

УДК 636.034:619:612.018

КІБКАЛО Д. В., канд. вет. наук

ТИМОШЕНКО О. П., д-р біол. наук

ПАСІЧНИК В. А., канд. вет. наук

КОРЕНЕВ М. І., канд. вет. наук

Харківська державна зооветеринарна академія

diagnost_96@ukr.net

МАЛОВИВЧЕНІ ЛАНКИ ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ ЛІПІДІВ ТА ГЛІКОКОН'ЮГАТІВ ЗА СУБКЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ КЕТОЗУ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Встановлена відсутність запалення та структурних змін базальних мембран паренхіматозних органів за субклінічного перебігу кетозу у корів, що підтверджується однаковим зі здоровими тваринами рівнем прозапальних та протизапальних цитокінів і III фракції глікозаміногліканів сироватки крові.

Виявлено початкові ознаки ліпомобілізаційного синдрому, на що вказує вірогідне збільшення вмісту триацилгліцеролів, ліпопротеїнів дуже низької густини та β -ліпопротеїнів на тлі відсутності вірогідних змін вмісту загального холестеролу та холестеролу ліпопротеїнів високої густини і ліпопротеїнів низької густини за субклінічного перебігу кетозу. Підвищення I та II фракцій глікозаміногліканів вказує на розвиток субклінічної остеодистрофії.

Біохімічними симптомами субклінічного кетозу є зменшення концентрації глюкози, підвищення концентрації кетонових тіл, всіх глікокон'югатів, за винятком III фракції сироваткових глікозаміногліканів, сечовини, незначне підвищення активності АсАТ, вмісту триацилгліцеролів, ліпопротеїнів дуже низької густини, β -ліпопротеїнів. У межах норми залишаються вміст інтерлейкінів, загального білка, протеїнограма, рівень III фракції сироваткових ГАГ, концентрація загального холестеролу, холестеролу ліпопротеїнів високої густини та ліпопротеїнів низької густини, загального кальцію, неорганічного фосфору, білірубину, активність АлАТ.

Ключові слова: корови, кетоз, обмін ліпідів, холестерол, хондроїтинсульфати, глікозаміноглікани, інтерлейкіни.

Постановка проблеми. Одним з найбільш розповсюджених порушень обміну речовин у великої рогатої худоби є кетоз – хвороба з поліморбідною патологією, за якої уражуються серцево-судинна, ендокринна системи, печінка та порушуються основні види обміну речовин [1]. Головними причинами кетозу в корів є дефіцит енергії в перші дні після отелення, незбалансований склад раціону, особливо за низького цукро-протеїнового співвідношення, надлишок оцтової та масляної кислот у кормах, гіподинамія, ожиріння [1, 2, 3].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Кетоз – це захворювання, яке потребує значних коштів за лікування в молочному скотарстві різних країн, так наприклад витрати молочної промисловості США складають більше 60 млн доларів за рік [1, 2]. Крім того кетоз негативно впливає на репродуктивну функцію корів, що також призводить до значних збитків в молочному скотарстві [2, 4].

Згідно з літературними даними, встановлення механізмів розвитку порушення обміну білків [5], вуглеводів і ліпідів [6, 7] за кетозу, та супутніх патологій, залишається актуальним і на сьогодні [4, 8]. Важливою та недостатньо вивченою ланкою в дослідженні метаболічних порушень, які відбуваються в організмі корів за кетозу є вивчення змін показників обміну ліпідів та глікокон'югатів, адже провідними ланками патогенезу є порушення обмінів саме цих речовин.

Мета дослідження – поглиблене вивчення порушень обміну ліпідів та глікокон'югатів за субклінічного перебігу кетозу у високопродуктивних корів на початку лактації.

