

УДК 619:616.36/.6-74:612.015.14:612.397.3:636.2

**ВОВКОТРУБ Н.В.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### **ЗМІНИ ВМІСТУ ЗАГАЛЬНИХ ЛІПІДІВ, ХОЛЕСТЕРОЛУ ТА АКТИВНОСТІ АЛЬФА-АМІЛАЗИ В СИРОВАТЦІ КРОВІ КОРІВ ЗА ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ**

У роботі проведений моніторинг змін активності ферменту альфа-амілази, вмісту загальних ліпідів та холестеролу, що входить до складу ліпопротеїнів високої густини, в сироватці крові корів періоду ранньої лактації з патологією печінки з метою діагностики порушення функціонального стану підшлункової залози. Було встановлено, що розвиток гепатопатії позначається на стані підшлункової залози, що проявлялось підвищенням у 2 рази активності альфа-амілази в сироватці крові корів. Причому розвиток панкреопатії більш вираженим був у корів з високими надоями, що підтверджувалося змінами показників обміну ліпідів, а саме, вірогідним зростанням в сироватці крові вмісту холестеролу ЛПВГ до  $1,49 \pm 0,062$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ) та вищою концентрацією загальних ліпідів –  $4,22 \pm 0,48$  г/л, що, напевне, зумовлене посиленням у них процесів ліпомобілізації внаслідок поглиблення негативного енергетичного балансу.

**Ключові слова:** корови, лактація, функціональний стан печінки, підшлункова залоза, альфа-амілаза, загальні ліпіди, холестерол, ліпопротеїни високої густини.

**Постановка проблеми.** Інтенсифікація молочного тваринництва призводить до зниження рівня добробуту корів, що підвищує їх схильність до виникнення метаболічних розладів. Найбільше навантаження припадає на печінку, яка бере пряму або опосередковану участь в обміні речовин. За розвитку в ній патології відбувається порушення метаболізму більшості поживних речовин, зокрема ліпідів та вуглеводів, оскільки печінка синтезує жовчні кислоти, які емульгують жири та покращують їх засвоєння в кишечнику, а також активують фермент підшлункової залози – ліпазу [1–4].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Багато вчених вказують на поєднаний перебіг патології печінки та підшлункової залози (гепатопанкреопатія) у тварин різних видів, зокрема моногастричних [5–9]. В основі розвитку поєднаної патології цих органів лежить, насамперед, генетичний фактор (закладання печінки та підшлункової залози відбувається з однієї групи клітин), анатомічна близькість, особливості кровопостачання (до печінки надходить кров від усіх непарних органів черевної порожнини), загальна іннервація, тісний зв'язок лімфатичної системи тощо. Усі ці фактори пояснюють втягнення підшлункової залози в патологічний процес за ураження печінки і навпаки [10]. Виникнення та розвиток печінкової недостатності часто визначає ступінь тяжкості та прогноз за хвороб підшлункової залози, оскільки печінка є першим і головним бар'єром для токсинів, які надходять до неї по системі ворітної вени [10].

У жуйних питання щодо вивчення функціонального стану підшлункової залози за одночасного розвитку патології печінки залишається маловивченим порівняно з моногастричними тваринами. У практиці ветеринарної медицини розвиток панкреопатії прийнято діагностувати в більшості випадків за зміною активності ферменту альфа-амілази в різних субстратах. За даними Gebicke-Härter і Geldermann [11] у великій рогатій худоби було виявлено декілька ізоензимів амілази в різних тканинах.

За даними літератури [12, 13], у дорослих бичків активність панкреатичної амілази *in vivo* достатньо низька, що, скоріше за все, зумовлено особливостями травлення в жуйних. Проте високу активність ферменту відмічали у новонароджених телят [14].

Stockham та Scott [15] вказують на відсутність у великій рогатій худоби слинного ізоферменту альфа-амілази. Проте, за даними Н.С. Канівець [16] активність цього ензиму можна визначити в слині телят та корів. При цьому автором встановлено вірогідне зниження активності альфа-амілази в слині корів за виразкового глоситу.

