

УДК619:613.33.–082/.636.2.034

Сахнюк В.В., д-р вет. наук, професор**Левченко В.І.**, д-р вет. наук, академік НААНУ**Чуб О.В.**, канд. вет. наук, доцент ©*Білоцерківський національний аграрний університет*

ДИНАМІКА КОРОТКОЛАНЦЮГОВИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ЗА ПОЛІМОРБІДНОЇ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

У рубці хворих високопродуктивних корів вірогідно знижується частка оцтової кислоти і зростає вміст масляної. Підвищення рівня бутирату може бути спричинене високим умістом жирів у раціоні/ Підвищення вмісту масляної кислоти також можна пояснити дефіцитом енергії в раціонах дійних високоудійних корів у першу третину лактації (76,0–94,5 % від потреби) і надмірним згодовуванням концентрованих кормів (забезпеченість за перетравним протеїном становила від 107,4 до 203,0 %). Частка пропіонату при цьому мала невірогідні зміни порівняно з клінічно здоровими тваринами, а співвідношення між пропіоновою і масляною кислотами у хворих тварин знаходиться практично в межах 1,0:1,0.

Ключові слова: *високопродуктивні корови, множинна внутрішня патологія, оцтова, пропіонова, масляна коротколанцюгові жирні кислоти.*

Високий рівень обміну речовин в організмі високоудійних корів неможливий без організації повноцінної годівлі. При цьому досягається рівень продуктивності, близький до генетично за програмованого, зберігається здоров'я тварин і збільшується тривалість їх експлуатації [1, 2]. Будь-які порушення технології утримання і живлення високопродуктивних корів, особливо в період, близький до отелення і в перші тижні післяродового періоду, призводять не лише до зниження продуктивності, а й спричиняють розвиток кетозу, патології печінки, ацидозу рубця, румініту, зміщення та виразки сичуга, післяродової гіпокальціємії, вторинної остеодистрофії та гіповітамінозів [3–6]. Отже, за несприятливих умов годівлі, утримання та інтенсивної продуктивності у високоудійних корів розвивається поліморбідна (множинна) внутрішня патологія [4, 7–9].

Матеріал і методи. Роботу виконували на високоудійних стадах голштинів першої та другої лактацій, продуктивність яких становила 6–10 тис. кг молока.

Діагноз на множинну внутрішню патологію ставили за клінічними ознаками, результатами аналізу раціону, лабораторного дослідження крові, сечі і молока на вміст кетонових тіл. Загальну кількість коротколанцюгових жирних кислот (КЖК) у вмісті рубця визначали методом парової дистиляції в апараті Маркгама, співвідношення окремих кислот – методом газової хроматографії на приладі “Хром-5”.

Результати дослідження. У рубці жуйних складні вуглеводи корму розщеплюються ферментами мікроорганізмів до моносахаридів, які, в свою чергу, зброджуються до низькомолекулярних (летких) жирних кислот, основними з яких є оцтова, пропіонова і масляна [10–13]. Загальна кількість ЛЖК у хворих корів становила в середньому $102,6 \pm 2,14$ ммоль/л ($45,0$ – $195,0$) проти $111,4 \pm 4,53$ ммоль/л у клінічно здорових і різниця між ними була невірогідною ($p < 0,1$). При аналізі отриманих результатів між хворими і здоровими тваринами в технологічній групі роздою вірогідність змін була виражена ($p < 0,01$; табл. 1).

Низький уміст ЛЖК (менше $78,0$ ммоль/л) у вмісті рубця $15,6$ % високопродуктивних хворих корів може бути спричинений кількома чинниками: 1) вмістом у добовому раціоні, переважно новорозтелених тварин, 3 – 4 кг сіна лугового або бобових трав і $2,0$ – $3,0$ кг концентратів; 2) порушенням процесів травлення у передшлунках, що спричинювало низьке значення водневого показника умісту рубця ($6,2 \pm 0,05$) і кількості інфузорій ($420,8 \pm 27,73$ тис./мл) та зниженням цих величин, відповідно, у 56 і 52 % досліджених хворих корів. При цьому порушення редукаційної (понад 180 с) та целюлозної активності (більше 96 год) мікроорганізмів виявили у $16,0$ і $36,0$ % тварин зі зниженим умістом коротколанцюгових жирних кислот.