Матеріал і методика дослідження. Для дослідження були відібрані корови червоно-рябої молочної породи, 3–5-річного віку, продуктивністю понад 6000 літрів за лактацію. Клінічне обстеження корів, відбір сечі та крові для біохімічного аналізу проводили в перші тижні після лактації. Було сформовано дві групи, по 7 корів у кожній – контрольна та дослідна. У дослідну групу увійшли корови з наявністю кетонових тіл у сечі 2–3 +, які визначали індикаторною стрічкою «Кетофан», та сироватці крові (1,1–2,1 ммоль/л), визначали кетометром Optium Xseed (США). У корів дослідної групи спостерігалась гіпорексія, пригнічення, тахікардія, тахіпноє. У контрольній групі ці ознаки були відсутні, а рівень кетонових тіл в сироватці крові складав 0,4–0,7 ммоль/л. У сечі тварин з цієї групи кетонових тіл не виявили.

У сироватці крові визначали: вміст загального білка та відсоткові частки його фракцій, концентрацію сечовини, загального білірубину, глюкози, загального кальцію, неорганічного фосфору, загального холестеролу, триацилгліцеролів, фракцій ліпопротеїнів (ЛПВГ – ліпопротеїнів високої густини, ЛПНГ – ліпопротеїнів низької густини, ЛПДНГ – ліпопротеїнів дуже низької густини), співвідношення фракцій ліпопротеїнів (СФЛ), концентрацію β -ліпопротеїнів, глікопротеїнів (ГП), загальних хондроїтинсульфатів (ХСТ), фракцій глікозаміногліканів сироватки крові (ГАГ'с), активність АсАТ, АлАТ, лужної фосфатази (ЛФ) [9]. Одержані результати підлягали статистичній обробці. Дослідження проводили на початку обстеження та після задавання препарату "Rindavital" для корекції стану тварин.

Основні результати дослідження. Згідно з отриманими результатами у тварин обох груп рівень загального білка був у межах норми, концентрація загального кальцію та неорганічного фосфору, вміст білірубину також не виходили за межі норми. За субклінічного кетозу в корів спостерігалась гіпоглікемія ($1,9 \pm 0,06$ ммоль/л), був збільшений вміст сечовини ($6,4 \pm 0,12$ ммоль/л), активність ЛФ та АлАТ в обох групах була в межах норми, а АсАТ за субклінічної форми кетозу незначно її перевищувала – $1,76 \pm 0,06$ ммоль/(г·л). Отже, за даними клінічних і біохімічних досліджень у тварин спостерігалась субклінічна форма кетозу, незначні порушення функції печінки та легка форма гіперазотемії.

Результати дослідження стану обміну ліпідів, глікокон'югатів та білків наведені в таблицях 1–3.

За даними таблиці 1, за субклінічного перебігу кетозу уміст загального білка та частка альбумінів у більшості корів не виходять за межі норми та не відрізняються від показників у контрольній групі. У межах значень контрольної групи була і частка $\alpha 1$ глобулінів, що є показником відсутності гострого запалення у корів обох груп.

Таблиця 1 – Склад протеїнограми за субклінічного перебігу кетозу в корів на початку досліджу

Біохімічні показники		Клінічно здорові	P<	Субклінічний кетоз	Норма
Альбуміни, %		$38,43 \pm 2,28$	0,5	$41,9 \pm 2,44$	36–48
Глобуліни, %	$\alpha 1$	$4,93 \pm 0,29$	0,5	$5,23 \pm 0,20$	5,0–9,0
	$\alpha 2$	$11,17 \pm 0,45$	0,5	$10,43 \pm 0,90$	8,0–13,0
	β	$15,93 \pm 1,22$	0,5	$13,7 \pm 0,91$	12,0–18,0
	γ	$29,54 \pm 2,35$	0,5	$29,39 \pm 2,14$	17,0–33,0
А/Г коефіцієнт, %		$0,74 \pm 0,071$	0,5	$0,64 \pm 0,06$	0,68–0,86

