

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини**

**Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса**

# **КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

**на здобуття ступеня вищої освіти  
магістр**

**тема: «Гепатопатії великої рогатої худоби (поширення,  
діагностика та лікування)»**

**Виконав: здобувач вищої освіти  
за освітньо-професійною програмою  
Ветеринарна медицина  
спеціальності 211 Ветеринарна медицина  
ступеня вищої освіти магістр  
групи 1 (5 н.р.)**

**Адлер В. А.**

**Керівник: Дмитренко Н. І.**

**Рецензент: Авраменко Н. О.**

Полтава – 2025 року

# ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

## Факультет ветеринарної медицини Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина  
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина  
Ступінь вищої освіти магістр

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

**Завідувач кафедри**

кандидат ветеринарних наук, доцент

\_\_\_\_\_Надія ДМИТРЕНКО  
«31» травня 2024 р.

### **ЗАВДАННЯ НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ**

#### **АДЛЕРА Вадима Анатолійовича**

1. Тема роботи: «Гепатопатії великої рогатої худоби (поширення, діагностика та лікування)»,

керівник роботи: кандидат ветеринарних наук, доцент Дмитренко Н. І.  
Затверджено засіданням кафедри № 15 від «31» травня 2024 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «20» червня 2025 року.

3. Вихідні дані до роботи: велика рогата худоба з ознаками порушення функцій печінки. Дослідження клінічні, біохімічні, статистичні.

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити):

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Проаналізувати дані літератури стосовно морфологічної характеристики печінки великої рогатої худоби, фізіології та біохімії, а також патофізіології та патобіохімії печінки, лікувальних заходів при патології печінки у великої рогатої худоби.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Провести аналіз поширення та діагностика гепатопатій у великої рогатої худоби, визначити основні клінічні ознаки гепатопатій у великої рогатої худоби, порівняти схеми лікування та профілактика гепатопатій у корів. Провести розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів.

Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Вивчити стан біобезпеки на базі виконання кваліфікаційної роботи. Проаналізувати які біологічні ризики існують на підприємстві. Провести аналіз основних принципів біобезпеки за якими працює підприємство. Зробити висновок щодо ефективності (адекватності) заходів з біобезпеки, що запроваджені на підприємстві.

5. Перелік графічного матеріалу: таблиці, рисунки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.

## 6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

| Розділ  | Прізвище, ініціали та посада консультанта   | Підпис, дата      |                     |
|---|---|-------------------|---------------------|
|   |   | завдання видав    | завдання перевірено |
| Економічної ефективності ветеринарних заходів | ЄВСТАФ'ЄВА В., професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи  | 31 травня 2024 р. |                     |
| Біобезпека на виробництві                     | ПЕТРЕНКО М., доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки | 31 травня 2024 р. |                     |

## 7. Дата видачі завдання «31» травня 2024 року

## КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

| № з/п | Назва етапів дипломної роботи  | Строк виконання етапів роботи | Примітка |
|-------|--|-------------------------------|----------|
| 1     | Вибір і затвердження теми роботи   | травень 2024 р.               |          |
| 2     | Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу | травень 2024 р.               |          |
| 3     | Опрацювання літературних джерел  | червень 2024 р.               |          |
| 4     | Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи             | вересень-грудень 2024 р.      |          |
| 5     | Виконання теоретичного розділу роботи  | січень-лютий 2025 р.          |          |
| 6     | Виконання аналітичних розділів роботи  | березень-квітень 2025 р.      |          |
| 7     | Виконання спеціальних розділів   | березень-квітень 2025 р.      |          |
| 8     | Оформлення тексту роботи   | 28 квітня – 23 травня 2025 р. |          |
| 9     | Перевірка роботи на рівень оригінальності академічних текстів                    | 29 травня – 30 травня 2025 р. |          |
| 10    | Попередній захист роботи на кафедрі  | 02 червня – 06 червня 2025 р. |          |
| 11    | Нормо-контроль   | 02 червня – 06 червня 2025 р. |          |
| 12    | Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій                        | 09 червня – 20 червня 2025 р. |          |
| 13    | Захист кваліфікаційної роботи  | червень 2025 р.               |          |

Здобувач вищої освіти \_\_\_\_\_ Вадим АДЛЕР

Керівник роботи \_\_\_\_\_ Надія ДМИТРЕНКО

## ЗМІСТ

|   |    |
|---|----|
| РЕФЕРАТ   | 5  |
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,<br>СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ | 7  |
| ВСТУП   | 8  |
| РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ  | 10 |
| 1.1. Морфологічна характеристика печінки великої рогатої худоби       | 10 |
| 1.2. Фізіологія та біохімія печінки                                   | 13 |
| 1.3. Патофізіологія та патобіохімія печінки                           | 16 |
| 1.4. Лікувальні заходи при патології печінки                          | 18 |
| 1.5. Висновок з огляду літератури                                     | 22 |
| РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ  | 24 |
| 2.1. Матеріал і методи дослідження                                    | 24 |
| 2.2. Характеристика місця виконання роботи                            | 25 |
| 2.3. Результати власних досліджень                                    | 26 |
| 2.3.1. Клінічні ознаки гепатопатій у великої рогатої худоби           | 26 |
| 2.3.2. Поширення та діагностика гепатопатій у великої рогатої худоби  | 28 |
| 2.3.3. Лікування та профілактика гепатопатій у великої рогатої худоби | 31 |
| 2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів         | 40 |
| 2.5. Обговорення результатів власних досліджень                       | 43 |
| РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ                                   | 50 |
| ВИСНОВКИ  | 54 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ  | 55 |
| ДОДАТКИ   | 61 |

## РЕФЕРАТ

Дипломна робота на тему «Гепатопатії великої рогатої худоби (поширення, діагностика та лікування)» присвячена дослідженню клінічних ознак, поширення та діагностики гепатопатій у великої рогатої худоби, вивчена ефективність включення в схему лікування корів з порушеннями функції печінки препаратів Розторопші плямитої.

Робота викладена на 61 сторінці комп'ютерного тексту, ілюстрована 11 таблицями та 4-ма рисунками, містить додатки. Складається з: огляду літератури, власних досліджень представлених в п'яти пунктах та розділу біобезпеки на виробництві.

*Об'єкт досліджень:* корови з порушеннями функції печінки на фоні гепатопатій різного генезу.

*Метою* нашої роботи було дослідження клінічних ознак, поширення та діагностики гепатопатій у великої рогатої худоби, порівняння схем лікування корів з порушеннями функції печінки.

За результатами проведених досліджень встановлено, що порушення функціонування печінки призводить до незворотних патологічних змін органів і тканин та зниження продуктивності тварин. Включення в схему лікування препарату Розторопша плямиста значно покращує функціональний стан печінки, відновлюються морфологічні та біохімічні показники крові та сечі і є економічно вигідним.

В розділі „Власні дослідження” проведено розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів. Економічний ефект отриманий на одну гривню затрат становить 1,72 грн. Був проведений аналіз біобезпеки на виробництві. Список використаної літератури містить 53 джерела.

Експериментальні дані були представлені на VIII Всеукраїнській науково-практичній Інтернет-конференції, присвяченій 30-річчю заснування кафедри

терапії імені професора П. І. Локеса «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин», яка відбулася 23–24 жовтня, 2024 р. (Додаток А)

Галузь використання – ветеринарія. Матеріали надані в роботі можуть бути використані в умовах виробництва.

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,  
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

АлАТ – аланін амінотрансфераза;  
АсАТ – аспартатамінотрансфераза;  
АТФ – аденозин трифосфорна кислота;  
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота;  
КоА – коензим А;  
ЛДГ – лактатдегідрогеназа;  
мккат. – мікрокатали;  
мкмоль – мікромоль;  
ммоль – мілімоль;  
ОД – одиниці дії;  
ПВК – піровиноградна кислота;  
РНК – рибонуклеїнова кислота;  
СДГ – сорбітолдегідрогеназа;  
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів.

## ВСТУП

Печінка є найкрупнішою травною залозою ссавців, яка відіграє центральну роль у підтриманні гомеостазу та забезпеченні нормального перебігу основних біохімічних процесів в організмі. Цей орган виконує широкий спектр функцій, пов'язаних з обміном білків, ліпідів, вуглеводів, мінеральних речовин, вітамінів, гормонів, а також бере активну участь у процесах біотрансформації та виведення білірубину. Крім того, печінка функціонує як депо енергії та основний бар'єр проти токсичних сполук ендogenousого й екзогенного походження. [1-3]

Функціональна роль печінки у метаболізмі значною мірою визначається її унікальним анатомо-фізіологічним розташуванням: вона розміщена між травною системою та загальним кровообігом, що забезпечує надходження поживних речовин з кишечника через портальну вену до гепатоцитів. Портальний кровотік транспортує продукти травлення, які піддаються біохімічній трансформації, тоді як кров із печінкової артерії забезпечує орган киснем та іншими есенціальними речовинами. Обидві судинні системи формують складну мікроциркуляторну мережу, що дозволяє ефективно здійснювати фільтрацію та переробку метаболітів. [2, 4, 5]

Враховуючи провідну роль печінки у детоксикації, вона першою вступає в реакцію на несприятливі впливи різноманітної етіології – хімічної, біологічної, фізичної, що надходять із довкілля чи утворюються внаслідок патологічних процесів. З цієї причини печінка дуже чутливо реагує на порушення обміну речовин, інтоксикації, інфекційні та паразитарні агенти. Ураження цього органа часто супроводжує широкий спектр внутрішніх незаразних і системних захворювань, іноді виступаючи вторинним компонентом загального патологічного процесу. Водночас існує окрема група патологій, при яких печінка виступає головним органом-мішенню і де

порушення її функцій мають домінуюче клінічне та діагностичне значення – ці хвороби об'єднуються під терміном "гепатопатії". [1, 3-5]

Морфофункціональною одиницею печінки є часточка, яка складається з гепатоцитів – високо спеціалізованих клітин, що беруть участь більш ніж у тисячі різних біохімічних реакцій. У складі печінкової тканини також функціонують клітини Купфера – фагоцитарні елементи ретикулоендотеліальної системи, які виконують роль фіксованих макрофагів, поглинаючи бактерії та інші патогени з крові. Гепатоцити становлять близько 70% клітинного складу печінкової часточки, а клітини Купфера – до 30%, забезпечуючи захисну та імунну функції органу. [2-5]

Зважаючи на виняткову біологічну значущість печінки у регуляції метаболізму, дослідження гепатопатій великої рогатої худоби має вагомe значення для сучасної ветеринарної медицини. Вчасне розпізнавання патологічних змін, удосконалення методів діагностики та розробка ефективних схем лікування дозволяють мінімізувати економічні втрати та підвищити продуктивність тварин у галузі молочного і м'ясного скотарства.