Інші автори [17] вказують на наявність зазначеного ферменту в тканинах тонкого кишечника та печінки. Встановлено, що кишковий ізофермент амілази не може бути причиною підвищення її загальної активності в крові [15].

В останні роки у науковців зростає інтерес до вивчення вуглеводно-ліпідного метаболізму як важливої патогенетичної ланки більшості внутрішніх хвороб. Водночас, вчені України, на відміну від закордонних, питанням порушення цього обміну в тварин, зокрема жуйних, приділяють недостатньо уваги. Так, R. Dokovic зі співавт. [18] під час ранньої лактації в корів виявляли

зниження рівня інсуліну, глюкози, триацилгліцеролів плазми крові, підвищення кількості вільних жирних кислот і холестеролу.

**Мета роботи** – вивчити зміни активності альфа-амілази, вмісту загальних ліпідів та холестеролу в крові корів з патологією печінки.

**Матеріал та методи дослідження.** Матеріалом для дослідження були корови перших трьох місяців лактації, поділені на 4 групи: 2 контрольні (клінічно здорові) і 2 дослідні (з патологією печінки). Першу контрольну та дослідну групи складали тварини з середньорічним надоем 5–6 тис. кг молока, другу – 7–10 тис. кг молока за лактацію.

У сироватці крові тварин визначали вміст загальних ліпідів (за реакцією з сульфованіліновим реактивом), ліпопротеїнів високої густини (ферментативним методом), активність альфа-амілази (за Каравеем). З метою оцінки функціонального стану печінки в крові корів визначали кількість загального білка (біуретовою реакцією), альбумінів (нефелометричним методом), сечовини (уреазним методом), активність аспарагінової і аланінової амінотрансфераз (за Райтманом-Френкелем), а також проводили постановку формолової проби.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Патологію печінки в корів перших місяців лактації діагностували переважно за результатами біохімічного дослідження сироватки крові. Встановили, що вміст загального білка у тварин обох дослідних груп був вірогідно більшим ( $p < 0,001$ ), ніж у контрольних (табл. 1). Порушення білоксинтезувальної функції печінки супроводжувалося вірогідним зниженням вмісту альбумінів у сироватці крові дослідних корів, причому більш виражену гіпоальбумінемію відмічали в групі з вищою продуктивністю ( $36,1 \pm 2,16\%$ ;  $p < 0,001$ ).

Результати формолової реакції оцінювали від сумнівної до позитивної у 100 % корів з патологією печінки. Зміни сечовини були вірогідними в групі корів з меншою продуктивністю. У хворих корів вміст сечовини в сироватці крові був майже у 1,5 рази меншим, ніж у контролі. На розвиток гепатопатії вказувало вірогідне підвищення активності гепатоіндикаторних ензимів – аспарагінової ( $1,94 \pm 0,05$  і  $2,08 \pm 0,20$  ммоль/л×год;  $p < 0,01$ ) та аланінової ( $1,08 \pm 0,06$  і  $1,13 \pm 0,1$  ммоль/л×год;  $p < 0,001$ ) амінотрансфераз у сироватці крові корів обох дослідних груп (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники функціонального стану печінки в корів