Про відсутність гострого запального процесу у всіх дослідних корів також свідчить і нормальний рівень у сироватці крові прозапальних цитокінів ІЛ-1 β та ІЛ-6 (останній є медіатором гострої фази запалення). Не змінювався порівняно з клінічно здоровими тваринами вміст протизапального цитокіну ІЛ-4, який інгібує секрецію ІЛ-1 β та ІЛ-6. Рівень фракцій $\alpha 2$, β - та γ -глобулінів за середніми значеннями вірогідно не відрізнявся, хоча й незначно перевищує межі норми в деяких випадках в обох групах. Зокрема, за кетозу збільшення частки фракції β -глобулінів немає в жодній тварини – 0 %, а у контрольній групі – у 28,6 % корів. За кетозу та у контрольній групі збільшення частки γ -глобулінів встановлено у 28,6 % корів, що, можливо, пов'язано зі станом тварин після отелення. Коефіцієнт А/Г був однаковим в обох групах. Отже, за субклінічної форми кетозу у високопродуктивних корів відсутні значні зміни показників стану обміну білків у сироватці крові. У роботі В.В. Влізла та М.Р. Сімонова [5] також було вивчено порушення обміну білків за кетозу високопродуктивних корів та встановлено, на відміну від наших результатів, достовірне підвищення в сироватці крові кількості загального білка та зміни співвідношень білкових фракцій (вірогідне зниження альбумінів і зростання глобулінів). Такі розбіжності, напевно, пов'язані з наявністю в дослідженнях цих авторів більш тяжкої, клінічної стадії кетозу в корів, ніж у корів, які були обстежені нами, із субклінічним перебігом хвороби.

У таблиці 2 наведені маловивчені за кетозу корів показники – вміст глікопротеїнів та вуглеводної частини протеогліканів – глікозаміногліканів.

Таблиця 2 – Глікопротеїни, хондроїтинсульфати та фракції ГАГ за субклінічної форми кетозу в корів

Біохімічний показник		Клінічно здорові	P<	Субклінічний кетоз
Глікопротеїни, од.		0,75±0,033	0,002	0,58±0,03
Хондроїтинсульфати, г/л		0,047±0,011	0,03	0,019±0,03
Фракції ГАГ, ум. од.	I-Хондроїтин-6-сульфат	7,09±0,096	0,001	5,57±0,087
	II-Хондроїтин-4-сульфат	1,73±0,068	0,003	1,33±0,084
	III-Гепарансульфат	1,43±0,136	0,1	1,19±0,067
	Сума фракцій	10,24±0,153	0,001	8,09±0,179

За даними таблиці 2, за субклінічного перебігу кетозу рівень ГП був вірогідно знижений порівняно з контрольною групою на 22,7 %.

Зважаючи на те, що більшість білків сироватки крові за структурою є глікопротеїнами, а вміст білків, як наведено в таблиці 1, однаковий в обох групах, вірогідне зниження концентрації ГП зумовлено зменшенням саме вуглеводовмісної частини їх молекул.

Концентрація загальних ХСТ у корів за субклінічного перебігу кетозу достовірно нижча, ніж у контрольній групі, у 2,5 рази, що співпадає із спрямованістю змін рівня ГП. Аналогічні зміни притаманні і таким показникам як сума фракцій ГАГс. Зокрема, вміст останніх за субклінічного перебігу кетозу в 1,27 рази менший порівняно зі здоровими тваринами, I та II фракцій ГАГс – у 1,27 та 1,3 рази відповідно. Необхідно звернути увагу на відсутність у дослідній та контрольній групах корів вірогідних відмінностей у концентрації III фракції ГАГс, яка містить високосульфатовані форми ГАГ, зокрема гепарансульфати, що входять у склад базальних мембран паренхіматозних органів тварин. Можливою причиною такого перерозподілу фракцій ГАГс, ГП та загальних ХСТ за субклінічної форми кетозу в корів є знижений рівень глюкози в організмі, яка є джерелом утворення вуглеводної частини усіх глікокон'югатів. Незмінений рівень III фракції ГАГс є показником стабільності стану базальних мембран паренхіматозних органів і відсутності схильності до фібротизації. До того ж відомо, що ХСТ володіють протизапальним ефектом, оскільки інгібують різні прозапальні фактори, зокрема цитокіни IL-1 β та IL-6, за рахунок пригнічення NO-синтази, ЦОГ-2 і PGE 2, та знижують процес окиснення білків [10].