Мета нашої роботи полягала у дослідженні клінічних ознак, поширення та діагностики гепатопатій у великої рогатої худоби, порівняння схем лікування корів з порушеннями функції печінки.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні задачі:

- вивчити клінічні ознаки порушення функції печінки у корів;
- проаналізувати поширення гепатопатій у великої рогатої худоби;
- визначити ефективні методи діагностики гепатопатій у великої рогатої худоби;
- провести порівняння двох схем лікування корів з порушеннями функції печінки.

## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Морфологічна характеристика печінки великої рогатої худоби

Печінка (hepar) є однією з найважливіших травних залоз та життєво необхідним органом, який виконує низку метаболічних, фільтраційних, детоксикаційних, депонуючих та синтетичних функцій в організмі великої рогатої худоби. Вона є паренхіматозним органом, що бере активну участь у підтриманні гомеостазу, регуляції обміну речовин і знешкодженні ендогенних та екзогенних токсичних сполук. Морфофункціональна складність печінки зумовлює її високу чутливість до патологічних впливів, а тому вивчення її будови є основою для діагностики, лікування та профілактики гепатопатій.

Анатомічно печінка у великої рогатої худоби розташовується у правій частині черевної порожнини, під куполом діафрагми. Орган має сплющену форму та буро-червоний колір. На ній виділяють дві основні поверхні: опуклу діафрагмальну, яка прилягає до діафрагми, і ввігнуту вісцеральну, яка контактує з прилеглими органами черевної порожнини — шлунком, нирками, дванадцятипалою кишкою. Дорсальний край печінки тупий, у цій ділянці вона щільно зрощена з каудальною порожнистою веною. У центрі вісцеральної поверхні розташовуються ворота печінки, через які проходять ворітна вена, печінкова артерія, лімфатичні судини, нерви, а також жовчні протоки.

У великої рогатої худоби печінка умовно поділяється на чотири частки: праву, ліву, квадратну та хвостату. Хвостата частка, крім основного тіла, містить хвостатий і сосочковий відростки, що характерні саме для жуйних тварин. Жовчний міхур розміщується на правій частці печінки, його шийка переходить у протоку, яка, зливаючись із загальною печінковою протокою, утворює спільну жовчну протоку. Вона відкривається у дванадцятипалу кишку приблизно на 50–70 см від пілоруса, що є особливістю великої рогатої худоби.

Стінка жовчного міхура складається з трьох оболонок – слизової, м'язової та серозної, завдяки чому він виконує функцію резервуару для жовчі, де вона концентрується шляхом всмоктування води.

Печінка підтримується в анатомічному положенні за рахунок системи зв'язок. Серед них виокремлюють серпоподібну, вінцеву, круглу та трикутні зв'язки. Останні обмежують переміщення печінки та фіксують її до діафрагми, правої нирки, шлунка та дванадцятипалої кишки.

Паренхіма печінки великої рогатої худоби має часточкову будову. Структурно-функціональною одиницею є печінкова часточка, яка являє собою шестикутну призматичну структуру, що складається з гепатоцитів – печінкових клітин, синусоїдальних капілярів та сполучнотканинної строми. Гепатоцити – це полігональні клітини, які мають один або два ядра, добре розвинену ендоплазматичну сітку та численні мітохондрії, що свідчить про їх високу метаболічну активність.

Гепатоцити у центрі часточки формують радіально розташовані пластинки, між якими проходять синусоїдальні капіляри. Ці капіляри вистелені ендотеліальними клітинами та зірчастими клітинами Купфера – фіксованими макрофагами, що мають здатність до фагоцитозу еритроцитів, бактерій і токсичних речовин. Гепатоцити також формують жовчні капіляри, по яких жовч транспортується у напрямку до міжчасточкових жовчних проток.

Судинна система печінки великої рогатої худоби є надзвичайно складною і включає артеріальне, венозне та портальне кровопостачання. Печінкова артерія, що є гілкою черевної аорти, транспортує артеріальну кров, багату на кисень. Ворітна вена транспортує венозну кров від органів шлунково-кишкового тракту, що містить поживні речовини, токсини, гормони. Печінкові вени відводять кров із центральних вен часточок до каудальної порожнистої вени.

Фільтраційна функція печінки забезпечується комбінацією синусоїдального ендотелію та клітин Купфера. Завдяки відсутності базальної мембрани у ендотеліальних клітин, через їх пори відбувається обмін речовин

між плазмою та гепатоцитами. Це дозволяє печінці здійснювати активну участь у метаболізмі глюкози, білків, ліпідів, вітамінів, гормонів, а також у знешкодженні аміаку та інших шкідливих речовин.

Окрім гепатоцитів та клітин Купфера, у печінці також наявні інші типи клітин: зірчасті (іток-клітини), що відповідають за депонування вітаміну А та синтез екстрацелюлярного матриксу, і клітини Піто, які продукують білки імунної відповіді.

З гістологічного погляду, печінка великої рогатої худоби має класичну часточкову структуру з вираженою сполучнотканинною капсулою (капсула Гліссона), що проникає всередину органа, формуючи міжчасточкові перегородки. У цих перегородках містяться міжчасточкові артерії, вени та жовчні протоки, що формують портальні тріади. В центрі кожної часточки розташовується центральна вена, в яку впадають синусоїди, що несуть змішану кров від ворітної вени і печінкової артерії.

Значна роль печінки у процесах травлення, обміну речовин та детоксикації визначає її функціональну активність, яка виявляється вже на ранніх етапах онтогенезу. В ембріогенезі печінка закладається з вентральної частини передньої кишки та починає виконувати кровотворну функцію ще до повного формування її часточкової структури.

Масивність кровопостачання та різноманіття функціональних клітин визначають високу чутливість печінки до дії патогенних факторів. Печінка першою реагує на порушення в метаболічних процесах, токсичні впливи, патології травної, серцево-судинної системи, а також на інфекційні агенти. Навіть при системних захворюваннях печінка залучається до патологічного процесу, що ускладнює клінічну картину і діагностику.

Особливістю печінки великої рогатої худоби є також її велика регенеративна здатність, що забезпечує відновлення гепатоцитів після помірних ушкоджень. Однак тривалий вплив несприятливих чинників може призвести до незворотних змін у печінковій тканині: жирова дистрофія, некроз, фіброз, цироз.

Таким чином, морфологічна будова печінки великої рогатої худоби свідчить про її високу функціональну значущість у життєзабезпеченні організму. Детальне вивчення анатомо-гістологічних особливостей цього органу є необхідною умовою для правильного розуміння патогенезу гепатопатій, діагностики та вибору ефективних лікувальних і профілактичних заходів у ветеринарній практиці.

## **1.2. Фізіологія та біохімія печінки**

Печінка – це багатофункціональний паренхіматозний орган, який виконує понад 500 біохімічних функцій, відіграючи провідну роль у підтриманні гомеостазу організму. В анатомо-фізіологічному контексті печінка великої рогатої худоби є головною метаболічною системою, що забезпечує функції травлення, детоксикації, депонування, синтезу та екскреції.

### *Участь печінки у метаболізмі білків*

Печінка виконує ключову роль у білковому обміні, оскільки саме в її гепатоцитах синтезуються всі альбуміни плазми крові, більшість глобулінів (окрім  $\gamma$ -глобулінів), а також основні фактори згортання крові – фібриноген, протромбін, проконвертин тощо. Розщеплення амінокислот, що надходять із кишечника або утворюються внаслідок тканинного протеолізу, супроводжується дезамінуванням, декарбоксілюванням і трансамінуванням, в результаті чого продукується аміак. Надзвичайно токсичний для організму, аміак в печінці перетворюється на сечовину – нетоксичний кінцевий продукт, що екскретується нирками. Цей процес відбувається за участі орнітинового циклу, або циклу Кребса-Гензelayта. Таким чином, печінка виступає головним органом азотистого метаболізму і забезпечує біохімічну детоксикацію білкових метаболітів.

### *Вуглеводний обмін*

Функціональна активність печінки тісно пов'язана з регуляцією глікемічного рівня в крові. Основним шляхом зберігання вуглеводів є синтез глікогену (глікогенез), який відбувається за участю гексокінази, фосфоглюкомутази та глікогенсинтетази. У разі потреби, при енергетичному голодуванні, глікоген під впливом ферменту фосфорилази розщеплюється до глюкозо-1-фосфату, далі – до глюкозо-6-фосфату і, врешті-решт, до глюкози, яка потрапляє у кров. Крім того, печінка бере участь у глюконеогенезі – синтезі глюкози з нецукрових попередників, таких як молочна кислота, амінокислоти, гліцерин.

Порушення глікогенсинтетичної функції при гепатопатіях великої рогатої худоби призводить до гіпоглікемії, зниження продуктивності, анорексії та порушення енергетичного балансу, що особливо виражено у високопродуктивних молочних корів.

### *Ліпідний обмін*

Печінка тісно пов'язана з метаболізмом жирів. У ній відбувається як катаболізм, так і анаболізм ліпідів. В печінкових клітинах синтезуються тригліцериди, холестерин, фосфоліпіди, ліпопротеїди, необхідні для транспорту жирів у крові. Основним резервом жирів в організмі є підшкірна клітковина, проте саме печінка забезпечує їх мобілізацію та перетворення при потребі. При патологіях печінки можливий розвиток стеатозу – надмірного накопичення жирів у гепатоцитах, що спостерігається при кетозі, гіпоглікемії, гіповітамінозах.

Жовч, яка продукується виключно гепатоцитами, є обов'язковим компонентом емульгування жирів у дванадцятипалій кишці. Солі жовчних кислот знижують поверхневий натяг ліпідів, активують ліполітичні ферменти, забезпечують утворення мішелей з жирними кислотами для їхнього подальшого всмоктування. При патології печінки жовчовидільна функція порушується, що призводить до стеатореї, дефіциту жиророзчинних вітамінів (A, D, E, K), гіпохолії.