Показник	5–6 тис. кг молока			7–8 тис. кг молока		
	контроль	дослід	p<	контроль	дослід	p<
Загальний білок, г/л	76,3–82,0 78,5±1,01	80,3–92,5 87,3±2,02	0,001	73,6–83,3 77,5±1,13	76,3–89,1 85,1±1,88	0,001
Альбуміни, у проц.	47,2–49,7 49,1±0,48	44,2–48,6 46,3±0,72	0,01	41,4–57,8 45,5±1,82	30,7–45,3 36,1±2,16***	0,001
Формолова проба, у проц.:						
++++	–	–		–	–	
+++	–	16,7		–	33,3	
++	–	50		–	50	
+	–	33,3		–	16,7	
–	100	–		100	–	
Сечовина, ммоль/л	4,4–6,7 5,7±0,34	2,9–6,1 3,9±0,57	0,01	3,2–8,2 6,1±0,84	3,6–7,6 5,5±0,45*	0,5
АсАТ, ммоль/л×год	1,39–1,87 1,63±0,098	1,83–2,16 1,94±0,05	0,01	1,32–1,97 1,61±0,08	1,49–2,59 2,08±0,20	0,01
АлАТ, ммоль/л×год	0,49–0,92 0,72±0,084	0,9–1,23 1,08±0,06	0,001	0,45–0,93 0,68±0,058	0,71–1,42 1,13±0,1	0,001

**Примітка.** p< – дослід порівняно з контролем,\*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з першою дослідною групою.

Активність альфа-амілази, яка є прямим індикатором функціонального стану підшлункової залози, в сироватці крові тварин обох дослідних груп у 2 рази перевищувала показник клінічно здорових і становила  $9,0 \pm 2,19$  г/год×л ( $p < 0,05$ ) – у тварин з продуктивністю 5–6 тис. кг молока за лактацію та  $9,5 \pm 2,63$  г/год×л ( $p < 0,05$ ) – у високопродуктивних (табл. 2). Зростання активності ферменту є підтвердженням порушення функціонального стану підшлункової залози, що відбувалося на фоні розвитку гепатопатії в корів у період максимальної продуктивності.

Таблиця 2 – Показники вуглеводно-ліпідного обміну в корів

Показник	5–6 тис. кг молока			7–8 тис. кг молока		
	контроль	дослід	p<	контроль	дослід	p<
Альфа-амілаза, г/год×л	2,7–6,2 4,1±0,70	2,2–16,3 9,0±2,19	0,05	1,1–9,3 4,38±1,032	3,2–21,9 9,5±2,63	0,05
Загальні ліпіди, г/л	1,80–3,01 2,40±0,22	1,55–2,54 2,08±0,16	0,5	2,90–5,93 4,27±0,35ΔΔΔ	3,28–6,37 4,22±0,48***	0,5
Холестерол ЛПВГ, ммоль/л	1,05–1,54 1,27±0,087	1,09–1,44 1,26±0,052	0,5	0,98–1,69 1,22±0,093	1,23–1,70 1,49±0,062**	0,01

**Примітка.** p< – дослід порівняно з контролем,\*\* – p< 0,01;\*\*\* – p<0,001 порівняно з першою дослідною групою, ΔΔΔ – p<0,001 порівняно з першою контрольною групою.

Вміст загальних ліпідів у хворих тварин обох дослідних груп вірогідно не відрізнявся від клінічно здорових (p<0,5). Вірогідною різниця щодо концентрації загальних ліпідів у сироватці крові була відмічена лише між групами за продуктивністю. Так, у корів з надоями 8–10 тис. кг молока за лактацію вміст їх був майже у 2 рази більшим, ніж у тварин з середнім рівнем продуктивності (p<0,001), що, можна пов'язати з посиленням у них процесів ліпомобілізації внаслідок поглиблення негативного енергетичного балансу. Під час аналізу концентрації холестеролу ЛПВГ вірогідне зростання його вмісту в сироватці крові до 1,49±0,062 ммоль/л (+22,1 %; p<0,01) відмічали лише у хворих високопродуктивних корів, тоді як у тварин з меншою продуктивністю рівень його був стабільний: 1,27±0,087 – у клінічно здорових, 1,26±0,052 ммоль/л –

з патологією печінки. Підвищення цього показника в корів з високими надоями є свідченням розвитку у них більш глибокого патологічного процесу в печінці та зниження її фізіологічних та компенсаторних можливостей щодо поглинання холестеролу у складі ліпопротеїнів високої густини гепатоцитами та подальшого виведення його з жовчю до кишечника.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. Розвиток патології печінки спричиняє порушення функціонального стану підшлункової залози, що проявляється підвищенням удвічі активності альфа-амілази в сироватці крові корів періоду ранньої лактації.