Таким чином дослідження показників обміну простих і складних вуглеводів підтверджують відсутність запальної реакції та проліферативних процесів за субклінічного перебігу кетозу у високопродуктивних корів на початку лактації, що співпадає з результатами дослідження обміну білків у цих тварин.

У таблиці 3 наведені маловивчені за кетозу корів показники – фракції ліпопротеїнів та співвідношення фракцій ліпопротеїнів (СФЛ) – (коефіцієнт атерогенності в гуманній медицині).

Таблиця 3 – Ліпідограма за субклінічного перебігу кетозу в корів

Біохімічний показник	Клінічно здорові	P<	Субклінічний кетоз	Норма
Холестерол, ммоль/л	2,73±0,188	0,5	2,99±0,331	1,56–3,64
Триацилгліцероли, ммоль/л	0,18±0,011	0,04	0,25±0,018	0,18–0,64
ЛПВГ, ммоль/л	0,93±0,037	0,1	0,76±0,102	–
ЛПНГ, ммоль/л	1,71±0,156	0,05	2,11±0,233	–
ЛПДНГ, ммоль/л	0,081±0,005	0,01	0,12±0,008	–
β -ліпопротеїни, ум.од.	5,29±0,241	0,02	6,27±0,273	4,0–6,2
СФЛ (КА)	1,91±0,126	0,001	2,97±0,151	–

За даними таблиці 3, у корів за субклінічного перебігу кетозу вміст холестеролу вірогідно не відрізняється від показника в контрольній групі і входить в межі референтної норми (1,56–3,64 ммоль/л).

Вміст триацилгліцеролів, навпаки, за кетозу вірогідно підвищений порівняно з тваринами контрольної групи в 1,4 рази. Вміст ліпопротеїнів високої густини мав тенденцію до зниження за субклінічного кетозу – їх вміст знизився у 1,2 рази, а низької густини – тенденцію до збільшення в 1,2 рази, що й зумовило відсутність змін концентрації загального холестеролу. Однак,

за субклінічного перебігу кетозу спостерігалось вірогідне підвищення вмісту ліпопротеїнів дуже низької густини в 1,5 рази. Останнє співпадало із спрямованістю змін вмісту β -ліпопротеїнів, визначених за методом Бурштейна і Самая, згідно з яким показник вірогідно збільшився в 1,2 рази. Найбільш показовими були зміни співвідношення фракцій ліпопротеїнів (СФЛ) – (коефіцієнт атерогенності в гуманній медицині – ЛПНГ+ЛПДНГ/ЛПВГ). За субклінічного перебігу кетозу цей показник з високим ступенем вірогідності збільшився в 1,55 рази.

Отже, за субклінічного перебігу кетозу в корів спостерігаються порушення обміну ліпідів і ліпопротеїнів у формі гіпертриацилгліцеридемії та гіперліпопротеїнемії за рахунок ліпопротеїнів дуже низької густини на тлі тенденції до підвищення ЛПНГ та зниження ЛПВГ. Це підтверджується аналогічними змінами вмісту β -ліпопротеїнів та рівнем СФЛ і характерно для початкової стадії ліпомобілізаційного синдрому [1, 4, 11].

Одержані результати за субклінічної форми кетозу корів корелюють з наведеними вище даними щодо відсутності запальної реакції та тенденції до фібротизації паренхіматозних органів. Це також співпадає зі зменшенням вмісту ХСТ, які, як відомо, знижують вміст С-реактивного білка, сповільнюють прогресування атеросклерозу, блокують перекисне окиснення ліпідів поряд зі згаданими вище протизапальними властивостями [10].

Таким чином, одержані результати доповнюють відомості щодо патогенезу кетозу в корів на субклінічній стадії і є основою для її діагностики та оцінки стану здоров'я корів у разі лікування та корекції цього стану.

