

PREVALENCE OF THE ASSOCIATED DISPLAY OBSTETRIC AND FESTERING – NECROTIC DEFEATS
IN THE AREAS OF FINGERS FOR COWS IN A POSTPARTUM PERIOD

Vlasenko S.A.

Bila Cerkva National Agrarian University

It is set that the associated display of obstetric and orthopaedic illnesses for highly productive cows in a postpartum period arises up at 81-89 % cases. Development festering – necrotic defeats in area of fingers for pregnant cows stipulates the reliable increase of origin of postpartum pathologies. In particular, amount of subinvolution of increase to 40-84 %, and metritis – to 40-89 %.

УДК 636.2.456.22-056.24:577.112

ПОКАЗНИКИ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У КОРІВ, ХВОРИХ НА КЕТОЗ

Влізло В.В., Сімонов М.Р., Петрух І.М.

Інститут біології тварин НААН України, м. Львів

У високопродуктивних молочних корів товарних ферм, де середня продуктивність становить понад 5000 кг на рік, діагностується кетоз. Основною причиною захворювання є утримання корів без згрупування в окремі технологічні групи (періоду сухоостою, родів та лактації), коли структура раціонів однакова, незалежно від фізіологічного стану тварини. Надмірна годівля тільних корів у період згасання лактації та сухоостою спричиняє їх ожиріння, яке стає одним із етіологічних факторів розвитку кетозу та жирової дистрофії печінки після отелення [1, 2].

У корів після родів зростає потреба в поживних речовинах та енергії для активної продукції молозива і молока. Покриття цих потреб за рахунок дачі великої кількості концентратів сприяє зростанню в організмі кислих метаболітів. Останні значно накопичуються у корів, хворих на кетоз, що веде до розвитку метаболічного ацидозу [3]. Внаслідок цього йде зв'язування катіонів крові кислотами і подальше їх виведення з сечею у вигляді органічних кислот, гідрофосфатіонів, фосфату кальцію та ін. Тому, метою нашої роботи було дослідити стан мінерального обміну у корів, хворих на кетоз.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для досліджень були корови чорно-рябої породи, продуктивністю понад 5500 л молока за лактацію. Проби крові відбирали через два-чотири тижні після отелення. За результатами клінічного огляду та дослідження кетонових тіл у сечі було сформовано дві групи корів: хворі на кетоз та здорові.

Клінічний огляд тварин проводили загальноприйнятими методами. Вміст кетонових тіл у сечі корів визначали за допомогою індикаторних смужок (Ketorphan, Pliva).

У сироватці крові визначали активність лужної фосфатази (ЛФ) із використанням тест-систем фірми «Філісіт-Діагностика», концентрацію неорганічного фосфору з ванадат-молібденовим реактивом та загального кальцію ортофотометричним методом на біохімічному аналізаторі Humalyzer 2000, вміст паратгормону та кальцитоніну досліджували методом імуно-ферментного аналізу із використанням тест-наборів фірми «Human».

Результати досліджень. При проведенні клінічного дослідження корів, хворих на кетоз, встановлено, що вони мали пригнічений стан, більше часу лежали, рухи були повільні та обережні, у деяких реєструвалося м'язове тремтіння, швидко знижувалася жива маса та надій.

При аналізі сечі у хворих корів встановлювали наявність кетонурії, що є типовим показником розвитку кетозу.

При дослідженні вмісту загального кальцію у сироватці крові корів, хворих на кетоз, встановлено вірогідне його зменшення ($p < 0,01$), порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл.). Кількість неорганічного фосфору у крові хворих корів мала тенденцію до зменшення і знаходилася на нижній межі фізіологічних коливань. Зниження вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору у крові корів, хворих на кетоз, може виникати внаслідок активації компенсаторних реакцій організму, які спрямовані на зменшення кислих продуктів метаболізму катіонами та нормалізацію кислотно-основного балансу. Водночас у крові хворих тварин встановлено зростання активності ЛФ (рис.1). Так, активність цього ферменту збільшувалася у сироватці крові корів, хворих на кетоз, із $182,8 \pm 3,54$ од/л до $290,9 \pm 27,16$ од/л ($p < 0,001$).

Таблиця – Вміст загального кальцію та неорганічного фосфору у сироватці крові здорових та хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=5$

Група тварин	Загальний кальцій, ммоль/л	Неорганічний фосфор, ммоль/л
Здорові	$2,83 \pm 0,14$	$1,60 \pm 0,12$
Хворі	$1,85 \pm 0,18^{**}$	$1,57 \pm 0,09$

Примітка: ** – $p < 0,01$, порівняно зі здоровими тваринами

Причиною зростання активності ЛФ може бути розвиток дистрофічних процесів у кістковій тканині. Підтвердженням цього є те, що зниження вмісту загального кальцію в крові корів, хворих на кетоз, спричиняло активізацію прищитовидною залозою синтезу паратгормону, який стимулює резорбцію кісткової тканини і мобілізацію з неї Са. Проведені нами імуноферментні дослідження сироватки крові показали значне зростання (на 52 %, $p < 0,001$) концентрації паратгормону у корів, хворих на кетоз (рис. 2). Водночас вміст кальцитоніну в крові знижувався на 29 % ($p < 0,01$), порівняно зі здоровими коровами. Оскільки кальцитонін діє протилежно до дії паратгормону, то його зменшення ще більше посилює мобілізацію кальцію із кісткової тканини. Таким чином, при накопиченні в організмі корів, хворих на кетоз, кетонових тіл та інших кислих метаболітів спричиняє зниження вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору, зростання активності лужної фосфатази, посилення синтезу паратгормону та зниження кальцитоніну, веде до резорбції елементів із кісткової тканини, що є передумовою розвитку вторинної остеодистрофії. У літературі зустрічаються дані, які вказують на те, що кожен четвертий випадок захворювання корів на кетоз ускладнюється даною патологією [4].

