

УДК 619:616.39.  
1612.31:636.2  
© 2012

*С.П. Долецький,  
кандидат  
ветеринарних наук  
Національна академія  
агарних наук України*

## КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС КОРІВ, ЩО ЛАКТУЮТЬ, ЗА ПОРУШЕНЬ ФОСФОРНО- КАЛЬЦІЕВОГО ОБМІNU

**Проведено клініко-біохімічне обстеження корів, що лактують, з метою визначення вмісту в сироватці їхньої крові есенційних макроелементів, а також паратгормону та  $25\text{OHD}_3$ . Дослідження проведено як на клінічно здорових тваринах, так і за порушень у них фосфорно-кальцієвого обміну. Установлено, що найвищий рівень паратгормону був обернено пропорційний вмісту загального кальцію.**

Важливою складовою підтримання гомеостазу організму тварин є обмін мінеральних речовин, однак розподіл іонів у внутрішньо- і зовнішньоклітинній рідинах нерівномірний. Дослідження останніх років свідчать, що баланс переважно внутрішньоклітинних іонів важко оцінити, використовуючи їхню позаклітинну концентрацію.

Різке зменшення неорганічного фосфору плазми крові зазвичай є результатом раптового порушення рівноваги між споживанням фосфору, його втратами та перерозподілом. Абсолютне значення гіпофосфатемії в цих випадках не зрозуміле, оскільки у таких тварин визначають нестачу кальцію та магнію [3, 4, 7]. Установлена незбалансованість зазначених макроелементів може бути спричинена раптовим підвищеннем молочної продуктивності на початку лактації, зменшенням споживання кормів хворими тваринами та ін. [2, 8].

Обмін фосфору та кальцію тісно пов'язаний з обміном вітаміну D та його метаболітами. Так,  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  впливає на абсорбцію кальцію з кишечнику, проникаючи в ентероцити (клітини-мішенні), він контактує зі специфічними рецепторами ядра клітин та індукує синтез Са-зв'язувального білка.

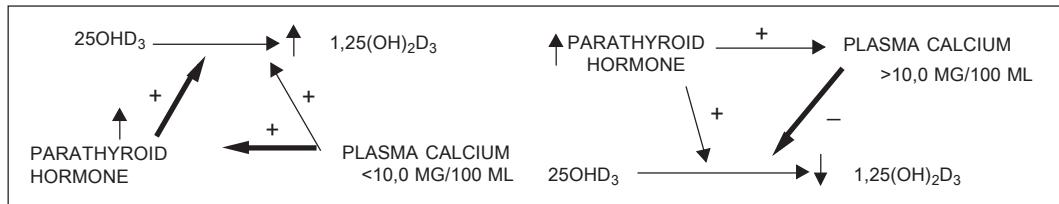
Механізми впливу  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  на абсорбцію неорганічного фосфору вивчені ще недостатньо, ймовірно, дія його опосередкована лужною

фосфатазою. Під впливом останньої на поверхні кишкового епітелію відбувається гідроліз моноефірів фосфорної кислоти, що призводить до підвищення концентрації аніонів фосфору [1].

Метаболіт  $25\text{OHD}_3$  є більше транспортною формою і має нижчу активність ніж  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ; останній у своєму обміні тісно пов'язаний з паратеріном і в багатьох джерелах наведено чітку кореляцію між ними. Так, R.L. Horst запропонував схему взаємопливу між цими метаболітами за гідроксилювання у нирках  $25\text{OHD}_3$ . Зниження концентрації кальцію нижче 10 мг/100 мл стимулює секрецію паратиреоїдного гормону, внаслідок чого посилюється конверсія  $25\text{OHD}_3$  у  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , що здійснюється підвищеннем активності 1α-гідроксилази в нирках (рисунок). У разі підвищення рівня кальцію до норми цей механізм працює у зворотному напрямі [6].

Деякі автори стверджують, що рівень паратгормону (ПТГ) є важливим регулятором синтезу  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Вони також розрізняють два механізми впливу активних метаболітів вітаміну D на рівень ПТГ: а) непрямий — коли високий рівень кальцію сироватки крові інгібуює продукцію ПТГ; б) пряний — взаємодія  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  з рецепторами прямої супресії пре-ШТ гена в клітинах прищітоподібної залози [5, 9].

Інший метаболіт вітаміну D<sub>3</sub> —  $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$



**Механізм взаємодії між активними метаболітами вітаміну D та ПТГ (за R.L. Horst)**

**1. Вміст неорганічного фосфору, магнію, загального та іонізованого кальцію в сироватці крові  
корів, що лактують, ммоль/л**

| Група                             | Біометричні показники | нР                     | Ca                     | Ca <sup>2+</sup>       | Mg                     |
|-----------------------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| Клінічно здорові корови (n=5)     | M±m<br>Lim            | 1,21±0,08<br>0,99–1,30 | 2,14±0,05<br>2,30–2,39 | 0,62±0,06<br>0,65–0,05 | 0,78±0,45<br>0,74–1,13 |
| З виявленою гіпофосфатемією (n=4) | M±m<br>Lim            | 0,62±0,05<br>0,48–0,69 | 1,69±0,07<br>1,50–1,86 | 0,42±0,48<br>0,29–0,30 | 0,97±0,04<br>0,85–1,10 |
| З виявленою гіпокальціємією (n=3) | M±m<br>Lim            | 0,72±0,12<br>0,60–1,12 | 1,58±0,07<br>0,80–0,38 | 0,35±0,04<br>0,28–0,03 | 1,41±0,14<br>0,76–1,13 |

порівняно з 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> є менш активним щодо впливу на абсорбцію кальцію з кишечнику та підтримання рівня загального кальцію в сироватці крові способом резорбції кісткової тканини. Тому 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> вважають аварійним гормоном. Основна дія 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> спрямована більше на мінералізацію кісткової тканини, і він виявляє високу активність у репаративному остеогенезі [1, 5].

