



УДК 636.2:619:577.1

В.В. ВЛІЗЛО, докт. вет. наук, професор, академік НААН
М.Р. СІМОНОВ, канд. вет. наук
О.В. ГУЛЬТЯЄВА, аспірант
 Інститут біології тварин НААН України, Львів

ЛІПОМОБІЛІЗАЦІЙНИЙ СИНДРОМ У МОЛОЧНИХ КОРІВ

Наведено результати дослідження розвитку патогенезу ліпомобілізаційного синдрому у високопродуктивних молочних корів. У післяродовий період зростає потреба в енергії. Тому навіть незначні помилки при балансуванні раціонів, а також виникнення патологій, що викликають зниження апетиту чи анорексію, спричиняють ліпомобілізаційний синдром, який проявляється швидким схудненням, розвитком кетозу й жирової дистрофії печінки. У хворих тварин реєструють гіпоглікемію, вірогідне зниження в крові вмісту інсуліну й альбумінів. Водночас зростає концентрація кортизолу, вільних жирних кислот, триацилгліцеролів, загального білірубину, активність аспарагінової амінотрансферази та гамма-глутамілтрансспептидази. У молоці хворих корів збільшується жиρο-білковий коефіцієнт, який може використовуватись як інформаційний діагностичний показник розвитку ліпомобілізаційного синдрому.



Під час дослідження сухостійних високопродуктивних молочних корів у різних господарствах України ожиріння діагностували в 10–35% поголів'я [2]. Основною причиною патології є високоенергетична годівля в період затухання лактації та сухостою, що реєструють у господарствах, де відсутні окремі технологічні приміщення для дійних корів, сухостійне й родильне відділення, а отже, немає диференційованої годівлі залежно від фізіологічного стану тварин. Ожирінню сприяють також відсутність моціону й безвигульне утримання тварин у приміщеннях упродовж року [2, 5, 7].

Після отелення у високопродуктивних корів значно зростає потреба в енергії, особливо для утворення великої кількості молока. Тому незначний енергетичний дефіцит, який виникає у них у перші 50 днів після родів, вважають фізіологічним явищем, адже високу молочну продуктивність корова не здатна покрити спожитими кормами [4, 10]. Для забезпечення енергетичного дефіциту високопродуктивна тварина використовує резерви організму – вуглеводи, жири та білки. Упродовж інтенсивної лактації корова втрачає до 12%, або до 80 кг маси тіла [3, 11]. Однак різке схуд-

нення тварин під час інтенсивної лактації свідчить про посилення ліпомобілізації. Це особливо часто спостерігається у жирних і добре вгодованих корів [2, 10].

Надмірне й швидке використання резервного жиру в післяродовий період і виникнення у зв'язку з цим різних патологій назвали ліпомобілізаційним синдромом [12, 14] або жиромобілізаційним [8, 13]. Такий комплекс симптомів часто діагностують у корів з високою молочною продуктивністю.

Мета роботи – вивчити розвиток ліпомобілізаційного синдрому у високопродуктивних молочних корів різних господарств України.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Матеріалом для досліджень були молочні корови голштинської породи 2–4-ї лактації продуктивністю понад 7000 л молока за попередню лактацію, які утримувались у господарствах Кіровоградської, Рівненської, Хмельницької та Вінницької областей. Клінічні дослідження проводили загальноприйнятими методами [6]. Кров відбирали з яремної вени до ранішньої годівлі. У плазмі крові вміст інсуліну, кортизолу визначали методом імуноферментного аналізу із використанням тест-наборів фірми

