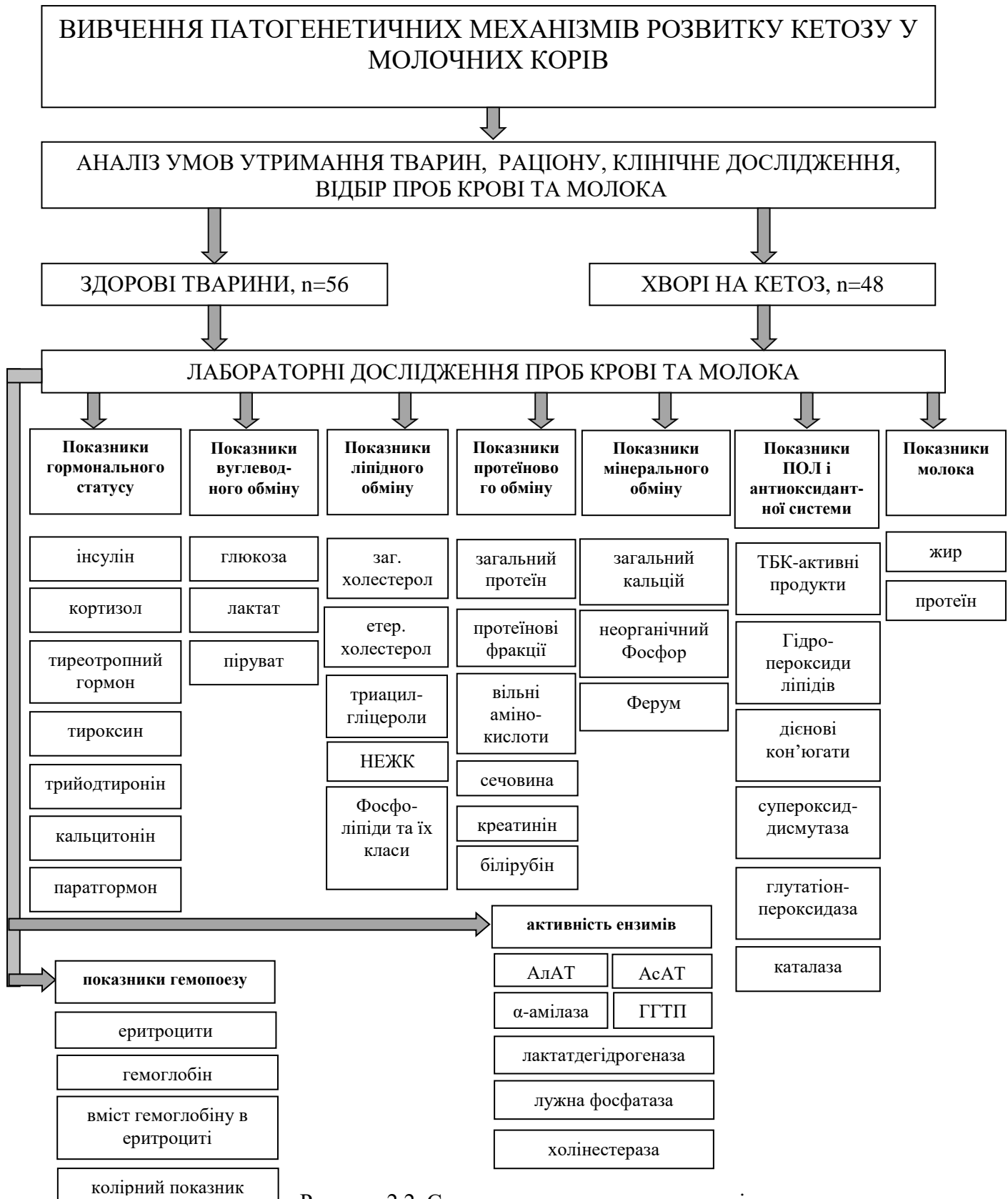


Рисунок 2.2. Схема проведення другого дослідження

Тваринам 1-ї дослідної групи застосовували так звану “традиційну” схему лікування кетозу. А саме, згодовувався пропіленгліколь з розрахунку 400

мл/добу, внутрішньовенно вводився розчин глюкози (20 % розчин, 500 мл/добу) та внутрішньом'язово інсулін (0,2–0,3 ОД/кг). Тваринам 2-ї дослідної групи застосовували запропоновану нами схему медикаментозного лікування кетозу. А саме, згодувалася аналогічна з першою дослідною групою доза пропіленгліколю та внутрішньовенно вводився препарат “Ремівітал” з розрахунку 500 мл/добу. Лікування корів продовжувалося до зникнення клінічних ознак кетозу, зокрема кетонурії. У даному господарстві тривалість лікування склала п'ять днів. Проби крові та молока відбирали до початку лікування та після його закінчення. Клінічний огляд проводили щоденно під час проведення терапії. Отримані результати досліджень порівнювали з результатами, одержаними від клінічно здорових корів, яких утримували в цьому ж господарстві в умовах, аналогічних з дослідними групами корів.

Загальна схема досліду зображена на рисунку 2.3.

Препарат “Ремівітал” розроблений у Інституті біології тварин НААН (ТУ У 21.2-30995014-001:2014; Пат. № UA 95820 U), містить у своєму складі фруктозу, амінокислоти (L-карнітин, L-орнітин, L-аспарагін, L-лізин гідрохлорид) та вітаміни групи В (В₃ та В₁₂).

На третю добу проведення лікування дві корови із першої дослідної групи були вимушено забиті, тому подальші дослідження проводилися на восьми.

Для виконання роботи застосовували клінічні та лабораторні (морфологічні, біохімічні, атомно-абсорбційні, хроматографічні, імуноферментні) методи досліджень.

Цифровий матеріал, який характеризує структуру та поживну цінність раціонів, наведених у дисертаційній роботі, самостійно не досліджувався, а був наданий зоотехнічними відділами відповідних господарств.

Кров для отримання плазми відбирали у стерильні пробірки з гепарином та відразу центрифугували (три тис.об/хв). Отриману плазму

заморожували при $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ до проведення аналізів (до двох місяців). Для отримання сироватки крові, венозну кров набирали у стерильні пластикові пробірки, які залишали на 30 хв. за кімнатної температури для утворення згустку. Далі утворений згусток відділяли від стінок тонкою скляною паличкою, відстояну сироватку крові переливали у нові стерильні пробірки і центрифугували протягом 15 хв. (одна тис.об/хв). Отриману сироватку крові знову переносили у нові стерильні пробірки та зберігали у холодильнику при $+4\text{ }^{\circ}\text{C}$ до проведення аналізів (до трьох діб). Молоко відбирали у стерильну тару із консервантом (2–3 краплі перекису водню).

У сироватці крові корів визначали вміст глюкози (глюкозооксидазним методом), загального протеїну методом Лоурі, протеїнових фракцій (за допомогою фракціонування у поліакриламідному гелі), сечовини (за реакцією з діацилмонооксимом), креатиніну (методом Яффе), активність АЛАТ та АсАТ (методом Райтмана-Френкеля).

У плазмі крові проводили визначення вмісту інсуліну, кортизолу, пролактину, окситоцину, тиреотропного гормону, трийодтироніну, тироксину, паратгормону та кальцитоніну – методом імуноферментного аналізу із використанням тест-наборів фірм “Human”, “DRG” та “Orgentec”. Вміст триацилгліцеролів визначали за кольоровою реакцією з хромотроповою кислотою, неестерифікованих жирних кислот – кольоровою реакцією з 1,5-дифенілкарбазидом, фосфоліпідів та їх фракцій – методом тонкошарової хроматографії [291]. Крім цього, у плазмі крові проводили визначення вмісту вільних амінокислот – іонообмінним методом за допомогою амінокислотного аналізатора Biotronik LC 6001.

За допомогою біохімічного аналізатора типу Humalyzer 2000 проводили визначення у сироватці крові вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору, Феруму, ферумозв’язувальної активності трансферину, загального та естерифікованого холестеролу, загального та

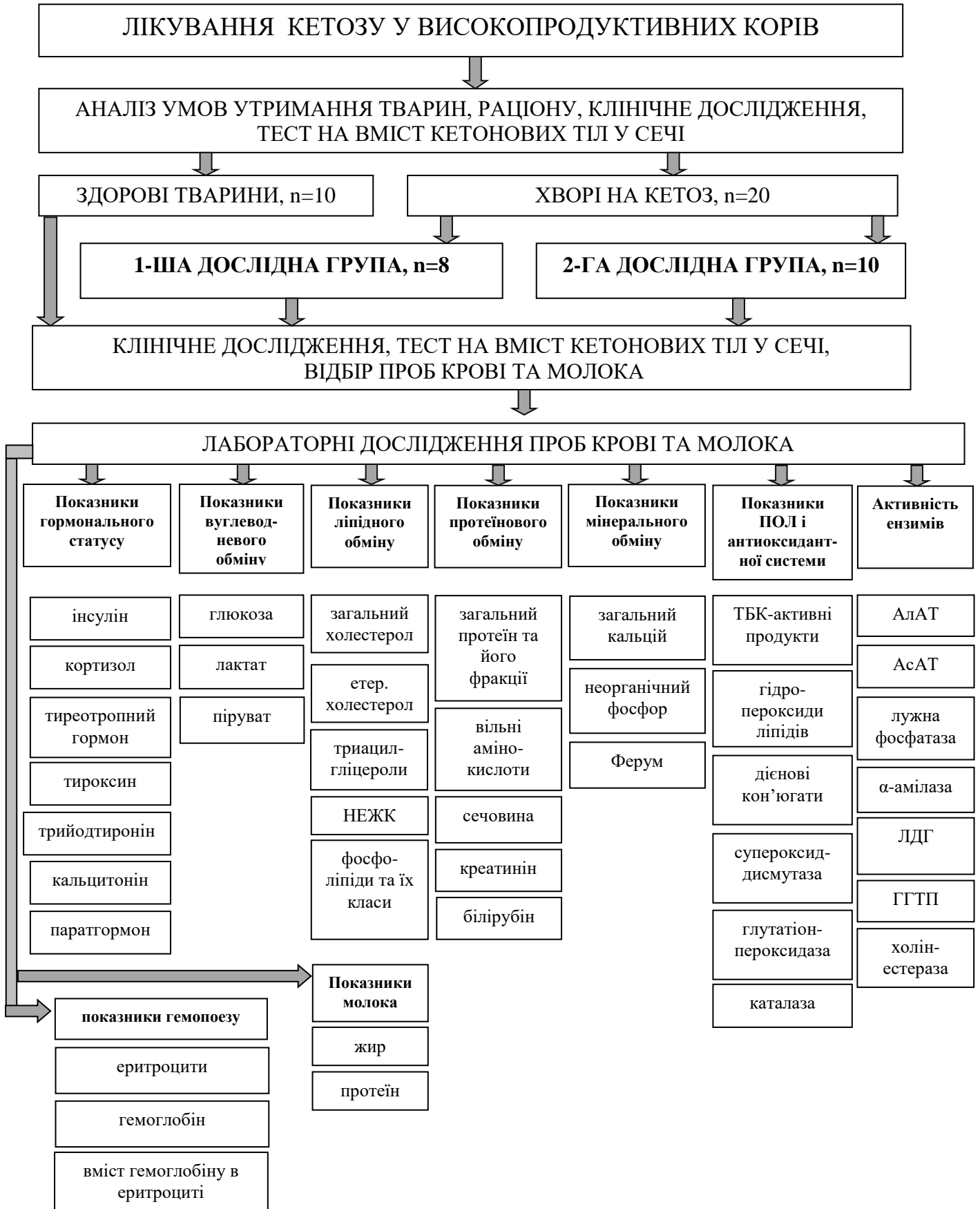


Рисунок 2.3. Схема проведення третього дослідження

кон'югованого білірубіну, активності лужної фосфатази, гамма-глутамілтранспептидази, альфа-амілази, холінестераза та лактатдегідрогенази.

Вміст вітамінів А та Е у сироватці крові досліджували на рідинному хроматографі Міліхром-5 [291].

Вміст продуктів пероксидації ліпідів вивчали, досліджуючи у плазмі крові концентрацію гідропероксидів ліпідів (Мирончик В. В., 1984), у цільній гепаринізованій крові – дієнових кон'югатів (Стальная И. Д., 1977), у сироватці крові – ТБК-активних продуктів (Коробейникова С. Н., 1989) [291].

Активність супероксиддисмутази у цільній крові визначали методом Дубініної Е. Е., глутатіонпероксидази – Моїна В. М., каталази – Королюк М. А [291].

Вміст пірувату визначали у цільній крові модифікованим методом Умбрайта, лактату – за реакцією з параоксидифенілом.

У крові корів підраховували кількість еритроцитів (меланжерним методом), визначали вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом). На основі цих показників розраховували вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ) і колірний показник (КП).

Дослідження відібраних проб молока проводили за допомогою аналізатора молока Ekomilk total.

Одержані дані опрацьовували на комп'ютері в програмі Excel, визначаючи середню арифметичну величину (M), статистичну помилку середньої арифметичної величини (m) та коефіцієнт кореляції (r). Вірогідність різниць оцінювали за t-критерієм Стюдента. Результати вважали вірогідними при $p < 0,05 - 0,001$.

Після завершення виконання дисертаційної роботи була проведена виробнича перевірка препарату “Ремівітал” у трьох господарствах Львівської області (Додаток А, Б та В).

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ УМОВ УТРИМАННЯ ТА РАЦІОНІВ

МОЛОЧНИХ КОРІВ

Дослідження проводилися протягом 2007–2015 рр. у господарствах Львівської (1-ший етап; розділ 4), Рівненської (2-ий етап; розділ 5), Кіровоградської (2-ий етап; розділ 5), Хмельницької (2-ий етап; розділ 5) та Вінницької (2-ий та 3-ій етапи; розділи 5 та 6) областей.

У господарствах Вінницької, Кіровоградської та Хмельницької областей застосовувалося цілорічне стійлове утримання худоби, а Львівської та Рівненської – стійлово-пасовищне. Доїння корів відбувалося із використанням молокопроводу та переносних доїльних апаратів безпосередньо на місці їхнього утримання. Видалення гною – із застосуванням скребкових транспортерів. Для роздачі грубих кормів у вказаних господарствах застосовують кормороздавачі. Моціон корів проводився лише у господарствах Львівської та Кіровоградської областей протягом 1–2 годин.

План диспансеризації ВРХ виконується у Кіровоградській, Хмельницькій та Вінницькій областях. Лабораторні дослідження включали в себе загальноклінічні дослідження, напруженість специфічного імунітету та деякі показники протеїнового і мінерального обмінів. Діагностика кетозу полягала у клінічному обстеженні корів та дослідженні сечі на вміст кетонових тіл з використанням тест-смужок або спеціального реактиву, який складається з натрію нітропрусиду, амонію сульфату та безводного карбонату натрію.

Профілактика кетозу молочних корів регулярно проводиться у господарствах Кіровоградської та Вінницької областей. Зокрема, у Кіровоградській області практикується дача 350 мл пропіленгліколю за допомогою зонда 1–2 рази протягом тижня після отелення. У Вінницькій

області практикується згодовування разом з комбікормом 200–250 г пропіленгліколю на одну корову після отелення.

Найнижча продуктивність корів була у господарствах Львівської та Хмельницької областей – 5,0–6,3 тис. кг молока за попередню лактацію, а найвища у Вінницькій області – 8,2 тис. кг молока, у Хмельницькій та Рівненській областях – 6,1–7,8 тис. кг молока.

Проведений аналіз раціонів (табл. 3.1) та їх поживності (табл. 3.2) показав, що у перехідний період (закінчення сухостою – перші 5 діб лактації) існує дефіцит обмінної енергії (88 % від потреби), сирого жиру (81 % від потреби), цукру (96 %), Фосфору (96 %), Цинку (64 %), Кобальту (42 %), Йоду (53 %) та надлишок Феруму (437 %) і Мангану (145 %). Крім того, було встановлено дефіцит каротину (37,8 %), однак в раціон було додано вітамін А. Як видно із даних, наведених у таблиці 3.2 співвідношення між цукром і перетравним протеїном було 0,94 за норми 1,0, сумарне між цукром і крохмалем проти перетравного протеїну – 2,19 за норми 2,3, а сумарне між цукром і крохмалем проти перетравного протеїну – 1,11 за норми 1,15.

Таблиця 3.1.

Склад раціону сухостійних корів у господарстві Рівненської обл.;

маса тіла 600 кг, плановий надій 7000 кг

Корми		Кількість, кг
1.	сіно злакове	3,000
2.	сінаж різнотравний	10,000
3.	солома пшенична	1,000
4.	макуха соняшникова	2,000
5.	дерть пшенична	3,500
6.	меляса кормова	2,000
7.	сіль кормова	0,100
8.	крейда	0,100
9.	монокальційфосфат	0,050

Таблиця 3.2.

Поживна цінність раціону сухостійних корів у господарстві**Рівненської обл.; маса тіла 600 кг, плановий надій 7000 кг**

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	153,00	133,95	-19,05	-12,45
Суха речовина, г	14200,00	14169,00	-31,00	-0,21
Сирий протеїн, г	2285,00	2195,50	-89,50	-3,91
Перетр, протеїн, г	1485,00	1516,10	31,10	2,09
Сирий жир, г	515,00	417,10	-97,90	-19,00
Сира клітковина, г	2980,00	2993,50	13,50	0,45
Крохмаль, г	1930,00	1895,50	-34,50	-1,78
Цукор, г	1485,00	1429,10	-55,90	-3,76
Кальцій, г	130,00	133,20	3,20	2,46
Фосфор, г	75,00	71,70	-3,30	-4,40
Магній, г	24,00	32,20	8,20	34,16
Сульфур, г	30,00	30,50	0,50	1,66
Ферум, мг	945,00	4130,00	3185,00	337,03
Купрум, мг	135,00	135,90	0,90	0,66
Цинк, мг	675,00	433,80	-241,20	-35,73
Манган, мг	675,00	980,00	305,00	45,18
Кобальт, мг	9,50	3,98	-5,52	-58,10
Йод, мг	9,50	5,03	-4,47	-47,05
Каротин, мг	810,00	306,50	-503,50	-62,16
Вітамін А, МО		75000		
Вітамін Д, МО	16200	2265,00	-13935	-86,01
Вітамін Е, мг	540,00	554,65	14,65	2,71
Ц : ПП	1,00	0,94		
Ц+Кр : ПП	2,30	2,19		
Ц+Кр : Клітковина	1,15	1,11		

Аналіз кормів (табл. 3.3), які отримували корови в першу фазу лактації та їх поживності (табл. 3.4) показав, що рівень обмінної енергії зодовільняє потребу, однак є незначний дефіцит сирого протеїну, сирого жиру (90 % від потреби), Цинку (48 %), Кобальту (39 %) і Йоду (38 %) та надлишок Магнію (134 %) і Феруму (343 %).

Відношення цукру до протеїну, цукру і крохмалю до перетравного протеїну та цукру і крохмалю до клітковини знаходилися в межах норми (табл. 3.4.)

Таблиця 3.3.

Склад раціону дійних корів у господарстві Рівненської обл.;

маса тіла 600 кг, добовий надій 28 кг

Корми		Кількість, кг
1.	сіно злакове	4,000
2.	силос кукурудзяний	15,000
3.	сінаж різнотравний	10,000
4.	солома пшенична	1,000
5.	буряк кормовий	15,000
6.	макуха соняшникова	2,000
7.	дерть пшенична	6,000
8.	меляса кормова	2,000
9.	сіль кормова	0,000
10.	крейда	0,20
11.	монокальційфосфат	0,070

Таблиця 3.4.

Поживна цінність раціону дійних корів у господарстві

Рівненської обл.; маса тіла 600 кг, добовий надій 28 кг

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	225,00	227,10	2,10	0,93
Суша речовина, г	22100,00	22701,00	601,00	2,71
Сирий протеїн, г	3290,00	3195,00	-95,00	-2,88
Перетр, протеїн, г	2205,00	2181,10	-23,90	-1,08
Сирий жир, г	730,00	657,10	-72,90	-9,98
Сира клітковина, г	4500,00	4559,00	59,00	1,31
Крохмаль, г	3330,00	3348,00	18,00	0,54
Цукор, г	2220,00	2189,10	-30,90	-1,39
Кальцій, г	142,00	142,00	0,00	0,00
Фосфор, г	102,00	101,40	-0,60	-0,58
Магній, г	35,00	46,90	11,90	34,00
Сульфур, г	46,00	42,30	-3,70	-8,04
Ферум, мг	1590,00	5453,00	3863,00	242,95
Купрум, мг	205,00	201,50	-3,50	-1,70
Цинк, мг	1345,00	649,00	-696,00	-51,74
Манган, мг	1345,00	1416,50	71,50	5,31
Кобальт, мг	15,90	6,13	-9,77	-61,44
Йод, мг	17,90	6,73	-11,17	-62,40
Каротин, мг	895,00	625,50	-269,50	-30,11
Вітамін А, МО		50000		
Вітамін Д, МО	19900,00	3165,00	-16735,00	-84,09
Вітамін Е, мг	795,00	1329,90	534,90	67,28
Ц : ПП	1,01	1,00		
Ц+Кр : ПП	2,52	2,54		
Ц+Кр : Клітковина	1,23	1,21		

Як видно із даних таблиць 3.5 і 3.6 у раціоні, який отримували корови

Таблиця 3.5.

Склад раціону сухостійних корів у господарстві Хмельницької обл.;

маса тіла 600 кг, плановий надій 6000 кг

Корми		Кількість, кг
1.	сіно злакове	5,000
2.	сінаж різнотравний	10,000
3.	макуха соняшникова	2,000
3.	дерть пшенична	3,000
4.	меляса кормова	1,500
5.	сіль кормова	0,05
6.	крейда	0,040
7.	монокальційфосфат	0,030

Таблиця 3.6.

Поживна цінність раціону сухостійних корів у господарстві

Хмельницької обл.; маса тіла 600 кг, плановий надій 6000 кг

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	142,00	132,82	-9,18	-6,46
Суша речовина, г	13500,00	14205,00	705,00	5,22
Сирий протеїн, г	2085,00	2182,50	97,50	4,67
Перетр. протеїн, г	1360,00	1433,00	73,00	5,37
Сирий жир, г	445,00	315,00	-130,00	-29,21
Сира клітковина, г	2840,00	3156,00	316,00	11,12
НДК, г	,00	6578,00	6578,00	,00
Крохмаль, г	1465,00	1638,00	173,00	11,80
Цукор, г	1220,00	1184,70	-35,30	-2,89
Кальцій, г	120,00	118,90	-1,10	-0,91
Фосфор, г	70,00	68,40	-1,60	-2,28
Магній, г	23,20	34,25	11,05	47,62
Сульфур, г	29,00	32,30	3,30	11,37
Ферум, мг	860,00	3994,50	3134,50	364,47
Купрум, мг	125,00	140,10	15,10	12,08
Цинк, мг	615,00	431,20	-183,80	-29,88
Манган, мг	615,00	1092,90	477,90	77,70
Кобальт, мг	8,60	3,68	-4,92	-57,20
Йод, мг	8,60	4,96	-3,64	-29,88
Каротин, мг	675,00	332,00	-343,00	-50,81
Вітамін А, МО		75000		
Вітамін Д, МО	13500,00	2560,00	-10940,00	-81,03
Вітамін Е, мг	490,00	637,20	147,20	30,04
Ц : ПП	0,90	0,83		
Ц+Кр : ПП	1,97	1,97		
Ц+Кр : Клітковина	0,95	0,89		

на закінченні сухостою та початку лактаційного періоду був дефіцит обмінної енергії (93,5 % від потреби), сирого жиру (70,8 %), цукру (97,1 %), Цинку (70,1 %), Кобальту (42,8 %), Йоду (70,1 %), та каротину (49,2 %). Вміст сухої речовини, сирого та перетравного протеїну, сирого клітковини і крохмалю дещо перевищував потребу. Також у надлишку був вміст Магнію (147,6 %), Феруму (464,5 %) та Мангану (177,7 %).

Після отелення у раціон дійних корів включили силос кукурудзяний, буряк кормовий та соняшниковий шрот, а макуху соняшникову видалили (табл. 3.7). За такого раціону рівень обмінної енергії зріс до показника, який покриває потребу корів (табл. 3.8). Слід зазначити, що рівень сирого жиру (85,5 % від потреби) не відповідав потребам корів, як і крохмалю (95,3 %), Сульфур (86,4 %), Цинку (49 %), Кобальту (39,6 %), Йоду (85,7 %) та каротину (40,8 %). Рівень перетравного протеїну навпаки перевищував норму на 8,65 %, а Магнію, Феруму, Купруму та Мангану – на 44,1; 270,3; 6,6 та 6,5 % відповідно.

Відношення цукру до перетравного протеїну становило 0,9 за норми 0,98, цукру і крохмалю до перетравного протеїну – 2,18 за норми 2,44, а цукру і крохмалю до клітковини – 1,06 замість 1,11.

Таблиця 3.7.

Склад раціону дійних корів у господарстві Хмельницької обл.;

маса тіла 600 кг, добовий надій 26 кг

Корми		Кількість, кг
1.	сіно злакове	4,0
2.	силос кукурудзяний	20,0
3.	сінаж різнотравний	10,0
4.	буряк кормовий	10,0
5.	дерть пшенична	5,0
6.	шрот соняшниковий	2,0
7.	меляса кормова	2,0
8.	сіль кормова	0,1
9.	монокальційфосфат	0,1

Таблиця 3.8.