Коровам хворим на субклінічний кетоз для лікування задавали препарат “Rindavital”. Тварини були обстежені через 2 тижні після лікування. У дослідній групі покращився загальний стан, нормалізувались рівень глюкози та кетонових тіл в сироватці крові, не відрізнялись від контрольної групи корів показники ГП, ХСТ та ГАГ'с, знизився вміст триацилгліцеролів, ЛПДНГ, β -ліпопротеїнів та показник СФЛ, що свідчить про успішність своєчасного застосування корегуючих заходів за субклінічного перебігу кетозу у високопродуктивних корів.

Висновки. 1. В сироватці крові не встановлені вірогідні зміни концентрації загального білка його фракцій за субклінічного перебігу кетозу в корів, виявлений нормальний рівень прозапальних та протизапальних цитокінів у сироватці крові тварин, що вказує на відсутність запалення за субклінічної форми кетозу.

2. У корів хворих на субклінічний кетоз виявлене вірогідне збільшення вмісту триацилгліцеролів, ЛПДНГ, β -ліпопротеїнів та показника СФЛ на тлі відсутності вірогідних змін вмісту загального холестеролу та холестеролу ЛПВГ і ЛПНГ.

3. За субклінічного кетозу спостерігається гіпоглікемія, яка призводить до зниження синтезу глікопротеїнів, загальних ХСТ та I і II фракцій сироваткових глікозаміногліканів. Рівень III фракції сироваткових ГАГ був однаковий зі здоровими тваринами, що вказує на відсутність структурних змін базальних мембран паренхіматозних органів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Левченко В. І. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія і діагностика / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 2. – С. 18.
2. Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows / P. Gillund [et al.] // Journal of Dairy Science. – 2001. – Т. 84, № 6. – Р. 1390–1396.
3. Павлов М. Є. Зміни енергетичного балансу у корів та їх наслідки / М. Є. Павлов, О. В. Митрофанов, В. А. Пасічник // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. – 2016. – С. 16–20.
4. Duffield T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle / T. Duffield // Veterinary clinics of north america: Food animal practice. – 2000. – Т. 16, № 2. – Р. 231–253.
5. Сімонов М. Р. Деякі показники катаболізму білків у крові корів за умови кетозу / М. Р. Сімонов, В. В. Влізло // Біологія тварин. – 2013. – Т. 15, № 3. – С. 120–124.
6. Колтун Є. М. Вуглеводний обмін в організмі корів за субклінічного кетозу / Є. М. Колтун // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – Львів, 2008. – С. 115–116.
7. Порушення ліпідного обміну у молочних корів, хворих на кетоз / М. Р. Сімонов, О. В. Гульятєва, А. З. Пилипець, В. В. Влізло // Вісник аграрної науки. – 2014. – № 12. – С. 24–28.
8. Nutrition-induced ketosis alters metabolic and signaling gene networks in liver of periparturient dairy cows / J. J. Looor [et al.] // Physiological Genomics. – 2007. – Т. 32, № 1. – Р. 105–116. DOI: 10.1152 / physiolgenomics. 00188.2007.
9. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [Левченко В. І., Головаха В. І., Кондрахін І. П. та ін.]; за ред. В. І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.

10. Нові аспекти патогенезу остеоартрозу та шляхи його корекції / Н. М. Шуба, Т. Д. Воронова, Т. М. Тарасенко [та ін.] // Укр. мед. часопис. – 2012. – № 2. – С. 88.
11. Ветеринарна клінічна біохімія / [Карташов М. І., Тимошенко О. П., Кібкало Д. В. та ін.]; за ред. М. І. Карташова та О. П. Тимошенко. – Харків: Еспада, 2010. – 400 с.