«DRG», вміст триацилгліцеролів – за кольоровою реакцією з хромотроповою кислотою та вільних жирних кислот – за кольоровою реакцією з 1,5-дифенілкарбазидом. У сироватці крові вміст глюкози, загального білірубину, альбуміну й активність аспаратаміно-трансферази (АсАТ) і гамма-глутаміл-трансспептидази (ГГТП) визначали за допомогою біохімічного аналізатора Humalyzer 2000; у молоці вміст жиру та білка – за допомогою аналізатора молока Ekomilktotal; у сечі вміст кетонів тіл – за допомогою експрес-тесту (Ketophan, Pliva).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Значний відсоток енергетичних кормів у раціоні сухостійних корів призводить до зростання у вмісті рубця легких жирних кислот, особливо пропіонової – основного джерела цукру в організмі жуйних. Надлишок вуглеводів посилено перетворюється в жирні кислоти й тригліцериди, які відкладаються у жирових депо, органах і тканинах. Водночас зростання рівня глюкози сприяє гіперсекреції інсуліну, який стимулює ліпогенез. Нейтралізація інсуліну глюкагоном та глюкостероїдами призводить до посилення глюконеогенезу й активного засвоєння легких жирних кислот. У результаті знижується ліполіз, збільшується відкладення тригліцеридів, виникає ожиріння організму.

При клінічному дослідженні корів, хворих на ожиріння, спостерігається посилене відкладання жиру в підшкірній клітковині, особливо в ділянках кореня хвоста, колінної складки, підгруддя. Виступи маклаків, сідничних горбів, холки та ребер майже непомітні, а тулуб набуває округлої форми. Тварини стають

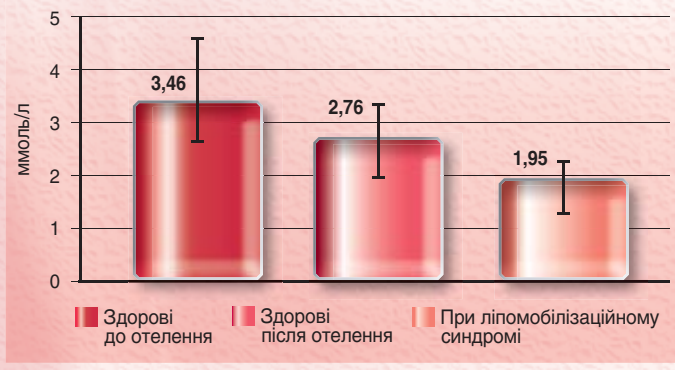


Рис. 1. Вміст глюкози в сироватці крові корів, n=35



Рис. 2. Корова з ознаками ліпомобілізаційного синдрому

флегматичними, довго лежать, рухаються неохоче. Сьогодні для встановлення вгодованості корів використовують п'ятибальну шкалу [11]. За фізіологічної вгодованості кількість балів дорівнює 3–3,5, а за ожиріння зростає до 5.

Ожиріння корів супроводжується важкими родами, часто гіпертрофованим плід травмує родові шляхи, а тому в післяродовий період у хворих частіше реєструють гінекологічну патологію порівняно з тваринами, які мають середню та вищу від середньої вгодованість.

У перші два–три місяці після родів високопродуктивні корови неспроможні спожити таку кількість енергії, яка б забезпечила молокоутворення й життєво необхідні потреби організму. Виникає фізіологічний негативний енергетичний баланс. Корови використовують власні резерви глікогену та жиру. У цей період вони втрачають 10–12% або 50–80 кг маси тіла. На другий тиждень після отелення у крові здорових корів вміст глюкози знижується ($P < 0,05$) порівняно з доотельним періодом (рис. 1), однак він знаходиться у межах фізіологічних коливань.

Порушення годівлі корів (неякісні корми, різка зміна й відхилення від структури раціонів) і патології, які виникають у післяродовий період, спричиняють зниження апетиту, викликають значний енергетичний дефіцит і розвиток ліпомобілізаційного синдрому. Тварини швидко худнуть, втрачаючи близько 15% (до 100 кг і більше) маси тіла. При клінічному дослідженні корів встановлювали пригнічення, залежування, зниження апетиту, анорексію, особливо до концентратів і силосу (рис. 2). Спо-

стерігали гіпотонію та атонію передшлунків. Видихуване повітря, а також шкіра хворих корів мають запах ацетону, що вказує на розвиток кетозу.

При дослідженні печінки в 60% корів було встановлено гепатомегалію, у 5% у ділянці печінкового притуплення виявляли болочість, інколи жовтяничність склери, видимих слизових оболонок і непігментованих ділянок шкіри.