2. Розвиток панкреопатії більш виражений у корів з високою продуктивністю, що підтверджується змінами показників обміну ліпідів, а саме вірогідним зростанням у сироватці крові вмісту холестеролу ЛПВГ (p<0,01) та в 2 рази вищій концентрації загальних ліпідів порівняно з середньопродуктивними тваринами.

Оскільки порушення функціонального стану підшлункової залози можуть виявлятися у жуйних та спричиняти розвиток метаболічних зрушень, особливо у високопродуктивних корів, заслуговує на увагу подальше вивчення причин і патогенезу панкреопатій з метою розробки ефективних методів їх діагностики, лікування та профілактики.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Козій В.І. Добробут тварин як основа превентивної ветеринарної медицини / В.І. Козій, Н.В. Козій // Наук. вісник вет. медицини. – Біла Церква, 2011. – Вип. 8 (87). – С. 65–68.
2. Діагностика, лікування та профілактика внутрішньої патології високопродуктивних корів / [В.І. Левченко, О.С. Петренко, Ш.М. Абдуллаєв, В.В. Сахнюк] // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – № 1 – С. 12–14.
3. Сахнюк В.В. Поліморбідність внутрішньої патології у високопродуктивних корів (експериментальне та теоретичне обґрунтування патогенезу, методів діагностики, лікування і профілактики) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / В.В. Сахнюк. – Біла Церква, 2009. – 38 с.
4. Ярошко М. Продуктивне використання дійного стада / М. Ярошко // Агробізнес сьогодні. – 2013. – № 24 (271). – С. 48–50.
5. Бусел Ю.М. Патогенез, діагностика та лікування панкреатиту в собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Ю.М. Бусел. – Біла Церква, 2011. – 25 с.
6. Локес П. І. Патологія печінки та органів сечової системи у свійських собак і котів (клініко-біохімічний статус, патогенез, діагностика, лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / П. І. Локес. – Київ, 2013. – 44 с.
7. Клімов А.О. Клініко-лабораторна та інструментальна оцінка діагностичних критеріїв розвитку і лікування панкреатиту у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 – “Діагностика і терапія тварин” / А.О. Клімов. – Біла Церква, 2012. – 20 с.
8. Фасоля В. П. Диспансеризація собак службових порід: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / В.П. Фасоля. – Біла Церква, 2008. – 38 с.
9. Кравчук О.В. Стан ферментів підшлункової залози у коней української верхової породи за вікового аспекту / О.В. Кравчук // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2013. – Вип. 97. – С. 330–332.

10. Вахрунин А.А. Экспериментально-клиническое обоснование профилактики и лечения печеночной недостаточности при остром панкреатите: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 1998. – 25 с.
11. Gebicke-Härter P.J. Blood serum and pancreatic amylases in cattle. Some biochemical parameters / P.J. Gebicke-Härter, H. Geldermann // *Int. J. Biochem.* – 1977. – № 8 – P. 677–683.
12. Pancreatic mass, cellularity, and  $\alpha$ -amylase and trypsin activity in feedlot steers fed diets differing in crude protein concentration / [Swanson K.C., Kelly N., Salim H. et al.] // *Journal of Animal Science.* – 2008. – № 86. – P. 909–915.
13. Pancreatic exocrine secretion in steers infused post-ruminally with casein and corn starch/ [Richards C.J., Swanson K.C., Paton S.J. et al] // *J. Anim. Sci.* – 2003. – № 81. – P. 1051–1056.
14. Post-ruminal administration of partially hydrolyzed starch and casein influences pancreatic alpha-amylase expression in calves / [K.C. Swanson, J.C. Matthews, C.A. Woods, D.L. Harmon] // *J. Nutr.* – 2002. – № 132 (3). – P. 376–381.
15. Stockham S.L. Enzymes / S.L. Stockham, M.A. Scott // *Fundamentals of veterinary clinical pathology*: Blackwell, Ames, IA. – 2008. – 663 p.
16. Канівець Н.С. Виразковий глосит у великої рогатої худоби (клініко-лабораторне обґрунтування патогенезу та лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 – “Діагностика і терапія тварин” / Н.С. Канівець – Київ, 2015. – 23 с.
17. Hoffmann W.E. Diagnostic enzymology of domestic animals / W.E. Hoffmann, P.F. Solter // *Clinical biochemistry of domestic animals.* – 2008. – 6th edn. Academic Press, San Diego. – P. 351–378.
18. Relationship among blood metabolites and lipid content in the liver in transitional dairy cows / [Dokovic R., Samanc H., Petrovic M.D. et al.] // *Biotechnology in Animal Husbandry.* – 2012. – № 28 (4). – P. 705–714.