**Поживна цінність раціону дійних корів у господарстві
Хмельницької обл.; маса тіла 600 кг, добовий надій 6000 кг**

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	213,0	214,70	1,70	0,79
Суша речовина, г	21300,0	21658,20	358,20	1,68
Сирий протеїн, г	3050,0	3131,00	81,00	2,65
Перетр. протеїн, г	2045,0	2222,00	177,00	8,65
Сирий жир, г	650,0	556,00	-94,00	-14,46
Сира клітковина, г	4500,0	4579,20	79,20	1,76
Крохмаль, г	3000,0	2857,80	-142,20	-4,74
Цукор, г	2000,0	1993,00	-7,00	-0,35
Кальцій, г	134,0	136,40	2,40	1,79
Фосфор, г	96,0	102,20	6,20	6,45
Магній, г	34,0	49,00	15,00	44,11
Сульфур, г	44,00	38,00	-6,00	-13,63
Ферум, мг	1490,00	5518,00	4028,00	270,33
Купрум, мг	190,00	202,60	12,60	6,63
Цинк, мг	1235,00	605,60	-629,40	-50,96
Манган, мг	1235,00	1315,20	80,20	6,49
Кобальт, мг	14,90	5,90	-9,00	-60,40
Йод, мг	16,80	6,86	-9,94	-14,34
Каротин, мг	840,00	716,00	-124,00	-59,16
Вітамін А, МЕ		75000		
Вітамін Д, МЕ	18700,00	3410,00	-15290,00	-81,76
Вітамін Е, мг	745,00	1528,50	783,50	105,16
Ц : ПП	0,98	0,90		
Ц+Кр : ПП	2,44	2,18		
Ц+Кр : Клітковина	1,11	1,06		

Раціон сухостійних корів, які утримувалися в господарстві Кіровоградської області складався із сіна злакового, соломи пшеничної, сінажу люцерни, буряку кормового, макухи соняшникової, дерті пшеничної і меляси кормової. Крім цього, до кормів додавали кормову сіль, крейду і монокальційфосфат (табл. 3.9). Такий раціон не забезпечував потребу корів у обмінній енергії (92,9 % від потреби), сиromу протеїні (97,8 %), сиromу жири (69,5 %), цукрі (91,8 %), Цинку (59,7 %), Кобальті (49,4 %), Йоду (49,3 %) та каротині (47,6 %).

Відношення цукру до протеїну складало 0,93 (за норми 1,0), цукру і

Таблиця 3.9.

Склад раціону сухостійних корів у господарстві Кіровоградської обл.;

маса тіла 600 кг, плановий надій 7000 кг

Корми		Кількість, кг
1.	сіно злакове	4,000
2.	солома пшенична	1,000
3.	сінаж люцерновий	10,000
4.	буряк кормовий	10,000
5.	макуха соняшникова	1,000
6.	дерть пшенична	3,500
7.	меляса кормова	1,000
8.	сіль кормова	0,100
9.	крейда	0,50
10.	монокальційфосфат	0,100

Таблиця 3.10.

Поживна цінність раціону сухостійних корів у господарстві**Кіровоградської обл.;** маса тіла 600 кг, плановий надій 7000 кг

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	153,00	147,55	-5,45	-3,56
Суха речовина, г	14200,00	14606,00	406,00	2,85
Сирий протеїн, г	2285,00	2233,50	-51,50	-2,25
Перетр. протеїн, г	1485,00	1462,10	-22,90	-1,54
Сирий жир, г	515,00	358,10	-156,90	-30,46
Сира клітковина, г	2980,00	2958,50	-21,50	-0,72
Крохмаль, г	1930,00	1900,50	-29,50	-1,52
Цукор, г	1485,00	1363,50	-121,50	-8,18
Кальцій, г	130,00	140,00	10,00	7,69
Фосфор, г	75,00	78,30	3,30	4,40
Магній, г	24,00	32,00	8,00	33,33
Сульфур, г	30,00	29,40	-,60	-2,00
Ферум, мг	945,00	3770,00	2825,00	298,94
Купрум, мг	135,00	130,70	-4,30	-3,18
Цинк, мг	675,00	403,20	-271,80	-40,26
Манган, мг	675,00	891,50	216,50	32,07
Кобальт, мг	9,50	4,69	-4,81	-50,63
Йод, мг	9,50	4,68	-4,82	-50,73
Каротин, мг	810,00	385,50	-424,50	-52,40
Вітамін Д, МЕ	16200	2210,00	-13990,00	-86,35
Вітамін Е, мг	540,00	547,65	7,65	1,41
Ц : ПП	1,00	0,93		
Ц+Кр : ПП	2,30	2,23		
Ц+Кр : Клітковина	1,15	1,10		

крохмалю до перетравного протеїну – 2,23 (за норми 2,3), а цукру і крохмалю до клітковини – 1,1 (за норми 1,15; табл. 3.10).

На початку першої фази лактації корови отримували сіно злакове, силос кукурудзяний, солону пшеничну, сінаж люцерновий, буряк кормовий, макуху соняшникову, дерть пшеничну, мелясу кормову, кормову сіль і монокальційфосфат (табл. 3.11).

Таблиця 3.11.

Склад раціону дійних корів у господарстві Кіровоградської обл.;

маса тіла 600 кг, добовий надій 28 кг

Корми		Кількість, кг
1.	сіно злакове	3,00
2.	силос кукурудзяний	15,00
3.	солонина пшенична	2,00
4.	сінаж люцерновий	10,00
5.	буряк кормовий	10,00
6.	макуха соняшникова	2,00
7.	дерть пшенична	6,00
8.	меляса кормова	1,50
9.	сіль кормова	0,10
10.	монокальційфосфат	0,10

За такого раціону все ще існував дефіцит обмінної енергії (98,7 % від потреби), сирого жиру (76,3 %), сирі клітковини (96,6 %), цукру (82 %), Сульфуру (90,7 %), Купруму (86,6 %), Цинку (44,6 %), Мангану (79,1 %), Кобальту (36,4 %), Йоду (37 %), каротину (75,9 %) та надлишок Магнію (131,3 %) і Феруму (333,6 %). Дефіцит вітамінів А, Е та Д покривався внутрішньомязовими ін'єкціями тривіту.

Цукрово-протеїнове відношення склало 0,81 за норми 1,01, відношення цукру і крохмалю до перетравного протеїну – 2,29, що є на 9,1 % нижче за норму (2,52), а відношення цукру і крохмалю до клітковини – 1,19, замість 1,23 у нормі (табл 3.12).

Таблиця 3.12.

**Поживна цінність раціону дійних корів у господарстві
Кіровоградської обл.; маса тіла 600 кг, добовий надій 28 кг**

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	225,00	222,12	-2,88	-1,28
Суша речовина, г	22100,00	21777,00	-323,00	-1,46
Сирий протеїн, г	3290,00	3314,50	24,50	0,74
Перетр. протеїн, г	2205,00	2246,20	41,20	1,86
Сирий жир, г	730,00	557,20	-172,80	-23,67
Сира клітковина, г	4500,00	4347,00	-153,00	-3,40
Крохмаль, г	3330,00	3333,00	3,00	0,09
Цукор, г	2220,00	1820,50	-399,50	-17,99
Кальцій, г	142,00	145,20	3,20	2,25
Фосфор, г	102,00	104,90	2,90	2,84
Магній, г	35,00	45,95	10,95	31,28
Сульфур, г	46,00	41,70	-4,30	-9,34
Ферум, мг	1590,00	5303,50	3713,50	233,55
Купрум, мг	205,00	177,50	-27,50	-13,41
Цинк, мг	1345,00	600,00	-745,00	-55,39
Манган, мг	1345,00	1063,30	-281,70	-20,94
Кобальт, мг	15,90	5,78	-10,12	-63,64
Йод, мг	17,90	6,62	-11,28	-63,01
Каротин, мг	895,00	679,00	-216,00	-24,13
Вітамін Д, МО	19900,00	2820,00	-17080,00	-85,82
Вітамін Е, мг	795,00	1234,90	439,90	55,33
Ц : ПП	1,01	0,81		
Ц+Кр : ПП	2,52	2,29		
Ц+Кр : Клітковина	1,23	1,19		

Найбільш високопродуктивними коровами, на яких проводилися дослідження при виконанні даної дисертаційної роботи, знаходилися у господарстві Вінницької області (8,2 тис. кг молока за попередню лактацію). Аналіз раціону та його поживної цінності показав (табл. 3.13 і 3.14), що у перехідний період існує дефіцит обмінної енергії (142,7 МДж проти 162,0 у нормі), сирого жиру (88,6 % від потреби), крохмалю (94 %), Цинку (67,4 %), Кобальту (45,9 %), Йоду (45,9 %) та каротину (54 %). Як видно із даних таблиці 3.14 вміст сирого, перетравного протеїну Кальцію, Фосфору, Магнію та Феруму був у надлишку – на 4,5; 8,1; 7,5; 5,2; 44,3 і 338,8 % відповідно.

Таблиця 3.13.

Склад раціону сухостійних корів у господарстві Вінницької обл.;

маса тіла 600 кг, плановий надій 8000 кг

Корми		Кількість, кг
1.	сіно люцернове	3,0
2.	солома ячмінна	2,0
3.	дерть кукурудзяна	1,5
4.	сінаж люцерновий	10,0
5.	макуха соєва	1,0
6.	висівки пшеничні	2,0
7.	дерть пшенична	2,0
8.	меляса кормова	2,0
9.	монокальційфосфат	0,1

Таблиця 3.14.

Поживна цінність раціону сухостійних корів у

господарстві Вінницької обл.; маса тіла 600 кг, плановий надій 8000 кг

Показники	Норма	В раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	162,00	142,70	-20,70	-12,45
Суша речовина, г	14600,00	15775,00	1175,00	8,04
Сирий протеїн, г	2470,00	2582,00	112,00	4,53
Перетр, протеїн, г	1605,00	1735,50	130,50	8,13
Сирий жир, г	585,00	518,50	-66,50	-11,36
Сира клітковина, г	2920,00	3022,10	102,10	3,49
Крохмаль, г	2085,00	1960,00	-125,00	-5,99
Цукор, г	1605,00	1621,80	16,80	1,04
Кальцій, г	135,00	145,10	10,10	7,48
Фосфор, г	80,00	84,13	4,13	5,16
Магній, г	25,90	37,37	11,47	44,28
Сульфур, г	32,00	31,40	-0,60	-1,87
Ферум, мг	1020,00	4475,60	3455,60	338,78
Купрум, мг	142,00	146,70	4,70	3,30
Цинк, мг	730,00	491,75	-238,25	-32,63
Манган, мг	730,00	704,40	-25,60	-3,50
Кобальт, мг	10,20	4,68	-5,52	-54,11
Йод, мг	10,20	5,17	-5,02	-54,11
Каротин, мг	875,00	472,60	-402,40	-45,98
Вітамін А, МО		100000		
Вітамін Д, МО	17500,00	2709,50	-14790,50	-84,51
Вітамін Е, мг	585,00	812,10	227,10	38,82
Ц : ПП	1,00	0,93		
Ц+Кр : ПП	2,30	2,06		
Ц+Кр : Клітковина	1,26	1,19		

Слід зазначити, що відношення цукру до перетравного протеїну, цукру і крохмалю до перетравного протеїну, а також цукру і крохмалю до клітковини були дещо нижчими за потребу (табл. 3.14). А саме, на 7, 10,4 та 5,6 % відповідно.

На початку лактації у раціон корів додали силос кукурудзяний, збільшили удвічі даванку дерті кукурудзяної, на 50 % сінажу люцерни та 25 % дерті пшеничної (табл. 3.15).

Таблиця 3.15.

Склад раціону дійних корів у господарстві Вінницької обл.;

маса тіла 600 кг, добовий надій 30 кг

Корми		Кількість, кг
1.	сіно люцернове	3,0
2.	дерть кукурудзяна	3,0
3.	силос кукурудзяний	20,0
4.	сінаж люцерновий	15,0
5.	макуха соєва	1,0
6.	висівки пшеничні	2,0
7.	дерть пшенична	2,5
8.	меляса кормова	2,0
9.	сіль кормова	0,15
10.	монокальційфосфат	0,1

Як видно із даних таблиці 3.16 у раціоні дійних корів було достатньо обмінної енергії, сухої речовини, сирого та перетравного протеїну, однак, вміст крохмалю і цукру був у дефіциті – 96,4 та 77 % від потреби відповідно. Крім того, було встановлено дисбаланс у вмісті окремих мікроелементів: дефіцит Фосфору (87,6 % від потреби), Сульфуру (91,7 %), Купруму (86,5 %), Цинку (46,3 %), Мангану (54,5 %), Кобальту (32,5 %) і Йоду (31,5 %) за надлишку Кальцію (129 %) і Феруму (301,1 %).

Дефіцит цукру спричинив зниження цукрово-протеїнового відношення до 0,8 за норми 1,05 (табл. 3.16). Відношення цукру і крохмалю до перетравного протеїну також було зниженим (2,16 за норми 2,5), як і

відношення цукру і крохмалю до клітковини (1,12 проти 1,29 в нормі).

Таблиця 3.16.

Поживна цінність раціону дійних корів у господарстві Вінницької обл.;
маса тіла 600 кг, добовий надій 30 кг

Показники	Норма	В раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	237,00	242,38	5,38	2,27
Суша речовина, г	22900,00	23040,00	140,00	0,61
Сирий протеїн, г	3460,00	3553,50	93,50	2,70
Перетр, протеїн, г	2320,00	2336,50	16,50	0,71
Сирий жир, г	810,00	832,00	22,00	2,71
Сира клітковина, г	4500,00	4569,60	69,60	1,54
Крохмаль, г	3360,00	3239,00	-121,00	-3,60
Цукор, г	2440,00	1879,50	-560,50	-22,97
Кальцій, г	150,00	193,55	43,55	29,03
Фосфор, г	108,00	94,63	-13,37	-12,37
Магній, г	36,00	54,92	18,92	52,55
Сульфур, г	48,00	44,00	-4,00	-8,33
Ферум, мг	1995,00	6007,60	4012,60	201,13
Купрум, мг	225,00	194,50	-30,50	-13,55
Цинк, мг	1445,00	668,60	-776,40	-53,73
Манган, мг	1445,00	786,80	-658,20	-45,55
Кобальт, мг	18,10	5,88	-12,22	-67,51
Йод, мг	20,00	6,29	-13,70	-68,53
Каротин, мг	1010,00	1023,20	13,20	1,30
Вітамін А, МО		75000		
Вітамін Д, МО	21200,00	4489,50	-16710,50	-78,82
Вітамін Е, мг	845,00	1913,05	1068,05	126,39
Ц : ПП	1,05	0,80		
Ц+Кр : ПП	2,50	2,19		
Ц+Кр : Клітковина	1,29	1,12		

Найнижча продуктивність була у корів, які утримувалися в господарстві Львівської області. У таблиці 3.17 наведено склад раціону корів, які перебували на закінченні сухостою за зимово-стійлового періоду утримання.

Такий склад кормів не забезпечував потребу корів у обмінній енергії (91,4 % від потреби), сирому жиру (74,2 %) та окремих мікроелементах: Цинку (76,3 %), Кобальту (41,1 %) і Йоду (50,1 %). Однак, вміст у кормах Кальцію, Фосфору, Магнію і, особливо, Феруму був у надлишку – 110,6; 134,3; 145,0 та 467,5 % від потреби відповідно (табл. 3.18).

Таблиця 3.17.

Склад раціону сухостійних корів у господарстві Львівської обл. за зимово-стійлового періоду утримання; маса тіла 600 кг, плановий надій 6000 кг

Корми		Кількість, кг
1.	сіно злакове	2,00
2.	силос кукурудзяний	10,00
3.	сінаж різнотравний	10,00
4.	макуха соняшникова	2,00
5.	дерть пшенична	2,50
6.	меляса кормова	1,50
7.	сіль кормова	0,10
8.	крейда	0,05
9.	монокальційфосфат	0,15

Таблиця 3.18.

Поживна цінність раціону сухостійних корів у господарстві Львівської обл. за зимово-стійлового періоду утримання;

маса тіла 600 кг, плановий надій 6000 кг

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	142,00	129,72	-12,28	-8,64
Суша речовина, г	13500,00	13709,00	209,00	1,54
Сирий протеїн, г	2085,00	2075,00	-10,00	-0,47
Перетр. протеїн, г	1360,00	1455,00	95,00	6,98
Сирий жир, г	445,00	330,00	-115,00	-25,84
Сира клітковина, г	2840,00	3108,50	268,50	9,45
Крохмаль, г	1465,00	1460,50	-4,50	-0,30
Цукор, г	1220,00	1174,70	-45,30	-3,71
Кальцій, г	120,00	132,70	12,70	10,58
Фосфор, г	70,00	94,00	24,00	34,28
Магній, г	23,20	33,65	10,45	45,04
Сульфур, г	29,00	30,70	1,70	5,86
Ферум, мг	860,00	4020,50	3160,50	367,50
Купрум, мг	125,00	130,00	5,00	4,00
Цинк, мг	615,00	414,10	-200,90	-32,66
Манган, мг	615,00	827,70	212,70	34,58
Кобальт, мг	8,60	3,53	-5,07	-58,95
Йод, мг	8,60	4,31	-4,29	-49,88
Каротин, мг	675,00	486,50	-188,50	-27,92
Вітамін А, МО		50000		
Вітамін Д, МО	13500,00	2610,00	-10890,00	-80,66
Вітамін Е, мг	490,00	956,25	466,25	95,15
Ц : ПП	0,90	0,81		
Ц+Кр : ПП	1,97	1,81		
Ц+Кр : Клітковина	0,95	0,85		

Як видно із даних таблиці 3.18 відношення цукру до перетравного протеїну було нижчим на 10 % за нормальне. Відношення цукру і крохмалю до перетравного протеїну також не досягало до норми (1,81 проти 1,97), як і відношення цукру і крохмалю до перетравного протеїну (0,85 проти 0,95).

Аналіз складу раціону корів (табл. 3.19) та його поживної цінності (табл. 3.20) під час першої половини лактації за зимово-стійлового періоду утримання показав дефіцит обмінної енергії (93,9 % від потреби), сирого протеїну (94,9 %), сирого жиру (74,5 %), крохмалю (92,1 %), цукру (88,1 %), сульфур (92,3 %), Цинку (49,3 %), Кобальту (34,8 %) і Йоду (42,3 %). Важливо відмітити, що вміст Мангану та Фосфору був у надлишку (129,1 і 118,5 % відповідно). Як і в попередньому раціоні були зниженими відношення цукру до перетравного протеїну, цукру і крохмалю до перетравного протеїну та цукру і крохмалю до клітковини – на 9,2; 6,1 та 13,5 % відповідно.

Таблиця 3.19.

Склад раціону корів першої половини лактації у господарстві

Львівської обл. за зимово-стійлового періоду утримання;

маса тіла 600 кг, добовий надій 26 кг

Корми		Кількість, кг
1.	сіно злакове	5,000
2.	силос кукурудзяний	10,000
3.	сінаж різнотравний	10,000
4.	солома пшенична	2,000
5.	буряк кормовий	5,000
6.	макуха соняшникова	2,000
7.	дерть пшенична	5,000
8.	меляса кормова	2,000
9.	сіль кормова	0,100
10.	монокальційфосфат	0,150

Таблиця 3.20.

**Поживна цінність раціону корів першої половини лактації у господарстві
Львівської обл. за зимово-стійлового періоду утримання;
маса тіла 600 кг, добовий надій 26 кг**

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	213,0	200,05	-12,95	-6,07
Суша речовина, г	21300,0	21111,00	-189,00	-0,88
Сирий протеїн, г	3050,0	2895,00	-155,00	-5,08
Перетр. протеїн, г	2045,0	1980,20	-64,80	-3,16
Сирий жир, г	650,0	484,20	-165,80	-25,50
Сира клітковина, г	4500,0	4695,00	195,00	4,33
Крохмаль, г	3000,0	2763,00	-237,00	-7,90
Цукор, г	2000,0	1762,00	-238,00	-11,90
Кальцій, г	134,0	144,30	10,30	7,68
Фосфор, г	96,0	113,80	17,80	18,54
Магній, г	34,0	43,90	9,90	29,11
Сульфур, г	44,00	40,60	-3,40	-7,72
Ферум, мг	1490,00	5566,00	4076,00	273,55
Купрум, мг	190,00	177,90	-12,10	-6,36
Цинк, мг	1235,00	608,30	-626,70	-50,74
Манган, мг	1235,00	1372,70	137,70	11,14
Кобальт, мг	14,90	5,18	-9,72	-65,23
Йод, мг	16,80	7,11	-9,69	-57,67
Каротин, мг	840,00	542,50	-297,50	-35,41
Вітамін А, МО		50000		
Вітамін Д, МО	18700,00	3070,00	-15630,00	-83,58
Вітамін Е, мг	745,00	1126,00	381,00	51,14
Ц : ПП	0,98	0,89		
Ц+Кр : ПП	2,44	2,29		
Ц+Кр : Клітковина	1,11	0,96		

Проведений аналіз структури та поживної цінності раціону корів другої половини лактації за зимово-стійлового утримання (табл. 3.21 і 3.22) показав зниження дефіциту обмінної енергії (98,8 % від потреби), але рівень перетравного протеїну і цукру не задовольняв потребу (96,5 та 87,3 %). Також зниженим було забезпечення Сульфуром (92 %), Цинком (60,7 %), Кобальтом (42,8 %) та Йодом (52,3 %). Рівень Кальцію, Фосфору, Магнію, Феруму та Мангану був у надлишку – 134,5; 132,4; 129,3; 443,2 і 146,8 % від потреби відповідно.

Таблиця 3.21.

**Склад раціону корів другої половини лактації у господарстві
Львівської обл. за зимово-стійлового періоду утримання;
маса тіла 600 кг, добовий надій 18 кг**

Корми		Кількість, кг
1.	сіно злакове	5,00
2.	силос кукурудзяний	10,00
3.	сінаж різнотравний	10,00
4.	солома пшенична	2,00
5.	буряк кормовий	5,00
6.	макуха соняшникова	1,00
7.	дерть пшенична	3,50
8.	меляса кормова	1,00
9.	сіль кормова	0,10
10.	монокальційфосфат	0,15

Таблиця 3.22.

**Поживна цінність раціону корів другої половини лактації у господарстві
Львівської обл. за зимово-стійлового періоду утримання;
маса тіла 600 кг, добовий надій 18 кг**

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	166,00	164,05	-1,95	-1,17
Суша речовина, г	18200,00	18136,00	-64,00	-0,35
Сирий протеїн, г	2260,00	2216,50	-43,50	-1,92
Перетр. протеїн, г	1490,00	1437,20	-52,80	-3,54
Сирий жир, г	455,00	442,20	-12,80	-2,81
Сира клітковина, г	4550,00	4540,50	-9,50	-0,20
Крохмаль, г	1935,00	1965,50	30,50	1,57
Цукор, г	1290,00	1126,40	-163,60	-12,68
Кальцій, г	102,00	137,20	35,20	34,50
Фосфор, г	72,00	95,30	23,30	32,36
Магній, г	29,00	37,50	8,50	29,31
Сульфур, г	36,00	33,10	-2,90	-8,05
Ферум, мг	1130,00	5008,00	3878,00	343,18
Купрум, мг	130,00	146,20	16,20	12,46
Цинк, мг	845,00	513,00	-332,00	-39,28
Манган, мг	845,00	1240,60	395,60	46,81
Кобальт, мг	9,90	4,24	-5,66	-57,17
Йод, мг	11,30	5,91	-5,39	-47,69
Каротин, мг	590,00	539,00	-51,00	-8,64
Вітамін А, МО		50000		
Вітамін Д, МО	14100,00	3065,00	-11035,00	-78,26
Вітамін Е, мг	565,00	1094,15	529,15	93,65
Ц : ПП	0,87	0,78		
Ц+Кр : ПП	2,16	2,15		
Ц+Кр : Клітковина	0,71	0,68		

У другій половині лактації у раціоні корів відношення цукру до перетравного протеїну було нижчим на 10,3 % за потребу, а відношення цукру і крохмалю до клітковини – на 4,2 %. Відношення цукру і крохмалю до протеїну було у нормі (табл. 3.22).

У раціоні сухостійних корів за літньо-пасовищного періоду утримання була солома пшенична, трава злаково-бобова, дерть пшенична, сіль кормова та крейда (табл. 3.23). Такий раціон забезпечував потребу корів, які знаходилися на закінченні сухостою у протеїні, клітковині та цукру (табл. 3.24). Одночасно було зареєстровано дефіцит обмінної енергії (89,3 % від потреби), сирого жиру (92,6 %), крохмалю (94,6 %), Фосфору (85,4 %), Купруму (50,3 %), Цинку (39,1 %) та Йоду (37,6 %) і надлишок Феруму і Мангану (1029,1 та 175,7 % відповідно).

Як видно з даних таблиці 3.24 відношення цукру до протеїну, цукру і крохмалю до протеїну та цукру і крохмалю до клітковини незначно перевищувало потребу.

Таблиця 3.23.