### *Вітамінно-мінеральний обмін*

Печінка ВРХ є основним депо жиророзчинних вітамінів, зокрема вітаміну А (ретинолу), D, E, K. У ній відбувається синтез вітаміну В12 (ціанкобаламіну), а також депонування фолієвої кислоти. Значна кількість мінералів – заліза, міді, цинку, селену – концентрується в печінковій тканині. При порушенні функції печінки виникають гіповітамінози, порушується синтез білків-переносників, спостерігається анемія, остеодистрофія, репродуктивні порушення.

### *Детоксикаційна функція*

Печінка є головним органом нейтралізації токсичних метаболітів. Знешкодження відбувається шляхом:

- окиснення, відновлення (фазова трансформація I);
- кон'югації з глюкуроновою, сірчаною кислотами, гліцином (фазова трансформація II);
- ацетилювання, метилювання.

Такі речовини як фенол, індол, скатол, крезол, що всмоктуються з товстого кишечника, знешкоджуються в печінці шляхом утворення ефірно-сірчаних і глюкуронідних сполук. Знешкоджуються також лікарські засоби, ксенобіотики, алергени, мікотоксини.

### *Пігментний обмін і жовчоутворення*

Печінка бере участь у катаболізмі гемоглобіну, результатом якого є утворення білірубін. Вільний білірубін (непрямий) надходить до печінки, де шляхом кон'югації з глюкуроновою кислотою перетворюється у прямий (кон'югований) білірубін. У подальшому він виводиться з жовчю у кишечник, де під впливом мікрофлори перетворюється на уробіліноген і стеркобілін, що екскретуються із сечею та фекаліями відповідно. Порушення цього процесу призводить до гіпербілірубінемії та жовтяниці.

Жовч є не лише секретом, а й екскретом, оскільки через неї організм виводить продукти обміну: білірубін, холестерин, жовчні пігменти, деякі медикаменти, токсини. Жовч активує травні ферменти, покращує всмоктування ліпідів і вітамінів, нейтралізує шлунковий вміст, сприяє перистальтиці.

### *Участь печінки в імунологічних реакціях*

Печінка є імунокомпетентним органом. Купферові клітини – це резидентні макрофаги синусоїдів, які виконують фагоцитоз мікроорганізмів, комплексів антиген-антитіло, залишків клітин. Вони продукують інтерлейкіни, цитокіни, фактор некрозу пухлин (TNF- $\alpha$ ), активують Т-лімфоцити. Порушення цієї функції призводить до зниження неспецифічної резистентності організму ВРХ, виникнення інфекційних ускладнень.

### *Гормональна функція*

Печінка метаболізує інсулін, глюкагон, тироксин, кортикостероїди, статеві гормони, забезпечуючи підтримку гормонального балансу. Вона бере участь у перетворенні тироксину на активний трийодтиронін, синтезує білки-переносники для гормонів. Печінкові порушення можуть викликати вторинні ендокринні дисфункції.

## **1.3. Патофізіологія та патобіохімія печінки**

### *Окисний стрес у патогенезі захворювань печінки*

Окисний стрес є ключовим фактором у розвитку багатьох захворювань печінки. Надмірне утворення активних форм кисню призводить до пошкодження клітинних структур, зокрема ліпідів, білків та ДНК. Це спричиняє активацію зірчастих клітин печінки та стимулює фіброгенез, що є характерним для прогресування хронічних захворювань печінки, таких як неалкогольний стеатогепатит.

### *Печінкова недостатність: класифікація та механізми*

Печінкова недостатність характеризується зниженням або втратою функціональної активності печінки. Вона може бути гострою або хронічною, а також тотальною чи парціальною. Основними механізмами розвитку є масивний некроз гепатоцитів, порушення кровообігу та інтоксикація.

### *Порушення обміну речовин. Вуглеводний обмін*

Печінка відіграє центральну роль у регуляції вуглеводного обміну. Порушення функції печінки призводить до гіпоглікемії, зниження глікогенолізу та глюконеогенезу, що особливо небезпечно при голодуванні або фізичному навантаженні.

### *Ліпідний обмін*

Захворювання печінки супроводжуються порушенням синтезу та окиснення ліпідів, що призводить до накопичення тригліцеридів у гепатоцитах та розвитку жирової дистрофії печінки. Це є характерним для неалкогольної жирової хвороби печінки.

### *Білковий обмін*

Печінка відповідає за синтез більшості білків плазми крові. При її ураженні спостерігається гіпопротеїнемія, диспротеїнемія та порушення амінокислотного обміну, що може призводити до енцефалопатії та інших ускладнень.

### *Порушення вітамінного та мінерального обміну*

Печінка бере участь у метаболізмі та зберіганні багатьох вітамінів і мікроелементів. Її дисфункція може призводити до гіповітамінозів, особливо жиророзчинних вітамінів (A, D, E, K), та порушення обміну мікроелементів, таких як залізо, мідь та цинк.

### *Порушення гормонального обміну*

Печінка метаболізує та інактивує багато гормонів. При її ураженні спостерігається порушення інактивації стероїдних гормонів, інсуліну та тироксину, що може призводити до ендокринних розладів, таких як гінекомастія, гіпоглікемія та інші.

### *Порушення детоксикаційної функції*

Печінка є головним органом детоксикації. При її ураженні знижується здатність до знешкодження аміаку, фенолу, індолу та інших токсичних речовин, що може призводити до розвитку печінкової енцефалопатії та інших ускладнень.

### *Порушення жовчоутворення та жовчовиділення*

Порушення жовчоутворення та жовчовиділення призводить до розвитку холестазу, жовтяниці та порушення травлення жирів. Це може бути наслідком як внутрішньопечінкових, так і позапечінкових причин.

### *Порушення гемодинаміки печінки*

Печінка бере участь у регуляції кровообігу. Її ураження може призводити до портальної гіпертензії, асцити та варикозного розширення вен стравоходу, що є серйозними ускладненнями хронічних захворювань печінки.

## **1.4. Лікувальні заходи при патології печінки**

У відповідності з загальними принципами лікування інфекційних захворювань програма комплексної терапії вірусних гепатитів включає два основні напрями. Перший являє етіотропну терапію, яка направлена на пригнічення реплікації вірусів – збудників, їх елімінацію і санацію організму. Цей напрям оцінюють як причинну терапію. Етіотропну терапію застосовують практично лише при вірусних гепатитах з парентеральним механізмом зараження, що протікають з загрозою хронізації. Показання та методику застосування коректують з врахуванням активності інфекційного процесу та її наступної динаміки під час лікування. Інший напрям відповідає патогенетичній терапії, метою якої є заміщення пошкоджень, які лежать в основі захворювання та попередження їх розвитку. По своїй характеристиці патогенетична терапія є коректуючою. В процесі її проведення необхідним є динамічний контроль за хворими, що забезпечує зворотний зв'язок, який дозволяє, за необхідності, вносити корективи в програму лікування. Обов'язковою умовою успіху патогенетичної терапії є її суворі індивідуалізація з врахуванням тяжкості хвороби, віку, наявності сприяючих факторів. Не менш важливою умовою є якнайраніше розпочате лікування. [3]

Безмедикаментозну (базисну) терапію застосовують при лікуванні легких форм вірусних гепатитів. Можливе її поєднання із застосуванням лікарських препаратів. Вона передбачає забезпечення тварині спокою та адекватну дієтичну годівлю.

Спокій у період гострого перебігу гепатиту у певній мірі сприяє завершенню репаративних процесів у печінці. Дієта на сучасних етапах досліджень повністю зберігає своє значення як один з обов'язкових компонентів комплексної терапії хвороб печінки. Печінку називають органом найбільшої метаболічної активності. Всі концентровані продукти травлення, що потрапляють до ворітної вени, обов'язково проходять через фільтр печінки, де здійснюється їх сортування і хімічна переробка. В наш час на основі фундаментальних досліджень біохімізму основних метаболічних процесів, що відбуваються в печінці, принципи дієтотерапії при вірусних гепатитах переглянуті. Перш за все не підтвердилася позиція про закономірний розвиток при всіх формах гепатитів збіднення печінки на глікоген і, тим паче, про його визначальний вплив на функціональну активність гепатоцитів. Не враховується і той немало важливий факт, що надлишок вуглеводів активізує процеси літогенезу. Це призводить до того, що утворюється додаткова кількість жирів, що не лише не виключає, а й поглиблює можливість жирової інфільтрації печінки. Далі доведено, що висока частка цукру гальмує жовчовиділення і може сприяти подовженню фази ахолії. Діаметрально протилежним стало відношення до введення в раціон білків. Виявилось, що вони, в межах фізіологічної потреби не впливають негативно на печінку. Мало того показана не безпечність білководефіцитної дієти, особливо при тривалому її застосуванні. Вона приводить до прогресуючої втрати власних білків печінки. Крім того, білководефіцитна дієта супроводжується недостатністю в організмі есенціальних амінокислот, а це призводить до прогресуючого порушення протеїносинтезуючої функції печінки. Поставлена під сумнів необхідність значного і постійного обмеження жирів. [4,7]

Лікувальна патогенетична терапія при вірусних гепатитах включає застосування лікарських препаратів у обмежені строки. Серед таких лікарських засобів є Вітогепат, холіну хлорид, ліпокаїн, ліпоева кислота, ліпамід, глютамінова кислота. Медикаментозна терапія для хворих вірусними гепатитами завжди повинна бути максимально економною. Лікування супутніх захворювань, що потребують додаткових медикаментозних призначень потрібно відложити. [21]

Засоби дезінтоксикаційної терапії при нетяжких формах гострих вірусних гепатитів застосовують обмежений час, в період піку інтоксикації. З цією метою застосовують внутрішньовенно розчини глюкози, додаючи електроліти, включаючи калій (це дозволяє попередити розвиток дисбалансу електролітів); гемодезу, вводити в підігрітому вигляді при температурі 36<sup>0</sup>С. Дезінтоксикаційний ефект досягається через 15–20 хвилин після початку інфузії. Замість гемодезу можна застосовувати близький за дією полідез, желатиноль протягом не більше 5 днів підряд. [26]

Буферні розчини – Трисоль, Ацесоль, Хлосоль, Квартасоль, Лактосоль. Випускають в закритих флаконах чи готують безпосередньо перед вживанням. Як і 5% розчин глюкози полійонні буферні розчини ізотонічні до крові, що дозволяє вводити їх у великій кількості. Ці розчини поряд з дезінтоксикаційним ефектом мають важливе значення в корекції порушень кислотно-основного стану і електролітного балансу. [30]

Серед засобів метаболічної терапії назначають препарати, що корегують порушення обміну речовин: рибоксин, гепареген, бетаїну цитрат, гепатопротектори – есенціале, вітогепат. З метою доповнення до дієти застосовують полівітамінні препарати: Гексавіт, Пангексавіт, Гептавіт, Макровіт. Вони включають у різних співвідношеннях водорозчинні вітаміни (тіамін, рибофлавін, пантотенова кислота, нікотинамід, піридоксин, фолієва кислота, ціанкобаламін, аскорбінова кислота), а також жиророзчинні вітаміни (ретинол, токоферол). [32]

В клінічній практиці при лікуванні вірусних гепатитів застосовують глюкокортикостероїди, дія яких базується на їх дезінтоксикаційній здатності.