При ліпомобілізаційному синдромі в крові корів рівень глюкози знизився на 44% ($P < 0,001$) і був на 30% ($P < 0,01$) нижчий, ніж у групі здорових тварин з фізіологічним станом ліпомобілізації (рис. 1). Унаслідок цього відбувається активна мобілізація з депо глікогену, жирів і білків. Запасів глікогену вистачає лише на перші два–три дні, а в пік лактації ще менше. Тому за рахунок резервних жирів активізується глюконеогенез. Посилена ліпомобілізація гальмує центр, який регулює апетит, прийом корму знижується, а мобілізація жирів посилюється.

У жуйних тварин, на відміну від моногастричних, глюконеогенез має безперервний характер і посилюється після годівлі. Потреба в глюкозі у них на 90% і більше забезпечується за рахунок глюконеогенезу, який відбувається переважно в печінці. Ці процеси активно регулює ендокринна система. Виникає гіперпродукція глюкагону, кортизолу, соматотропіну та гіпопродукція інсуліну. Такий стан залоз внутрішньої секреції посилює жиромобілізацію, ліполіз, протеоліз, кетогенез і сприяє розвитку дистрофії печінки [9]. Зокрема нами було встановлено, що у хворих тварин порівняно зі здоровими кон-

центрація інсуліну була нижчою більш ніж удвічі ($P < 0,01$; рис. 3), а кортизолу – вищою на 70% ($P < 0,01$; рис. 4). Гіперсекреція глюкокортикоїдів сприяє активній мобілізації жирів із депо. Посилюється ліполіз, підвищується ($P < 0,05$) вміст вільних жирних кислот у крові до $1120,2 \pm 19,18$ мкмоль/л (рис. 5). Жири переміщуються в печінку, де мітохондрії гепатоцитів беруть основну участь у їх розщепленні, засвоєнні й окисненні. Однак надмірне й тривале надходження ліпідів спричиняє недостатнє їх окиснення в циклі трикарбонових кислот унаслідок дефіциту щавлевооцтової кислоти, джерелом якої є глюкоза. Концентрація кетонових тіл зростає більш ніж удвічі в сироватці крові (кетонемія) і в десятки разів – у сечі (кетонурія) та молоці (кетонolakтія). У крові хворих корів утричі ($P < 0,001$) зростає вміст триацилгліцеролів (рис. 6). Відбувається швидка жирова інфільтрація гепатоцитів. Існує тісна кореляційна залежність між зростанням вмісту жиру в печінці та його зменшенням у депо [15].

При швидкому розвитку патологічного процесу, коли причиною ліпомобілізації були важкі роди, післяродова гіпокальціємія, зміщення сичуга з важким перебігом, затримання посліду, ендометрит, мастит, при яких виникає анорексія, відбувається масивне накопичення жиру в паренхімі печінки. Розвивається жирова гепатодистрофія, яка характеризується переповненням ліпідними інфільтратами гепатоцитів, унаслідок чого клітини збільшуються, розриваються, утворюючи великі вакуолі й жирові кісти. Таким чином, у корів



розвивався ліпомобілізаційний синдром, який характеризується одночасним перебігом кетозу, жирової дистрофії печінки й іншої патології.

Проведене нами експериментальне короткотривале зниження енергетичної годівлі корів із вгодваністю вище середньої, які знаходилися в періоді інтенсивної лактації, засвідчило, що лі-

помобілізаційний синдром може розвиватися не лише при ожирінні [1]. Уже перші ознаки негативного енергетичного балансу характеризувалися вірогідно ($P < 0,001$) від'ємною корелятивною залежністю між зменшенням вмісту глюкози та збільшенням кетонів тїл у крові ($r = -0,9$), молоці ($r = -0,97$) та сечі ($r = -0,98$). Одночасно

зростала жирова інфільтрація гепатоцитів. Це особливо яскраво було виражено у високопродуктивних корів із середньодобовими надоями від 25 до 35 кг молока і більше. Кетонурия, кетонлактія та жирова інфільтрація гепатоцитів у них виникали вже протягом перших 6–24 год після зниження енергетичної годівлі. У тварин із молочною продуктивністю 15–25 кг молока за добу збільшення вмісту кетонів тїл і накопичення ліпідів у паренхімі печінки встановлювали дещо пізніше – через 24–48 год.