Склад раціону сухостійних корів у господарстві Львівської обл. за літньо-пасовищного періоду утримання; маса тіла 600 кг, плановий надій 6000 кг

Корми		Кількість, кг
1.	солома пшенична	1,000
2.	трава злаково-бобова	50,000
3.	дерть пшенична	2,500
4.	сіль кормова	0,100
5.	крейда	0,05

Дійні корови за літньо-пасовищного періоду утримання отримували солону пшеничну, траву злаково-бобову, макуху соняшникову, дерть пшеничну, сіль кормову та крейду (табл. 3.25). Порівняно із раціоном сухостійних корів, дійні отримували у 4 рази більше пшеничної соломи та у 1,4 рази дерті пшеничної. Крім цього до раціону була додана соняшникова макуха.

Таблиця 3.24.

**Поживна цінність раціону сухостійних корів у господарстві
Львівської обл. за літньо-пасовищного періоду утримання;
маса тіла 600 кг, плановий надій 6000 кг**

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	142,00	126,85	-15,15	-10,66
Суша речовина, г	13500,00	12978,00	-522,00	-3,86
Сирий протеїн, г	2085,00	2123,50	38,50	1,84
Перетр. протеїн, г	1360,00	1525,10	165,10	12,13
Сирий жир, г	445,00	412,10	-32,90	-7,39
Сира клітковина, г	2840,00	2997,50	157,50	5,54
Крохмаль, г	1465,00	1412,50	-52,50	-3,58
Цукор, г	1220,00	1652,90	432,90	35,48
Кальцій, г	120,00	113,50	-6,50	-5,41
Фосфор, г	70,00	59,80	-10,20	-14,57
Магній, г	23,20	23,30	0,10	0,43
Сульфур, г	29,00	26,90	-2,10	-7,24
Ферум, мг	860,00	8850,00	7990,00	929,06
Купрум, мг	125,00	62,90	-62,10	-49,68
Цинк, мг	615,00	240,60	-374,40	-60,87
Манган, мг	615,00	1080,60	465,60	75,70
Кобальт, мг	8,60	9,90	1,30	15,11
Йод, мг	8,60	3,23	-5,37	-62,44
Каротин, мг	675,00	2256,50	1581,50	234,29
Вітамін Д, МО	13500,00	235,00	13265,00	-98,25
Вітамін Е, мг	490,00	2779,75	2289,75	467,29
Ц : ПП	0,90	1,08		
Ц+Кр : ПП	1,97	2,01		
Ц+Кр : Клітковина	0,95	1,02		

Таблиця 3.25.

Склад раціону дійних корів у господарстві Львівської обл. за літньо-пасовищного періоду утримання; маса тіла 600 кг, добовий надій 26 кг

Корми		Кількість, кг
1.	солома пшенична	4,00
2.	трава злаково-бобова	50,00
3.	макуха соняшникова	1,00
4.	дерть пшенична	6,00
5.	сіль кормова	0,10
6.	крейда	0,05

У раціоні дійних корів було зареєстровано дефіцит обмінної енергії (87,5 % від потреби), сухої речовини (90 %), сирого жиру (80,7 %), клітковини (94,4 %), цукру (89,4 %) та окремих мікроелементів: Фосфору (90,3 %), Сульфуру (82,7 %), Купруму (55,5 %), Цинку (34,3 %), Кобальту (72,9 %) та Йоду (31,9 %). Як і у інших раціонах було зареєстровано надлишок Феруму (687,5 %). За умови високого вмісту перетравного протеїну та низького цукру і крохмалю були зниженими, порівняно з нормою, відношення цукру до перетравного протеїну та цукру і крохмалю до перетравного протеїну – на 17,3 та 9,8 % відповідно. Відношення цукру і крохмалю до клітковини було у нормі (табл. 3.26).

Таблиця 3.26.

**Поживна цінність раціону дійних корів у господарстві
Львівської обл. за літньо-пасовищного періоду утримання;
маса тіла 600 кг, добовий надій 26 кг**

Показники	Потреба	У раціоні	Відхилення	% відхилення
ОЕ, МДж	213,0	186,43	-26,56	-12,47
Суха речовина, г	21300,0	19159,55	-2140,45	-10,04
Сирий протеїн, г	3050,0	3052,49	2,49	0,08
Перетр. протеїн, г	2045,0	2218,91	173,91	8,50
Сирий жир, г	650,0	524,46	-125,54	-19,31
Сира клітковина, г	4500,0	4245,95	-254,04	-5,64
Крохмаль, г	3000,0	3087,04	87,04	2,90
Цукор, г	2000,0	1788,26	-211,74	-10,58
Кальцій, г	134,0	131,56	-2,43	-1,81
Фосфор, г	96,0	86,63	-9,36	-9,75
Магній, г	34,0	33,70	-0,29	-0,87
Сульфур, г	44,00	36,38	-7,61	-17,31
Ферум, мг	1490,00	10243,12	8753,12	587,45
Купрум, мг	190,00	105,43	-84,56	-44,50
Цинк, мг	1235,00	423,56	-811,43	-65,70
Манган, мг	1235,00	1385,91	150,91	12,22
Кобальт, мг	14,90	10,86	-4,03	-27,11
Йод, мг	16,80	5,36	-11,43	-68,09
Каротин, мг	840,00	2273,70	1433,70	170,67
Вітамін Д, МЕ	18700,00	255,00	-18445,00	-98,63
Вітамін Е, мг	745,00	2828,86	2083,86	279,71
Ц : ПП	0,98	0,81		
Ц+Кр : ПП	2,44	2,20		
Ц+Кр : Клітковина	1,11	1,15		

Узагальнюючи аналіз раціонів корів можна сказати, що в більшості з господарств реєструється дефіцит обмінної енергії та надлишок перетравного протеїну, що сприяє виникненню кетозу. У трьох господарствах в раціонах корів було знижено відношення цукру до перетравного протеїну, цукру і крохмалю до перетравного протеїну та цукру і крохмалю до клітковини. Спільним недоліком для всіх проаналізованих раціонів є надлишок Феруму та дефіцит Кобальту і Йоду. Сприяючим фактором виникнення кетозу є гіподинамія, оскільки при русі тварин вміст кетонових тіл в крові істотно знижується, вони швидше окиснюються і йдуть на енергопотреби організму [14]. Сприяє також відсутність програми профілактики та субклінічної діагностики кетозу молочних корів.

Перед отеленням тварини мали оптимальну вгодованість, що є важливо, оскільки ожиріння сприяє виникненню цілої низки метаболічних порушень, одним з яких є кетоз. Корови, в яких було діагностовано акушерську, гінекологічну чи іншу внутрішню патологію в дослідженнях не використовувалися, тому ці захворювання не могли вплинути на розвиток кетозу.

Виходячи із вищевикладеного матеріалу можна зробити висновок про поєднання різних етіологічних чинників з різним ступенем домінантності у виникненні кетозу у досліджених молочних корів.

РОЗДІЛ 4

ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОБМІНУ РЕЧОВИН У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ МОЛОЧНИХ КОРІВ ПІД ЧАС КРИТИЧНИХ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПЕРІОДІВ

4.1. Особливості вуглеводного обміну у високопродуктивних корів

Основним показником метаболізму вуглеводів є концентрація глюкози в крові. Проведені нами дослідження вказують на те (табл. 4.1), що, порівняно з дородовим періодом, після отелення вміст глюкози у сироватці крові корів вірогідно знизився: під час зимово-стійлового періоду на 52,6 % ($p < 0,001$), а літньо-пасовищного – 16,7 % ($p < 0,05$). Такі зміни можна розглядати, як результат невідповідності надходження енергії з кормом і витратами глюкози на метаболічні процеси та синтез молока. З літературних даних відомо [3, 295–297], що у здорових корів потреба в енергії та протеїні на четвертий день після отелення перевищує їх споживання на 26 %. Так, у корів з молочною продуктивністю 25, 35 та 45 кг за добу потреба у глюкозі після отелу складає відповідно 2,1–2,2; 3,1–3,3 кг [14]. У період інтенсивної лактації це не може забезпечуватися лише за рахунок споживання корму, тому в корів виникає енергетичний дефіцит.

На піку лактації, порівняно з її початком, було встановлено вірогідне зростання (на 20,0–44,4 %; $p < 0,05$ – $0,01$) вмісту глюкози у сироватці крові корів як у зимово-стійловий, так і в літньо-пасовищний періоди утримання. На закінченні лактації вміст глюкози знову знизився, порівняно із піком на 15,4 % у зимово-стійловий та на 30,6 % ($p < 0,001$) – літньо-пасовищний період. Звертає на себе увагу (табл. 4.1) той факт, що вміст глюкози на початку та піку лактації у літньо-пасовищний період є вірогідно вищим (на 38,5–66,7 %; $p < 0,001$), порівняно із зимово-стійловим. Це може бути пов'язано із кращим засвоєнням поживних речовин із корму в місяці, коли тварини знаходяться на пасовищі. Крім цього, у пасовищний період

енергозатрати організму тварини та необхідність у теплопродукції є нижчими.

Таблиця 4.1.

Вміст глюкози у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; ммоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	3,8±0,14	3,6±0,15	0,5
	коливання	3,5 – 4,1	3,2 – 3,9	
Початок лактації	M±m	1,8±0,21	3,0±0,23	0,001
	коливання	1,6 – 2,4	2,4 – 3,5	
	1. p<	0,001	0,05	
Пік лактації	M±m	2,6±0,20	3,6±0,13	0,001
	коливання	1,6 – 3,2	3,1 – 3,9	
	1. p<	0,001	–	
	2. p<	0,01	0,05	
Закінчення лактації	M±m	2,2±0,24	2,5±0,24	0,5
	коливання	1,8 – 2,6	1,8 – 3,0	
	1. p<	0,001	0,001	
	2. p<	0,1	0,1	
	3. p<	0,1	0,001	

Примітки: У цій та наступних таблицях p<, різниці статистично вірогідні, порівняно зі зимово-стійловим періодом утримання;

1. p< – ступінь вірогідності, порівняно із дородовим періодом;
2. p< – ступінь вірогідності, порівняно із початком лактації;
3. p< – ступінь вірогідності, порівняно із піком лактації.

Для покриття енергетичного дефіциту тварина використовує власні резерви за рахунок вуглеводів, жирів та протеїнів. Ендокринна система

активно регулює дані процеси. Зокрема, підшлункова залоза знижує синтез інсуліну. Його концентрація у плазмі крові корів на початку лактації знижувалася, порівняно із сухостійними, на 14,4–26,4 % ($p < 0,05-0,01$), а на піку на 42,6–50,5 % ($p < 0,001$; табл. 4.2). Зниження інтенсивності синтезу інсуліну підшлунковою залозою на початку та піку лактації може бути

Таблиця 4.2.

Вміст інсуліну в плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; пмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	209,7±15,60	230,8±14,44	0,5
	коливання	186,6 – 270,5	203,8 – 285,6	
Початок лактації	M±m	154,3±14,51	197,5±4,34	0,01
	коливання	125,6 – 202,3	185,8 – 207,4	
	1. p<	0,01	0,05	
Пік лактації	M±m	103,9±6,03	132,5±6,68	0,001
	коливання	82,5 – 133,5	111,9 – 147,8	
	1. p<	0,001	0,001	
	2. p<	0,001	0,001	
Закінчення лактації	M±m	171,0±8,86	209,4±12,22	0,05
	коливання	154,3 – 184,4	177,2 – 251,1	
	1. p<	0,05	0,1	
	2. p<	0,5	0,5	
	3. p<	0,001	0,001	

пов'язано з тим, що в організмі жуйних тварин відбувається конкуренція за поживні речовини між молочною залозою та жировою тканиною. Відомо, що інсулін сприяє відкладенню енергії та протеїну в організмі тварини за

рахунок посилення транспорту глюкози та амінокислот у клітини [298–302]. Таким чином, зниження вмісту інсуліну в плазмі крові у дані фази лактації може бути пов'язано із обмеженням використання глюкози та амінокислот жировою та м'язовою тканинами, що сприяє збільшенню потоку метаболітів у клітини молочної залози для забезпечення біосинтезу молока.

Як видно із даних таблиці 4.2, на закінченні лактації, порівняно із періодом максимальних надоїв, як у зимово-стійловий, так і у літньо-пасовищний періоди, було встановлено вірогідне ($p < 0,001$) зростання концентрації інсуліну в плазмі крові корів (на 64,6 та 58,0 % відповідно). Загалом, протягом літньо-пасовищного періоду, порівняно із зимово-стійловим, вміст інсуліну в крові був вірогідно вищим (на 22,5–28,0 %; $p < 0,05–0,001$), за виключенням дородового періоду. Очевидно, це пов'язано із різницею у концентрації глюкози у сироватці крові та величиною активності компенсаторних механізмів. При цьому, між вмістом інсуліну та глюкози у крові під час всього періоду досліджень було встановлено сильну негативну ($r = -0,6 - -1,0$) кореляційну залежність (рис. 4.1).

Метаболізм у організмі тварин організований таким чином, щоб за дефіциту енергії зберегти глюкозу, оскільки, наприклад, головний мозок живиться виключно за рахунок глюкози. Виходячи з цього, на початку лактації, коли потреба в глюкозі для синтезу лактози є високою, а постачання попередників глюкози з кормами низьким, активація глюконеогенезу є життєво важливим компенсаторним механізмом. Глюконеогенез і гліколіз регулюються реципрокно, тому якщо активність одного з шляхів одержання енергії знижується, іншого – зростає [53]. Глюкокортикоїди, перш за все кортизол, індукують всі ключові ензими глюконеогенезу і забезпечують цим глюконеогенез вихідними сполуками та знижують потребу тканин у глюкозі, тим самим підвищуючи її рівень в крові [303–307]. У свою чергу, це допомагає боротися організму зі стресами, підтримувати певний рівень

глюкози в крові, навіть за недостатнього надходження вуглеводів. Як показали проведені нами дослідження (табл. 4.3), у плазмі крові корів після

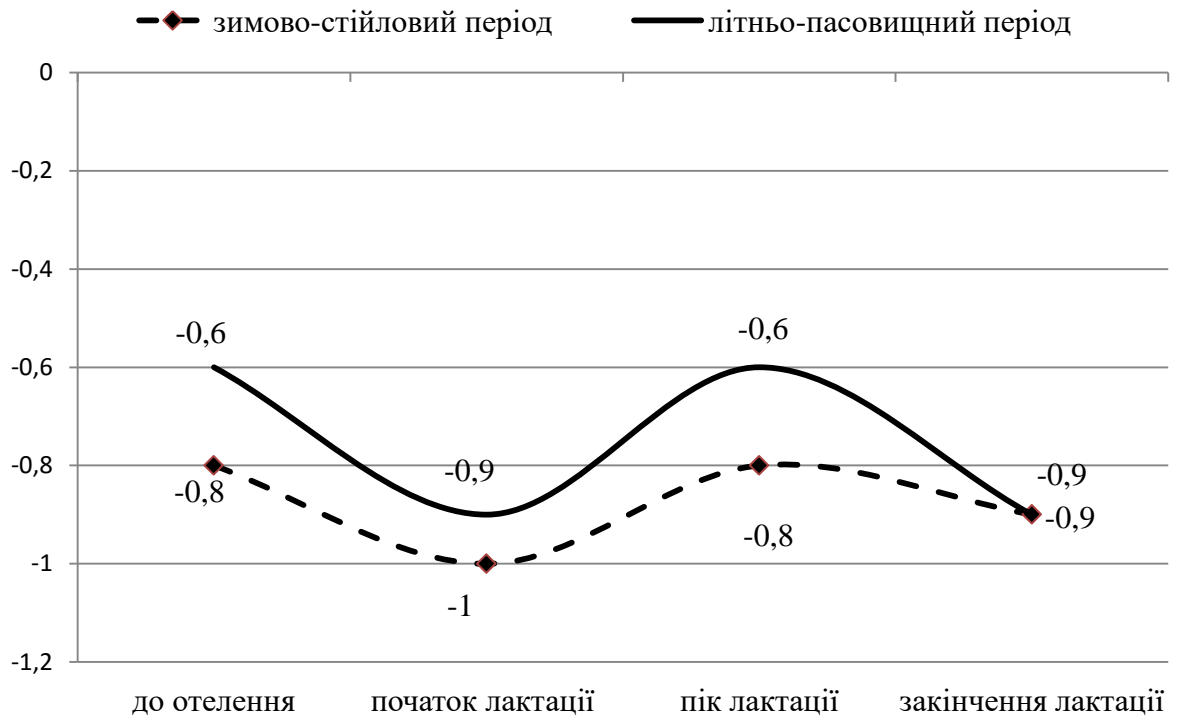


Рисунок 4.1. Кореляційна залежність між вмістом інсуліну та глюкози у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

отелення вміст кортизолу вірогідно ($p < 0,05-0,01$) зріс у середньому на 29 %, що, очевидно, пов'язано зі зниженням концентрації інсуліну та недостатністю метаболічної енергії. Вміст кортизолу в крові корів у зимово-стійловий період утримання, порівняно із літньо-пасовищним, був вірогідно вищим (на 16,9 %; $p < 0,05$). На піку лактації, порівняно із її початком, було встановлено зниження концентрації кортизолу до рівня сухостійного періоду. А саме, під час зимово-стійлового періоду утримання вміст кортизолу в крові знизився на 26,3 % ($p < 0,001$), а літньо-пасовищного – на 25,6 % ($p < 0,05$). На закінченні лактації вміст кортизолу в плазмі крові вірогідно не відрізнявся від інших періодів лактації та утримання. Подібні результати були отримані й іншими авторами [308–310].

Таблиця 4.3.

Вміст кортизолу в плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; нмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	68,8±5,99	58,1±4,95	0,5
	коливання	54,9 – 87,5	42,0 – 72,9	
Початок лактації	M±m	88,5±5,27	75,7±2,45	0,05
	коливання	75,9 – 103,8	70,1 – 83,1	
	1. p<	0,05	0,01	
Пік лактації	M±m	65,2±4,33	56,3±9,38	0,5
	коливання	53,9 – 81,1	39,2 – 91,9	
	1. p<	0,5	1,0	
	2. p<	0,001	0,05	
Закінчення лактації	M±m	77,3±12,40	72,1±14,43	0,5
	коливання	52,7 – 92,5	49,7 – 100,7	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	0,5	0,5	
	3. p<	0,5	0,5	

У результаті окиснення глюкози та амінокислот утворюється піруват. Його розпад залежить від доступу Оксигену в клітини. В анаеробних умовах він метаболізується до лактату, а в аеробних піруват у мітохондріях перетворюється в ацетил-КоА [311]. Як показали проведені нами дослідження (табл. 4.4), вміст пірувату в крові семи з десяти досліджуваних корів до отелення у зимово-стійловий період утримання, знаходився на нижній межі фізіологічних коливань, або був дещо нижчим за неї (84,6–109,8 мкмоль/л при нормі вище 110).

Таблиця 4.4.

Вміст пірувату в крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; мкмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	105,2±8,71	158,2±12,7	0,001
	коливання	84,6 – 136,2	121,3 – 185,7	
Початок лактації	M±m	125,6±10,02	148,0±31,13	0,5
	коливання	98,7 – 151,2	104,0 – 266,0	
	1. p<	0,1	0,5	
Пік лактації	M±m	142,5±14,2	220,1±15,58	0,001
	коливання	102,0 – 224,0	181,0 – 266,0	
	2. p<	0,05	0,01	
	3. p<	0,5	0,05	
Закінчення лактації	M±m	165,3±6,38	191,4±10,09	0,05
	коливання	153,2 – 174,8	165,2 – 222,5	
	1. p<	0,001	0,05	
	2. p<	0,01	0,1	
	3. p<	0,1	0,1	

Після отелення під час зимово-стійлового періоду була зареєстрована тенденція до поступового зростання вмісту пірувату, яке тривало до закінчення лактації. Таким чином, на закінченні лактації концентрація пірувату була вірогідно вищою, порівняно із дородовим періодом (на 57,1 %; $p<0,001$) та періодом початку лактації (на 31,6 %; $p<0,01$). Протягом літньо-пасовищного періоду динаміка вмісту пірувату в крові корів була подібною, однак, її вміст був вищим, порівняно із аналогічними періодами під час зимово-стійлового утримання (табл. 4.4). До отелення та на піку лактації під

час літньо-пасовищного періоду утримання вміст пірувату в крові корів був вищим на 50,3 та 54,5 % відповідно ($p < 0,001$). Найвищий рівень показника у крові досліджених корів під час літньо-пасовищного періоду утримання було зареєстровано на піку лактації. Порівняно із дородовим періодом, його вміст зріс на 39,1 % ($p < 0,01$), а з початком лактації – на 48,7 % ($p < 0,05$). На закінченні лактації, порівняно із її піком, рівень пірувату невірогідно знизився, але був вірогідно вищим, порівняно з дородовим періодом (на 21 %; $p < 0,05$).

За анаеробного окиснення глюкози (гліколізі) утворюється лактат. У жуйних він є продуктом ферментації крохмалю і цукрів у рубці, де швидко перетворюється в пропіонову кислоту. За надлишку легкоферментованих вуглеводів утворена в рубці велика кількість лактату надходить у кров [312–314]. Проведені нами дослідження вказують на те (табл. 4.5), що найвищий вміст лактату в крові корів було зареєстровано на початку лактації. Зокрема, порівняно із сухостоєм, вміст лактату під час зимово-стійлового періоду утримання зріс на 33,3 % ($p < 0,05$). Після цього було встановлено тенденцію до поступового зниження його концентрації в період піку лактації, яке тривало до закінчення лактації. Так, порівняно із початком лактації, у її закінченні вміст лактату знизився на 45 % ($p < 0,01$) у зимово-стійловий період утримання та на 34,8 % ($p < 0,01$) – літньо-пасовищний. Порівняно із піком лактації, зниження становило відповідно 35,3 ($p < 0,05$) та 28,6 % ($p < 0,05$). Як видно з представлених результатів (табл. 4.5.), звертає на себе увагу, не зважаючи на відсутність вірогідності, вищий рівень лактату у літньо-пасовищний періоди. Подібні зміни були відмічені й іншими дослідниками, зокрема [315] та [316]. Згадані дослідники пов'язують таку особливість із недостатністю вихідних сполук глюконеогенезу та вищою активністю циклу Корі у зимовий період, порівняно із літнім.

Проведені дослідження лактат-піруватного співвідношення вказують на його зростання на піку лактації та поступове зниження до закінчення

Таблиця 4.5.

Вміст лактату в крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; ммоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	1,5±0,24	1,9±0,08	0,1
	коливання	0,6 – 2,0	1,7 – 2,2	
Початок лактації	M±m	2,0±0,10	2,3±0,23	0,1
	коливання	1,9 – 2,4	1,9 – 3,2	
	1. p<	0,05	0,1	
Пік лактації	M±m	1,7±0,13	2,1±0,26	0,1
	коливання	1,1 – 2,4	1,6 – 3,1	
	1. p<	0,5	0,1	
	2. p<	0,1	0,5	
Закінчення лактації	M±m	1,1±0,27	1,5±0,11	0,1
	коливання	0,8 – 1,7	1,1 – 1,7	
	1. p<	0,1	0,01	
	2. p<	0,01	0,01	
	3. p<	0,05	0,05	

лактації (рис. 4.2). Такі зміни, очевидно, пов'язані з максимальною інтенсивністю обмінних процесів в організмі корів у період найвищих надоїв та зростання активності анаеробних шляхів метаболізму глюкози.

Підсумовуючи вищевикладений фактичний матеріал, можна зробити висновок про напруженість компенсаторних механізмів під час перехідних періодів. Після отелення реєструється гіпоглікемія, як наслідок невідповідності між споживанням та витратою метаболічної енергії.

Внаслідок організм тварин залучає механізми, спрямовані на вирівнювання дефіциту обмінної енергії, що виражається у зниженні синтезу інсуліну та

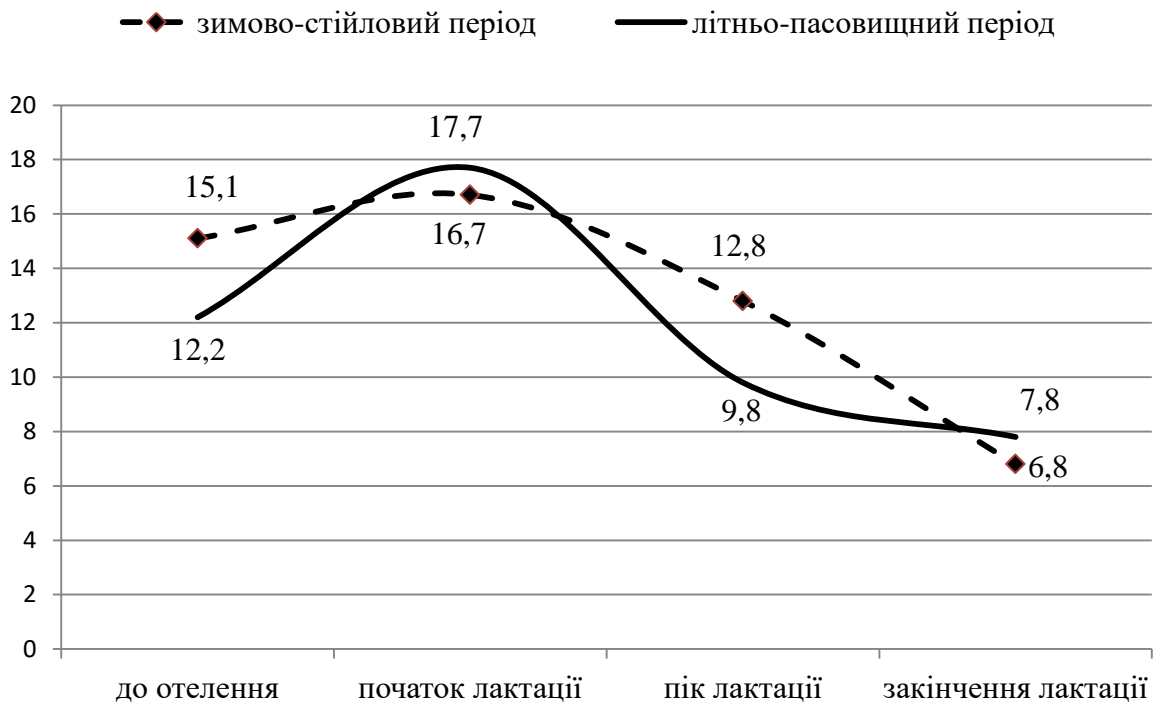


Рисунок 4.2. Відношення лактату до пірувату в крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

збільшенні кортизолу, який посилює глюконеогенез. Поступово, до кінця лактації відбувається нормалізація показників вуглеводного обміну, зокрема зростання у крові корів рівня глюкози, пірувату, інсуліну і зниження кортизолу та лактату. Також, реєструється зниження співвідношення між лактатом та піруватом. Зимово-стійловий період утримання, порівняно із літньо-пасовищним, характеризується вірогідно нижчими показниками вмісту в сироватці крові глюкози, пірувату та інсуліну, що свідчить про гірше забезпечення організму метаболічною енергією.