Одним із перших кроків у лікуванні гепатопатій є корекція раціону тварин. Рекомендується тимчасове обмеження корму (голодна дієта) протягом 24 годин з вільним доступом до води або регідратаційних розчинів, що містять відвари лікарських трав (корінь алтеї, череда, листя душиці, деревій, ромашка, солодка, звіробій, плоди черемхи). Після цього вводять корми, багаті на вуглеводи: високоякісне сіно, сінаж, злакові концентрати, кормові буряки, моркву, турнепс, картоплю. У пасовищний період використовують зелені корми. Для м'ясоїдних тварин рекомендується відварене м'ясо, риба, сир, картопляна та вівсяна каша.

У випадках гострого гепатиту застосовують внутрішньовенне введення 10–20% розчину глюкози разом з аскорбіною кислотою, вітаміном В1 або кокарбоксілазою, токоферолу ацетатом, препаратами вітамінів К, С, А, D, а також ліпотропними речовинами: холіну хлоридом, метіоніном, вітаміном U (метилметіонінсульфонію хлорид). При зниженні інтенсивності запальної реакції та при хронічному гепатиті вводять гексаметилентетрамін у дозі 20 мг/кг маси внутрішньовенно, інсулін підшкірно по 0,2–0,3 ОД/кг маси у поєднанні з внутрішньовенним введенням глюкози; магнію сульфат усередину по 50–70 г для великих тварин; карловарську сіль відповідно 20–30 г; дехолін і хологон усередину по 6–12 мг/кг.

Гепатопротектори відіграють важливу роль у відновленні функції печінки, сприяючи регенерації гепатоцитів, нормалізації метаболічних процесів та детоксикації організму. Серед ветеринарних гепатопротекторів, що застосовуються для великої рогатої худоби, виділяють:

- Гепаксин: комбінований препарат з вираженою стимулюючою, захисною та жовчогінною дією на печінку, покращує її функції та метаболізм, оптимізуючи основні фізіологічні процеси.
- Гепакарнітол: містить метіонін та холін хлорид, що сприяють синтезу ферментів печінки, важливих при детоксикації аміаку та регенерації

пошкоджених тканин. Завдяки екстракту артишоку та сорбітолу має холеретичну та жовчогінну дію.

- Гепато Про: містить метіонін, лізин, левокарнітин, інозитол, вітаміни В1, В2, В6, В12 та бетаїн, що сприяють нормалізації обміну речовин у печінці та покращують її функціональний стан.

- Гепасан-КС: кормова суміш, що застосовується для підтримки функції печінки у великої рогатої худоби, коней, кіз, овець, свиней, птиці та кролів, сприяє нормалізації обміну речовин та покращенню функціонального стану печінки.

Застосування гепатопротекторів у комплексній терапії гепатопатій у великої рогатої худоби дозволяє досягти кращих клінічних результатів, зменшити тривалість лікування та покращити загальний стан тварин.

Профілактичні заходи включають забезпечення тварин повноцінним та збалансованим раціоном, що містить необхідну кількість вітамінів, мінералів та інших поживних речовин. Слід уникати згодовування недоброякісних кормів, а також необґрунтованого застосування хімічних речовин та лікарських препаратів. Регулярне використання гепатопротекторів у профілактичних цілях може сприяти підтримці нормального функціонального стану печінки та запобігати розвитку гепатопатій.

### **1.5. Висновок з огляду літератури**

Захворювання печінки є досить поширеними серед тварин як молодого, так і більш старшого віку. Їх важливо вчасно діагностувати та якнайраніше розпочати лікування тварини. Якщо цього не зробити, вони будуть гинути внаслідок порушення обмінних процесів та інтоксикації організму, що принесе значні економічні збитки господарствам.

Тому необхідним є проведення ефективного лікування, яке б давало змогу полегшити перебіг хвороби та відновити функціонування печінки, а звідси й усього організму. Проводяться наукові дослідження стосовно створення схем лікування патологій печінки.

## РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Матеріал і методи дослідження

Робота виконувалася на базі СТОВ «СКІФ», с. Більськ.

*Об'єктом дослідження* були велика рогата худоба з ознаками порушень функції печінки.

*Методи досліджень* клінічне обстеження (анорексія, зниження продуктивності, жовтушність слизових); біохімічний аналіз крові (підвищення АСТ, АЛТ, білірубину, зміни вмісту білків, глюкози); аналіз сечі (наявність білірубину, уробіліногену); УЗД печінки.

Результати клінічного аналізу крові отримували за допомогою гематологічного аналізатора URIT-2900 Vet Plus. Біохімічний аналізатор VetScan VS2 дає швидкі результати стосовно роботи внутрішніх органів та обмінних процесів. Можна використовувати цільну кров або сироватку заповнивши ними відповідний роторний диск. Для отримання сироватки крові пробірку Vacutte із зразком поміщають у центрифугу Clay Adams Compact II на 10 хвилин. Отриману кров поміщають у роторні диски.

Хімічне дослідження сечі проводили з допомогою діагностичних смужок Nonafan. Сечу, після відбору, добре перемішали. Індикаторну смужку занурювали на 3 секунди в дослідний матеріал. Потім витягали смужку, видаляли надлишок сечі та порівнювали забарвлення зон на індикаторній смужці з кольоровою шкалою на етикетці.

Комплексна оцінка дозволяє точно діагностувати тип та ступінь ураження печінки.

## 2.2. Характеристика місця виконання роботи

СТОВ «СКІФ» розташовується в с. Більськ Полтавської області.

Господарство спеціалізується на вирощуванні зернових культур, овочевої продукції, коренеплодів, а також на розведенні великої рогатої худоби молочних порід. Основними напрямками його виробничої діяльності є рослинництво і тваринництво. У структурі тваринництва провідне місце займає розведення великої рогатої худоби, виробництво молока та м'яса.

Корів утримують на прив'язі в дворядному приміщенні сарайного типу. Доїння здійснюється безпосередньо у стійлах. Гній з-під тварин видаляється вручну в жолоб, обладнаний транспортером, який автоматично транспортує його за межі тваринницького приміщення. Поруч з корівником розташовано вигульно-кормовий майданчик із груповими годівницями, навісами над кормовою та зоною відпочинку, який додатково використовується для прогулянок тварин у зимовий період.

Основною тваринницькою спорудою є типовий корівник на 100 голів. Стійла розташовані у два ряди, між якими передбачені кормові проходи. Розміщення тварин – головами одна до одної, що дозволяє ефективно організувати годівлю та обслуговування. Ширина кормового проходу забезпечує проїзд транспортного засобу з причепом (не менше 2,2 м). Довжина одного стійла становить 2 м, ширина – 1,2 м. На кожні два суміжні стійла встановлено автонапувалку. Уздовж гнойового проходу змонтований скребковий транспортер для механізованого видалення гною з подальшим завантаженням у транспортні засоби. Для доїння використовується стаціонарна доїльна установка.

На території тваринницького комплексу розташовані об'єкти інженерної та технологічної інфраструктури, зокрема: пункт штучного осіменіння, гараж для сільськогосподарської техніки, сховища для кормів (силос, сінаж, сіно) та гноесховище.

Ветеринарно-санітарний стан у господарстві оцінюється як задовільний. Регулярно проводяться профілактичні заходи з дератизації, дезінсекції, дезінфекції та дезінвазії. Відповідно до наявної ветеринарної звітності, господарство вважається благополучним щодо інфекційних захворювань.

## **2.3. Результати власних досліджень**

### **2.3.1. Клінічні ознаки гепатопатій у великої рогатої худоби**

Гепатопатії, або патологічні стани печінки, є серйозною проблемою у великої рогатої худоби, оскільки печінка відіграє центральну роль в обміні речовин, детоксикації, синтезі білків і гормонів, а також у підтриманні гомеостазу. Порушення функції печінки можуть мати як первинну природу (внаслідок токсичних, інфекційних чи паразитарних уражень самої печінки), так і вторинну, коли печінкові зміни є наслідком загального метаболічного або системного захворювання. Клінічна картина гепатопатій є багатогранною і залежить від етіологічного чинника, стадії патологічного процесу, функціонального стану печінкової тканини та наявності супутніх порушень у тварини.

Одним із ранніх і найпоширеніших симптомів є зниження апетиту або повна анорексія. Це часто супроводжується зменшенням продуктивності, зокрема зниженням надоїв у корів. Також типово спостерігаються пригнічення, млявість, зниження рухової активності та втрата ваги. Гепатопатії супроводжуються змінами кольору слизових оболонок — від блідо-рожевого до жовтяничного відтінку, що свідчить про порушення метаболізму білірубіну та розвиток жовтяниці.

У разі значного ураження печінки часто виникає печінкова енцефалопатія, клінічні прояви якої включають атаксії, тремор, порушення координації рухів, пригнічення або, навпаки, збудження, а в тяжких випадках – ступор або коматозний стан. Це обумовлено накопиченням токсичних метаболітів, які не знешкоджуються печінкою і впливають на центральну нервову систему. Характерною є поява шкірних проявів, таких як дерматити, алопеції, лущення, сухість шкіри або гіперкератоз.