REFERENCES

1. Levchenko V. I. Ketoz vysokoproduktyvnyh koriv: etiologiya i diagnostyka / V. I. Levchenko, V. V. Sahnjuk // *Veterynarna medycyna Ukrainy*. – 2002. – № 2. – С. 18.
2. Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows / P. Gillund [et al.] // *Journal of Dairy Science*. – 2001. – Т. 84, № 6. – P. 1390–1396.
3. Pavlov M. Je. Zminy energetychnogo balansu u koriv ta i'h naslidky / M. Je. Pavlov, O. V. Mytrofanov, V. A. Pasichnyk // *Problemy zooinzhenierii ta veterynarnoi medycyny*. – 2016. – С. 16–20.
4. Duffield T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle / T. Duffield // *Veterinary clinics of north america: Food animal practice*. – 2000. – Т. 16, № 2. – P. 231–253.
5. Simonov M. R. Dejaki pokaznyky katabolizmu bilkiv u krovi koriv za umovy ketozu / M. R. Simonov, V. V. Vlizlo // *Biologija tvaryn*. – 2013. – Т. 15, № 3. – С. 120–124.
6. Koltun Je. M. Vuglevodnyj obmin v organizmi koriv za subklinichnogo ketozu / Je. M. Koltun // *Naukovyj visnyk LNUVMBT imeni S.Z. G'zhyc'kogo*. – L'viv, 2008. – С. 115–116.
7. Porushennja lipidnogo obminu u molochnyh koriv, hvoryh na ketoz / M. R. Simonov, O. V. Gul'tajeva, A. Z. Pylypec, V. V. Vlizlo // *Visnyk agrarnoi nauky*. – 2014. – № 12. – С. 24–28.
8. Nutrition-induced ketosis alters metabolic and signaling gene networks in liver of periparturient dairy cows / J. J. Looor [et al.] // *Physiological Genomics*. – 2007. – Т. 32, № 1. – P. 105–116. DOI: 10.1152 / *physiolgenomics*. 00188.2007.
9. Metody laboratornoi klinichnoi diagnostyky hvorob tvaryn / [Levchenko V. I., Golovaha V. I., Kondrahin I. P. та ін.]; за ред. V. I. Levchenka. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
10. Novi aspekty patogenezu osteoartrozu ta shljahy jogo korekcii / N. M. Shuba, T. D. Voronova, T. M. Tarasenko [та ін.] // *Ukr. med. chasopys*. – 2012. – № 2. – С. 88.
11. *Veterynarna klinichna biokhimiya* / [Kartashov M. I., Tymoshenko O. P., Kibkalo D. V. та ін.]; за ред. М. І. Карташова та О. П. Тимошенко. – Харків: Еспада, 2010. – 400 с.

Малоизученные звенья нарушений обмена липидов и гликоконъюгатов при субклинической форме кетоза у высокопродуктивных коров

Д. В. Кибкало, О. П. Тимошенко, В. А. Пасечник, Н. И. Корнев

Установлено отсутствие воспаления и структурных изменений базальных мембран паренхиматозных органов при субклиническом течении кетоза у коров, что подтверждается одинаковым со здоровыми животными уровнем провоспалительных и противовоспалительных цитокинов и III фракции гликозаминогликанов сыворотки крови.

Выявлены начальные признаки липомобилизационного синдрома, о чём говорит достоверное увеличение содержания триацилглицеролов, ЛПДНП, β-липопротеидов на фоне отсутствия достоверных изменений содержания общего холестерина и холестерина липопротеидов высокой плотности и липопротеидов низкой плотности при субклинической форме кетоза. Повышение I и II фракций гликозаминогликанов (хондроитин-6 и хондроитин-4 сульфатов) указывает на развитие субклинической остеодинтрофии.

Биохимическими симптомами субклинической формы кетоза являются уменьшения концентрации глюкозы, повышения концентрации кетонных тел, всех гликоконъюгатов, кроме III фракции (сывороточных гликозаминогликанов), мочевины, незначительное повышение активности АсАТ, содержания триацилглицеролов, ЛПДНП, β-липопротеинов. В пределах нормы остаются содержание интерлейкинов, общего белка, протеинограма, уровень III фракции сывороточных гликозаминогликанов, концентрация общего холестерина, холестерина ЛПВП и ЛПНП, общего кальция, неорганического фосфора, билирубина, активность АлАТ.