4.2. Показники ліпідного обміну у високопродуктивних корів за різних фізіологічних станів та періодів утримання

Проведений нами аналіз вмісту нейтральних ліпідів у крові корів показав низку відмінностей, які залежали від періоду утримання тварин та їх

фізіологічного стану. Зокрема, проведені дослідження вмісту триацилгліцеролів у сироватці крові корів показали, що найнижчий їх рівень було зареєстровано за два тижні до отелення (табл. 4.6). Після отелення рівень триацилгліцеролів крові вірогідно зріс, як під час зимово-стійлового

Таблиця 4.6.

Вміст триацилгліцеролів у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; ммоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	0,18±0,029	0,25±0,031	0,1
	коливання	0,08 – 0,25	0,18 – 0,36	
Початок лактації	M±m	0,26±0,024	0,39±0,035	0,01
	коливання	0,19 – 0,32	0,28 – 0,46	
	1. p<	0,05	0,01	
Пік лактації	M±m	0,31±0,042	0,29±0,036	0,5
	коливання	0,20 – 0,46	0,21 – 0,42	
	1. p<	0,01	0,5	
	2. p<	0,1	0,1	
Закінчення лактації	M±m	0,25±0,032	0,27±0,024	0,5
	коливання	0,21 – 0,38	0,21 – 0,35	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	–	0,01	
	3. p<	0,5	0,5	

періоду утримання (на 44,4 %; p<0,05), так і літньо-пасовищного (на 56,0 %; p<0,01; табл. 4.6). Під час літньо-пасовищного періоду рівень триацилгліцеролів крові був на 50 % (p<0,01) вищим. Триацилгліцероли належать до нейтральних ліпідів, це складні етери гліцеролу та трьох

залишків жирних кислот [317]. Зазвичай рівень триацилгліцеролів напряду залежить від годівлі [318, 319]. Однак, у післятотельний період, очевидно, що зростання рівня триацилгліцеролів пов'язано зі зростанням ліпогенезу та глуконеогенезу за умови енергетичного дефіциту. Молочна залоза майже не засвоює неетерифіковані жирні кислоти крові. 95 % жирних кислот вона отримує у вигляді триацилгліцеролів ліпідів дуже низької щільності. З жирової тканини у кров вивільняються саме неетерифіковані жирні кислоти, які надходять у печінку, ресинтезуються в триацилгліцероли і у складі ліпідів дуже низької щільності повертаються у кров'яне русло. Отже, лактація потребує посилення синтезу та секреції триацилгліцеролів печінкою, головним чином зростає потреба в ліпопротеїдах низької щільності, які активно використовуються молочною залозою [320–323].

На піку лактації корів під час зимово-стійлового періоду утримання було зареєстровано зростання вмісту сироваткових триацилгліцеролів у 1,7 рази ($p < 0,01$), порівняно із передотельним періодом, та на 19,2 %, – із початком лактації (табл. 4.6). Під час літньо-пасовищного періоду вміст триацилгліцеролів у крові мав виражену тенденцію ($p < 0,1$) до зниження (на 25,6 %), порівняно із початком лактації.

У кінці лактаційного періоду було встановлено тенденцію до зниження рівня триацилгліцеролів у сироватці крові корів, які перебували в умовах зимово-стійлового утримання, однак ці зміни були в межах статистичної похибки. Під час літньо-пасовищного періоду зниження рівня сироваткових триацилгліцеролів було вірогідним ($p < 0,01$) і склало, порівняно з початком лактації, 30,8 %.

Проведені дослідження вмісту загального холестеролу в сироватці крові досліджених корів показали, що найнижчий за період експерименту його вміст було зареєстровано за два – три тижні до отелення та у період закінчення лактації (табл. 4.7). Після отелення вміст загального холестеролу

Таблиця 4.7.

Вміст загального холестеролу в сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; ммоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	2,9±0,25	2,6±0,19	0,5
	коливання	2,1 – 3,5	2,1 – 3,1	
Початок лактації	M±m	3,8±0,08	3,8±0,11	–
	коливання	3,6 – 4,0	3,5 – 4,1	
	1. p<	0,01	0,001	
Пік лактації	M±m	3,2±0,07	3,3±0,11	0,5
	коливання	3,0 – 3,5	3,0 – 3,6	
	1. p<	0,1	0,01	
	2. p<	0,001	0,01	
Закінчення лактації	M±m	2,3±0,10	2,3±0,16	–
	коливання	2,0 – 2,6	1,9 – 2,8	
	1. p<	0,05	0,5	
	2. p<	0,001	0,001	
	3. p<	0,001	0,001	

вірогідно зріс на 31,0 % (p<0,01) під час зимово-стійлового періоду утримання та 46,2 % (p<0,001) – літньо-пасовищного. Під час періоду максимальних надоїв, порівняно із початком лактації, рівень загального холестеролу в сироватці крові корів знизився: зимово-стійлового періоду утримання – на 15,8 % (p<0,001) та на 13,2 % (p<0,01) під час літньо-пасовищного (табл. 4.7). На закінченні лактації було встановлено подальше зниження вмісту (на 28,1–30,3 %; p<0,001) загального холестеролу, не залежно від періоду утримання.

У деяких тканинах організму гідроксильна група холестеролу етерифікується з утворенням більш гідрофобних молекул – етерів холестеролу. У плазмі крові близько 75 % холестеролу знаходиться у вигляді етерів. Дана реакція каталізується внутрішньоклітинним ензимом – ацил-КоА-холестеролацилтрансферазою. Реакція етерифікації відбувається і в крові, де знаходиться специфічний ензим – лецитин-холестеролацилтрансфераза, який каталізує реакцію утворення етерів холестеролу за рахунок перенесення залишку жирної кислоти із положення С-2 холінофосфатиду (лецитину) на холестерол [324, 325]. Обидва субстрати, холінофосфатид і холестерол, локалізовані поряд у зовнішній оболонці ліпопротеїнів високої щільності. Оскільки продукти реакції (етери холестеролу) не мають гідрофільної частини, вони переміщуються із оболонки ліпопротеїну в його ядро. Внаслідок цього вміст холестеролу в оболонці ліпопротеїну зменшується і звільняється місце для надходження нових порцій холестеролу [326, 327].

Як видно із наведених у таблиці 4.8 результатів досліджень вмісту етерифікованого холестеролу в сироватці крові корів, динаміка була подібною до змін вмісту загального холестеролу. Найнижчий рівень було зареєстровано перед отеленням та на закінченні лактаційного періоду. Під час зимово-стійлового утримання у крові корів дослідних груп було встановлено зростання вмісту етерифікованої фракції холестеролу (на 50 %; $p < 0,01$) на початку періоду лактації. Під час літньо-пасовищного періоду утримання його вміст у сироватці крові, незважаючи на зростання (на 31,3 %; $p < 0,05$), був вірогідно ($p < 0,05$) нижчим (на 22,2 %), порівняно із зимово-стійловим. На піку та на закінченні лактації, під час зимово-стійлового утримання корів, вміст етерифікованої фракції холестеролу був нижчим на 33–37 % ($p < 0,001$), порівняно із її початком. Під час літньо-пасовищного періоду утримання показник продовжував зростати до піку лактації (табл. 4.8). Зокрема, порівняно із доотельним періодом, на 50 % ($p < 0,001$). На

закінченні лактації рівень етерифікованого холестеролу, незалежно від періоду утримання, знизився до величини показника, який реєструвався у сухостійний період.

Таблиця 4.8.

Вміст етерифікованого холестеролу у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; ммоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	1,8±0,20	1,6±0,09	0,5
	коливання	1,5 – 2,6	1,4 – 1,9	
Початок лактації	M±m	2,7±0,18	2,1±0,17	0,05
	коливання	2,2 – 3,1	1,6 – 2,5	
	1. p<	0,01	0,05	
Пік лактації	M±m	1,8±0,08	2,4±0,16	0,01
	коливання	1,6 – 2,0	2,0 – 2,9	
	1. p<	–	0,001	
	2. p<	0,001	0,5	
Закінчення лактації	M±m	1,7±0,08	1,7±0,13	–
	коливання	1,5 – 1,9	1,2 – 2,1	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	0,001	0,1	
	3. p<	0,5	0,01	

Як видно із представлених на рисунку 4.3 даних співвідношення етерифікованого до загального холестеролу коливалося у межах від $0,55\pm 0,026$ до $0,76\pm 0,059$, залежно від періоду утримання корів та їх фізіологічного стану. Індекс етерифікований/загальний холестерол є інформативним діагностичним показником функціонального стану печінки,

оскільки етерифікація холестеролу відбувається за безпосередньої участі останньої. Отримані нами результати досліджень свідчать про те, що на всіх етапах проведення даного експерименту порушень етерифікації холестеролу в печінці не встановлено.

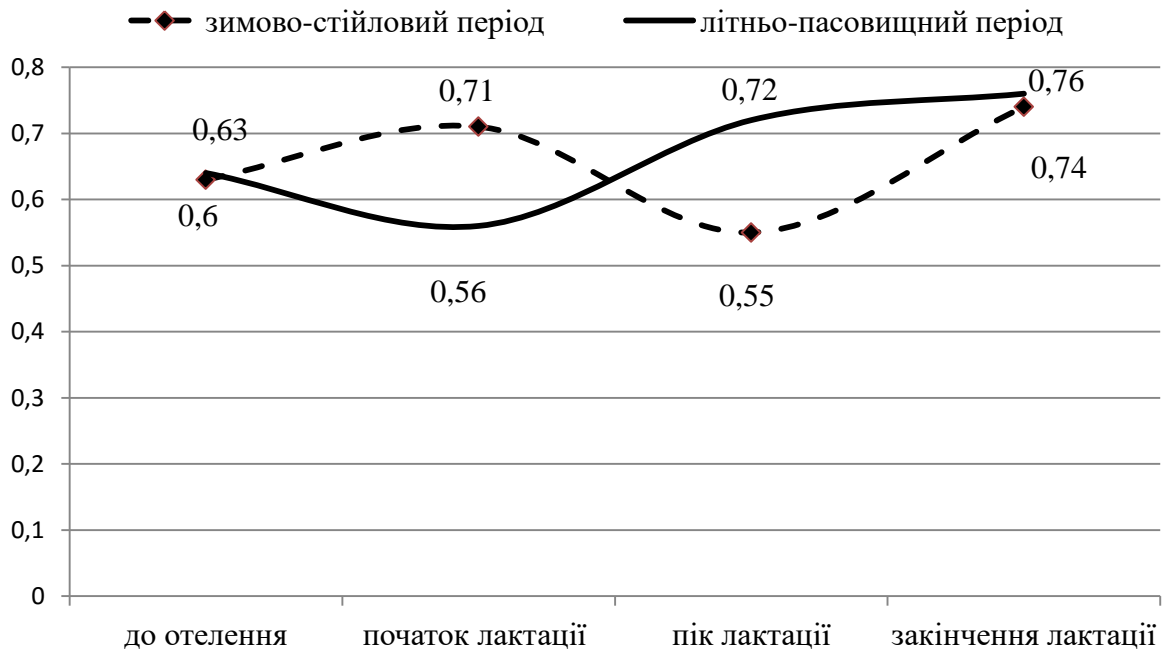


Рисунок 4.3. Відношення етерифікованого до загального холестеролу у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

За дослідження вмісту вільних (неетерифікованих) жирних кислот (НЕЖК) було встановлено значне зростання їх вмісту у сироватці крові корів після отелення. Так, під час зимово-стійлового періоду утримання вміст НЕЖК у сироватці крові корів після отелення зріс у 2,5 рази ($p < 0,001$), а під час літньо-пасовищного – у 1,8 рази ($p < 0,001$). Після отелення значно зростає потреба у вільній метаболічній енергії для синтезу молока, яка не може бути забезпечена лише за рахунок складників спожитого корму. Тому організм корів активує внутрішні резерви тіла. Зокрема, внаслідок ліполізу із жирових депо вивільняються з триацилгліцеролів неетерифіковані жирні кислоти [40, 200, 328–331]. Слід зауважити, що абсолютний показник вмісту НЕЖК у сироватці крові корів під час зимово-стійлового періоду утримання був

вірогідно вищим (на 23,3 %; $p < 0,05$; табл. 4.9), порівняно із показником під час літньо-пасовищного періоду. Також, у цей період, як уже зазначалось попередньо, вірогідно вищим був абсолютний вміст триацилгліцеролів та етерифікованого холестеролу. Виходячи із цього, отримані результати свідчать про вищий дефіцит метаболічної енергії у молочних корів під час перехідного періоду, який припадає на зимово-стійлове утримання.

Таблиця 4.9.

Вміст неестерифікованих жирних кислот у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; мкмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	334,0±22,74	383,4±21,95	0,5
	коливання	288,5 – 410,8	285,9 – 422,1	
Початок лактації	M±m	832,4±36,64	675,2±44,6	0,05
	коливання	752,4 – 941,2	588,6 – 789,5	
	1. p<	0,001	0,001	
Пік лактації	M±m	481,5±42,44	377,8±28,01	0,1
	коливання	385,4 – 624,8	302,8 – 442,5	
	1. p<	0,01	0,5	
	2. p<	0,001	0,001	
Закінчення лактації	M±m	296,8±28,93	240,9±31,78	0,5
	коливання	242,4 – 398,7	125,8 – 321,4	
	1. p<	0,5	0,001	
	2. p<	0,001	0,001	
	3. p<	0,001	0,01	

Під час періоду максимальних надоїв, порівняно з початком лактації, було встановлено зниження (у 1,7–1,8 раза; $p < 0,001$; табл. 4.9) вмісту

неетерифікованих жирних кислот у сироватці крові корів, незалежно від періоду їх утримання. Однак, абсолютний вміст НЕЖК у сироватці крові корів під час зимово-стійлового утримання все ще перевищував (на 27,4 %; $p < 0,1$) величину показника у корів під час літньо-пасовищного періоду. У кінці лактації було встановлено подальше зниження вмісту неетерифікованих жирних кислот у сироватці крові корів. Незалежно від періоду утримання вміст НЕЖК знизився у 2,8 раза ($p < 0,001$), порівняно із початком лактації, та 1,6 раза ($p < 0,01-0,001$), порівняно із періодом максимальних надоїв.

Як відомо [69, 89, 109, 123] активність ліпідного обміну регулюється гормонами, зокрема тиреоїдними гормонами [109], тому нами було проведено їх визначення.

Як видно із наведених у таблицях 4.10 та 4.11 даних, після отелення у плазмі крові корів рівень трийодтироніну (T_3) та тироксину (T_4) знижується до мінімального свого показника незалежно від періоду їх утримання: вміст трийодтироніну в плазмі крові корів під час зимово-стійлового періоду утримання знизився у 2,1 раза ($p < 0,05$), літньо-пасовищного – 1,3 раза ($p < 0,001$; табл. 4.10), а тироксину – на 41,7 ($p < 0,01$) та 30,3 % відповідно ($p < 0,01$; табл. 4.11).

Після отелення низький рівень тиреоїдних гормонів дозволяє зменшити активність використання енергетичних сполук в тканинах тіла та підвищити їх доступність для молочної залози. Це один із механізмів перерозподілу енергії на користь молокоутворення [332, 333]. Крім цього існують переконливі дані [334–337], що значна кількість трийодтироніну та тироксину виділяється з молозивом для стимуляції обміну речовин у телят. Однак, зустрічаються також дані [338], які це заперечують, пояснюючи зміни рівня T_3 та T_4 у молозиві виключно добовими ритмами.

У плазмі крові корів, які знаходилися на піку лактації, було встановлено вірогідне ($p < 0,05-0,001$) зростання вмісту як трийодтироніну, так і тироксину. А саме, у зимово-стійловий період вміст трийодтироніну в

Таблиця 4.10.

Вміст трийодтироніну у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; нмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	2,3±0,36	3,2±0,09	0,05
	коливання	1,2 – 3,4	3,0 – 3,3	
Початок лактації	M±m	1,1±0,32	2,4±0,13	0,01
	коливання	0,5 – 2,1	2,1 – 2,8	
	1. p<	0,05	0,001	
Пік лактації	M±m	2,4±0,25	3,3±0,29	0,05
	коливання	1,1 – 3,4	2,5 – 4,3	
	1. p<	–	–	
	2. p<	0,01	0,01	
Закінчення лактації	M±m	2,7±0,27	3,3±0,13	0,1
	коливання	2,4 – 3,2	2,8 – 3,6	
	1. p<	0,5	–	
	2. p<	0,01	0,001	
	3. p<	0,5	–	

плазмі крові корів зріс на 118,2 % (p<0,01; табл. 4.10), а тироксину – на 62,2 % (p<0,001; табл. 4.11) порівняно з початком лактації. У літньо-пасовищний період на піку лактації вміст T₃ та T₄ зріс на 37,5 % (p<0,01) та 37,2 % (p<0,05) відповідно (табл. 4.10, 4.11), проте найвищий вміст тироксину в лактаційний період було зареєстровано у плазмі крові корів, які знаходилися на закінченні лактації. Високий вміст тироксину в плазмі крові корів у кінці лактації може бути пов'язаний з тим, що в даний період

досліджень корови вже були тільними. Існують дані [339], що зростання рівня тироксину на початкових етапах тільності пов'язане із впливом естрогенів на підвищення вмісту глобулінів, які є основними переносниками тироксину.

Таблиця 4.11.

Вміст тироксину у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; нмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	71,7±7,37	84,1±3,42	0,1
	коливання	46,4 – 90,3	72,1 – 92,5	
Початок лактації	M±m	41,8±5,37	58,6±6,30	0,1
	коливання	25,8 – 58,1	50,3 – 79,9	
	1. p<	0,01	0,01	
Пік лактації	M±m	67,8±4,45	80,4±6,85	0,1
	коливання	53,2 – 89,0	61,9 – 93,4	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	0,001	0,05	
Закінчення лактації	M±m	58,9±13,84	90,3±6,99	0,05
	коливання	42,6 – 86,4	70,6 – 106,8	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	0,5	0,01	
	3. p<	0,5	0,5	

Слід зазначити, що у плазмі крові корів під час літньо-пасовищного періоду утримання, порівняно із зимово-стійловим, реєструється вірогідно вищий ($p<0,05-0,01$) вміст трийодтироніну, що очевидно може бути

пов'язано з кращим забезпеченням організму біологічно активними речовинами, зокрема Йодом. А саме, як видно із наведених у таблиці 4.10 даних, перед отеленням під час літньо-пасовищного періоду вміст трийодтироніну є вищим на 39,1 % ($p < 0,05$), на початку лактації – у 2,2 раза ($p < 0,01$), піку – 37,5 % ($p < 0,05$) та закінченні – 22,2 % ($p < 0,1$). Вміст тироксину був вірогідно вищим лише перед запуском корів (на 53,3 %; $p < 0,05$; табл. 4.11).

Рівень тиреоїдних гормонів регулюється тиреотропним гормоном, який синтезує передня частка гіпофіза. Проведені нами дослідження показали, що його вміст у плазмі крові корів знижується після отелення (табл. 4.12): за зимово-стійлового періоду утримання на 38,9 % ($p < 0,05$), літньо-пасовищного – 68 % ($p < 0,01$). Далі вміст тиреотропного гормону високовірогідно зростав на піку лактації (у 3 рази; $p < 0,001$; табл. 4.12), порівняно із її початком, незалежно від періоду утримання.

З отриманих нами результатів випливає, що разом із зростанням добових надоїв молока відбувається підвищення активності гіпофіза та щитоподібної залози. T_3 і T_4 діють спільно з глюкокортикоїдами, посилюючи обмінні процеси в організмі корів [340–343]. На закінченні лактаційного періоду вміст тиреотропного гормону у плазмі крові корів знизився, порівняно із піком лактації, однак був вірогідно вищим, ніж на її початку: під час зимово-стійлового періоду – в 1,9 раза ($p < 0,01$), а під час літньо-пасовищного – у 2,8 раза ($p < 0,001$; табл. 4.12). Протягом проведеного дослідження вірогідних змін у вмісті тиреотропного гормону в плазмі крові корів, залежно від періоду утримання встановлено не було.

Підсумовуючи викладений у даному підрозділі фактичний матеріал можна зазначити, що після отелення у корів зростає активність ліпомобілізації, спричинена з однієї сторони зростанням необхідності у метаболітах для синтезу молока та недостатністю отриманої в складі раціону обмінної енергії, з іншої сторони. У крові досліджених молочних корів

Таблиця 4.12.

Вміст тиреотропного гормону у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; мкМО/мл; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	0,18±0,020	0,25±0,047	0,1
	коливання	0,11 – 0,23	0,11 – 0,38	
Початок лактації	M±m	0,11±0,024	0,08±0,009	0,5
	коливання	0,05 – 0,20	0,07 – 0,10	
	1. p<	0,05	0,01	
Пік лактації	M±m	0,33±0,045	0,25±0,011	0,1
	коливання	0,10 – 0,45	0,21 – 0,28	
	1. p<	0,01	–	
	2. p<	0,001	0,001	
Закінчення лактації	M±m	0,21±0,012	0,22±0,014	0,5
	коливання	0,19 – 0,33	0,18 – 0,26	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	0,01	0,001	
	3. p<	0,05	0,1	

високовірогідно зріс вміст триацилгліцеролів, загального та етерифікованого холестеролу і неетерифікованих жирних кислот. На піку та завершенні лактації реєструється поступове зниження вмісту зазначених показників у крові корів. Слід звернути увагу на вплив періоду утримання тварин на показники ліпідного обміну. Так, після отелення та на піку лактації у сироватці крові корів під час зимово-стійлового періоду утримання вміст триацилгліцеролів, етерифікованого холестеролу та неетерифікованих

жирних кислот є вірогідно вищим порівняно із аналогічними періодами під час літньо-пасовищного утримання.

Після отелення синтез тиреоїдних гормонів у плазмі крові корів під впливом лактаційної домінанти знижується. Це дозволяє зменшити використання енергетичних сполук в тканинах тіла, та підвищити їх доступність для молочної залози. На піку лактації встановлено вірогідне зростання концентрації як трийодтироніну і тирозину, так і тиреотропного гормону аденогіпофіза. Слід зазначити, що в плазмі крові корів під час літньо-пасовищного періоду утримання, порівняно із зимово-стійловим, реєструється вірогідно вищий вміст трийодтироніну протягом всього періоду лактації та тирозину перед запуском, що очевидно може бути пов'язано з кращим забезпеченням організму біологічно активними речовинами, зокрема Йодом.

Отримані нами результати досліджень свідчать про те, що на всіх етапах проведення даного експерименту абсолютні величини досліджуваних показників знаходилися у межах їх фізіологічних коливань.

4.3. Особливості протеїнового обміну у високопродуктивних корів

Проведені лабораторні дослідження вмісту протеїну в сироватці крові корів у зимово-стійловий період показали, що після отелення його концентрація знаходилася у межах 61,8–75,49 г/л, що є нижче фізіологічних коливань (табл. 4.13). Низький вміст протеїну в сироватці крові (гіпопротеїнемія) слід розглядати як наслідок тривалого недогодовування тварин, протеїнового голодування або поганого засвоєння протеїнів з корму [15].

Порівняно із дородовим періодом, вміст протеїну в крові на початку лактації знизився на 17,9 % ($p < 0,001$) у зимово-стійловий період та на 8,5 % ($p < 0,01$) у літньо-пасовищний (табл. 4.13). Найвищий рівень протеїну за період дослідження реєстрували у сироватці крові корів, які знаходилися на

піку лактації у літньо-пасовищний період: порівняно зі зимово-стійловим періодом, вміст протеїну був вищим на 10,6 % ($p < 0,001$). На піку та закінченні лактації, під час зимово-стійлового періоду утримання, вміст загального протеїну в сироватці крові знижувався на 13,2 та 13,9 % ($p < 0,05 - 0,001$) порівняно зі сухостоєм. Під час літньо-пасовищного періоду на піку лактації корів концентрація сироваткового протеїну була вищою на 9,3 % ($p < 0,01$) порівняно із початком лактації.

Таблиця 4.13.