Швидкий розвиток жирової інфільтрації печінки спричиняє порушення її основних функцій. У сироватці крові корів з ознаками ліпомобілізаційного синдрому концентрація загального білірубину зростала майже вчетверо ($P < 0,001$; рис. 7), а вміст альбумінів знижувався на 25% ($P < 0,01$; рис. 8).

Накопичення жиру в гепатоцитах спричиняло їх руйнування, що зумовлювало значне надходження гепатоспецифічних ензимів у кров. Зокрема в сироватці крові корів з ознаками ліпомобілізаційного синдрому високою була активність АсАТ ($P < 0,001$; рис. 9). Крім того, зростала активність ГГТП ($P < 0,001$; рис. 10), а це означає, що відбувається деструкція клітин, які формують жовчні протоки, виникає внутрішньопечінковий холестаз. Активність ензиму позитивно корелювала ($r = +0,52$) з концентрацією загального білірубину, що можна розцінювати як розвиток у корів паренхіматозної жовтяниці.

При ліпомобілізаційному синдромі молочно продуктивність значно знижується, порушується склад молока. Кількість жиру в молоці корів з ознаками ліпомобілізаційного синдрому зростає, одночасно в окремих хворих знижується вміст білків. Високий вміст жиру (як правило, більше 5%) в перші два-чотири тижні після отелення свідчить про інтенсивну мобілізацію жиру в організмі корови. Часто у цих тварин одночасно спостерігається низький (менше 3%) вміст білка в молоці. Тому жиробілковий коефіцієнт молока збільшувався до $1,83 \pm 0,045$ порівняно з $1,04 \pm 0,135$ у здорових корів. Якщо спів-