З боку шлунково-кишкового тракту спостерігали періодичні розлади травлення, зокрема запори, діарея або зміна консистенції калу, що обумовлено порушенням секреції жовчі та ферментів. Кал у деяких випадках може набувати сіруватого або глинистого кольору, що свідчить про гіпохолію (зниження вмісту жовчних пігментів).

У багатьох випадках спостерігали тахікардію та ознаки анемії. При пальпації або перкусії ділянки правого підребер'я тварини виявляли болючість. Основні клінічні ознаки порушень функції печінки представлені в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1.

#### Класифікація клінічних ознак гепатопатій у великої рогатої худоби

| Система / Прояви              | Типові клінічні ознаки   |
|-------------------------------|--|
| Загальний стан                | Зниження апетиту, анорексія, втрата ваги, пригнічення, млявість, зниження продуктивності |
| Шлунково-кишковий тракт       | Діарея або запори, зміна консистенції калу, сіруватий/глинистий колір калу               |
| Печінка                       | Жовтяниця слизових оболонок, болючість у правому підребер'ї                              |
| Шкіра та підшкірна клітковина | Сухість шкіри, лущення, дерматити, гіперкератоз, алопеції                                |
| Нервова система               | Атаксія, тремор, порушення координації, пригнічення, збудження, печінкова енцефалопатія  |
| Серцево-судинна система       | Тахікардія, ознаки анемії  |
| Сечовидільна система          | Темна сеча (у разі гемолітичної жовтяниці), зміни кольору при уробілінемії               |
| Репродуктивна система         | Зниження статевої активності, порушення відтворювальної функції (при хронічних формах)   |

Усі зазначені клінічні ознаки не є патогномонічними, проте їхня сукупність дозволяє запідозрити гепатопатію та вчасно провести додаткові діагностичні заходи: біохімічний аналіз крові, УЗД печінки, гістологічні дослідження біоптатів тощо. Своєчасна діагностика та диференціювання патологій печінки є ключовим чинником у забезпеченні ефективного лікування та профілактики ускладнень, які можуть суттєво впливати на загальний стан, продуктивність і відтворювальну здатність великої рогатої худоби.

### **2.3.2. Поширення та діагностика гепатопатій у великої рогатої худоби**

За статистичними даними, у стадах високопродуктивних корів до 30% тварин можуть мати ознаки функціональних порушень печінки. Жирова дистрофія – одна з найпоширеніших форм. У регіонах із частим використанням неякісних кормів часто спостерігають токсичні гепатопатії. Паразитарні ураження печінки характерні для господарств із незадовільною дегельмінтизацією.

Гепатопатії у великої рогатої худоби супроводжуються характерними змінами біохімічних та морфологічних показників крові і сечі. Ці зміни дозволяють виявити функціональні порушення печінки, навіть у випадках, коли клінічні ознаки мінімальні. Нижче наведено основні показники, що змінюються при ураженнях печінки у ВРХ.

При дослідженні морфологічного складу крові та вмісту гемоглобіну у хворих корів до лікування, виявили зниження кількості еритроцитів до  $5,0 \pm 0,5$  Т/л і відповідно – зниження показника гемоглобіну до  $72 \pm 1,0$  г/л (табл. 2.2).

ШОЕ має незначне гальмування  $4,0 \pm 0,3$  мм/год. Кількість лейкоцитів підвищена у середньому до  $19,5 \pm 1,0$  Г/л.

Таблиця 2.2

## Морфологічний склад крові та вміст гемоглобіну у хворих корів

| Показник        | Біометричні показники | Хворі корови (n=16) | Клінічно здорові |
|-----------------|-----------------------|---------------------|------------------|
| Еритроцити, Т/л | Lim                   | 2,5–5,2             | 5,0–7,5          |
|                 | M±m                   | 5,0±0,5             |                  |
| Гемоглобін, г/л | Lim                   | 68–75               | 90–125           |
|                 | M±m                   | 72±1,0              |                  |
| ШОЕ, мм/год     | Lim                   | 1–7                 | 2–9              |
|                 | M±m                   | 4±0,3               |                  |
| Лейкоцити, Г/л  | Lim                   | 18,0–21,0           | 8–16             |
|                 | M±m                   | 19,5±1,0            |                  |

Згідно таблиці 2.3 спостерігаємо підвищення кількості загального білірубину до  $8,6 \pm 0,5$  мкмоль/л.

Таблиця 2.3

## Показники обміну білірубину у хворих корів

| Показник                      | Біометричні показники | Хворі корови (n=16) | Клінічно здорові |
|-------------------------------|-----------------------|---------------------|------------------|
| Білірубін загальний, мкмоль/л | Lim                   | 6,6–11,0            | 1,37–6,84        |
|                               | M±m                   | 8,6±0,5             |                  |

У хворих корів при біохімічному дослідженні сироватки крові виявили підвищену активність індикаторних ферментів печінки. Активність АлАТ коливається в межах 58–68 ОД/л, АсАТ – в межах 43–62 ОД/л (табл. 2.4). Спостерігали підвищення загального білка, в середньому до  $101 \pm 4,2$  г/л. Кількість глюкози коливається в межах 0,9–1,8 ммоль/л.

Таблиця 2.4

## Активність амінотрансфераз, вміст загального білку та глюкози хворих корів

| Показник             | Біометричні показники | Хворі корови (n=16) | Клінічно здорові |
|----------------------|-----------------------|---------------------|------------------|
| АлАТ, ОД/л           | Lim                   | 58 – 68             | 5 – 25           |
|                      | M±m                   | 61±2,3              |                  |
| АсАТ, ОД/л           | Lim                   | 43 – 62             | 10 – 35          |
|                      | M±m                   | 56±1,4              |                  |
| Загальний білок, г/л | Lim                   | 84 – 132            | 70 – 85          |
|                      | M±m                   | 101±4,2             |                  |
| Глюкоза, ммоль/л     | Lim                   | 0,9 – 1,8           | 2,5 – 3,9        |
|                      | M±m                   | 1,5±0,4             |                  |

За таблицею 2.5 у крові хворих корів був знижений вміст сечовини до 3,8–4,4 ммоль/л, при нормі 3,3–6,0 ммоль/л. Креатинін був близьким до клінічно здорових тварин і становив 175–208 мкмоль/л, при нормі 100–200 мкмоль/л.

Таблиця 2.5

## Показники азотистого обміну хворих корів

| Показник            | Біометричні показники | Хворі корови (n=16) | Клінічно здорові |
|---------------------|-----------------------|---------------------|------------------|
| Сечовина, ммоль/л   | Lim                   | 3,8–4,4             | 3,3–6,0          |
|                     | M±m                   | 4,2±0,3             |                  |
| Креатинін, мкмоль/л | Lim                   | 175–208             | 100–200          |
|                     | M±m                   | 191±2,6             |                  |

За даними таблиці 2.6 при хімічному дослідженні сечі хворих тварин, у ній виявлено кетонові тіла 1,5–3 ммоль/л, що може свідчити про захворювання печінки, глюкозу – 10–12 ммоль/л. Сеча має слабо кислу реакцію, містить білірубін та уробіліноген 3–7 мкмоль/л, що вказує на порушення роботи печінки.

Таблиця 2.6

## Хімічне дослідження сечі хворих корів діагностичними смужками Nonapan

| Показник               | Біометричні показники | Хворі корови (n=16) | Клінічно здорові |
|------------------------|-----------------------|---------------------|------------------|
| Кров                   | Lim                   | –                   | –                |
|                        | M±m                   | –                   | –                |
| Кетонові тіла, ммоль/л | Lim                   | 1,5–3               | –                |
|                        | M±m                   | 2,4±0,2             | –                |
| Глюкоза, ммоль/л       | Lim                   | 10–12               | –                |
|                        | M±m                   | 11±1,0              | –                |
| Білок, г/л             | Lim                   | –                   | –                |
|                        | M±m                   | –                   | –                |
| Кислотність рН         | Lim                   | 6–7                 | 6–7              |
|                        | M±m                   | 6,5±0,3             | –                |
| Білірубін, мкмоль/л    | Lim                   | ++                  | –                |
|                        | M±m                   | –                   | –                |
| Уробіліноген, мкмоль/л | Lim                   | 3–7                 | –                |
|                        | M±m                   | 5±0,5               | –                |
| Нітрити, ммоль/л       | Lim                   | –                   | –                |
|                        | M±m                   | –                   | –                |
| Питома вага            | Lim                   | 1,015–1,020         | 1,010–1,030      |
|                        | M±m                   | 1,017±0,09          | –                |

Таким чином, аналіз біохімічних показників крові та сечі є важливим інструментом у діагностиці гепатопатій у ВРХ. Особливу увагу слід звертати на рівні ферментів печінки, білірубину, а також на зміни у сечі, що відображають стан гепатобіліарної системи.

### **2.3.3. Лікування та профілактика гепатопатій у великої рогатої худоби**

Для дослідження лікувальних властивостей Розторопші плямистої відібрали 16 корів чорно-рябої породи 3-х річного віку. Тварин розділили на дві групи по 8 голів. Першій групі застосовували Холіну хлорид 60% внутрішньо з кормом в дозі 400 г на голову 2 рази на день, 30 днів; ліпоєву кислоту 0,5% внутрішньом'язево, в дозі 0,0001 г/кг маси, 2 рази на день, 30 днів. Другу групу тварин лікували за тією ж схемою що і першу, включивши до неї препарат Розторопші плямистої, який застосовували орально, у формі відвару, по 4 столові ложки на літр води, три рази на день, 21 день.

Одним із перспективних напрямів у профілактиці та лікуванні гепатопатій у великої рогатої худоби є застосування фітотерапії, зокрема використання лікарських рослин з вираженими гепатопротекторними властивостями. До таких засобів належить розторопша плямиста (*Silybum marianum*), яка здавна застосовується в народній та офіційній медицині для лікування захворювань печінки (Додаток Б). Ветеринарна медицина також активно досліджує та використовує фармакологічний потенціал цієї рослини, особливо у випадках токсичних, метаболічних та інфекційних уражень печінкової паренхіми.

Розторопша плямиста належить до родини айстрових (Asteraceae) та є однорічною або дворічною трав'янистою рослиною, яка природно поширена в

регіонах із помірним кліматом. Найбільш цінним з фармакологічної точки зору є насіння рослини, з якого отримують комплекс біологічно активних речовин, відомий під загальною назвою «силімарин». До його складу входять флавонолігнани: силібінін, ізосилібінін, силікрістин, силідіанін, які обумовлюють гепатопротекторну, антиоксидантну, мембраностабілізуючу, протизапальну та регенеративну дію.