Вміст загального протеїну в сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; г/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	80,5±2,06	77,3±1,21	0,5
	коливання	74,8 – 84,9	74,2 – 80,4	
Початок лактації	M±m	66,1±2,45	70,7±1,71	0,1
	коливання	61,8 – 75,4	67,1 – 75,9	
	1. p<	0,001	0,01	
Пік лактації	M±m	69,9±1,78	77,3±0,59	0,001
	коливання	61,8 – 77,1	75,9 – 78,3	
	1. p<	0,001	–	
	2. p<	0,5	0,01	
Закінчення лактації	M±m	69,3±4,33	73,6±2,47	0,5
	коливання	61,8 – 76,8	64,5 – 78,7	
	1. p<	0,05	0,5	
	2. p<	0,5	0,5	
	3. p<	–	0,5	

Як показали проведенні дослідження вмісту протеїнових фракцій у сироватці крові корів (табл. 4.14), зниження рівня загального протеїну відбувалося, в основному, за рахунок альбумінової фракції. Так, у літньо-пасовищний період на початку лактації вміст альбуміну був нижчим, порівняно із сухостоєм, на 22,0 % ($p < 0,001$), на піку лактації – 18 % ($p < 0,01$) та закінченні – на 20,9 % ($p < 0,001$). Протягом зимово-стійлового періоду вміст альбуміну у крові лактуючих корів знаходився на рівні нижчому межі фізіологічних коливань (гіпоальбумінемія). Найнижча концентрація альбумінів сироватки крові була встановлена у корів, які знаходилися на початку лактації. Так, порівняно із доотельним періодом, концентрація альбумінів була нижчою на 41,7 % ($p < 0,001$), на піку та закінченні лактації відповідно на 33,1 ($p < 0,001$) та 36,8 % ($p < 0,001$; табл. 4.14). Незважаючи на те, що значне зниження рівня альбуміну було встановлено під час двох періодів утримання, під час літньо-пасовищного абсолютний вміст альбуміну був вірогідно вищим: на початку лактації на 41,6 % ($p < 0,001$), піку – 29,8 % ($p < 0,01$) та у її кінці – на 32,5 % ($p < 0,01$).

Аналіз вмісту глобулінових фракцій сироватки крові корів під час зимово-стійлового періоду утримання показав подібну до змін вмісту альбумінів динаміку, за виключенням протеїнів гамма-глобулінового спектру (табл. 4.14). А саме, було встановлено, що найвищий вміст альфа- та бета-глобулінів реєструється у сироватці крові корів за 2–3 тижні до отелу. На початку лактації їх вміст знизився на 44 ($p < 0,001$) та 21,6 % ($p < 0,001$) відповідно, на піку – на 48,2 ($p < 0,001$) та 16,8 % ($p < 0,01$), а на закінченні – на 49,6 ($p < 0,001$) та 24 % ($p < 0,01$). Вміст протеїнів гамма-глобулінової фракції сироватки крові більшості із досліджуваних корів у зимово-стійловий період утримання, знаходився на верхній межі фізіологічної норми, а у 50 % тварин навіть дещо перевищував її. Найвищий вміст гамма-глобулінів було зареєстровано у сироватці крові корів, які знаходилися на закінченні лактації (табл. 4.14). Так, після отелення, порівняно із дородовим періодом, вміст

Таблиця 4.14

**Вміст фракцій протеїну в сироватці крові корів
на різних фазах лактації та періодах утримання, г/л; n=10**

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Альбумін	Глобуліни		
			α-	β-	γ-
Зимово-стійловий період					
До отелення	M±m	32,6±0,78	14,1±0,62	12,5±0,51	21,4±1,58
	коливання	31,0 – 35,5	12,4 – 15,6	11,3 – 13,7	17,1 – 23,7
Початок лактації	M±m	19,0±0,70	7,9±0,51	9,8±0,36	29,3±1,19
	коливання	17,4 – 21,3	6,4 – 9,5	8,8 – 10,8	27,3 – 29,8
	1. p<	0,001	0,001	0,001	0,001
Пік лактації	M±m	21,8±0,94	7,3±0,59	10,4±0,55	30,5±1,23
	коливання	17,7 – 25,6	5,2 – 10,4	7,9 – 12,4	24,9 – 36,6
	1. p<	0,001	0,001	0,01	0,001
	2. p<	0,05	0,5	0,5	0,5
Закінчення лактації	M±m	20,6±1,93	7,1±0,55	9,5±0,72	32,1±1,32
	коливання	17,0 – 23,6	6,6 – 8,2	8,7 – 10,9	29,6 – 34,1
	1. p<	0,001	0,001	0,01	0,001
	2. p<	0,5	0,5	0,5	0,1
	3. p<	0,5	–	0,5	0,5
Літньо-пасовищний період					
До отелення	M±m	34,5±1,51	13,2±0,48	10,7±0,36**	18,9±1,06
	коливання	31,1 – 39,2	11,5 – 14,4	9,7 – 11,7	16,5 – 22,8
Початок лактації	M±m	26,9±0,94***	8,3±0,45	10,2±0,54	25,3±0,86*
	коливання	24,4 – 30,0	7,3 – 9,8	8,2 – 11,4	23,2 – 28,2
	1. p<	0,001	0,001	0,5	0,001
Пік лактації	M±m	28,3±1,77**	8,4±0,55	12,7±0,59**	28,0±2,25
	коливання	25,1 – 34,8	7,1 – 10,2	11,4 – 14,1	19,2 – 31,2
	1. p<	0,01	0,001	0,01	0,01
	2. p<	0,5	–	0,01	0,5
Закінчення лактації	M±m	27,3±0,81**	7,9±0,67	11,3±0,79	27,1±2,90
	коливання	25,2 – 29,7	6,4 – 10,3	8,9 – 13,6	16,2 – 32,2
	1. p<	0,001	0,001	0,5	0,01
	2. p<	0,5	0,5	0,5	0,5
	3. p<	0,5	0,5	0,5	–

Примітки: *–p<0,05, **–p<0,01, ***–p<0,001, різниці статистично вірогідні, порівняно зі зимово-стійловим періодом утримання;

1. p< – ступінь вірогідності, порівняно із дородовим періодом;

2. p< – ступінь вірогідності, порівняно із початком лактації;

3. p< – ступінь вірогідності, порівняно із піком лактації.

гамма-глобулінів вірогідно ($p < 0,001$) зріс на 36,9 % на початку лактації, ще на 4,1 % до піку лактації та на 5,2 % після періоду максимальних надоїв.

Під час літньо-пасовищного періоду утримання найвищі показники як абсолютного, так і відносного вмісту альфа-глобулінів було зареєстровано у сироватці крові корів до отелення. На початку лактації вміст сироваткових альфа-глобулінів знизився на 37,1 % ($p < 0,001$), на піку – на 36,4 % ($p < 0,001$) та закінченні – на 40,2 % ($p < 0,001$). На відміну від зимово-стійлового періоду, найвищий вміст бета- та гамма-глобулінів було зареєстровано під час найвищих надоїв (табл. 4.14). Так, порівняно із дородовим періодом вміст бета-глобулінів зріс на 18,7 % ($p < 0,01$), а гамма-глобулінів – на 48,1 % ($p < 0,01$). На закінченні лактації рівень гамма-глобулінів все ще був високим, а бета-глобулінів знизився, однак ці зміни були невірогідними. Визначаючи вплив періоду утримання худоби на рівень протеїнів глобулінового спектру в сироватці крові можна зауважити різницю в рівені бета-глобулінів та гамма-глобулінів (табл. 4.14). А саме, на початку лактації під час літньо-пасовищного періоду вміст гамма-глобулінів був нижчим на 13,7 % ($p < 0,05$), а бета-глобулінів у доотельний період – на 14,4 % ($p < 0,01$). На піку лактації рівень бета-глобулінів був вищим на 22,1 % ($p < 0,01$).

Проведений аналіз амінокислотного складу плазми крові корів до та після отелення показав вірогідні зміни. Зокрема, із чотирнадцяти глюкогенних амінокислот у плазмі крові корів після отелення було встановлено вірогідне зростання вмісту восьми (табл. 4.15). Так, вміст аланіну зріс на 21,2 % ($p < 0,05$), аргініну – 66,1 ($p < 0,001$), валіну – 20,9 ($p < 0,01$), гістидину – 138,6 ($p < 0,001$), гліцину – 53 ($p < 0,05$), проліну – 23,7 ($p < 0,01$), серину – 34,8 ($p < 0,05$) і треоніну – на 41,4 % ($p < 0,05$). Вміст у плазмі крові ще двох глюкогенних амінокислот (аспартат та метіонін) мав тенденцію до збільшення. Основною причиною таких змін є зростання активності глюконеогенезу у відповідь на дефіцит метаболічної енергії.

Таблиця 4.15

Вміст вільних амінокислот у плазмі крові корів, мкмоль/л; $M \pm m$; $n=10$

Амінокислота	Показник	До отелення	Після отелення	$p <$
Аланін	$M \pm m$	130,1 \pm 4,70	157,7 \pm 9,62	0,05
	коливання	114,9 – 142,7	132,9 – 188,5	
Аргінін	$M \pm m$	35,1 \pm 3,16	58,3 \pm 2,16	0,001
	коливання	25,5 – 45,4	52,0 – 63,4	
Аспарагін	$M \pm m$	25,8 \pm 3,01	25,2 \pm 1,93	0,5
	коливання	20,1 – 36,5	20,4 – 29,8	
Аспартат	$M \pm m$	9,3 \pm 0,82	9,4 \pm 1,21	0,5
	коливання	7,9 – 12,4	6,9 – 13,0	
Валін	$M \pm m$	99,3 \pm 2,97	120,1 \pm 4,58	0,01
	коливання	90,0 – 107,3	111,9 – 131,4	
Гістидин	$M \pm m$	8,8 \pm 1,07	21,0 \pm 1,31	0,001
	коливання	6,3 – 12,3	17,9 – 24,5	
Гліцин	$M \pm m$	197,8 \pm 4,05	302,6 \pm 45,34	0,05
	коливання	186,5 – 209,1	318,1 – 458,0	
Глутамат	$M \pm m$	74,3 \pm 4,63	62,8 \pm 3,57	0,1
	коливання	66,2 – 88,1	59,8 – 70,5	
Глутамін	$M \pm m$	113,4 \pm 8,42	102,3 \pm 5,71	0,5
	коливання	89,3 – 139,4	86,2 – 113,5	
Метіонін	$M \pm m$	16,2 \pm 2,03	16,8 \pm 1,48	0,5
	коливання	11,0 – 21,3	11,8 – 19,7	
Пролін	$M \pm m$	109,5 \pm 6,70	135,5 \pm 5,21	0,01
	коливання	97,7 – 107,2	126,6 – 151,6	
Серин	$M \pm m$	42,2 \pm 1,70	56,9 \pm 5,74	0,05
	коливання	36,3 – 45,7	41,6 – 73,1	
Треонін	$M \pm m$	32,1 \pm 3,90	45,4 \pm 3,85	0,05
	коливання	21,3 – 41,7	34,5 – 50,8	
Цистеїн	$M \pm m$	8,0 \pm 1,08	6,6 \pm 1,79	0,5
	коливання	3,8 – 9,8	5,8 – 7,6	

Примітки: $p <$, різниці статистично вірогідні, порівняно зі зимова-стійловим періодом утримання.

Стимулюючи розпад протеїнів, кортизол сприяє вивільненню амінокислот, які є важливими елементами глюконеогенезу [106, 344].

Глюкогенні амінокислоти використовуються в процесі глюконеогенезу, оскільки вони метаболізуються до пірувату та низки проміжних продуктів циклу трикарбонових кислот [345]. Необхідно також відмітити, що аланін,

гліцин та серин є ефективними стимуляторами синтезу глюкагону [346–348], який стимулює надходження глюкози у кров. Крім цього, серин є вихідним продуктом синтезу пуринових і піримідинових основ, сфінголіпідів. З серину за дії серин-оксиметилтрансферази в присутності тетрагідрофолієвої кислоти утворюється гліцин [123, 349, 350].

Зниження у крові вмісту альбуміну на фоні високого рівня глобулінових фракцій може свідчити як про протеїнове голодування внаслідок незбалансованості раціону, так і про порушення функції печінки, де синтезуються протеїни альбумінового спектру крові. В зв'язку з цим, щоб виключити вплив фактору здоров'я було проведено визначення активності маркерних печінкових ензимів, зокрема аланінової і аспарагінової амінотрансфераз та гамма-глутамілтранспептидази.

Як показали проведенні нами дослідження, протягом зимово-стійлового періоду активність АлАТ (табл. 4.16) та АсАТ (табл. 4.17) знаходилася в межах фізіологічних коливань, за виключенням двох тварин, у яких активність даних ензимів була дещо вищою верхньої межі. Виходячи з цього, причиною зниження вмісту загального протеїну та альбуміну в крові був дефіцит перетравного протеїну у раціоні. Альбуміни у процесі гідролізу використовуються для синтезу специфічних протеїнів тканин, їх вважають амінокислотним резервом організму, тому, значне зниження їх рівня свідчить про амінокислотний та протеїновий дефіцит в організмі корів.

Найвища активність АлАТ та АсАТ у крові корів реєструвалася на піку молочної продуктивності під час зимово-стійлового періоду утримання, а найнижча – у період сухостою (табл. 4.16 та 4.17). Так, порівняно із передотельним періодом у крові корів активність АлАТ у період лактації зросла: на початку лактації – на 64,4 % ($p < 0,01$), піку – 71,6 ($p < 0,001$), закінченні – 59,0 % ($p < 0,01$), а АсАТ – на 51,9 ($p < 0,01$), 64,3 ($p < 0,001$) та 40,8 % ($p < 0,001$) відповідно. Під час літньо-пасовищного періоду утримання вірогідних змін у активності аспартатамінотрансфераза встановлено не було.

Таблиця 4.16.

Активність аланінамінотрансферази у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; нкат/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	215,7±29,60	233,7±28,57	0,5
	коливання	144,6 – 294,7	168,8 – 305,8	
Початок лактації	M±m	354,6±26,95	219,4±6,68	0,001
	коливання	278,0 – 366,9	197,3 – 233,5	
	1. p<	0,01	0,5	
Пік лактації	M±m	370,2±13,12	257,6±16,31	0,001
	коливання	328,0 – 439,2	204,2 – 297,4	
	1. p<	0,001	0,5	
	2. p<	0,5	0,05	
Закінчення лактації	M±m	342,9±34,62	279,5±26,18	0,5
	коливання	316,9 – 411,4	219,0 – 365,3	
	1. p<	0,01	0,5	
	2. p<	0,5	0,05	
	3. p<	0,5	0,5	

Активність аланінової амінотрансферази вірогідно підвищилася на піку та закінченні лактації, порівняно з її початком (на 17,4 і 27,4 % відповідно, $p<0,05$). На початку та піку лактації у літньо-пасовищний період, порівняно зі зимово-стійловим, активність АЛАТ була вірогідно нижчою (на 38,1 та 30,4 % відповідно; $p<0,001$; табл. 4.16). Активність АсАТ була нижчою на піку та закінченні лактації (на 22,5 і 18,3 % відповідно; $p<0,01-0,001$; табл. 4.17).

Таблиця 4.17.

Активність аспаратамінотрансфераза у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; нкат/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	300,3±20,28	329,5±21,93	0,5
	коливання	239,1 – 366,9	270,6 – 397,6	
Початок лактації	M±m	456,1±40,86	364,4±21,88	0,1
	коливання	311,4 – 561,8	281,2 – 402,1	
	1. p<	0,01	0,5	
Пік лактації	M±m	493,5±15,47	382,5±21,69	0,001
	коливання	433,8 – 578,3	301,7 – 452,4	
	1. p<	0,001	0,1	
	2. p<	0,5	0,5	
Закінчення лактації	M±m	422,8±13,91	345,5±20,70	0,01
	коливання	406,3 – 450,4	277,3 – 398,7	
	1. p<	0,001	0,5	
	2. p<	0,5	0,5	
	3. p<	0,01	0,5	

Проведені дослідження активності гамма-глутамілтранспептидази у сироватці крові корів під час різних фізіологічних станів та періодів утримання свідчать про відсутність вірогідних змін (табл. 4.18). У двох із десяти досліджуваних молочних корів за період дослідження активність ГГТП перевищувала верхню межу фізіологічних коливань, що може свідчити про синдром холестазу.

Таблиця 4.18.

Активність гамма-глутамілтранспептидази у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; нкат/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	271,2±15,86	251,4±20,24	0,5
	коливання	240,1 – 328,6	191,4 – 302,2	
Початок лактації	M±m	351,4±83,10	238,0±25,45	0,5
	коливання	233,6 – 579,2	170,6 – 301,5	
	1. p<	0,5	0,5	
Пік лактації	M±m	241,2±34,51	268,7±19,28	0,5
	коливання	180,1 – 384,5	225,1 – 330,1	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	0,5	0,5	
Закінчення лактації	M±m	249,9±53,90	248,5±24,14	0,5
	коливання	194,7 – 357,7	198,3 – 324,9	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	0,5	0,5	
	3. p<	0,5	0,5	

Дослідження вмісту сечовини у сироватці крові корів показало досить значні коливання (табл. 4.19), які більш вираженими були під час літньо-пасовищного утримання. Так, у зимово-стійловий період на закінченні лактації вміст сечовини у сироватці крові корів знаходився на нижній межі фізіологічних коливань. Порівняно із початком лактації вміст сечовини у сироватці крові знизився на 41,7 % ($p<0,05$). У літньо-пасовищний період утримання, починаючи зі сухостою, вміст сечовини у сироватці крові поступово зростав ($p<0,05-0,001$). Слід відмітити, що вміст сечовини у

Таблиця 4.19.

Вміст сечовини у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; ммоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	4,5±0,42	5,2±0,33	0,5
	коливання	3,2 – 5,7	4,1 – 6,1	
Початок лактації	M±m	6,0±0,94	7,6±0,61	0,1
	коливання	3,9 – 8,9	5,1 – 9,1	
	1. p<	0,1	0,01	
Пік лактації	M±m	4,3±0,48	8,0±0,98	0,01
	коливання	3,2 – 6,1	5,5 – 11,1	
	1. p<	0,5	0,05	
	2. p<	0,1	0,5	
Закінчення лактації	M±m	3,5±0,27	10,1±0,84	0,001
	коливання	2,8 – 6,4	7,8 – 12,2	
	1. p<	0,1	0,001	
	2. p<	0,05	0,05	
	3. p<	0,1	0,1	

сироватці крові корів, які знаходилися на піку лактації, перевищував верхню межу фізіологічних коливань і така тенденція зберігалася до кінця лактації. Порівняно із сухостійним періодом, на початку лактації вміст сечовини зріс на 46,2 % (p<0,01). На піку лактації зростання становило 53,8 % (p<0,05), а на закінченні – 94,2 % (p<0,001). За даними деяких авторів [15, 351], висока концентрація сечовини за нормальних значень інших показників протеїнового обміну свідчить про високу засвоюваність протеїну з кормів. Виходячи з цього, зростання вмісту сечовини у літньо-пасовищний період,

очевидно, пов'язано зі зростанням поступлення протеїну з кормом. Більша частина протеїну, що міститься в кормі, піддається гідролізу в рубці до амінокислот з подальшим їх дезамінуванням до аміаку, надлишок якого всмоктується в кров, потрапляє в печінку і перетворюється в сечовину, що приводить до зростання цього показника. Як видно із даних таблиці 4.19, вміст сечовини під час всього періоду лактації є вищим за літньо-пасовищного утримання: на початку лактації – на 26,7 ($p < 0,1$), піку – 86 ($p < 0,01$) та закінченні – на 188,6 % ($p < 0,001$). Подібні результати були отримані й іншими дослідниками [352], які вказують, що зростання концентрації сечовини в крові корів вказує на підвищення ретенції азоту в організмі корів в період інтенсивної лактації, що обумовлено посиленням використання молочною залозою циркулюючих у плазмі крові вільних амінокислот у синтезі протеїнів молока і зниженням інтенсивності синтезу протеїнів у скелетних м'язах. На закінченні лактаційного періоду споживання азоту тканинами знижується, а синтез сечовини зростає. Крім цього, висока концентрація сечовини може вказувати на надлишок азоту та сирого протеїну в рубці.

Проведені дослідження вмісту креатиніну в сироватці крові корів показали, що найнижчий його вміст було зареєстровано за два – три тижні до отелення (табл. 4.20). Після отелення, залежно від періоду утримання, відбулось зростання вмісту креатиніну на 22,3–26,2 % ($p < 0,01–0,001$). Креатинін – кінцевий продукт обміну протеїнів в організмі теплокровних тварин та людини [345]. Креатинін утворюється у м'язах та виділяється у кров. На відміну від сечовини, його концентрація в крові не залежить від кількості отриманого із кормом протеїну. Креатинін бере участь в енергетичному обміні м'язової та інших тканин, з організму виводиться нирками з сечею, тому показник концентрації креатиніну в плазмі крові є важливим показником функції нирок, однак, враховуючи клінічні симптоми і те, що зростання вмісту креатиніну відбулося у фізіологічних межах та

результати інших лабораторних показників, можна припустити, що його зростання у крові пов'язано з посиленням активності метаболічних процесів у м'язовій тканині внаслідок активації гліюконеогенезу.

Таблиця 4.20.

Вміст креатиніну в сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; мкмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	96,3±6,15	94,7±3,10	0,5
	коливання	85,6 – 112,4	86,7 – 101,2	
Початок лактації	M±m	117,8±4,76	119,5±3,96	0,5
	коливання	107,5 – 129,2	109,6 – 127,5	
	1. p<	0,01	0,001	
Пік лактації	M±m	120,1±4,35	110,7±2,93	0,1
	коливання	97,6 – 130,4	104,4 – 121,5	
	1. p<	0,01	0,01	
	2. p<	0,5	0,1	
Закінчення лактації	M±m	104,8±2,77	99,6±3,47	0,5
	коливання	98,7 – 111,5	88,5 – 110,4	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	0,05	0,001	
	3. p<	0,01	0,05	

На піку лактації корів під час зимово-стійлового періоду утримання вміст креатиніну в сироватці крові був на 24,7 % (p<0,01; табл. 4.20) вищим, порівняно із його рівнем до отелення. На закінченні лактації вміст креатиніну в сироватці крові корів знизився на 11 % (p<0,05), порівняно з початком лактації та на 12,7 % (p<0,01), порівняно з періодом максимальної

продуктивності. Під час літньо-пасовищного періоду утримання зміни вмісту креатиніну в крові були подібними. А саме, на піку лактації, порівняно із доотельним періодом, вміст креатиніну вірогідно зріс (на 16,9 %; $p < 0,01$), а до закінчення лактації знизився на 16,7 % ($p < 0,001$), порівняно із початком лактації, та на 10 % ($p < 0,05$) порівняно із її піком. Не дивлячись на певні відмінності у рівні креатиніну крові вірогідних змін, залежно від періоду утримання, встановлено не було.

Виходячи із отриманого матеріалу, можна зробити висновок про те, що після отелення корів відбуваються зміни вмісту показників протеїнового обміну. Основні зміни пов'язані із зростанням активності глюконеогенезу, який повинен вирівняти енергетичний дефіцит у післяотельний період. Основними регуляторами інтенсивності глюконеогенезу є кортизол, тиреоїдні гормони та інсулін [89, 109]. У результаті дефіциту обмінної енергії та активації глюконеогенезу кортизолом (розділ 4.1.) відбулося вірогідне зростання вмісту восьми, із чотирнадцяти глюкогенних амінокислот у плазмі крові. Крім цього, було встановлено вірогідне зростання вмісту сечовини та креатиніну. Іншим важливим фактором регуляції інтенсивності протеїнового обміну є тиреоїдні гормони. Зокрема, за посилення функції щитоподібної залози протеїновий обмін підвищувався, а за послаблення – знижувався (розділ 4.2). Сприяє посиленню обмінних процесів зниження синтезу інсуліну (розділ 4.1). Зокрема, за зниження синтезу інсуліну та тиреоглобулінів вільні амінокислоти стають доступнішими для молочної залози та менш доступними для інших тканин [106].

Зимово-стійловий період утримання, порівняно із літньо-пасовищним, характеризується вірогідно нижчими показниками вмісту в сироватці крові загального протеїну, альбумінів та сечовини. У двох тварин з десяти під час зимово-стійлового утримання активність аланінової, аспарагінової амінотрансфераз та гамма-глутамілтранспептидази у сироватці крові дещо перевищувала межу фізіологічної норми.

4.4. Метаболізм Кальцію та Фосфору у високопродуктивних корів за різних фізіологічних станів та періодів утримання

Вміст загального кальцію у сироватці крові корів залежить від фізіологічного стану, фази лактації та періоду утримання (табл. 4.21). Так, у літньо-пасовищний період утримання корів після отелення вміст загального кальцію знизився (на 10,3 %) до свого мінімального значення (2,2–3,0 ммоль/л), максимально зростав на піку лактації (на 15,4 %, порівняно із початком лактації) і поступово знижувався до запуску (на 13,3 %, порівняно із піком лактації).

Таблиця 4.21.