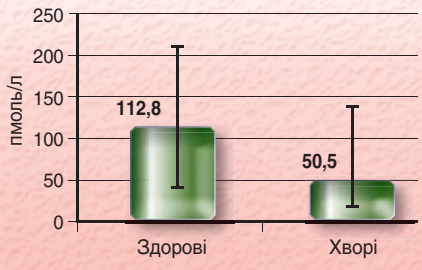


Рис. 3. Вміст інсуліну в плазмі крові корів, n=35

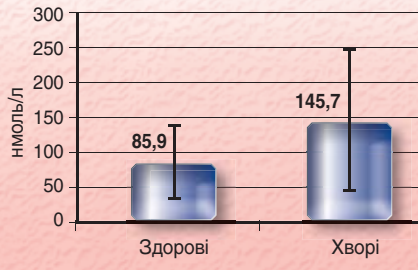


Рис. 4. Вміст кортизолу в плазмі крові корів, n=35

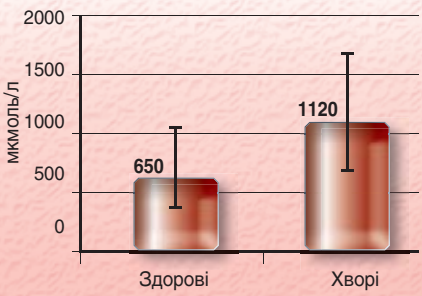


Рис. 5. Вміст вільних жирних кислот у плазмі крові корів, n=35

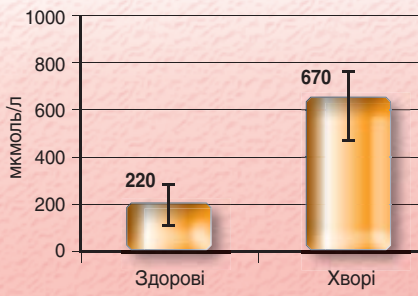


Рис. 6. Вміст триацилгліцеролів у плазмі крові корів, n=35

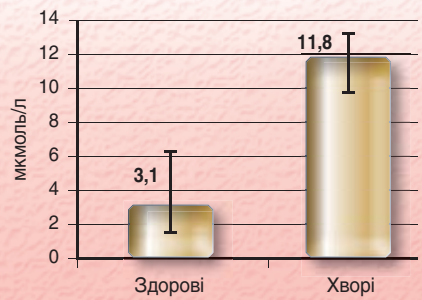


Рис. 7. Вміст загального білірубину в сироватці крові корів, n=35

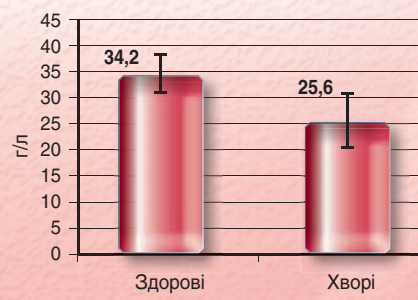


Рис. 8. Вміст альбумінів у сироватці крові корів, n=35

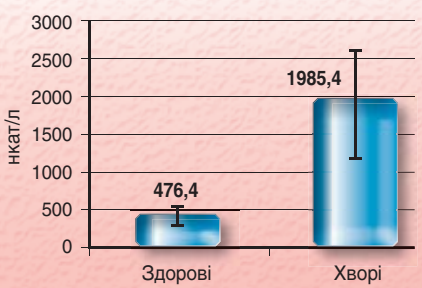


Рис. 9. Активність АсАТ у сироватці крові корів, n=35

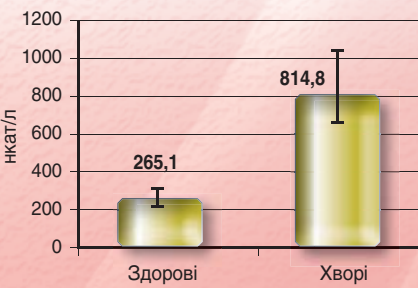


Рис. 10. Активність ГГТП у сироватці крові корів, n=35



відношення жиру до білка перевищує 1,5, особливо на початку лактації (крім молочивного періоду), то це слід розглядати як попереджувальний сигнал про розвиток ліпомобілізаційного синдрому.

Водночас патологія спричиняє зростання сечовини в молоці, що є ознакою недостатнього засвоєння аміаку мікрофлорою передшлунків. У результаті посилюється сечовиноутворення в печінці, накопичуються азотні сполуки в крові та молоці. Не виключено, що уражена печінка меншою мірою синтезує білки, у т. ч. й ті, які формують антитіла, тому кількість їх у молозиві та молоці знижується, що веде до розвитку шлунково-кишкових захворювань у новонароджених телят. Посилення ліпомобілізації в період глибокої тільності негативно впливає на плід, викликає передчасні роди й спричиняє народження слабких, зі зниженою резистентністю телят [13].

ВИСНОВКИ

1. У високопродуктивних корів у післяродовий період, коли зростає потреба в енергії, вже при незначних помилках у годівлі та виникненні патологій, що викликають зниження апетиту чи анорексію, розвивається ліпомобілізаційний синдром, який проявляється швидким схудненням, розвитком кетозу і жирової дистрофії печінки.

2. Розвиток ліпомобілізаційного синдрому характеризується гіпоглікемією, вірогідним зниженням у крові вмісту інсуліну й альбумінів і збільшенням концентрації кортизолу, вільних жирних кислот, триацилгліцеролів, загального білірубину, підвищенням активності аспарагінової амінотрансферази та гамма-глутамілтранспептидази.

3. У молоці хворих корів збільшується жиру-білковий коефіцієнт, що може використовуватись як інформаційний діагностичний показник розвитку ліпомобілізаційного синдрому.

СПИСОК

ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Влізло В.В.** Експериментальне відтворення жирової інфільтрації печінки у високопродуктивних корів / В.В. Влізло // Вісник

Білоцерківського ДАУ: Зб. наук. праць. – 1998. – Вип. 4. – Ч. 1. – С. 14–17.

2. **Влізло В.В.** Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. ... докт. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин». – К., 1998. – 34 с.