## REFERENCES

1. Kozij V.I. Dobrobut tvaryn jak osnova preventyvnoi' veterynarnoi' medycyny / V.I. Kozij, N.V. Kozij // *Nauk. vi-snyk vet. medycyny.* – Bila Cerkva, 2011. – Vyp. 8 (87). – S. 65–68.
2. Diagnostyka, likuvannya ta profilaktyka vnutrishnoi' patologii' vysokoproduktyvnyh koriv / [V.I. Levchenko, O.S. Petrenko, Sh.M. Abdullajev, V.V. Sahnjuk] // *Zdorov'ja tvaryn i liky.* – 2009. – № 1 – S. 12–14.
3. Sahnjuk V.V. Polimorbidnist' vnutrishnoi' patologii' u vysokoproduktyvnyh koriv (eksperymental'ne ta teoretychne obgruntuvannya patogenezu, metodiv diagnostyky, likuvannya i profilaktyky) : avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra vet. nauk: spec. 16.00.01 “Diagnostyka i terapija tvaryn” / V.V. Sahnjuk. – Bila Cerkva, 2009. – 38 s.
4. Jaroshko M. Produktyvne vykorystannya dijnogo stada / M. Jaroshko // *Agrobiznes s'ogodni.* – 2013. – № 24 (271). – S. 48–50.
5. Busel Ju.M. Patogenez, diagnostyka ta likuvannya pankreatytu v sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 “Diagnostyka i terapija tvaryn” / Ju.M. Busel. – Bila Cerkva, 2011. – 25 s.
6. Lokes P. I. Patologija pechinky ta organiv sechovoi' systemy u svijs'kyh sobak i kotiv (kliniko-biohimichnyj status, patogenez, diagnostyka, likuvannya): avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja doktora vet. nauk: spec. 16.00.01 “Diagnostyka i terapija tvaryn” / P. I. Lokes. – Kyi'v, 2013. – 44 s.
7. Klimov A.O. Kliniko-laboratorna ta instrumental'na ocinka diagnostychnyh kryterii'v rozvytku i likuvannya pankreatytu u sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 – “Diagnostyka i terapija tvaryn” / A.O. Klimov. – Bila Cerkva, 2012. – 20 s.
8. Fasolja V. P. Dyspenseryzacija sobak sluzhbovyh porid: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja doktora vet. nauk: spec. 16.00.01 “Diagnostyka i terapija tvaryn” / V.P. Fasolja. – Bila Cerkva, 2008. – 38 s.
9. Kravchuk O.V. Stan fermentiv pidshlunkovoi' zalozy u konej ukrai'ns'koi' verhovoi' porody za vikovogo aspektu / O.V. Kravchuk // *Veterynarna medycyna: mizhvid. temat. nauk. zb.* – Harkiv, 2013. – Vyp. 97. – S. 330–332.
10. Vahrunyn A.A. Jeksperymental'no-kljnycheskoe obosnovanye profylaktyky u lechenija pechenochnoj nedostatochnosti pry ostrom pankreatyte: avtoref. dys. ... kand. med. nauk. – Krasnojarsk, 1998. – 25 s.
11. Gebicke-Härter P.J. Blood serum and pancreatic amylases in cattle. Some biochemical parameters / P.J. Gebicke-Härter, H. Geldermann // *Int. J. Biochem.* – 1977. – № 8 – P. 677–683.
12. Pancreatic mass, cellularity, and  $\alpha$ -amylase and trypsin activity in feedlot steers fed diets differing in crude protein concentration / [Swanson K.C., Kelly N., Salim H. et al.] // *Journal of Animal Science.* – 2008. – № 86. – P. 909–915.
13. Pancreatic exocrine secretion in steers infused post-ruminally with casein and corn starch/ [Richards C.J., Swanson K.C., Paton S.J. et al] // *J. Anim. Sci.* – 2003. – № 81. – P. 1051–1056.
14. Post-ruminal administration of partially hydrolyzed starch and casein influences pancreatic alpha-amylase expression in calves / [K.C. Swanson, J.C. Matthews, C.A. Woods, D.L. Harmon] // *J. Nutr.* – 2002. – № 132 (3). – P. 376–381.
15. Stockham S.L. Enzymes / S.L. Stockham, M.A. Scott // *Fundamentals of veterinary clinical pathology*: Blackwell, Ames, IA. – 2008. – 663 p.
16. Kanivec' N.S. Vyrzkovij glosyt u velykoi' rogatoi' hudoby (kliniko-laboratorne obgruntuvannya patogenezu ta likuvannya): avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 – “Diagnostyka i terapija tvaryn” / N.S. Kanivec' – Kyi'v, 2015. – 23 s.
17. Hoffmann W.E. Diagnostic enzymology of domestic animals / W.E. Hoffmann, P.F. Solter // *Clinical biochemistry of domestic animals.* – 2008. – 6th edn. Academic Press, San Diego. – P. 351–378.
18. Relationship among blood metabolites and lipid content in the liver in transitional dairy cows / [Dokovic R., Samanc H., Petrovic M.D. et al.] // *Biotechnology in Animal Husbandry.* – 2012. – № 28 (4). – P. 705–714.