Біохімічні механізми дії силімарину полягають у стабілізації клітинних мембран гепатоцитів, пригніченні активних форм кисню, стимуляції синтезу білків, активації регенеративних процесів у паренхімі печінки, інгібуванні перекисного окиснення ліпідів, а також у стимуляції активності супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази й каталази. Завдяки цим ефектам застосування препаратів розторопші є доцільним у комплексній терапії гострих і хронічних гепатопатій різного генезу, зокрема токсичних, аліментарних, медикаментозних і метаболічних.

У межах власного дослідження ми застосовували препарати розторопші плямистої у великої рогатої худоби з діагностованими гепатопатіями, що виникли на тлі порушень годівлі, ацидозу рубця, післяродових ускладнень (кетоз, токсемія), а також у період інтенсивної лактації. У групі тварин спостерігалися клінічні ознаки печінкової недостатності: загальна депресія, зниження апетиту, блідість або іктеричність слизових оболонок, зниження продуктивності, ускладнене травлення, періодичні закрепи або діарея, зниження маси тіла. При біохімічному обстеженні виявлялося підвищення активності печінкових ферментів (АЛТ, АСТ, ГГТП), гіпербілірубінемія, гіпоальбумінемія та підвищення концентрації загального холестерину.

Для лікування тварин використовували як готові гепатопротекторні препарати на основі силімарину («Силібор», «Карсил», «Гепавет» тощо), так і подрібнене насіння розторопші в дозі 100–150 г/добу на одну голову великої рогатої худоби. Призначення здійснювалось курсом 21–30 днів у поєднанні з вітамінами групи В, аскорбіновою кислотою, метіоніном, глюкозою та ліпотропними речовинами.

Протягом лікування у тварин спостерігалось покращення клінічного стану: нормалізувався апетит, зменшувалися прояви диспепсії, відновлювалась активність, підвищувалась продуктивність (молоковіддача). Біохімічні показники також свідчили про позитивну динаміку — знижувалась активність трансаміназ, зменшувався рівень білірубіну, покращувався білковий спектр сироватки крові. У контрольній групі, де не застосовувались фітотерапевтичні засоби, відновлення печінкових функцій було значно повільнішим і менш вираженим.

Особливої уваги заслуговує профілактичне застосування розторопші у високопродуктивних корів у транзитний період (за 3–4 тижні до отелення і в перші 3 тижні після нього), що дозволяє знизити ризик розвитку гепатозів, кетозу, післяродової токсемії та інших метаболічних захворювань. Додавання подрібненого насіння розторопші до корму у кількості 50–100 г/гол/добу позитивно впливало на загальний стан тварин, сприяло стабілізації рівня трансаміназ, нормалізації вмісту кетонових тіл у сечі та поліпшенню споживання корму.

Фармакологічна дія препаратів розторопші базується також на здатності впливати на імунну відповідь організму, стимулювати фагоцитарну активність макрофагів, підвищувати титри специфічних антитіл, що є важливим фактором при супутніх інфекційних захворюваннях, особливо вірусного або бактеріального походження.

Окрім лікувального та профілактичного застосування, розторопша розглядається як ефективний компонент у реабілітаційних програмах після інтоксикацій, тривалого застосування антибіотиків, антигельмінтних препаратів або сульфаніламідів. Після проведення таких курсів у тварин спостерігалось відновлення ферментативної активності печінки, покращення гематологічних та біохімічних показників, підвищення імунологічної реактивності.

Необхідно підкреслити безпечність використання розторопші плямистої: у рекомендованих дозах препарати не викликають побічних ефектів, не кумулюються в організмі, не чинять токсичного впливу на інші органи та

системи. Це робить їх придатними для тривалого застосування навіть у тварин з хронічною формою гепатопатій.

У ході дослідження було також вивчено морфологічні особливості печінки тварин після застосування препаратів розторопші. Біопсійний матеріал демонстрував зменшення явищ жирової дистрофії, нормалізацію структури гепатоцитів, відсутність зон некрозу та відновлення функціональної цілісності часточкової структури органа.

Таким чином, результати клінічних та лабораторних спостережень дозволяють рекомендувати розторопшу пляmistу як ефективний фітотерапевтичний засіб у схемах лікування та профілактики патологій печінки у великої рогатої худоби. Її застосування доцільне в умовах інтенсивного ведення молочного скотарства, особливо в період високої продуктивності, зміни раціонів, після родів, а також у період відновлення після інтоксикацій.

У численних дослідженнях встановлено, що препарати розторопші відносяться до категорії малотоксичних речовин і в терапевтичних дозах не чинять шкідливого дії на основні органи і системи організму тварин і людини. Подальше вивчення дії розторопші, оптимізація дозувань, а також порівняння її ефективності з іншими гепатопротекторами (адеметіонін, урсодезоксихолева кислота, фосфоліпіди) дозволить поглибити уявлення про механізми її дії та розширити спектр клінічного використання у ветеринарній практиці.

У ветеринарній клінічній практиці одним із важливих індикаторів ефективності терапії захворювань печінки є оцінка динаміки клініко-біохімічних показників крові та сечі. У ході дослідження було проаналізовано ефективність базового лікування захворювань печінки у корів, а також його поєднання з додатковим застосуванням гепатопротектора рослинного походження – розторопші пляmistої (*Silybum marianum*). Порівняння двох груп тварин дозволило оцінити вплив цього засобу на гематологічні, біохімічні та сечові показники в процесі відновлення печінкової функції.

Аналіз морфологічних параметрів крові свідчив про певні відмінності між досліджуваними групами тварин після лікування (Таблиця 2.7). Так, кількість

еритроцитів у першій групі (яка отримувала лише базове лікування) становила  $4,5 \pm 0,5$  Т/л, що хоча і наближалось до нижньої межі фізіологічної норми, проте залишалось зниженим у порівнянні з другою групою. У тварин, яким додатково вводили розторопшу пляmistу, цей показник сягнув  $6,1 \pm 0,5$  Т/л, що свідчить про більш ефективне відновлення еритропоезу. Аналогічна тенденція спостерігалася і щодо концентрації гемоглобіну: у першій групі – 72–88 г/л, у другій – 83–97 г/л. Це свідчить про покращення киснево-транспортної функції крові у корів другої групи, що опосередковано відображає позитивну динаміку функціонування печінки як джерела синтезу життєво необхідних білків.

Показник ШОЕ після лікування у тварин першої групи становив у середньому  $5,0 \pm 0,2$  мм/год, тоді як у другої групи він дещо перевищував це значення і дорівнював  $6,0 \pm 0,1$  мм/год. Незначне підвищення ШОЕ у другій групі може бути наслідком активації метаболічних процесів, зокрема підвищення концентрації білків гострої фази, що також свідчить про позитивну реакцію організму на лікування.

Кількість лейкоцитів у першій групі знизилась на 2 Г/л, тоді як у другій – на 6 Г/л, що є показником більш вираженого зниження запального процесу за рахунок гепатопротекторної дії компонентів розторопші. Така динаміка дозволяє припустити, що флавоноїди розторопші сприяють стабілізації мембран гепатоцитів та зменшенню інтенсивності патологічного процесу.

Таблиця 2.7

## Морфологічний склад крові та вміст гемоглобіну при лікуванні корів

| Групи тварин        | Біометричні показники | Еритроцити, Т/л | Гемоглобін, г/л    | ШОЕ, мм/год         | Лейкоцити, Г/л |
|---------------------|-----------------------|-----------------|--------------------|---------------------|----------------|
| До лікування (n=16) | Lim                   | 2,5–5,2         | 68–75              | 1–7                 | 18,0–21,0      |
|                     | M $\pm$ m             | $5,0 \pm 0,5$   | $72 \pm 1,0$       | $4 \pm 0,3$         | $19,5 \pm 1,0$ |
| Перша група (n=8)   | Lim                   | 3,0–6,0         | 72–88              | 2–8                 | 17–20          |
|                     | M $\pm$ m             | $4,5 \pm 0,5$   | $80 \pm 2,0^{**}$  | $5,0 \pm 0,2^*$     | $18,5 \pm 0,3$ |
| Друга група (n=8)   | Lim                   | 5,4–6,8         | 83–97              | 2–9                 | 15–18          |
|                     | M $\pm$ m             | $6,1 \pm 0,5$   | $89 \pm 0,4^{***}$ | $6,0 \pm 0,1^{***}$ | $16,5 \pm 1,2$ |
| Клінічно здорові    | Lim                   | 5,0–7,5         | 90–125             | 2–9                 | 8–16           |

Одним із провідних маркерів ураження печінкової тканини є загальний білірубін. У першій групі він після лікування становив  $8,1 \pm 0,1$  мкмоль/л, тоді як у другій групі –  $7,3 \pm 0,5$  мкмоль/л (Таблиця 2.8). Обидва значення знаходяться в межах допустимих норм, проте нижчий рівень у тварин другої групи свідчить про ефективніше відновлення детоксикаційної функції печінки.

Таблиця 2.8

Показники обміну білірубину при лікуванні корів

| Групи тварин        | Біометричні показники | Білірубін загальний, мкмоль/л |
|---------------------|-----------------------|-------------------------------|
| До лікування (n=16) | Lim                   | 6,6–11,0                      |
|                     | M±m                   | 8,6±0,5                       |
| Перша група (n=8)   | Lim                   | 6,0–10,1                      |
|                     | M±m                   | 8,1±0,1*                      |
| Друга група (n=8)   | Lim                   | 5,4–9,2                       |
|                     | M±m                   | 7,3±0,5*                      |
| Клінічно здорові    | Lim                   | 1,37–6,84                     |

Аналіз активності трансаміназ показав достовірну позитивну динаміку (Таблиця 2.9). До початку лікування активність АсАТ та АлАТ у крові тварин варіювала в межах 43–68 ОД/л. Після лікування активність АсАТ у першій групі становила  $43 \pm 1,5$  ОД/л, у другій – в середньому  $38 \pm 3,4$  ОД/л. Активність АлАТ відповідно становила  $61 \pm 2,3$  ОД/л у першій та  $32 \pm 2,6$  ОД/л у другій групі. Таким чином, активність ферментів у тварин другої групи була наближеною до показників клінічно здорових тварин, що вказує на більш повноцінне відновлення гепатоцитів.