Ключевые слова: коровы, кетоз, обмен липидов, холестерол, хондроитинсульфаты, гликозаминогликаны, интерлейкины.

Insufficiency known links of lipids metabolism and glycoconjugates violation at subclinical form of ketosis in highly productive cows

D. Kibkalo, O. Timoshenko, V. Pasichnik, M. Korenev

Absence of inflammation and structural changes of basal membranes in parenchymatous organs at subclinical course of ketosis in cows was detected, that is confirmed by the identical level with healthy animals of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines and third fraction of glycosaminoglycans in serum blood.

The initial signs of lypomobilization syndrome were determined, on what specifies reliable increasing of triacylglycerols, lipoproteins of very low-density and β-lipoproteins content on a background absence of reliable changes of total cholesterol and cholesterol of high- and low-density lipoproteins content at subclinical form of ketosis. The increasing of first and second fraction of glycosaminoglycans specifies on development of subclinical form of osteodystrophy.

Researches were conducted on cows of red dairy breed in 3–5 annual age, with the productivity over 6000 liters for a lactation. Animals were clinically inspected in the first weeks after lactation. Urine and blood were selected for a biochemical analysis. Two groups were formed with 7 cows in each – control and experience. To the experience group were entered cows with the presence of ketone bodies in urine (in 2–3, that were determined by the indicator ribbon of "Ketophan"), and in serum blood (1.1–2.1 mmol/l, that were determined by ketometer of Optium Xceed (USA)).

In cows of experience group were hyporexia, oppression, tachycardia, tachypnoea. These signs were absent in a control group, and the level of ketone bodies in the serum blood folded 0.4–0.7 mmol/l. In urine of animals from this group the ketone bodies were not detected.

In the serum blood of experience and control groups are determined: content of general protein and percentage composition of it fractions, concentration of urea, general bilirubin, glucose, general calcium, inorganic phosphorus, general cholesterol, triacylglycerols, fractions of lipoproteins (high-, low- and very low-density), correlation of lipoproteins fractions, concentration of beta-lipoproteins, glycoproteins, general chondroitinsulfates, fractions of glycosaminoglycans, activity of aminotransferases, alkaline phosphatase. The results were subject to statistical treatment.

At the subclinical form of ketosis in cows are observed the violations of lipids and lipoproteins exchange in form of hypertriacylglyceridemia and hyperlipoproteinemia due to lipoproteins of very low-density on a background of tendency of lipoproteins of low-density increasing and decreasing of high-density lipoproteins. It is confirmed by the analogical changes of content of beta-lipoproteins and level of lipoproteins fractions correlation. It is characteristically for the initial stage of lipomobilization syndrome.

The results at the subclinical form of ketosis in cows, that were obtained, correlate with the above-mentioned data relating to absence of inflammatory reaction and tendency to fibrotization of parenchymatous organs. It is also coincides with decreasing of chondroitinsulfates content, that, as known, reducing the content of C-reactive protein, slowing down the progress of atherosclerosis, blocking the peroxide oxidation of lipids next to the above-mentioned anti-inflammatory properties.

In the serum blood at subclinical form of ketosis were detected the decreasing of glucose concentration, increasing of ketone bodies concentration, all glycoconjugates except of third fraction of serum glycosaminoglycans, urea, insignificant increasing of aspartate aminotransferase activity, content of triacylglycerols, lipoproteins of very low-density, beta-lipoproteins. Due to the norm limits was content of interleukins, general protein, proteinogramm, level of third fraction of serum glycosaminoglycans, concentration of general cholesterol, cholesterol of high- and low-density lipoproteins, general calcium, inorganic phosphorus, bilirubin, activity of alanine aminotransferase.

Key words: cows, ketosis, lipid's metabolism, cholesterol, chondroitinsulfates, glycosaminoglycans, interleukins.

Надійшла 17.05.2016 р.