### **Изменения содержания общих липидов, холестерина и активности альфа-амилазы в сыворотке крови коров при патологии печени**

**Н.В. Вовкотруб**

В работе проведен мониторинг изменений активности фермента альфа-амилазы, содержания общих липидов и холестерина, который входит в состав липопротеинов высокой плотности, в сыворотке крови коров периода ранней лактации с патологией печени с целью диагностики нарушения функционального состояния поджелудочной железы. Было установлено, что развитие гепатопатии отображается на состоянии поджелудочной железы, что проявлялось повышением в 2 раза активности альфа-амилазы в сыворотке крови коров. Причем развитие панкреопатии более

выраженным было у коров с высокими надоями, что подтверждалось изменениями показателей обмена липидов, а именно достоверным увеличением в сыворотке крови содержания холестерина ЛПВП до  $1,49 \pm 0,062$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ) и более высокой концентрацией общих липидов –  $4,22 \pm 0,48$  г/л, что, вероятно, обусловлено активизацией у них процессов липомобилизации как результат усиления негативного энергетического баланса.

**Ключевые слова:** коровы, лактация, функциональное состояние печени, поджелудочная железа, альфа-амилаза, общие липиды, холестерол, липопротеины высокой плотности.

### **The changes of serum content of general lipids, cholesterol and activity of alpha-amylase in cows with liver pathologies**

**N. Vovkotrub**

In the article were estimated the changes of activity of alpha-amylase, serum content of total lipids and HDL-cholesterol in cows with the liver pathology during early lactation period for diagnostic pancreas' functional state disorders.