**Мета досліджень** — визначити вміст паратгормону, 25OHD<sub>3</sub>, магнію, фосфору, загального та іонізованого кальцію у корів, що лактують, голштинської породи віком 4–6 років за порушені фосфорно-кальцієвого обміну.

**Матеріали і методи.** Дослідження здійснено на 30 тваринах під час проведення диспансеризації за схемою, запропонованою проф. М.О. Судаковим та його учнями за раннього виявлення порушень обміну речовин. Серед відібраних корів були клінічно здорові тварини та з гіпокальціємією і гіпофосфатемією. У сироватці крові визначали концентрацію 25OHD<sub>3</sub> та паратгормону методом ІФА, вміст загального, іонізованого кальцію, фосфору та магнію.

**Результати досліджень.** Клініко-біохімічні

дослідження сироватки крові тварин свідчать, що вміст іонізованого кальцію у здорових корів був у 1,5–1,7 разавищий порівняно з коровами, в яких виявлено гіпокальціємію та гіпофосфатемію. Уміст магнію у клінічно здорових корів становив 0,78±0,45 ммоль/л (табл. 1).

Гранічна концентрація цього макроелемента, очевидно, зумовлена тим, що магній потрібний для секреції ПГТ і синтезу 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Також слід зазначити, що за гіпомагніємії нирки і кістки менш чутливі до рецепції ПГТ, оскільки синтез внутрішньоклітинних посередників дії гормону — аденилатциклази і фосфоліпази С знижений.

За даними багатьох дослідників, за гіпокальціємії спостерігається стадійність хвороби, очевидно, такий вияв характерний для високопродуктивних тварин. Нами за гіпокальціємії та гіпофосфатемії виявлено латентний перебіг, лише в окремих тварин спостерігали неспокій та залежування.

Стосовно концентрації ПГТ у сироватці крові корів, то нами встановлено, що його рівень був найвищий (348,67±96,81 пг/мл) за гіпокальціємії, при цьому рівень загального кальцію був

**2. Вміст 25OHD<sub>3</sub> та паратгормону в сироватці крові корів**

| Група тварин                      | Біометричні показники | 25OHD <sub>3</sub> , нмоль/л | ПГТ, пг/мл                    |
|-----------------------------------|-----------------------|------------------------------|-------------------------------|
| Клінічно здорові корови (n=5)     | M±m<br>Lim            | 18,74±1,42<br>15,56–22,27    | 40,98±11,32<br>12,7–98,76     |
| З виявленою гіпокальціємією (n=4) | M±m<br>Lim            | 22,13±3,70<br>12,44–31,76    | 348,67±96,81<br>127,66–535,41 |
| З виявленою гіпофосфатемією (n=3) | M±m<br>Lim            | 19,97±3,65<br>12,88–24,29    | 139,61±49,12<br>71,23–235,89  |

найнижчий. Водночас у здорових корів рівень ПТГ становив  $40,98 \pm 11,32$  пг/мл (табл. 2). Уміст 25ОНД<sub>3</sub> у здорових корів становив у середньо-

му  $14,65 \pm 1,14$  нмоль/л. Концентрація цього метаболіту булавищою за гіпокальціємії та гіфосфатемії.

### **Висновки**

Дослідженнями встановлено, що порушення фосфорно-кальцієвого обміну у корів, що лактують, характеризується вираженою гіпокальціємією та гіфосфатемією. Встановлено, що найвищий рівень паратгормону

був обернено пропорційний вмісту загально-го кальцію в сироватці крові корів. Отримані дані потрібні для уточнення діагнозу у разі порушень мінерального обміну у великої рогатої худоби.

### **Бібліографія**

1. Ветеринарна клінічна біохімія/В.І.Левченко, В.В.Влізло, І.П.Кондрахін [та ін.]; за ред В.І. Левченка і В.І. Галляса. — Біла Церква, 2002. — 400 с.
2. Кондрахін И.П. Послеродовая гипокальциемия коров/И.П. Кондрахін//Вет. медицина України. — 2010. — № 1. — С. 17–19.
3. Divers Thomas J. Rebhun's diseases of dairy cattle/Thomas J. Divers, Simon Francis Peek. — Elsevier Health Sciences, 2nd edition, 2008. — Р. 600.
4. Goff J.P. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders/J.P. Goff//Vet. Clin. Food Anim. — 2000. — V. 16. — P. 319–338.
5. Handbook of vitamins/Robert B. Rucker, John W. Suttie, Donald B. McCormick [et. al.]. — New York, 2001. — P. 51–94.
6. Horst R.L. Vitamin D metabolism in ruminants and its relevance to the periparturient cow/R.L. Horst, T.A. Reihardt//J.Dairy Sci. — V. 66. — 1983. — P. 661–678.
7. Kaya A. Studies on the aetiology and treatment of hypophosphataemia developed naturally in cattle from Van region of Turkey/A. Kaya, Y. Akgül, N. Yüksek//Medycyna Wet. — 2008. — V. 64 (2). — P. 171–174.
8. Littledike E.T. Relationship of milk secretion to hypocalcemia in the dairy cow/E.T. Littledike//Dairy Sci. — 1976. — 59, № 11. — P. 1947–1953.
9. Textbook of small animal orthopaedics/Charles D. Newton, David M. Nunamaker [et. al.]. — Lippincott Company, 1985. — P. 400–430.