Отже, за розвитку множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів зміни загальної кількості коротколанцюгових жирних кислот (КЖК) виявлені лише у 29 із них, що становить $18,1$ %. Відсутність різниці у показниках загальної кількості КЖК деякі автори [11] пояснюють сповільненням їх синтезу та зниженням засвоєння за гіпотонії рубця. Крім того, для підтримання свого мінімального гомеостазу в рубці леткі жирні кислоти здатні проникати через стінку рубця із крові.

Враховуючи низьку діагностичну інформативність визначення загальної кількості КЖК, важливим для оцінки стану рубцевого травлення у високопродуктивних корів є оцінка спектру окремих кислот, зокрема оцтової, пропіонової, масляної, ізо-валеріанової та валеріанової. Нами встановлено, що частка оцтової кислоти у новорозтелених хворих тварин становила в середньому $42,5 \pm 0,73$ % ($30,3$ – $51,3$), у корів ранньої лактації – $41,7 \pm 0,64$ % ($27,2$ – $55,0$), тобто фактично на нижній межі норми, і була вірогідно нижчою порівняно з клінічно здоровими тваринами відповідних технологічних груп ($p < 0,001$; табл. 1).

Зниження синтезу ацетату (менше 40 %) діагностували у 58 хворих корів, що становить $36,3$ %, причому серед новорозтелених таких було на $17,8$ % менше, ніж серед тварин групи роздою. Беручи до уваги той факт, що зміна раціону годівлі високопродуктивних корів на високоенергетичний у більшості господарств, де проводились наукові дослідження, відбувалась після родів, а заміна в рубці одних мікроорганізмів на інші – процес у часі відносно тривалий, тому така динаміка є, певною мірою, закономірною. Свідченням цього є також те, що серед хворих корів 1 – 14 днів після родів оптимальний уміст оцтової кислоти встановили у $71,2$ %, а в групі 15 – 90 днів після отелення – у $59,4$ %.

Таблиця 1

Динаміка КЖК вмісту рубця у клінічно здорових і хворих із множинною внутрішньою патологією високопродуктивних корів

Біохімічний показник	Біометричний показник	Технологічна група	Клінічний стан корів		
			клінічно здорові	хворі	p <
1	2	3	4	5	6
Загальна кількість КЖК, ммоль/л	Lim M±m	1–14 днів після родів	50,0–165,0 110,4±2,58	55,0–170,0 103,2±3,51	0,1
	Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	50,0–175,0 112,0±1,90 0,1	45,0–195,0 102,3±2,71 0,1	0,01
у т.ч. оцтова кислота, у процентах	Lim M±m	1–14 днів після родів	31,7–62,1 48,3±0,79	30,3–51,3 42,5±0,73	0,001
	Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	32,8–62,0 45,2±0,56 0,01	27,2–55,0 41,7±0,64 0,1	0,001
пропіонова кислота, у процентах	Lim M±m	1–14 днів після родів	21,3–33,5 26,8±0,37	20,9–37,9 28,4±0,53	0,01
	Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	18,8–34,9 28,6±0,31 0,001	21,4–44,2 29,0±0,42 0,1	0,1
масляна кислота, у процентах	Lim M±m	1–14 днів після родів	12,6–32,0 21,4±0,58	21,2–36,6 28,6±0,54	0,001
	Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	14,8–33,4 22,6±0,34 0,1	14,2–38,0 27,6±0,41 0,1	0,001
ізо-валеріанова кислота, у процентах	Lim M±m	1–14 днів після родів	0–5,0 1,1±0,18	0–5,5 0,3±0,13	0,001
	Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	0–7,2 1,5±0,17 0,1	0–10,1 0,9±0,19 0,01	0,01
валеріанова кислота, у процентах	Lim M±m	1–14 днів після родів	0–6,6 2,4±0,23	0–6 0,3±0,12	0,001
	Lim M±m p ₁ <	15–90 днів після родів	0–7,9 2,1±0,19 0,1	0–7,1 0,8±0,16 0,05	0,001

Примітки: p < – хворі корови порівняно з клінічно здоровими тваринами; p₁ < – клінічно здорові і хворі високопродуктивні корови 15–90 днів після отелення, порівняно з тваринами 1–14 днів після родів

Збільшення вмісту пропіонової кислоти (понад 32,0 %) діагностували у 26 хворих високопродуктивних корів, що становить 16,2 %, і, на відміну від ацетату, різниця частки пропіонату залежно від технологічної групи була незначною (лише 1,6 %). Разом із тим у вмісті рубця новорозтелених хворих корів встановлено вірогідне зростання пропіонової кислоти, порівняно з клінічно здоровими коровами (p < 0,01; табл. 1).