Вміст загального кальцію у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; ммоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	2,4±0,04	2,9±0,10	0,001
	коливання	2,3 – 2,6	2,6 – 3,1	
Початок лактації	M±m	2,0±0,07	2,6±0,16	0,01
	коливання	1,8 – 2,2	2,2 – 3,0	
	1. p<	0,001	0,1	
Пік лактації	M±m	2,3±0,12	3,0±0,20	0,01
	коливання	2,1 – 2,7	2,2 – 3,3	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	0,05	0,1	
Закінчення лактації	M±m	2,1±0,08	2,6±0,25	0,1
	коливання	1,8 – 2,3	2,1 – 2,9	
	1. p<	0,01	0,5	
	2. p<	0,5	–	
	3. p<	0,5	0,5	

Для зимово-стійлового періоду утримання характерним було вірогідне зниження вмісту загального кальцію у сироватці крові корів під час початку та закінчення лактації, порівняно із сухостійним періодом (табл. 4.21): на початку лактації – на 16,7 % ($p < 0,001$), на закінченні – 12,5 % ($p < 0,01$). Порівняно зі літньо-пасовищним, у зимово-стійловий період утримання корів вміст загального кальцію був нижчим на 17,2 % ($p < 0,001$) перед отеленням, на 23,1 % ($p < 0,01$) у перші 2 тижні після отелення, 23,3 % ($p < 0,01$) на 2–3 місяці лактації та 19,2 % ($p < 0,1$) на закінченні. Гіпокальціємія у корів зимового періоду утримання може бути зумовлена надлишком мінеральних речовин в раціоні, які є антагоністами Кальцію та недостатності синергістів. Відомо [353], що вміст неорганічного фосфору в сироватці крові відображає стан його метаболізму в організмі та показує ступінь його забезпечення. Можливо, надлишок Фосфору, який поступав з кормом тварин спричинив утворення в порожнині кишки слаботорзчинних фосфатів кальцію, що знижує доступність всмоктування Са. Так, у зимово-стійловий період вміст неорганічного фосфору у сироватці крові корів на піку лактації корів був максимальний (табл. 4.22), а у трьох тварин знаходився на верхній фізіологічній межі (2,2–2,3 ммоль/л). Порівняно із сухостійним періодом, на піку лактації вміст неорганічного фосфору в крові зріс більш ніж на 23,5 % ($p < 0,01$). Порівняно із початком лактації зростання склало 16,7 % ($p < 0,05$). На закінченні лактації, порівняно із періодом максимальних надоїв, реєстрували виражену тенденцію до зниження вмісту Фосфору в сироватці крові на 19 % ($p < 0,1$).

Під час літньо-пасовищного періоду утримання найвищий вміст неорганічного Фосфору у сироватці крові корів було встановлено під час закінчення сухостою (табл. 4.22). Під час лактації вміст Фосфору не змінювався.

Низький вміст загального кальцію і високий Фосфору в крові в зимово-стійловий період, зумовив зниження кальціє-фосфорного співвідношення з

1,4 до 1,1 на початку та піку лактації корів та 1,26 на закінченні. Водночас, незалежно від періодів утримання корів, на початку і закінченні лактації встановлена сильна негативна ($r = -0,8 - -0,9$) та середня негативна ($r = -0,5$) на піку лактації кореляційна залежність між вмістом у крові Фосфору та Кальцію (рис. 4.4).

Таблиця 4.22.

Вміст неорганічного фосфору у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; ммоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	1,7±0,09	1,9±0,19	0,5
	коливання	1,6 – 1,9	1,4 – 2,4	
Початок лактації	M±m	1,8±0,10	1,7±0,07	0,5
	коливання	1,5 – 2,1	1,5 – 1,9	
	1. p<	0,5	0,5	
Пік лактації	M±m	2,1±0,07	1,7±0,06	0,001
	коливання	1,8 – 2,3	1,6 – 1,9	
	1. p<	0,01	0,5	
	2. p<	0,05	–	
Закінчення лактації	M±m	1,7±0,21	1,7±0,15	–
	коливання	1,6 – 2,1	1,5 – 2,1	
	1. p<	–	0,5	
	2. p<	0,5	–	
	3. p<	0,1	–	

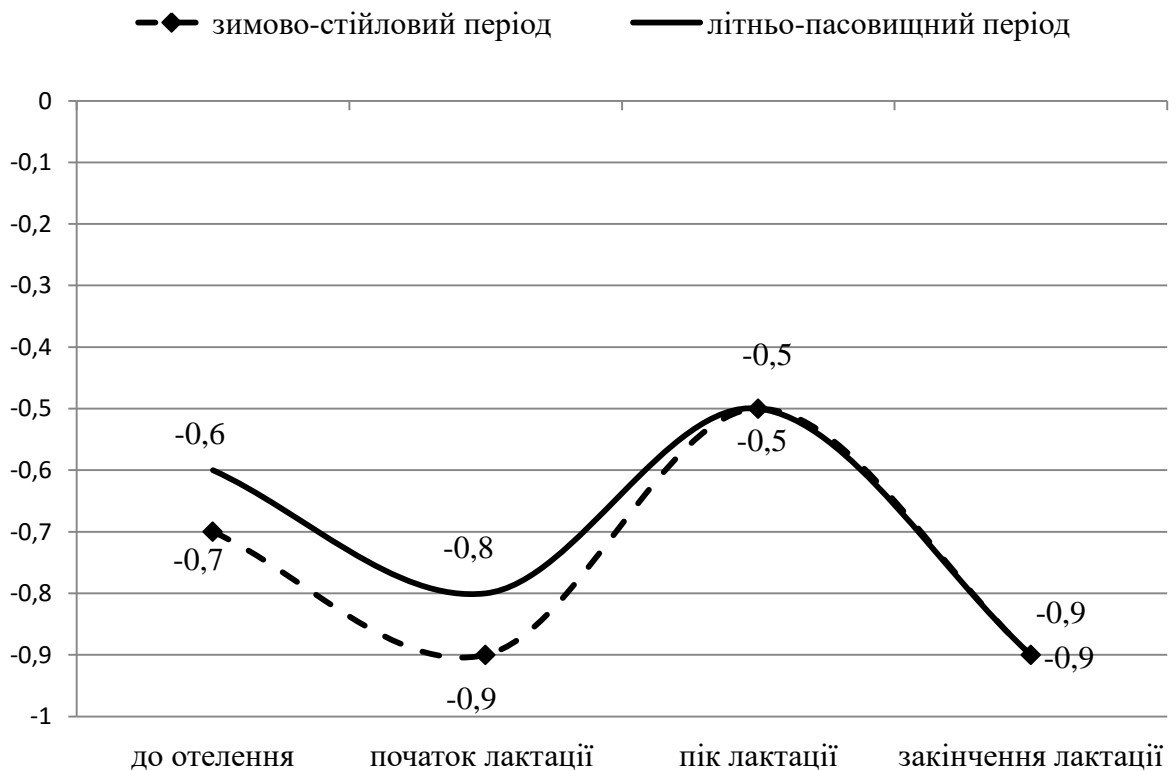


Рисунок 4.4. Кореляційна залежність між вмістом загального кальцію та неорганічного фосфору в сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

Про засвоєння Кальцію та Фосфору з раціонів дає уявлення дослідження динаміки активності лужної фосфатази (ЛФ), ензиму, що каталізує відщеплення фосфатної групи з органічних моноєфірів ортофосфорної кислоти [89, 109]. Нами було встановлено зростання активності ЛФ у зимово-стійловий період утримання корів порівняно до показника її активності за літньо-пасовищного утримання (табл. 4.23). Максимальна активність ЛФ у крові була зареєстрована за зимово-стійлового утримання після отелу корів, коли рівень загального кальцію у крові був найнижчим. Під час літньо-пасовищного періоду утримання найвищу активність ЛФ у сироватці крові було зареєстровано перед отеленням. Під час лактації активність ЛФ максимально знизилася на піку лактації (на 30,4 %; $p < 0,01$) та на її закінченні (на 34,8 %; $p < 0,01$).

Таблиця 4.23.

Активність лужної фосфатази у сироватці крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; мкат/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	2,5±0,14	2,3±0,17	0,5
	коливання	2,21 – 2,97	1,11 – 2,85	
Початок лактації	M±m	2,6±0,39	2,1±0,59	0,5
	коливання	1,20 – 3,07	1,55 – 4,46	
	1. p<	0,5	0,5	
Пік лактації	M±m	2,1±0,41	1,6±0,09	0,5
	коливання	1,20 – 3,52	1,37 – 1,93	
	1. p<	0,5	0,01	
	2. p<	0,5	0,5	
Закінчення лактації	M±m	2,4±0,51	1,5±0,16	0,1
	коливання	1,71 – 3,73	1,33 – 2,16	
	1. p<	0,5	0,01	
	2. p<	0,5	0,5	
	3. p<	0,5	0,5	

Основною причиною зростання активності ЛФ може бути розвиток дистрофічних процесів у кістковій тканині чи надмірна втрата Кальцію під час тільності й отелу тварин. Разом з тим, зниження вмісту загального кальцію в крові корів зимово-стійлового та на початку і закінченні лактації літньо-пасовищного періодів утримання спричиняє активацію прищитоподібною залозою синтезу паратгормону, який стимулює резорбцію кісткової тканини і мобілізацію з неї Кальцію [354–358]. Так, у зимово-

стійловий період утримання на початку лактації корів, за найнижчого рівня загального кальцію у сироватці крові корів, рівень паратгормону був максимальним (табл. 4.24). Порівняно із сухостійним періодом, на початку лактації вміст паратгормону у плазмі крові зріс на 40,3 % ($p < 0,01$). Зі зростанням вмісту загального кальцію у крові корів на піку лактації, нами було встановлено зниження концентрації паратгормону. Порівняно з початком лактації показник знизився на 14,9 % ($p < 0,01$). У кінці лактаційного періоду вміст паратгормону був на рівні початку лактації.

Таблиця 4.24.

Вміст паратгормону у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; пмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	0,72±0,071	0,52±0,033	0,05
	коливання	0,45 – 0,87	0,44 – 0,58	
Початок лактації	M±m	1,01±0,031	0,61±0,047	0,001
	коливання	0,91 – 1,08	0,46 – 0,72	
	1. p<	0,01	0,1	
Пік лактації	M±m	0,86±0,030	0,76±0,040	0,1
	коливання	0,76 – 0,093	0,60 – 0,90	
	1. p<	0,1	0,001	
	2. p<	0,01	0,05	
Закінчення лактації	M±m	0,99±0,085	0,51±0,027	0,001
	коливання	0,87 – 1,33	0,48 – 0,56	
	1. p<	0,05	0,5	
	2. p<	0,5	0,1	
	3. p<	0,1	0,001	

Динаміка змін вмісту паратгормону в плазмі крові корів під час літньо-пасовищного періоду утримання характеризувалася поступовим зростанням показника до піку лактації та зниженням у її закінченні (табл. 4.24). Так, на піку лактації вміст паратгормону був вищим, порівняно із передродовим періодом на 46,2 % ($p < 0,001$), а періодом початку лактації на 24,6 % ($p < 0,05$). На закінченні лактації, порівняно з піком, на відміну від зимово-стійлового періоду, було відмічено вірогідне ($p < 0,001$) зниження на 33,9 % його вмісту в крові.

Проведені нами дослідження показали (табл. 4.24), що зимово-стійловий період утримання корів характеризувався вірогідно ($p < 0,05-0,001$) вищим (на 38,5–94,1 %) рівнем паратгормону в плазмі крові, порівняно з літньо-пасовищним, на всіх періодах лактації корів, крім періоду максимальних надойв. Водночас відмічено сильну негативну ($r = -0,6 - -0,9$) кореляційну залежність між вмістом паратгормону та Кальцію на всіх фазах лактації та періодах утримання корів (рис. 4.5).



Рисунок 4.5. Кореляційна залежність між вмістом паратгормону та загального кальцію у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

Антагоністом паратгормону є кальцитонін. Кальцитонін – це гормон, який секретують С-клітини (парафолікулярні клітини) щитоподібної залози. Він бере участь у регуляції обміну Кальцієм у людини та у багатьох тварин [293, 359–361]. Основний ефект кальцитоніну – зниження рівня Ca^{2+} в крові. Найвищу концентрацію кальцитоніну було встановлено за літньо-пасовищного періоду утримання на піку лактації (табл. 4.25). Далі вміст кальцитоніну знижувався у період затухання лактації. На піку лактації вміст кальцитоніну в плазмі крові був вищим на 31,1 % ($p < 0,05$), порівняно зі дородовим періодом. Недивлячись на зниження концентрації кальцитоніну у

Таблиця 4.25.

Вміст кальцитоніну в плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; пмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	1,03±0,080	1,80±0,191	0,01
	коливання	0,84 – 1,21	1,25 – 2,29	
Початок лактації	M±m	1,08±0,021	2,03±0,29	0,01
	коливання	1,02 – 1,14	1,81 – 2,19	
	1. p<	0,5	0,5	
Пік лактації	M±m	1,50±0,051	2,36±0,079	0,001
	коливання	1,40 – 1,56	2,16 – 2,60	
	1. p<	0,001	0,05	
	2. p<	0,001	0,5	
Закінчення лактації	M±m	1,30±0,021	2,16±0,150	0,001
	коливання	1,26 – 1,33	1,87 – 2,37	
	1. p<	0,01	0,5	
	2. p<	0,001	0,5	
	3. p<	0,01	0,5	

плазмі крові корів під час закінчення лактаційного періоду, вона була вищою за показник, отриманий до отелення (на 20 %; $p < 0,5$).

Під час зимово-стійлового періоду утримання було зареєстровано подібну динаміку. На піку лактації вміст кальцитоніну вірогідно ($p < 0,001$) зріс на 45,6 %, порівняно із сухостійним періодом, та на 38,9 % ($p < 0,001$) порівняно з початком лактації. Слід зауважити, що протягом літньо-пасовищного періоду утримання вміст кальцитоніну був вірогідно вищим, порівняно із зимово-стійловим, що може бути пов'язано з вищою активністю метаболізму під час пасовищного періоду. На 74,8 % ($p < 0,01$) у дородовий період, 87,9 % ($p < 0,01$) – початку лактації, 57,3 % ($p < 0,001$) – піку лактації та 66,2 % ($p < 0,001$) – на закінченні (табл. 4.25). Встановлено середню ($r = 0,5$) та сильну позитивні ($r = 1,0$) кореляційні залежності між вмістом загального кальцію та кальцитоніну на всіх фазах лактації та періодах утримання корів (рис. 4.6).

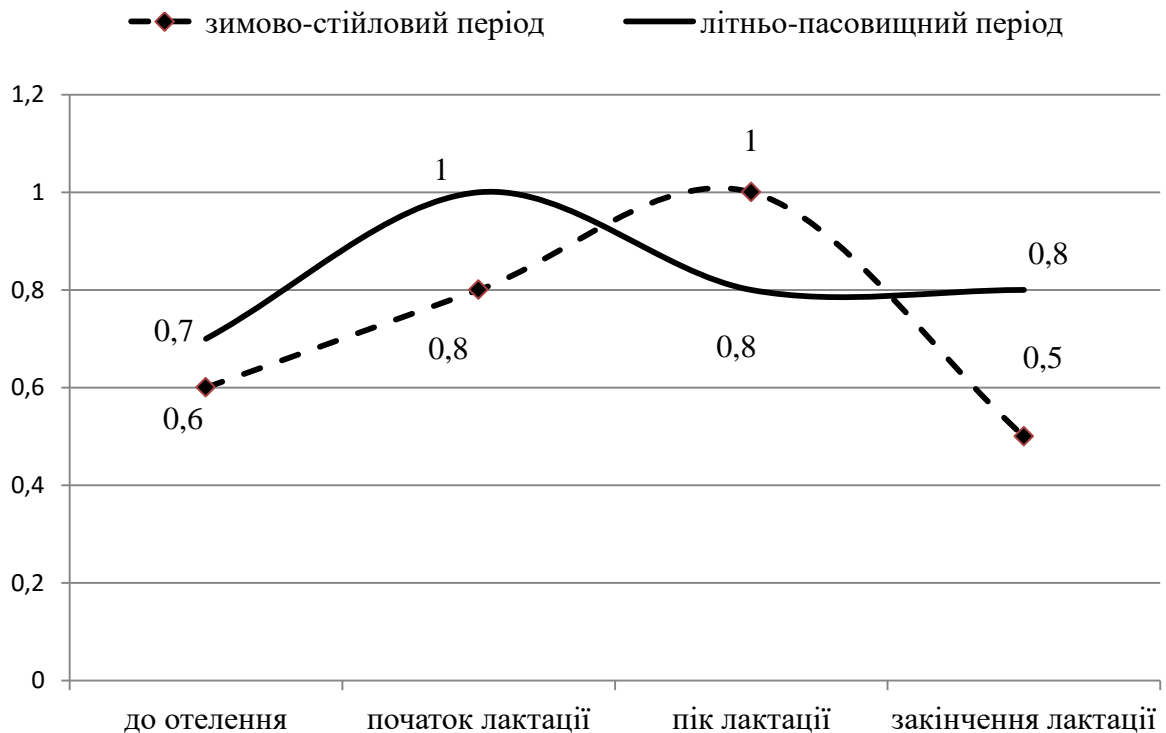


Рисунок 4.6. Кореляційна залежність між вмістом кальцитоніну та загального кальцію у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

Підсумовуючи викладений у даному підрозділі матеріал можна зазначити, що у частини досліджених корів під час зимово-стійлового періоду утримання реєструються ознаки гіпокальціємії, основною причиною якої може бути фізіологічна втрата Кальцію після родів. Низький вміст загального кальцію і надлишок Фосфору у сироватці крові корів зумовив зниження кальціє-фосфорного співвідношення. Було встановлено, що під час зимово-стійлового періоду утримання рівень загального Кальцію на всіх етапах лактації корів, порівняно до літньо-пасовищного, знижувався. Зниження вмісту загального Кальцію в крові корів зимово-стійлового, на початку та кінці лактації літньо-пасовищного періодів утримання спричиняє зростання активності лужної фосфатази та активацію прищитоподібними залозами синтезу паратгормону, який стимулює резорбцію кісткової тканини, мобілізацію з неї Кальцію і зниження рівня кальцитоніну, дія якого є протилежною до дії паратгормону.

4.5. Дослідження концентрації окситоцину та пролактину у плазмі крові корів

Організм високопродуктивної корови може утворювати велику кількість молока лише за інтенсивного функціонування всіх органів і систем. У родовий період під впливом гормонів починаються пологи, а у молочній залозі формуються основні робочі структури молокоутворення. Головну роль у цьому процесі відіграють гормони гіпофіза – окситоцин і пролактин. Проведенні нами дослідження крові корів після отелення показали значне зростання концентрації окситоцину та пролактину. Так, вміст окситоцину в плазмі крові дійних корів збільшувався удвічі ($p < 0,001$; табл. 4.26), порівняно з сухостійними, як у зимово-стійловий, так і літньо-пасовищний періоди. Під дією окситоцину стимулюється скорочення м'язів матки, що веде до родів. Крім цього, висока концентрація окситоцину, яка

Таблиця 4.26.

Вміст окситоцину у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; нг/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	27,9±3,36	31,0±1,82	0,5
	коливання	15,9 – 34,3	26,8 – 37,2	
Початок лактації	M±m	58,2±2,72	62,0±5,13	0,5
	коливання	49,1 – 65,9	46,3 – 74,1	
	1. p<	0,001	0,001	
Пік лактації	M±m	66,2±2,13	71,7±6,28	0,5
	коливання	57,2 – 72,9	53,1 – 87,8	
	1. p<	0,001	0,001	
	2. p<	0,05	0,5	
Закінчення лактації	M±m	47,5±2,54	38,9±3,11	0,05
	коливання	43,1 – 51,9	32,5 – 49,8	
	1. p<	0,001	0,05	
	2. p<	0,01	0,001	
	3. p<	0,001	0,001	

зберігається деякий час після родів, сприяє видаленню посліду та очищенню матки. Окситоцин впливає на міоепітеліальні клітини, які оточують альвеоли молочної залози, що забезпечує надходження молока у протоки і молоковиділення [65, 362–365]. Найвищий рівень окситоцину у плазмі крові лактуючих корів було встановлено на піку їх лактації (табл. 4.26). Так, порівняно із сухостійним періодом, величина показника зросла більш ніж у 2,3 рази (p<0,001). На закінченні лактації під час зимово-стійлового

утримання концентрація окситоцину знизилася на 28,2 % ($p < 0,001$), однак була вищою, порівняно із сухостійним періодом (на 70,3 %; $p < 0,001$). Під час літньо-пасовищного періоду концентрація окситоцину знизилася на 45,7 % ($p < 0,001$). При порівнянні періодів утримання корів вірогідну різницю було зареєстровано лише на закінченні лактації (18 %; $p < 0,05$).

Як видно із наведених у таблиці 4.27 даних, після отелення вміст пролактину в плазмі крові корів зріс в 5,9 раза під час зимово-стійлового

Таблиця 4.27.

Вміст пролактину в плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; пкг/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	14,6±2,04	16,4±1,90	0,5
	коливання	10,4 – 20,9	11,2 – 21,9	
Початок лактації	M±m	86,4±6,67	89,5±7,62	0,5
	коливання	77,6 – 104,2	70,4 – 110,1	
	1. p<	0,001	0,001	
Пік лактації	M±m	105,1±4,74	121,6±5,65	0,05
	коливання	76,0 – 114,2	100,9 – 134,2	
	1. p<	0,001	0,001	
	2. p<	0,05	0,01	
Закінчення лактації	M±m	55,9±7,59	45,5±4,99	0,5
	коливання	43,4 – 69,6	34,2 – 61,6	
	1. p<	0,001	0,001	
	2. p<	0,01	0,001	
	3. p<	0,001	0,001	

утримання та у 5,5 раза – літньо-пасовищного ($p < 0,001$). Пролактин сприяє розвитку молочних залоз, молокоутворенню та секреції молока [366–371].

Найвищий рівень пролактину, як і окситоцину, було встановлено на піку лактації корів. Порівняно із сухостоєм, він зріс більш ніж у 7 разів ($p < 0,001$) незалежно від періоду утримання, однак, вищий вміст було зареєстровано під час літньо-пасовищного періоду, порівняно зі зимово-стійловим (на 15,7 %; $p < 0,05$; табл. 4.27). На піку лактації, порівняно з її початком, вміст пролактину у плазмі крові корів під час зимово-стійлового утримання зріс на 21,6 % ($p < 0,05$), а під час літньо-пасовищного – 35,9 % ($p < 0,01$). На закінченні лактації було зареєстровано зниження вмісту показника під час обох періодів утримання, однак його рівень був вищим, порівняно із дородовим періодом (у 2,8–3,8 раза; $p < 0,001$).

З вище представленою фактичною матеріалом випливає, що після отелення у плазмі крові молочних корів відбувається високовірогідне зростання вмісту окситоцину та пролактину, яке триває до піку лактаційного періоду. Недивлячись на те, що основним органом-мішенню для пролактину є молочна залоза, пролактиночутливі рецептори знаходять практично у всіх тканинах організму, що свідчить про те, що на сьогодні вивчені далеко не всі його функції [372]. Зокрема він впливає і на енергетичний обмін [13]. Інсулін та пролактин зумовлюють синтез жиру в організмі [69, 123]. Аналіз отриманих нами результатів досліджень свідчить, що низька концентрація пролактину реєструвалася у періоди активації ліполізу (розділ 4.2), а висока – позитивного енергетичного балансу. У періоди негативного енергетичного балансу відбувається зниження синтезу інсуліноподібного фактору росту [229], що дозволяє певною мірою здійснювати перерозподіл джерела отримання енергії між гліколізом та глюконеогенезом. Відповідно, за зростання рівня обмінної енергії зростає синтез інсуліноподібних факторів росту (ІФР). Існують дані [373], які вказують на стимулювальний вплив рівня ІФР на синтез окситоцину. Як показали наведені у даному розділі результати

досліджень, найнижчі концентрації окситоцину було зареєстровано у передотельний період, коли, як свідчить література [223], рівень ІФР у молочних корів є низьким.

4.6. Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів та активність антиоксидантної системи у високопродуктивних корів

Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові корів значною мірою характеризує інтенсивність окиснення наявних у складі ліпідів поліненасичених жирних кислот перекисним шляхом. Інтенсивність цього процесу залежить, з одного боку, від кількості поліненасичених жирних кислот у складі ліпідів клітинних мембран, з іншого – від інтенсивності утворення активних форм Оксигену в процесі метаболізму, а також – від активності антиоксидантної системи в організмі [374–379].

Як видно із наведених у таблиці 4.28 результатів досліджень, після отелення відбувається зростання вмісту дієнових кон'югатів. Так, порівняно із передотельним періодом, під час зимово-стійлового утримання рівень дієнових кон'югатів у плазмі крові корів зріс у 2,1 раза ($p < 0,001$), а під час літньо-пасовищного – у 1,3 раза ($p < 0,05$). На початку лактації було зареєстровано найвищий за період дослідження показник вмісту дієнових кон'югатів у плазмі крові, але слід відмітити, що під час літньо-пасовищного періоду він був вірогідно нижчим (на 16,7 %; $p < 0,05$) порівняно із зимово-стійловим. На піку лактації було встановлено вірогідне зниження рівня дієнових кон'югатів, однак під час зимово-стійлового періоду утримання величина показника все ще була вищою (на 23,3 %; $p < 0,05$; табл. 4.28) за його рівень під час літньо-пасовищного періоду. На піку лактації, порівняно із її початком, вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові корів знизився на 32,1–33,8 % ($p < 0,001$), залежно від періоду утримання. На закінченні лактаційного періоду рівень дієнових кон'югатів продовжував знижуватися. Так, під час зимово-стійлового періоду рівень дієнових кон'югатів знизився на 43,6 %

($p < 0,001$), порівняно із початком лактації, або на 17 % ($p < 0,05$), порівняно із періодом максимальних надоїв. Під час літньо-пасовищного періоду утримання корів зниження склало відповідно 50,8 % ($p < 0,001$) та 25,6 % ($p < 0,01$).