3. **Внутрішні** хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): Методичні рекомендації / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Сахнюк та ін. – Біла Церква, 2007. – 64 с.

4. **Левченко В.І.** Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галюса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.

5. **Левченко В.І.** Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.

6. **Левченко В.І.** Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.

7. **Сахнюк В.В.** Поліморбідність внутрішньої патології у високопродуктивних корів (експериментальне й теоретичне обґрунтування патогенезу, методів діагностики, лікування і профілактики): автореф. дис. ... докт. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин». – Біла Церква, 2009. – 37 с.

8. **Fürll M.** Leberverfettung und Glucocorticoid Therapie / M. Fürll, M.N. Dalbadh // Der Wiederkäuer und seine Probleme. – Wien, 1995. – S. 3–5.

9. **Henze P.** Zur Mitwirkung der Hormone Insulin, Cortisol, Somatotropin, Gesamtstrogen an der Schafketose / P. Henze, K. Bickhardt, F. Fuhrmann // Dtsch. Tierärztl. Wschr. – 1994. – Vol. 101. – S. 61–65.

10. **Innere Medizin und Chirurgie des Rinders** / G. Dirksen, H.D. Grünker, M. Stöber (Hrsg.). – Berlin: Parey, 2002. – 1283 s.

11. **Klug F.** Aktuelle Probleme bei der Milchkuh / F. Klug, F. Rehbock, A. Wangler // Berlin: Lehmanns Media, 2004. – 300 s.

12. **Morrow D.A.** Fat cow syndrome / D.A. Morrow // J. Dairy Sci. – 1976. – Vol. 59. – P. 1625–1629.

13. **Rossow N.** Stoffwechselstörungen bei Haustieren / N. Rossow, G. Bolduan. – Stuttgart: G. Fischer, 1994. – 207 s.

14. **Stöber M.** Das Lipomobilisationssyndrom der Milchkuh / M. Stöber, G. Dirksen // Prakt. Tierarzt. – 1982. – Vol. 63. – S. 79–88.

15. **West H.J.** Effect on liver function of acetonaemia and fat cow syndrome in carrel / H.J. West // Res. Vet. Sci. – 1990. – Vol. 48. – P. 221–227.

Одержано 4.09.2014

Липомобілізаційний синдром у молочних корів. В.В. Влізло, М.Р. Симонов, Е.В. Гультьяєва

Представлены результаты исследования развития липомобілізаційного синдрому у високопродуктивних молочних корів. В послеродовой период возрастает необходимость в энергии. Поэтому даже незначительные ошибки при балансировании рационов и возникновении патологий, которые вызывают снижение аппетита или анорексию, обуславливают липомобілізаційний синдром, проявляющийся быстрым похуданием, развитием кетоза и жировой дистрофии печени. У больных животных регистрируются гипогликемия, достоверное снижение в крови содержания инсулина и альбуминов, одновременно возрастает концентрация кортизола, свободных жирных кислот, триацилглицеролов, общего билирубина, активность аспарагиновой аминотрансферазы и гамма-глутамилтранспептидазы. В молоке больных коров увеличивается жиру-белковый коэффициент, который может использоваться как информативный диагностический показатель развития липомобілізаційного синдрома.

Lipomobilization syndrome in dairy cows. V.V. Vlizlo, M.R. Simonov, O.V. Gult'yajeva

The present paper contains results of investigation of etiology and pathogenesis of lipomobilization syndrome in high-yielding dairy cows. It was established that during postpartum period when requirement in energy is increased, even minor mistakes in diet balancing and occurrence of pathologies causing decreased appetite and anorexia, lead to development of lipomobilization syndrome, which manifests as rapid weight loss, development of typical for ketosis and fatty liver dystrophy symptoms. Following changes are observed in sick animals: hypoglycemia, significant decrease of the blood level of insulin and albumin, increase of the concentration of cortisol, free fatty acids, triacylglycerols, total bilirubin, and activity of asparagine aminotransferase and gamma-glutamyl transpeptidase. Fat to protein ratio in milk is increased, that may be used as diagnostic feature of lipomobilization syndrome. ◉