Важливо зазначити, що кількість тварин із гіперферментемією в першій групі залишалася високою: АсАТ – 62,5%, АлАТ – 90%. У другій групі ці показники були значно нижчими, що свідчить про виражену гепатопротекторну дію біологічно активних речовин розторопші, зокрема силімарину, який стимулює регенерацію печінкової тканини та захищає клітини від вільнорадикального ушкодження.

Рівень загального білка в обох групах після лікування знижувався, проте залишався в межах прийнятних норм:  $86 \pm 2,2$  г/л у першій групі та  $82 \pm 2,4$  г/л у

другій. Незначне зниження в другій групі, ймовірно, пов'язане з адаптивною перебудовою білкового обміну в умовах відновлення печінкової функції.

У всіх тварин спостерігалася гіпоглікемія, що є типовим наслідком порушення вуглеводного обміну при печінкових дисфункціях. Після лікування вміст глюкози хоча й підвищився, проте залишався нижчим за норму. Цей факт підтверджує тривалість відновлення глюконеогенетичної здатності печінки та необхідність підтримувальної терапії впродовж тривалого часу.

Таблиця 2.9

Активність амінотрансфераз, вміст загального білку та глюкози при лікуванні корів

| Групи тварин        | Біометричні показники | АлАТ, ОД/л | АсАТ, ОД/л | Загальний білок, г/л | Глюкоза, ммоль/л |
|---------------------|-----------------------|------------|------------|----------------------|------------------|
| До лікування (n=16) | Lim                   | 58–68      | 43–62      | 84–132               | 0,9–1,8          |
|                     | M±m                   | 61±2,3     | 56±1,4     | 101±4,2              | 1,5±0,4          |
| Перша група (n=8)   | Lim                   | 40–54      | 32–48      | 72–96                | 1,1–2,1          |
|                     | M±m                   | 46±1,8***  | 43±1,5***  | 86±2,2*              | 1,5±0,7          |
| Друга група (n=8)   | Lim                   | 24–39      | 32–47      | 73–92                | 1,3–2,1          |
|                     | M±m                   | 32±2,6***  | 38±3,4***  | 82±2,4**             | 1,7±0,4          |
| Клінічно здорові    | Lim                   | 5–25       | 10–35      | 70–85                | 2,5–3,9          |

Рівень сечовини у крові першої групи становив 4,1±0,2 ммоль/л, тоді як у другій – 4,9±0,1 ммоль/л, що наближено до референтних значень (3,3–6,0 ммоль/л) (Таблиця 2.10). Аналогічна ситуація спостерігалася щодо креатиніну: 186±2,0 мкмоль/л у першій групі та 181,5±1,5 мкмоль/л у другій (норма – 100–200 мкмоль/л).

Таблиця 2.10

Показники азотистого обміну при лікуванні корів

| Групи тварин        | Біометричні показники | Сечовина, ммоль/л | Креатинін, мкмоль/л |
|---------------------|-----------------------|-------------------|---------------------|
| До лікування (n=16) | Lim                   | 3,8–4,4           | 175–208             |
|                     | M±m                   | 4,2±0,3           | 191±2,6             |
| Перша група (n=8)   | Lim                   | 3,9–4,4           | 170–202             |
|                     | M±m                   | 4,1±0,2           | 186±2,0             |
| Друга група (n=8)   | Lim                   | 4,3–5,4           | 165–198             |
|                     | M±m                   | 4,9±0,1*          | 181,5±1,5*          |
| Клінічно здорові    | Lim                   | 3,3–6,0           | 100–200             |

Отже, біохімічні показники другої групи тварин після лікування були більш стабільними та наближеними до фізіологічних норм, що підтверджує позитивний вплив розторопші на азотистий обмін.

Аналіз сечі також підтвердив ефективність комплексного лікування із застосуванням розторопші. Зниження рівня кетонових тіл у першій групі становило 4%, тоді як у другій – 11%, що вказує на ефективніше відновлення енергетичного метаболізму та зменшення проявів кетозу (Таблиця 2.11). У сечі першої групи концентрація глюкози становила  $3,4 \pm 0,8$  ммоль/л, тоді як у другої –  $2,9 \pm 0,3$  ммоль/л, що також свідчить про зниження ступеня гіперглікемії.

Таблиця 2.11

## Хімічне дослідження сечі при лікуванні поросят

| Групи тварин           | До лікування (n=16) |            | Перша група (n=8) |            | Друга група (n=8) |                | Клінічно здорові |
|------------------------|---------------------|------------|-------------------|------------|-------------------|----------------|------------------|
|                        | Lim                 | M±m        | Lim               | M±m        | Lim               | M±m            |                  |
| Біометричні показники  | Lim                 | M±m        | Lim               | M±m        | Lim               | M±m            | Lim              |
| Кров                   | -                   | -          | -                 | -          | -                 | -              | -                |
| Кетонові тіла, ммоль/л | 1,5–3               | 2,4±0,2    | 1,2–2,9           | 2,0±0,9    | 0,8–2,6           | 1,7±0,9        | -                |
| Глюкоза, ммоль/л       | 2,8–5,1             | 3,9±1,0    | 2,3–4,8           | 3,4±0,8    | 2,0–3,9           | 2,9±0,3        | -                |
| Білок, г/л             | -                   | -          | -                 | -          | -                 | -              | -                |
| Кислотність, рН        | 6–7                 | 6,5±0,3    | 6–7               | 6,5±0,3    | 6–7               | 6,5±0,3        | 6–7              |
| Білірубін, мкмоль/л    | ++                  | -          | +                 | -          | -                 | -              | -                |
| Уробіліноген мкмоль/л  | 3–7                 | 5±0,5      | 2–5               | 3±0,4*     | 1,7–3,0           | 2,4±0,1**<br>* | -                |
| Нітрити                | -                   | -          | -                 | -          | -                 | -              | -                |
| Питома вага            | 1,015–1,020         | 1,017±0,09 | 1,013–1,018       | 1,015±0,08 | 1,017–1,022       | 1,019±0,03     | 1,010–1,030      |

Вміст уробіліногену зменшився у обох групах, але більш виражено у другій:  $3 \pm 0,4$  мкмоль/л проти  $2,4 \pm 0,1$  мкмоль/л, що свідчить про відновлення пігментного обміну. Наявність білірубину в сечі після лікування була

незначною, що також вказує на зменшення холестазу та кращу жовчовидільну функцію печінки.

Отримані результати свідчать про те, що застосування гепатопротектора на основі розторопші плямистої сприяло більш ефективному відновленню печінкових функцій у великої рогатої худоби. Біохімічні показники крові та сечі достовірно покращилися у тварин, яким препарат вводився як складова комплексної терапії. Силімарин – основна активна речовина розторопші – виявляє мембраностабілізуючу, антиоксидантну, протизапальну і гепатостимулюючу дію, що було підтверджено результатами цього дослідження.

Таким чином, результати аналізу динаміки морфологічних, біохімічних та сечових показників підтверджують доцільність включення препаратів розторопші до протоколів лікування печінкових патологій у великої рогатої худоби. Отримані дані мають практичне значення для удосконалення схем терапії гепатопатій у сільськогосподарських тварин і можуть бути використані для подальших наукових розробок у галузі ветеринарної гепатології.

Лікування залежить від форми гепатопатії та її причини:

- При жировій дистрофії: глюкоза, вітаміни групи В, карнітин, пропіленгліколь;
- При інфекційних ураженнях: антибіотики, імуномодулятори;
- При токсичних ураженнях: дезінтоксикаційна терапія, сорбенти, гепатопротектори (глутамінова кислота, силімарин);
- При паразитозах: антигельмінтні препарати (триклабендазол, альбендазол).

Підтримуюча терапія завжди включає вітаміни, мінерали, пробіотики.

Ефективна профілактика включає:

- Раціональну годівлю з урахуванням потреб у енергії та білках;
- Використання якісних кормів без плісняви і токсинів;
- Своєчасну дегельмінтизацію;
- Уникання стресів;

- Застосування гепатопротекторів у ризикові періоди (отелення, зміна раціону).

Систематичне спостереження за станом печінки дозволяє запобігти розвитку важких форм захворювань.

#### **2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів**

Оцінка економічної ефективності ветеринарних заходів в умовах сучасного тваринництва є надзвичайно актуальною, оскільки відображає кінцеві результати діяльності фахівців ветеринарної медицини. Застосування системи економічних показників дає змогу обґрунтовано розробляти раціональні заходи, спрямовані на зниження рівня захворюваності та смертності тварин, підвищення їх продуктивності, скорочення тривалості хвороби, а також поліпшення якості продукції й сировини тваринного походження.

Від зниження продуктивності:

дозволяє визначити економічні збитки від зниження продуктивності здорових і хворих тварин в неблагополучному стаді. Його використовують для розрахунку економічних збитків при хворобах незаразної, інфекційної та інвазійної етіології, що не мають тенденції до поширення.

$$Z_3 = M \times (V_z - V_{xv}) \times T \times Ц$$

$M$  – кількість захворілих тварин, гол.;

$V_z$  і  $V_{xv}$  – середньодобова кількість продукції (молока) одержана відповідно від здорових та хворих тварин в розрахунку на одну голову, кг;

$T$  – тривалість спостереження за зміною продуктивності тварин, днів;

$Ц$  – закупівельна ціна одиниці продукції, грн.

$$Зз = 16 \times (18 - 13) \times 30 \times 15 = 36000 \text{ грн}$$

## 2. Визначення загальної суми економічного збитку:

Для визначення даного показника сумують всі види фактичних економічних збитків. При визначенні загальної суми фактичного економічного збитку враховують лише ті, які спричиняє дане захворювання. В нашому дослідженні загальна сума економічного збитку дорівнює сумі збитків від зниження продуктивності.

$$З = Зз$$

$$\text{Отже } З = 36000 \text{ грн}$$

## 3. Визначення загальної суми витрат на ветеринарні заходи (Вв):

Витрати на реалізацію ветеринарних заходів становлять загальну суму фінансових ресурсів, необхідних для їх проведення. Вони класифікуються на прямі та непрямі (загальновиробничі й загальногосподарські) та охоплюють як трудові, так і матеріальні ресурси, виражені у вартісному еквіваленті. До складу таких витрат входять кошти, спрямовані на виконання протиепізоотичних, лікувально-профілактичних, ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних, а також організаційно-господарських та інших супутніх заходів.