Отже, за висококонцентратної годівлі синтез оцтової кислоти знижується у 36,3 % хворих високопродуктивних корів, у 16,2 % підвищується утворення

пропіонової кислоти. Частка пропіонату у рідині рубця хворих із множинною внутрішньою патологією високопродуктивних корів була практично однаковою із клінічно здоровими тваринами (0,94:1 – у новорозтєлених і 0,99:1 у корів ранньої лактації) [9, 14]. Це суперечить попереднім дослідженням [15, 16], оскільки патогенез кетозу ще дотепер трактується таким чином, що ключове значення в розвитку патології належить зменшенню у вмісті рубця кількості пропіонової кислоти, яка є основним джерелом глюкози в організмі жуйних.

Деякі дослідники [17] звертають увагу на дотримання співвідношення 3:1 між умістом оцтової та пропіонової кислот умісту рубця високопродуктивних корів, пов'язуючи це з ефективністю синтезу жиру молока. Нами встановлено, що у хворих тварин цей баланс у середньому дорівнює 1,45:1 проти 1,77:1 – у клінічно здорових.

Утворена в рубці жуйних масляна кислота в процесі всмоктування майже повністю перетворюється в його стінці в β -оксимасляну. Окрім того значна кількість кетонних тіл (ацетооцтової і β -оксимасляної кислот) синтезується в печінці жуйних з ацетил-коензиму-А. Отже, масляна кислота володіє вираженими кетогенними властивостями, а збільшення її синтезу часто спричинює порушення травлення, розвиток кетозу та ураження печінки [10, 11, 18–22], тому контроль за її метаболізмом в організмі високопродуктивних корів має надзвичайно важливе значення. Підвищення вмісту масляної кислоти встановлено у 107 хворих корів (66,9 %) за середнього значення $28,0 \pm 0,33$ % (14,2–38,0 %). Аналіз отриманих результатів свідчить про наявність вірогідної різниці між значеннями у хворих тварин, порівняно з клінічно здоровими, залежно від технологічної групи ($p < 0,001$; див. табл. 1). Співвідношення між пропіонатом і бутиратом у хворих новорозтєлених високопродуктивних корів становить 0,99:1, у тварин ранньої лактації – 1,05:1, тоді як у клінічно здорових – 1,3:1, а в цілому по стаду – 1,0:1,0 – у хворих тварин ($n = 160$) проти 1,3:1 – у здорових ($n = 211$).

Висновки та перспективи подальших досліджень. У рубці хворих із поліморбідною внутрішньою патологією високопродуктивних корів порушується баланс КЖК: вірогідно знижується частка оцтової кислоти і зростає вміст масляної. Підвищення рівня бутирату може бути спричинене високим умістом жирів у раціоні, проте, нашими дослідженнями це не завжди знаходило підтвердження, оскільки забезпеченість раціонів становила від 94,1–100,5 % до 154,0 %. Підвищення вмісту масляної кислоти також можна пояснити дефіцитом енергії в раціонах дійних високопродуктивних корів у першу третину лактації (76,0–94,5 % від потреби) і надмірним згодовуванням концентрованих кормів (забезпеченість за перетравним протеїном становила від 107,4 до 203,0 %). Частка пропіонату при цьому мала невірогідні зміни порівняно з клінічно здоровими тваринами, а співвідношення між пропіоновою і масляною кислотами у хворих тварин знаходиться практично в межах 1,0:1,0.

Актуальним є вивчення змін рубцевого травлення за хронічного ацидозу на фоні поліметаболічної патології у високопродуктивних корів.

Література

1. Кондрахін І.П. Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб / І.П. Кондрахін, В.І. Левченко // Вісник аграр. науки.–2000.–№ 2.–С. 33–35.