Таблиця 4.28.

Вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; мкмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	3,7±0,27	4,9±0,64	0,1
	коливання	2,8 – 4,2	3,2 – 6,6	
Початок лактації	M±m	7,8±0,50	6,5±0,14	0,05
	коливання	6,7 – 9,4	6,2 – 7,6	
	1. p<	0,001	0,05	
Пік лактації	M±m	5,3±0,27	4,3±0,25	0,05
	коливання	4,1 – 6,3	3,6 – 5,1	
	1. p<	0,001	0,05	
	2. p<	0,001	0,001	
Закінчення лактації	M±m	4,4±0,15	3,2±0,32	0,01
	коливання	3,4 – 5,4	2,1 – 3,9	
	1. p<	0,05	0,05	
	2. p<	0,001	0,001	
	3. p<	0,05	0,01	

Проміжним етапом пероксидного окиснення ненасичених жирних кислот є утворення гідрпероксидів ліпідів, з якими значною мірою пов'язана деструктивна дія продуктів ПОЛ у клітині [380–385].

Аналіз даних, представлених у таблиці 4.29, дозволяє зробити висновок про подібну динаміку вмісту гідропероксидів ліпідів та дієнових кон'югатів у плазмі крові. Гідропероксиди ліпідів є проміжним етапом окиснення наявних у ліпідах поліненасичених жирних кислот до малонового діальдегіду [375, 382]. Гідропероксиди ліпідів утворюються за подальшої дії гідроксильних

Таблиця 4.29.

Вміст гідропероксидів ліпідів у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; од.Е480/мл; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	1,8±0,24	2,5±0,41	0,1
	коливання	1,3 – 2,5	1,7 – 3,9	
Початок лактації	M±m	3,6±0,40	2,7±0,06	0,05
	коливання	2,3 – 4,6	2,5 – 2,9	
	1. p<	0,001	0,5	
Пік лактації	M±m	2,4±0,16	1,5±0,27	0,01
	коливання	1,5 – 2,9	0,8 – 2,4	
	1. p<	0,05	0,1	
	2. p<	0,05	0,001	
Закінчення лактації	M±m	2,1±0,26	1,0±0,16	0,01
	коливання	1,1 – 3,1	0,6 – 1,5	
	1. p<	0,5	0,01	
	2. p<	0,01	0,001	
	3. p<	0,5	0,1	

радикалів на дієнові кон'югати. Під час зимово-стійлового періоду після отелення вміст гідропероксидів ліпідів зріс удвічі (p<0,001), сягнувши свого

максимального за час експерименту рівня. Порівняно із літньо-пасовищним періодом, їх рівень у плазмі крові корів був на 33,3 % ($p < 0,05$) вищим. Пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) – нормальний фізіологічний процес, який відбувається у всіх тканинах організмів, але на низькому рівні зі стабільною концентрацією радикалів, що сприяє підтриманню гомеостазу.

Підвищення активності процесів вільнорадикального окиснення у фізіологічних умовах розглядається як адаптаційна реакція організму на дію стресових факторів [386–391]. Водночас залишок їх радикалів – найактивніший фактор, який пошкоджує клітинні мембрани, оскільки активні форми Оксигену (АФО) індукують і розвивають вільнорадикальне пероксидне окиснення, втягуючи в процес Оксиген еритроцитів, депонований у тканинах [392–394].

На піку лактаційного періоду було встановлено поступове зниження вмісту гідропероксидів ліпідів у плазмі крові корів, яке тривало аж до запуску (табл. 4.29): під час зимово-стійлового утримання на 33,3 % ($p < 0,05$), порівняно із її початком. На закінченні лактаційного періоду концентрація гідропероксидів ліпідів знизилася ще на 12,5 %. Так, за весь період лактації рівень гідропероксидів ліпідів знизився в 1,7 раза ($p < 0,01$). Під час літньо-пасовищного періоду концентрація гідропероксидів ліпідів у плазмі крові корів знизилася на 44,4 % ($p < 0,001$) на піку лактації, порівняно з її початком, та на 63 % ($p < 0,01$) по її закінченню. Слід відмітити, що абсолютний показник концентрації гідропероксидів у плазмі крові корів під час літньо-пасовищного періоду утримання був вірогідно нижчим, порівняно із зимово-стійловим: на початку лактації на 25 % ($p < 0,05$), піку – 37,5 % ($p < 0,01$), а закінченні – більш ніж удвічі ($p < 0,01$; табл. 4.29).

Кінцевою стадією пероксидного окиснення ліпідів є утворення альдегідів, у кількісному відношенні серед яких переважає малоновий діальдегід (ТБК-активні продукти) [211, 395, 396]. В основі ушкоджуючої дії ендогенних альдегідів є їхня властивість спричиняти ковалентну

модифікацію макромолекул і, як наслідок, змінювати біологічну структуру, пригнічувати активність гліколізу й окиснювального фосфорилування, синтез протеїнів і нуклеїнових кислот мембран [397]. Слід зазначити, що існують також дані [398], які свідчать, що підвищені концентрації малонового діальдегіду можуть впливати на вуглеводний обмін, зокрема стимулюючи синтез інсуліну. Нашими дослідженнями, як видно із наведених у наступній таблиці (табл. 4.30) цифрових даних, встановлено найвищий вміст ТБК-активних продуктів під час зимово-стійлового періоду утримання, зокрема, під час максимальних надоїв. Після отелення вміст ТБК-продуктів у плазмі крові корів зріс на 41,7 % ($p < 0,1$), порівняно із сухостоєм, а на піку лактації ще на 5,9 %. На піку лактаційного періоду, порівняно із доотельним, рівень ТБК-активних продуктів у плазмі крові корів зріс на 50 % ($p < 0,05$). Перед запуском корів рівень ТБК-активних продуктів знизився до рівня, який було встановлено перед попереднім отеленням. Порівняно із початком лактації, концентрація ТБК-активних продуктів знизилася на 32,4 % ($p < 0,001$), а порівняно із її піком – на 36,1 % ($p < 0,001$; табл. 4.30).

Під час літньо-пасовищного періоду утримання худоби було зареєстровано зростання вмісту ТБК-активних продуктів на 50 % ($p < 0,05$) у плазмі крові корів після отелення до найвищого за даний період досліджень рівня (табл. 4.30). Далі було зареєстровано поступове зниження вмісту показника, яке тривало аж до запуску корів. Слід звернути увагу, що під час літньо-пасовищного періоду, порівняно із зимово-стійловим, у крові корів вірогідно відрізнявся вміст не лише дієнових кон'югатів та гідропероксидів ліпідів, а й ТБК-активних продуктів. Так, у плазмі крові корів після отелення вміст ТБК-активних продуктів був на 20,6 % ($p < 0,01$) нижчим, а на піку їх лактації – на 36,1 % ($p < 0,1$; табл. 4.30).

Індикатором посилення перебігу процесів ПОЛ у живому організмі є збільшення вмісту хоча б одного із його продуктів. Визначення вмісту

продуктів ПОЛ у крові корів до певної міри характеризує перебіг окисно-відновних процесів та активність антиоксидантної системи в цілому.

Таблиця 4.30.

Вміст ТБК-активних продуктів у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; ммоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	2,4±0,47	1,8±0,32	0,5
	коливання	1,2 – 4,1	1,0 – 2,6	
Початок лактації	M±m	3,4±0,19	2,7±0,16	0,01
	коливання	2,9 – 3,9	2,2 – 3,1	
	1. p<	0,1	0,05	
Пік лактації	M±m	3,6±0,32	2,3±0,58	0,1
	коливання	2,0 – 4,7	0,9 – 3,8	
	1. p<	0,05	0,5	
	2. p<	0,5	0,5	
Закінчення лактації	M±m	2,3±0,08	2,4±0,19	0,5
	коливання	1,7 – 3,1	1,8 – 2,8	
	1. p<	0	0,1	
	2. p<	0,001	0,5	
	3. p<	0,001	0,5	

У певному взаємозв'язку з інтенсивністю окисно-відновних процесів у тканинах тварин знаходиться активність супероксиддисмутази (СОД), яка є ключовим ензимом у системі антиоксидантного захисту. Вона знешкоджує супероксидні радикали, перетворюючи їх у менш токсичні пероксид гідрогену і Оксиген [381, 399–403]. Зниження активності СОД під впливом

різноманітних факторів може привести до збільшення вмісту пероксидів ліпідів внаслідок активації процесів вільнорадикального окиснення. У ході експерименту було встановлено низьку активність супероксиддисмутази крові перед закінченням сухостійного періоду як під час зимово-стійлового, так і літньо-пасовищного періодів (табл. 4.31). Після отелення під час зимово-стійлового періоду утримання було встановлено зростання активності СОД на 36,2 % ($p < 0,01$). До піку лактації активність СОД зросла

Таблиця 4.31.

Активність супероксиддисмутази у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; % блок. реакції/1 г.Нв; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	19,6±1,34	18,8±1,24	0,5
	коливання	16,2 – 22,8	16,8 – 23,4	
Початок лактації	M±m	26,7±1,40	34,7±2,29	0,01
	коливання	21,2 – 28,8	26,7 – 40,1	
	1. p<	0,01	0,001	
Пік лактації	M±m	33,5±2,29	45,1±1,63	0,001
	коливання	27,1 – 42,7	40,2 – 49,8	
	1. p<	0,001	0,001	
	2. p<	0,01	0,01	
Закінчення лактації	M±m	27,0±1,12	38,8±1,18	0,001
	коливання	25,6 – 29,2	35,5 – 42,7	
	1. p<	0,001	0,001	
	2. p<	0,5	0,1	
	3. p<	0,05	0,01	

ще на 25,5 % ($p < 0,01$), сягнувши найвищого за даний період досліджень значення. На піку лактації, порівняно із сухостійним періодом, активність СОД зросла на 70,9 % ($p < 0,001$). Під час літньо-пасовищного періоду утримання у крові корів після отелення активність СОД зросла 84,6 % ($p < 0,001$), а до піку лактації ще на 30 % ($p < 0,01$). У цей період досліджень активність СОД у крові корів була максимальною. Загальна величина зростання активності СОД, починаючи із періоду сухостою, склала 139,9 % ($p < 0,001$). На закінченні лактації було встановлено зниження активності ензиму в крові корів на 13,9–19,4 % ($p < 0,05–0,01$), залежно від періоду утримання, порівняно із піком лактації.

Слід звернути увагу на вірогідно вищу активність СОД у крові корів під час літньо-пасовищного періоду утримання тварин, порівняно із зимово-стійловим (табл. 4.31): на початку лактації – на 30 % ($p < 0,01$), піку – 34,6 ($p < 0,001$) та закінченні – 43,7 % ($p < 0,001$). Проведений статистичний аналіз свідчить про наявність середньої та сильної негативної кореляційної залежності між активністю супероксиддисмутази та вмістом продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові корів (рис. 4.7 – 4.9) під час зимово-

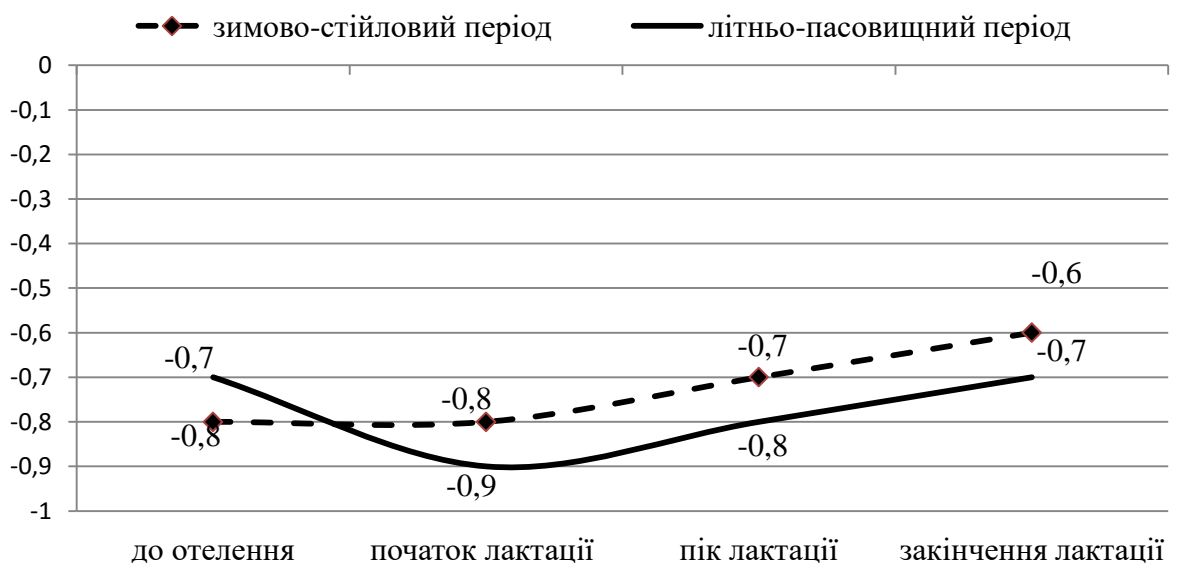


Рисунок 4.7. Кореляційна залежність між активністю супероксиддисмутази та вмістом дієнових кон'югатів у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

стійлового та літньо-пасовищного періодів утримання. Найбільш сильна негативна кореляційна залежність була зареєстрована на початку та піку лактації корів.

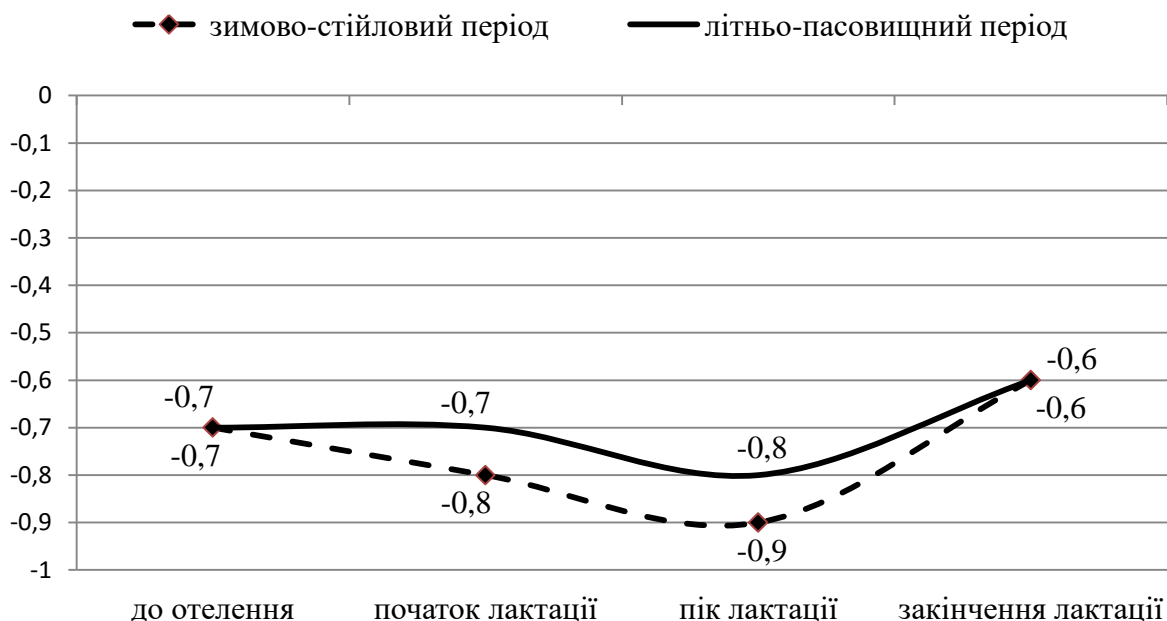


Рисунок 4.8. Кореляційна залежність між активністю супероксиддисмутази та вмістом гідропероксидів ліпідів у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

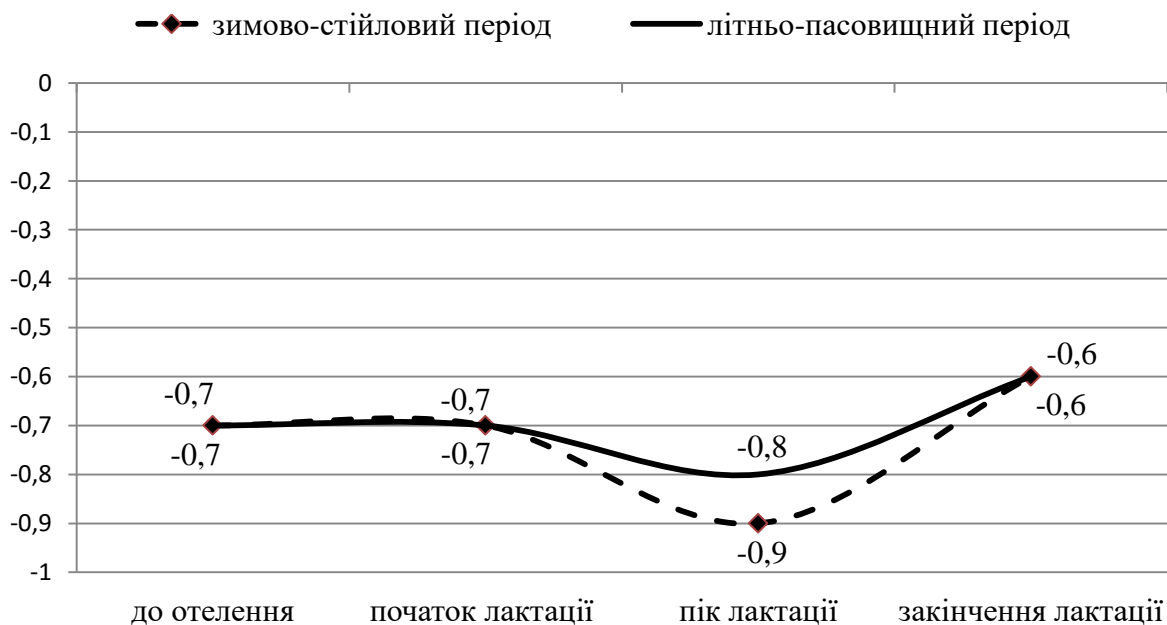


Рисунок 4.9. Кореляційна залежність між активністю супероксиддисмутази та вмістом ТБК-активних продуктів у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

Іншим ензимом антиоксидантного захисту є глутатіонпероксидаза (ГП). Зміна активності глутатіонпероксидази в еритроцитах володіє високою інформативністю за визначення стану антиоксидантної системи і може слугувати критерієм ефективності фармакологічних засобів. Глутатіонова антиоксидантна система захищає клітини від “пероксидного стресу” і часто за її недостатньої активності, або виснаженні виникають серйозні пошкодження [404–406]. Глутатіонова антиоксидантна система безпосередньо знешкоджує активні форми Оксигену [381, 407–410]. Проведені нами дослідження показали, що в період найвищої активності пероксидації активність глутатіонпероксидази є низькою (табл. 4.32). Під час зимово-стійлового періоду найнижча активність глутатіонпероксидази була зареєстрована перед отеленням, на початку лактації зростала на 26 % ($p < 0,1$), до середини і закінчення лактації відповідно на 91,3 % ($p < 0,001$) і 88,8 % ($p < 0,05$). У літньо-пасовищний період, у крові корів активність цього ензиму на початку лактації зросла на 69,9 % ($p < 0,001$), середину – 96,6 % ($p < 0,001$) та закінчення – 105,7 % ($p < 0,001$), коли активність була максимальною. Під час літньо-пасовищного періоду утримання, активність ГП була вищою відносно показників отриманих під час зимово-стійлового утримання: на початку лактації на 66,6 % ($p < 0,01$), середині – 26,9 % ($p < 0,05$) та закінченні – 34,6 % ($p < 0,1$; табл. 4.32).

Як видно із наведених на рисунках 4.10–4.12 даних, між продуктами пероксидації ліпідів та активністю глутатіонпероксидази існує середня та сильна негативна кореляційна залежність. У передотельний період кореляційна залежність становила $r = -0,5 - -0,7$, залежно від періоду утримання та продукту пероксидації. У періоди, коли реєструвалось зростання активності глутатіонпероксидази коефіцієнт кореляції підвищився до $r = -0,5 - -0,9$, що свідчить про посилення активності ензимної ланки антиоксидантної системи. На закінченні лактаційного періоду коефіцієнт кореляції склав $r = -0,5 - -0,7$.

Таблиця 4.32.

Активність глутатіонпероксидази у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; мкмоль/хв/1 г.Нв; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	191,5±11,92	236,5±25,67	0,1
	коливання	154,2 – 224,5	178,5 – 324,2	
Початок лактації	M±m	241,3±33,58	401,9±30,06	0,01
	коливання	147,2 – 270,1	321,4 – 478,3	
	1. p<	0,1	0,001	
Пік лактації	M±m	366,4±42,64	464,9±14,93	0,05
	коливання	215,9 – 412,3	410,5 – 490,5	
	1. p<	0,001	0,001	
	2. p<	0,05	0,1	
Закінчення лактації	M±m	361,5±63,86	486,5±19,51	0,1
	коливання	253,4 – 474,4	437,3 – 550,1	
	1. p<	0,05	0,001	
	2. p<	0,1	0,05	
	3. p<	0,5	0,5	

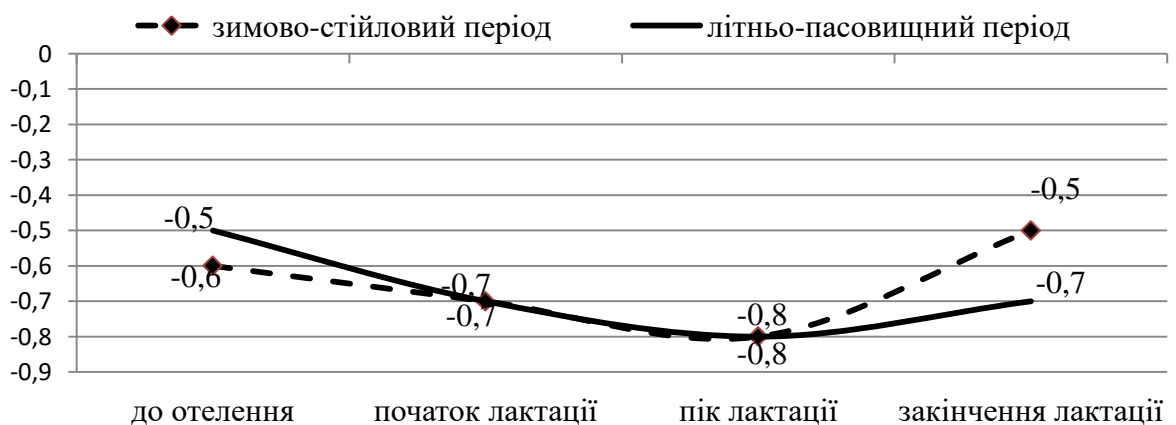


Рисунок 4.10. Кореляційна залежність між активністю глутатіонпероксидази та вмістом дієнових кон'югатів у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

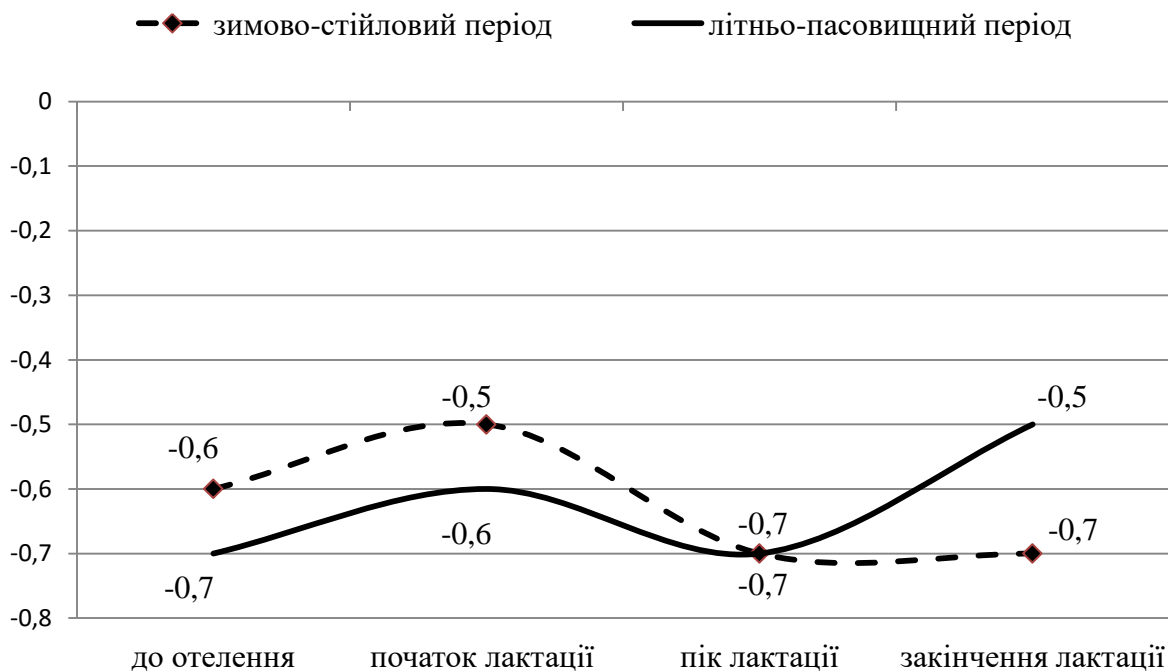


Рисунок 4.11. Кореляційна залежність між активністю глутатіонпероксидази та вмістом гідропероксидів ліпідів у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

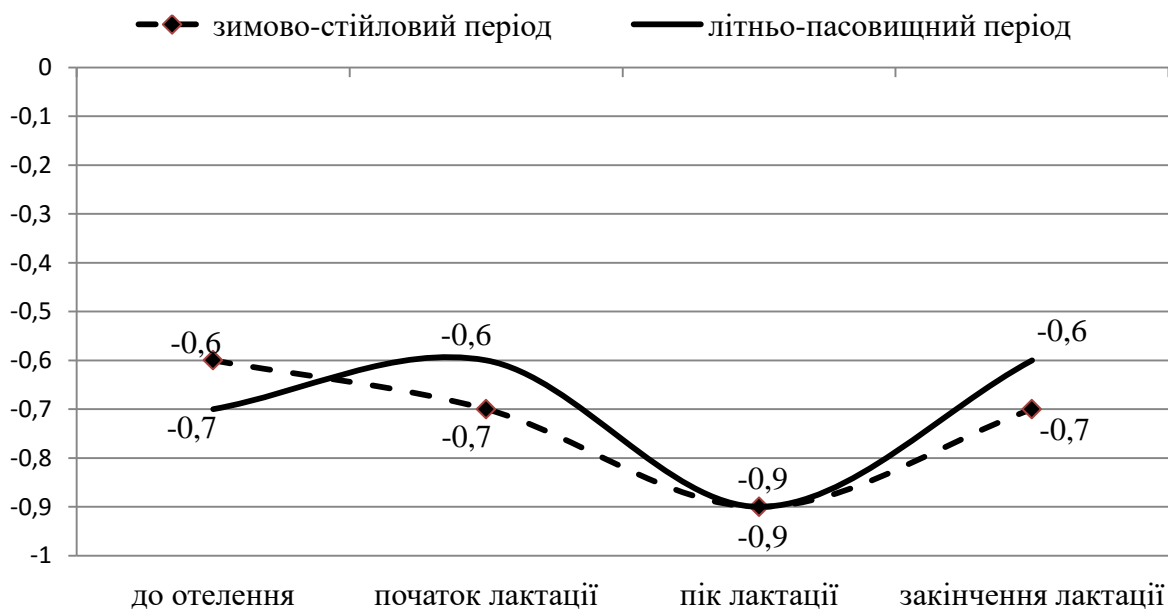


Рисунок 4.12. Кореляційна залежність між активністю глутатіонпероксидази та вмістом ТБК-активних продуктів у крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

Крім ензимної ланки антиоксидантної системи активним формам Оксигену протидіє і неензимна ланка (водорозчинні та жиророзчинні хімічні

речовини, що реагують з радикалами Оксигену та їх похідними) [381, 411–414]. У нормі вона утримує вміст згаданих токсикантів на низькому нешкідливому рівні – не більше як 1 мкМ [415]. Безпосередньо в ліпідну двошарову мембрану вмонтовані молекули жиророзчинних антиоксидантів – токоферолів, убіхінонів, які перешкоджають проникненню Оксигену і утворенню пероксидних радикалів. Механізми захисту клітин від вільнорадикального окиснення діють за принципом системності. Послаблення будь-якої ланки захисту спричиняє активацію і розвиток патологічного стану. Усі механізми захисту від вільнорадикального окиснення діють в організмі як синергісти [292, 416].