Many scientists indicate the united tendency of liver and pancreas pathologies (hepatopancreatopathy) in the different kinds of animals especially in monogastritis. First of all a genetic factor (the liver and pancreas form from one group of cells), anatomic closeness, features of blood circulation (to the liver blood comes from all odd organs of abdominal region), general innervations, close connection of the lymphatic system and others like that lies in basis of development of the united pathology of these organs. All these factors explain the involving of pancreas in a pathological process for the liver failure and in contrary. An origin and development of hepatic insufficiency often determine the failure's degree and prognosis for diseases of pancreas, as a liver is the first and main barrier to the toxins that come from it on the system of portal vein.

The question about study of the functional state of pancreas at simultaneous development of liver pathology in ruminants remains insufficiently known comparatively with monogastritis animals.

Researches were made in clinically healthy cows and ones with the liver pathology during the period of the first three months of lactation with an average annual yield 5–6 and 7–10 thousand kg of milk for lactation.

During the first months of lactation the liver pathology in cows was mainly diagnosed by results of blood serum biochemical indexes. It was founded that content of total lipids in animals of both experience groups was higher than ( $p < 0,001$ ) in control. Decrease of liver protein building function was accompanied by the reliable decline of albumin content in the blood serum in experience cows, thus more expressed hypoalbuminemia was marked in a group with the greater productivity ( $36,1 \pm 2,16$  %;  $p < 0,001$ ). The results of formalin reaction were estimated from doubtful to positive in 100 % cows with liver pathology.

The reliable increase of liver enzymes activity – aspartate ( $1,94 \pm 0,05$  and  $2,08 \pm 0,20$  mmol/l×h;  $p < 0,01$ ) and alanine ( $1,08 \pm 0,06$  and  $1,13 \pm 0,1$  mmol/l×h;  $p < 0,001$ ) aminotransferases in cow's blood serum of both experience groups specified on development of hepatopathy.

Activity of alpha-amylase, that is the direct indicator of the functional state of pancreas, in the blood serum of animals in both experience groups in 2 times exceeded an index of clinically healthy ones and presented  $9,02 \pm 2,19$  g/h×l ( $p < 0,05$ ) – for animals with the productivity 5–6 thousand kg of milk for a lactation and  $9,52 \pm 2,63$  g/h×l ( $p < 0,05$ ) – in high-productive. The increase of enzyme activity is confirmation of disorders of the functional state of pancreas that took place on a background development of hepatopathy in cows during the most productive period.

A pancreas, being an organ of both external and internal secretion, plays a direct role in lipid's metabolism, that is why results of determination of their separate indexes in the blood serum possible to examine as indirect indexes of its state.

The content of total lipids in both experience groups of unhealthy animals for certain did not differ from clinically healthy ( $p < 0,5$ ). Reliable a difference in relation to the concentration of blood serum total lipids was marked only between groups after the productivity. Its content was almost in 2 times more in cows with yields 7–10 thousand kg of milk per lactation than in animals with the middle level of productivity ( $p < 0,001$ ), that, it is possible to bind with the increasing for them the lipomobilization processes as a result of deepening of negative energy balance.

During the analysis of HDL-cholesterol concentration the reliable increase of its blood serum content to  $1,49 \pm 0,062$  mmol/l (+22,1%;  $p < 0,01$ ) was marked only in unhealthy high-productive cows, while in the animals with the less productivity its level was stable:  $1,27 \pm 0,087$  – in clinically healthy,  $1,26 \pm 0,052$  mmol/l – with liver pathology. The increase of this index in cows with high yields have the certificate of development for them the deeper pathological process in a liver and decrease its physiology and compensatory possibilities according to absorption of HDL-cholesterol by hepatocytes and its further excretion with a bile to intestine.

Thus, the results of researches testify the changes of the functional state of pancreas at development of hepatopathy, that especially characteristic for high-productive cows during the first one third of lactation.

**Key words:** cows, lactation, functional state of liver, pancreas, alpha-amylase, total lipids, cholesterol, lipoproteins of high-density.

*Надійшла 15.10.2015 р.*