2. Зубець М.В. Актуальні питання наукових досліджень з фізіології і біохімії сільськогосподарських тварин / М.В. Зубець // Наук. вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Т. 2 (№ 2), ч. 2. – Львів, 2000. – С. 61–64.
3. Левченко В.І. Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби: Метод. рекомендації / В.І. Левченко, В.В. Влізло.–К., 1998.– 22 с.
4. Кондрахін І. Етіологічний та патогенетичний зв'язок множинної патології, особливості лікування і профілактики / Іван Кондрахін // Вет. медицина України. – 2006. – № 2. – С. 9–10.
5. Кондрахин И.П. Полиморбидность внутренней патологии / И.П.Кондрахин // Ветеринария. – 1998. – № 12. – С. 38–40.
6. Павлов М.Є. Особливості діагностики і профілактики хвороб, спричинених порушенням обміну речовин / М.Є. Павлов, М.Л. Маслій, В.Ф. Писаренко // Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Вип. 85. – Т. 2. – Харків, 2005. – С. 885–887.
7. Левченко В.І. Проблеми патології внутрішніх органів у високопродуктивних корів / В.І.Левченко, В.В.Сахнюк // Аграрні вісті. – 2000. – № 1. – С. 13–15.
8. Левченко В.І. Поліморбідність патології у високопродуктивних тварин / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 3, ч. 1. – Біла Церква, 1997. – С. 89–92.
9. Левченко В.І. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): метод. рекомендації / В.І.Левченко, І.П.Кондрахін, В.В.Сахнюк та ін. – Біла Церква, 2007. – 64 с.
10. Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / В.І.Левченко, В.В.Влізло, І.П.Кондрахін та ін.; за ред. В.І.Левченка і В.Л.Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
11. Чуб О.В. Вторинна дистонія рубця у високопродуктивних корів (патогенез і лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / О.В. Чуб.–Біла Церква, 2001.–118 с.
12. Курилов Н.В. Физиология и биохимия пищеварения у жвачных животных / Н.В.Курилов, А.П.Кроткова. – М.: Колос, 1971. – 432 с.
13. Чуб О.В. Результаты хроматографии летких жирных кислот у высокопродуктивных коров / О.В.Чуб, В.І.Левченко, В.В.Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 13, ч. 2. – Біла Церква, 2000. – С. 182–188.
14. Левченко В.І. Дисбаланс КЖК у патогенезі кетозу високопродуктивних корів / В.І.Левченко, В.В.Сахнюк, О.В.Чуб // Наук. вісник Львів. держ. зоовет. академії ім. С.З. Гжицького. – Т. 4 (№ 2), ч. 1. – Львів, 2002. – С. 88–91.
15. Кондрахин И.П. Кетоз, остеодистрофия и ожирение коров в условиях интенсивного животноводства (этиология, диагностика, профилактика и лечение): автореф. дисс. на соискание уч. степени д-ра вет. наук: спец. 16.00.01. – “Диагностика и терапия животных” / И.П. Кондрахин. – М., 1980. – 36 с.
16. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота / Д.Я.Луцкий, А.В.Жаров, В.П.Шишков и др.; под ред. В.П.Шишкова. – М.: Колос, 1978. – 384 с.

17. Содержание, кормление и важнейшие ветеринарные вопросы при разведении голштино-фризской породы скота / А.Балаш, Г.Батиз, Е.Бридл и др.; под ред. Е.Бридл. – ООО “Агрота”, 1994. – 238 с.
18. Влізло В.В. Ураження печінки у корів, хворих на кетоз / В.В. Влізло // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 2, ч. 1. – Біла Церква, 1997. – С. 19–22.
19. Влізло В.В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / В.В.Влізло – К., 1998. – 34 с.
20. Sutton J.D. Rates of production of acetate, propionate, and butyrate in the rumen of lactating dairy cows given normal and low-roughage diets / J.D.Sutton, M.S.Dhanao, S.V.Morant // J. Dairy Sci. – 2003. – Vol. 86. – P. 3620–3633.
21. Bauman D.E. Regulation and nutritional manipulation of milk fat: low-fat milk syndrome / D.E. Bauman, J.M. Griinari // Livest. Prod. Sci. – 2001. – Vol. 70. – P. 15–29.
22. Feeding Glycerol to Transition Dairy Cows: Effects on Blood Metabolites and Lactation Performance / J.M.DeFraen, A.R.Hippen, K.F.Kalscheur, P.W.Jardon // American Dairy Sci. Association, 2004. – Vol. 87. – P. 4195–4206.

Summary

V. Sakchnyk, V. Levchenko, O. Chub

THE DYNAMICS OF SHORT-CHAINED LIPID ACIDS AT POLIMORBID INTERNAL PATHOLOGY IN HIGH-PRODUCING COWS

The balance of short-chained lipid acids is changed in the rumen of high-producing cows: there were established the distinctive decrease of the percent of acetic acid and increase of butyric acid that is most often caused by energy deficit in the rations of high-producing milking cows in the first tried of lactation and by feeding too much concentrates. The changes of propionates in clinically healthy and sick animals were not evident. The correlation between propionate and butyric acid in sick cows was actually the same.

Рецензент – д.вет.н., проф. Стояновський В.Г.