Проведені дослідження свідчать про тенденцію до зростання вмісту вітаміну А у плазмі крові корів після отелення (табл. 4.33). На піку лактації під час зимово-стійлового періоду утримання було встановлено подальше зростання концентрації ретинолу, порівняно із сухостоєм, до найвищого за даний період досліджень рівня (1,53 мкмоль/л). Під час літньо-пасовищного періоду утримання найвищий рівень ретинолу був у перший період після отелення (3,39 мкмоль/л), після чого реєструвалося поступове зниження даного показника. Необхідно відмітити, що у плазмі крові корів під час літньо-пасовищного періоду, порівняно із зимово-стійловим, вміст ретинолу був вірогідно вищим. А саме, перед отеленням – у 2,3 рази ($p < 0,001$), на початку лактації – 2,4 рази ($p < 0,001$), піку – 1,7 ($p < 0,001$) та закінченню – у 2,1 рази ($p < 0,01$). Основною причиною таких відмінностей є вища доступність до провітамінів та вітамінів у раціоні тварин під час літньо-пасовищного періоду утримання. Вітамін А займає особливе місце в годівлі сільськогосподарських тварин, що зумовлено його багатостороннім впливом на обмін речовин і фізіологічні функції. Нестача його в раціоні спричиняє безпліддя, різке зниження опірності до інфекцій, втрату зору, порушення ендокринної системи, протеїнового, ліпідного, вуглеводного і мінерального обмінів [417–420]. Нестача вітаміну А в організмі тварин викликає посилення

вільнорадикальних процесів, що негативно впливає на їх ріст і життєдіяльність. В основі антиоксидантної дії ретинолу лежить його інгібуючий вплив на процеси пероксидного окиснення ліпідів [421]. За дефіциту вітаміну А в тканинах тварин також порушується біосинтез протеїнів [418, 422], знижується активність аміноацил-РНК-синтез.

Таблиця 4.33.

Вміст вітаміну А у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; мкмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	1,28±0,076	2,95±0,198	0,001
	коливання	1,14 – 1,47	2,49 – 3,54	
Початок лактації	M±m	1,43±0,059	3,39±0,318	0,001
	коливання	1,29 – 1,61	2,99 – 4,01	
	1. p<	0,5	0,1	
Пік лактації	M±m	1,53±0,186	2,54±0,157	0,001
	коливання	1,26 – 2,26	2,22 – 3,42	
	1. p<	0,5	0,1	
	2. p<	0,5	0,05	
Закінчення лактації	M±m	1,19±0,127	2,52±0,392	0,01
	коливання	0,95 – 1,67	2,01 – 3,29	
	1. p<	0,5	0,5	
	2. p<	0,1	0,1	
	3. p<	0,1	–	

Антиоксидантна активність ретинолу підтверджується отриманими результатами обрахунку кореляційної залежності рівня продуктів

пероксидного окиснення ліпідів від концентрації ретинолу в крові корів (рис. 4.13–4.15). Під час зимово-стійлового періоду утримання було встановлено середню та сильну негативну корелятивну залежність між вмістом ретинолу та продуктів пероксидації ліпідів у плазмі крові корів ($r = -0,5 - -0,9$). Найвища ступінь кореляційного зв'язку була встановлена між концентрацією ретинолу та дієнових кон'югатів під час сухостійного періоду, а найнижча – на початку лактації (рис. 4.13). Під час літньо-пасовищного періоду утримання молочних корів коефіцієнт кореляції коливався в межах $r = -0,6 - -1,0$. Найбільш сильна негативна кореляційна залежність була зареєстрована між вмістом ретинолу та продуктами ПОЛ під час сухостою та закінченні лактаційного періоду (рис. 4.13–4.15).

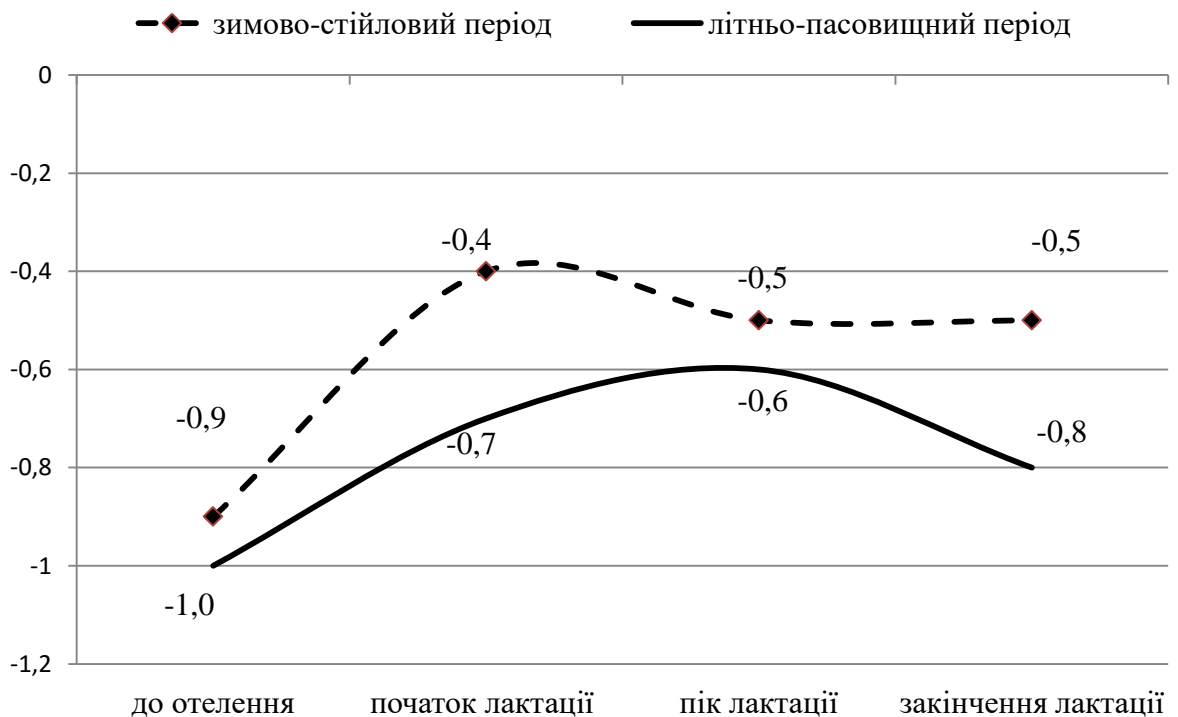


Рисунок 4.13. Кореляційна залежність між вмістом вітаміну А та дієнових кон'югатів у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

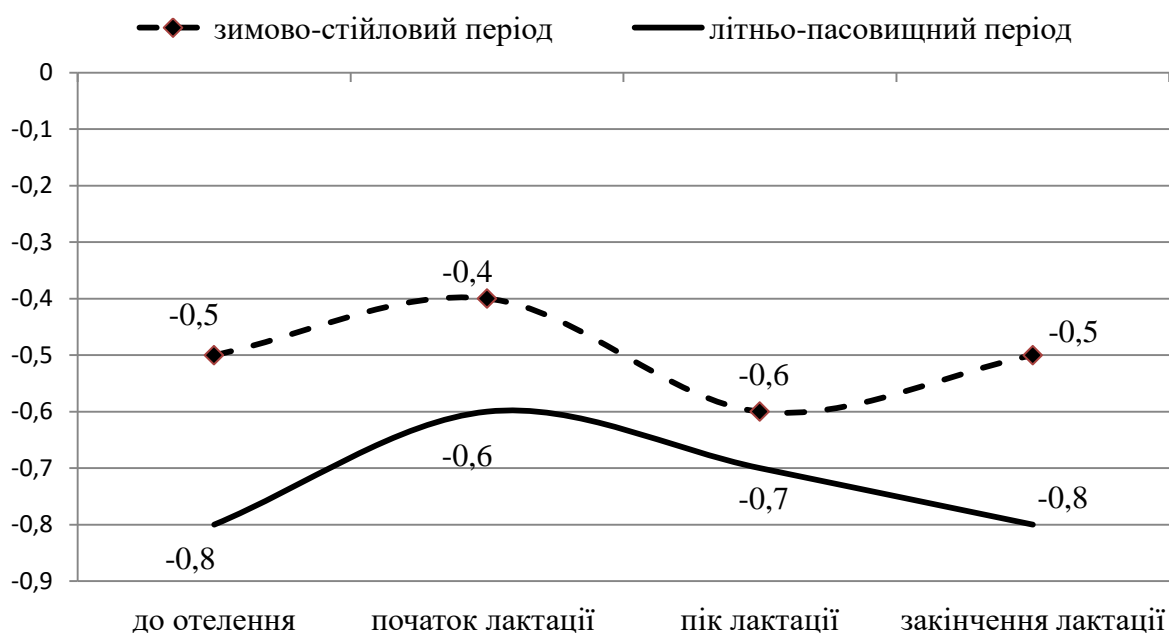


Рисунок 4.14. Кореляційна залежність між вмістом вітаміну А та гідропероксидів ліпідів у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

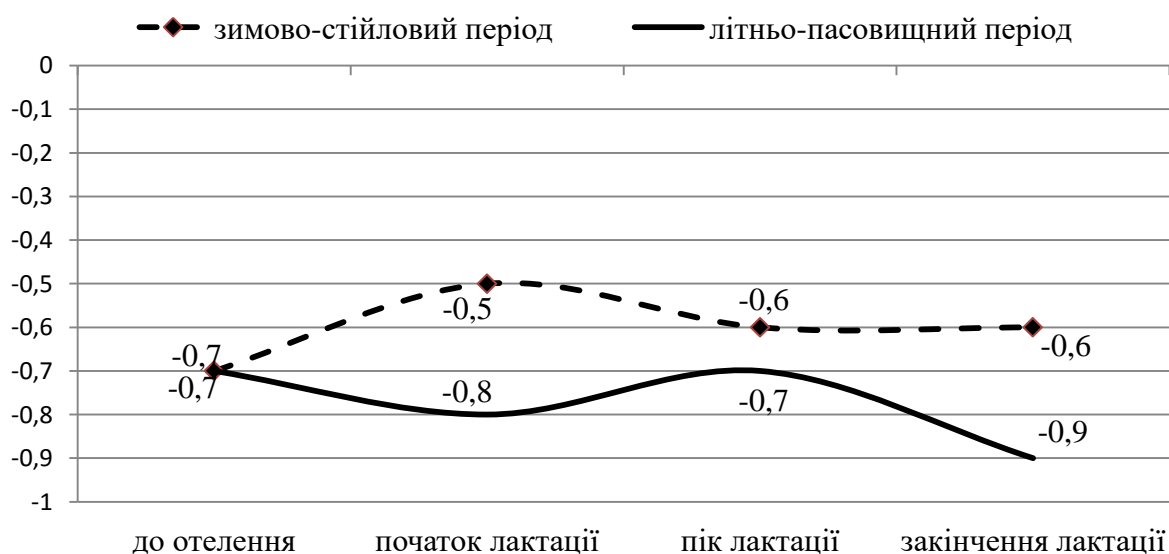


Рисунок 4.15. Кореляційна залежність між вмістом вітаміну А та ТБК-активних продуктів у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

Найбільш високу антиоксидантну активність серед сполук фенольного ряду в організмі людини і тварини проявляє група токоферолів [381, 423–428]. Вважається, що вітамін Е є головним жиророзчинним антиоксидантом

тварин [428–435]. Він сприяє захисту клітинних структур від накопичення вільних радикалів і продуктів пероксидного окиснення ліпідів, не дивлячись на те, що його концентрація в мембранах клітини дуже мала [428, 433, 436]. Як видно із наведених у таблиці 4.34 даних, динаміка вмісту токоферолу була подібною до динаміки ретинолу: після отелення реєструвалася тенденція до зростання концентрації, проте, найвищий рівень токоферолу – на піку лактації. Порівняно з передотельним періодом, вміст токоферолу у плазмі

Таблиця 4.34.

Вміст вітаміну Е у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання; мкмоль/л; n=10

Фізіологічний стан	Статистичні показники	Період утримання		p<
		Зимово-стійловий	Літньо-пасовищний	
До отелення	M±m	5,8±0,78	10,6±0,63	0,001
	коливання	4,3 – 8,4	9,4 – 12,9	
Початок лактації	M±m	7,8±1,41	13,1±1,56	0,05
	коливання	5,0 – 12,7	9,2 – 17,5	
	1. p<	0,5	0,1	
Пік лактації	M±m	10,9±1,63	21,2±3,03	0,01
	коливання	6,3 – 15,1	12,8 – 32,6	
	1. p<	0,01	0,01	
	2. p<	0,5	0,05	
Закінчення лактації	M±m	8,6±0,82	14,1±0,62	0,001
	коливання	6,1 – 10,6	8,2 – 20,9	
	1. p<	0,05	0,001	
	2. p<	0,5	0,5	
	3. p<	0,5	0,05	

крові корів зростав удвічі ($p < 0,01$) як під час зимово-стійлового, так і літньо-пасовищного періоду. На закінченні лактації було встановлено тенденцію до зниження даного показника. Протягом всього періоду проведення досліджень вміст токоферолу в плазмі крові корів був вірогідно вищим під час літньо-пасовищного періоду порівняно із зимово-стійловим (табл. 4.34): сухостою – у 1,8 раза ($p < 0,001$), на початку лактації – 1,7 раза ($p < 0,05$), піку – 1,9 ($p < 0,01$) та закінченні – у 1,6 раза ($p < 0,001$).

Аналіз кореляційної залежності вмісту продуктів ПОЛ від концентрації токоферолу в плазмі крові корів показав переважно середній негативний рівень кореляційного зв'язку під час зимово-стійлового періоду утримання та середній і високий між показниками під час літньо-пасовищного періоду утримання (рис. 4.16 – 4.18).

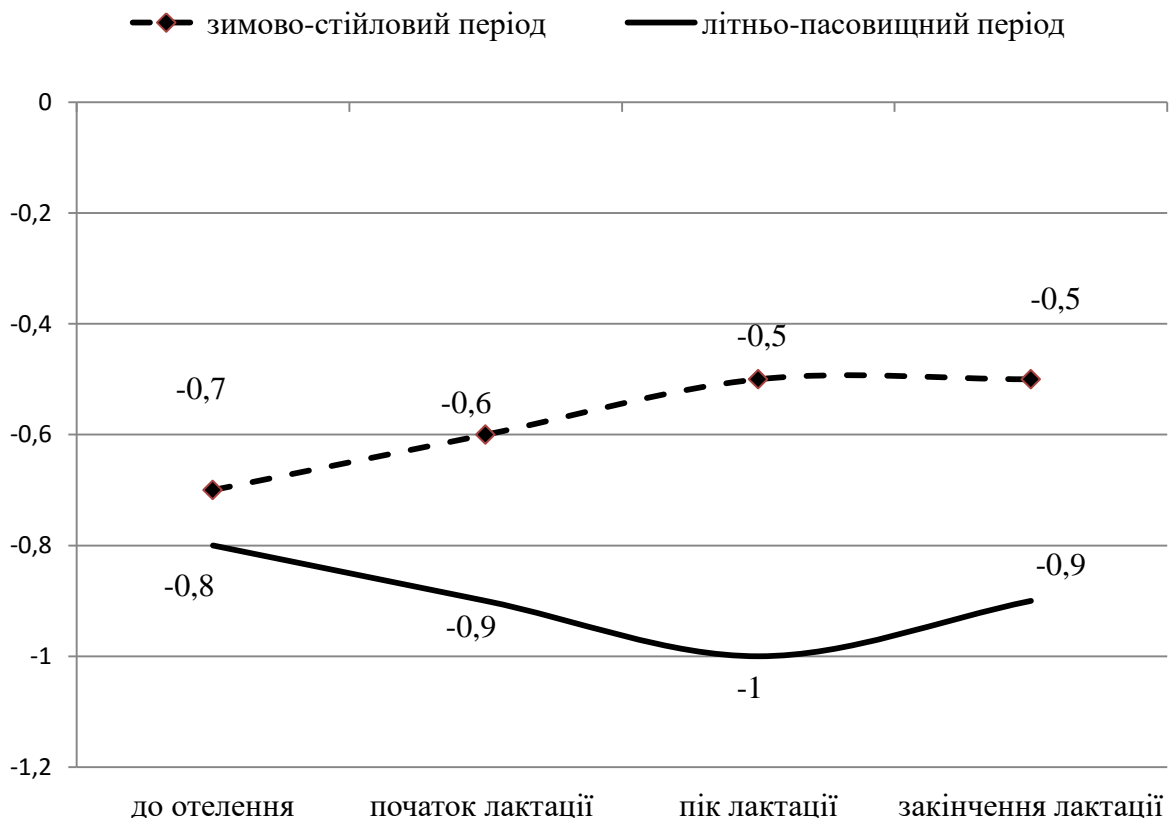


Рисунок 4.16. Кореляційна залежність між вмістом вітаміну Е та дієнових кон'югатів у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

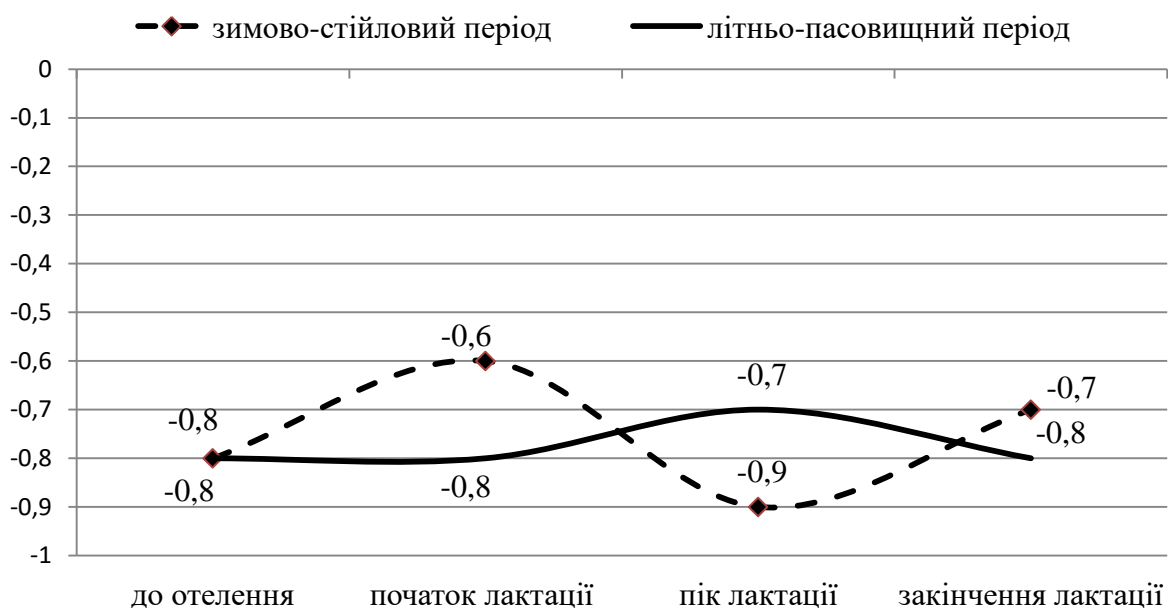


Рисунок 4.17. Кореляційна залежність між вмістом вітаміну Е та гідропероксидів ліпідів у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

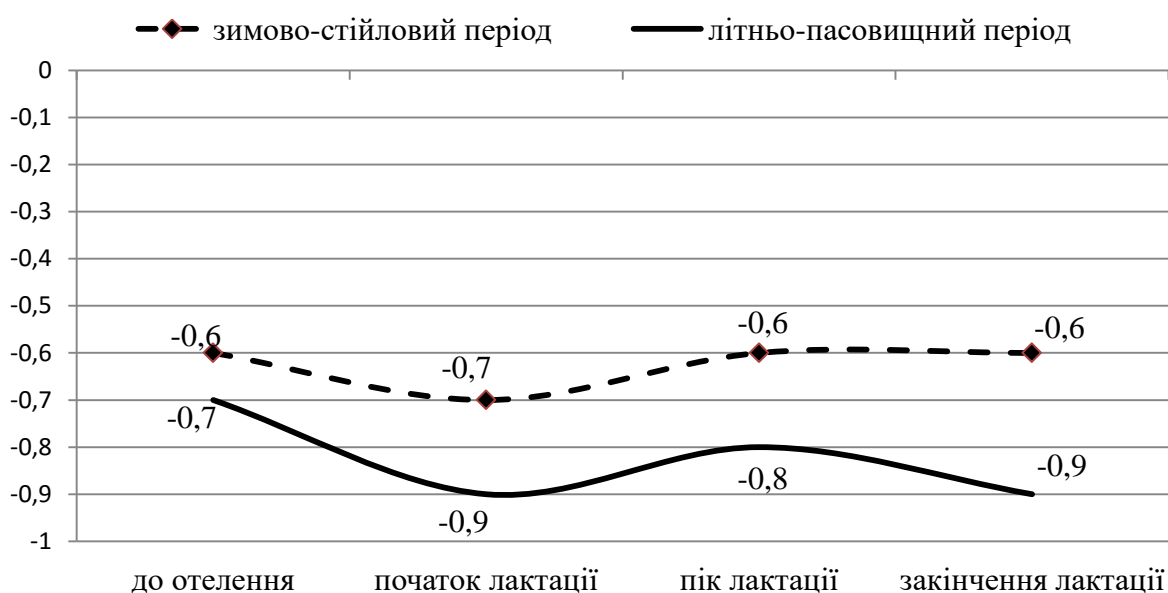


Рисунок 4.18. Кореляційна залежність між вмістом вітаміну Е та ТБК-активних продуктів у плазмі крові корів, залежно від фізіологічного стану та періоду утримання

Отже, проведені нами дослідження показали, що існує залежність рівня інтенсивності вільнорадикального окиснення від періодів лактації корів та умов їх утримання. Зокрема, під час зимово-стійлового утримання, показники