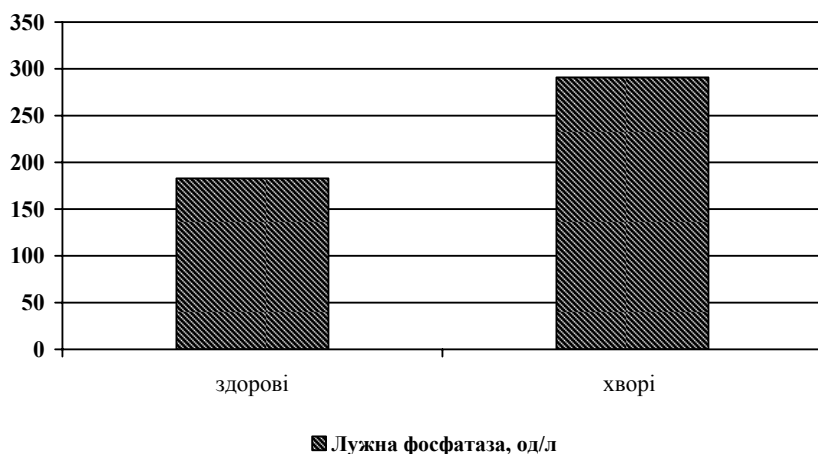


Рис. 1 Активність лужної фосфатази у сироватці крові здорових та хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=5$

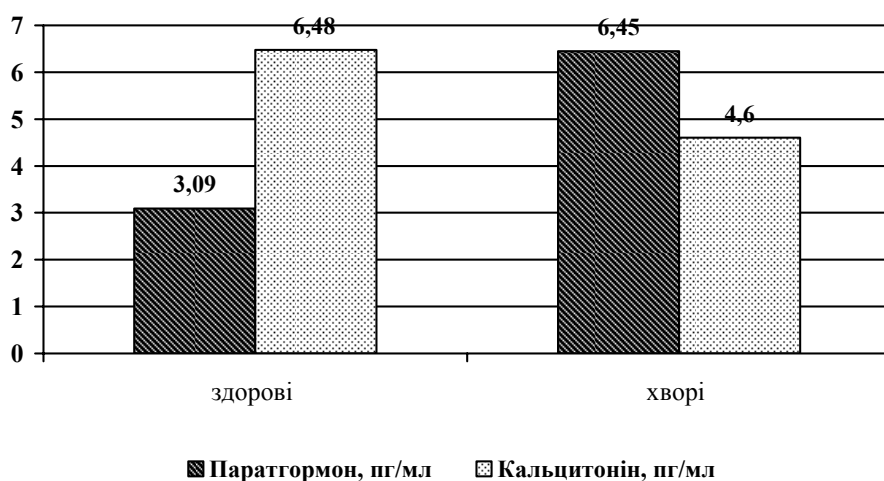


Рис. 2 Вміст паратгормону та кальцитоніну у сироватці крові здорових та хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=5$

Висновки.

1. У сироватці крові корів, хворих на кетоз, знижується рівень загального кальцію та дещо неорганічного фосфору і зростає активність лужної фосфатази.

2. Гіпокальціємія, що виникає у корів, хворих на кетоз, спричиняє посилення синтезу паратгормону та зниження кальцитоніну, що веде до резорбції кісткової тканини, мобілізації з неї Ca і P та розвитку вторинної остеодистрофії.

Список літератури

1. Влізло, В.В. Жировий гепатоз у корів: автореф. дис.. док. вет. наук. / В.В. Влізло. – К., 1998. – 34 с. 2. Grummer, R.R. Feed to avoid fatty liver and ketosis / R.R. Grummer // Hoard's Dairyman. – 1993. – № 23. – Р. 754. 3. Влізло, В.В. Стан кислотно-основного балансу в корів, хворих на кетоз / В.В. Влізло, М.І. Суходольська // Вісник БДАУ. – Вип. 25. – Ч. 2. – Біла Церква, 2004. – С. 24-27. 4. 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.

MINERAL METABOLISM INDICES OF COWS SICK WITH KETOSIS

Vlizo V.V., Simonov M.R., Petruh I.M.

Institute of Animal Biology NAASU, Lviv

The analysis of alkaline phosphatase activity, concentration of total calcium, inorganic phosphorus, calcitonin and parathyroid hormone in blood of healthy and high-yielder cows with ketosis are presented. It was established that for sick animals the signs of secondary osteodystrophy are registered. The conducted researches showed that an accumulation of ketone bodies in cow's blood causes to effort of compensating mechanisms which is expressed by increasing of calcitonin level and decreasing of parathyroid hormone level.