Для лікування порушення функції печінки коровам застосовували, Холіну хлорид 60% внутрішньо з кормом в дозі 400 г на голову 2 рази на день, ліпоєву кислоту 0,5% внутрішньом'язево, в дозі 0,0001 г/кг маси, 2 рази на день, протягом 30 діб.

На одну тварину 275 грн

$$Вв = 0,1 \times 30 \times 275 \times 16 = 13200 \text{ грн}$$

Визначення питомої величини економічного збитку на 1 хвору тварину визначають на одну захворілу тварину (Кзб) розділивши загальну суму складових частин економічного збитку на число захворілих тварин.

$$Kзб = 3 : Mз$$

3 – загальна сума економічного збитку, грн.

Mз – число захворілих тварин, гол.

$$Kзб = 36000 : 16 = 2250 \text{ грн}$$

Попереджений економічний збиток внаслідок проведення лікувальних заходів в господарстві (Пз) визначали за формулою:

$$Пз = Mл \times Кл \times Ж \times Ц - З$$

Mл – кількість тварин, яких лікували, гол.;

Кл – коефіцієнт летальності;

Ж – середня кількість молока отриманого за 30 днів від однієї тварини, л;

Ц – закупівельна ціна одиниці продукції, грн.;

З – фактичний економічний збиток в господарстві, грн.

$$Пз = 16 \times 630 \times 15 - 36000 = 27000 \text{ грн}$$

#### 4. Визначення економічної ефективності ветеринарних заходів:

Економічна ефективність ветеринарних заходів визначається як інтегральний показник, що виражається у вартісному еквіваленті й охоплює сукупність економічних вигод, досягнутих у результаті їх реалізації. До його складу входять: запобігнення можливим збиткам, отриманим за умови відсутності ветеринарного втручання; вартість додаткової продукції, одержаної завдяки зростанню її обсягів або покращенню якості; зменшення витрат праці та матеріальних ресурсів унаслідок впровадження більш ефективних методів профілактики, діагностики та лікування хвороб у тварин.

$$Ee = Пз + Дв + Ев - Вв$$

Пз – попереджений економічний збиток, грн

Дв – вартість, одержана додатково за рахунок збільшення кількості і підвищення якості продукції, грн.;

Ев – економія трудових і матеріальних витрат внаслідок застосування більш ефективних засобів і методів проведення ветеринарних заходів, грн

Вв – витрати на ветеринарні заходи, грн

$$Ее = 36000 - 13200 = 22800 \text{ грн}$$

5. Визначення економічної ефективності на одну гривню витрат (Е грн)

$$Е_{\text{грн}} = Ее : Вв$$

Ее – економічний ефект, отриманий в результаті проведення ветеринарних заходів, грн..

Вв – витрати на ветеринарні заходи.

$$Е_{\text{грн}} = 22800 : 13200 = 1,72 \text{ грн}$$

Таким чином у результаті наших досліджень встановлено, що при застосуванні схеми лікування гепатопатій у великої рогатої худоби економічна ефективність складає 22800 грн, економічний ефект отриманий на одну гривню затрат становить 1,72 грн.

## **2.5. Обговорення результатів власних досліджень**

Гепатопатії у великої рогатої худоби є однією з актуальних проблем сучасної ветеринарної медицини, оскільки печінка виконує життєво важливі функції, пов'язані з метаболізмом, детоксикацією, обміном білків, жирів, вуглеводів, вітамінів і гормонів. Одним із перспективних напрямів лікування та профілактики печінкової патології є використання фітопрепаратів, зокрема

засобів на основі розторопші плямистої (*Silybum marianum*), яка зарекомендувала себе як ефективний гепатопротектор.

До основних біологічно активних компонентів розторопші належить комплекс флавоноїдів, об'єднаних під загальною назвою сілімарин. Основними його складовими є силібінін, силікрістин та силідіанін. Вони забезпечують антиоксидантну, мембраностабілізуючу, протизапальну та детоксикаційну дію, що є особливо важливими при ураженні печінки різної етіології.

Механізм дії сілімарину полягає у захисті гепатоцитів від пошкодження токсичними метаболітами та вільними радикалами. Він стимулює синтез білків у клітинах печінки, сприяє регенерації гепатоцитів і пригнічує процеси фіброзу печінкової тканини. Крім того, сілімарин нормалізує проникність клітинних мембран, що сприяє відновленню функцій печінкових клітин, зокрема знешкодження аміаку, білірубину, жирних кислот, медикаментозних та харчових токсинів.

Клінічні спостереження та експериментальні дослідження свідчать, що застосування препаратів розторопші плямистої у великої рогатої худоби з ознаками гепатопатій сприяє зменшенню вираженості клінічних симптомів, таких як пригнічення, зниження апетиту, жовтяниця, порушення травлення. У тварин, які отримували препарати на основі сілімарину, фіксується підвищення рівня апетиту, нормалізація функції шлунково-кишкового тракту, зниження показників печінкових ферментів (АЛТ, АСТ, ГГТ) у сироватці крові, що свідчить про відновлення функціональної активності печінки.

У практиці ветеринарної медицини розторопшу плямисту застосовують у вигляді готових препаратів (наприклад, «Сілібор», «Гепатовет», «Сілімарин-Vet»), а також у вигляді екстрактів, порошоків або у складі кормових добавок. Курс застосування триває від 10 до 20 днів залежно від тяжкості ураження печінки, при цьому препарати добре переносяться тваринами, не викликають побічних ефектів і можуть безпечно комбінуватись з іншими лікувальними засобами.

Слід також відзначити профілактичне значення препаратів розторопші. При включенні у раціони корів у транзитний період (до та після отелення) ці засоби дозволяють знизити ризик розвитку кетозу, жирової дистрофії печінки, післяродових ускладнень, зумовлених порушеннями енергетичного обміну. Таким чином, фітопрепарати на основі розторопші можуть розглядатися не лише як лікувальний, а й як профілактичний компонент системи підтримки печінкової функції у великої рогатої худоби.

Отже, використання препаратів розторопші плямистої є ефективним і безпечним засобом підтримки печінки у корів при гепатопатіях різного походження. Їх застосування сприяє покращенню загального клінічного стану тварин, відновленню обмінних процесів, підвищенню продуктивності та запобіганню хронізації патологічного процесу.

Для дослідження ефективності лікування хвороб печінки у корів препаратом Розторопші плямистої ми розділили їх на дві групи. Першій групі застосовували Холіну хлорид 60% внутрішньо з кормом в дозі 400 г на голову 2 рази на день, 30 днів; ліпоєву кислоту 0,5% внутрішньом'язево, в дозі 0,0001 г/кг маси, 2 рази на день, 30 днів. Другу групу тварин лікували за тією ж схемою що і першу, включивши до неї препарат Розторопші плямистої, який застосовували орально, у формі відвару, по 4 столові ложки на літр води, три рази на день, 21 день.

Кількість лейкоцитів до лікування корів в середньому становила  $19,5 \pm 1,0$  Г/л, у першій групі корів після лікування вона становила  $18,5 \pm 0,3$  Г/л, у другій групі дорівнювала  $16,5 \pm 1,2$  Г/л. Порівнюючи з нормою – 8–16 Г/л, можна сказати, що у другій групі корів показник був ближчий до норми, а отже проведене лікування було ефективнішим (рисунок 2.1).

При аналізі загального білірубіну в сироватці крові до лікування, його кількість становила, в середньому  $8,6 \pm 0,5$  мкмоль/л, у першій групі тварин вона дорівнювала  $8,1 \pm 0,1$  мкмоль/л, у другій групі, була ближчою до норми  $7,3 \pm 0,5$  мкмоль/л, тоді як у клінічно здорових становила 1,37–6,84 мкмоль/л (рисунок 2.2).

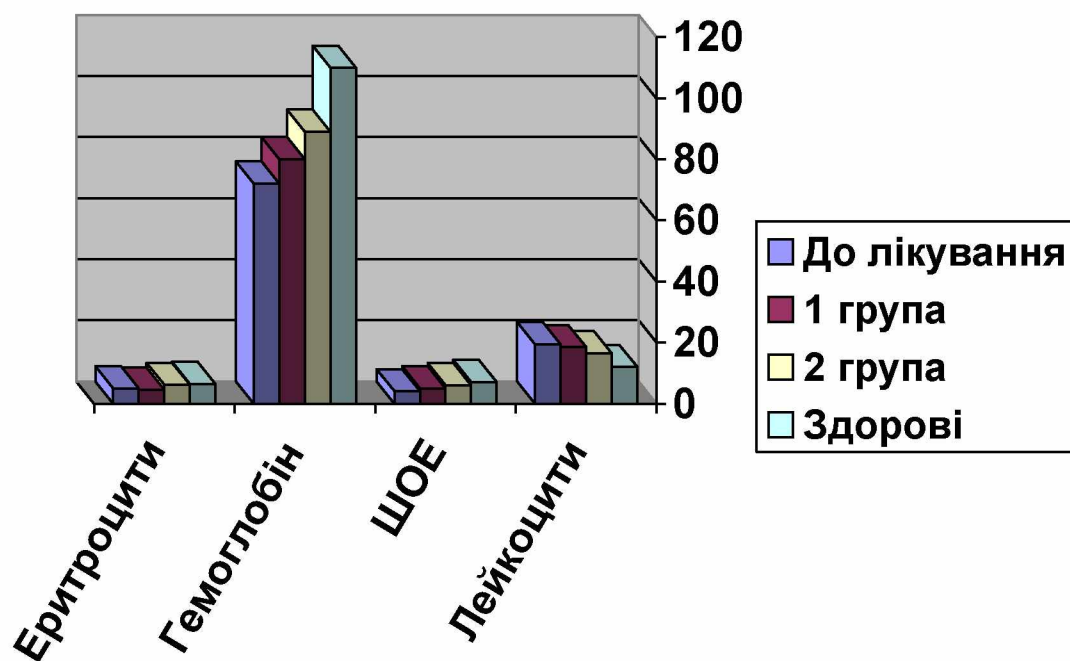


Рисунок 2.1 Зміни морфологічного складу крові та гемоглобіну при лікуванні великої рогатої худоби

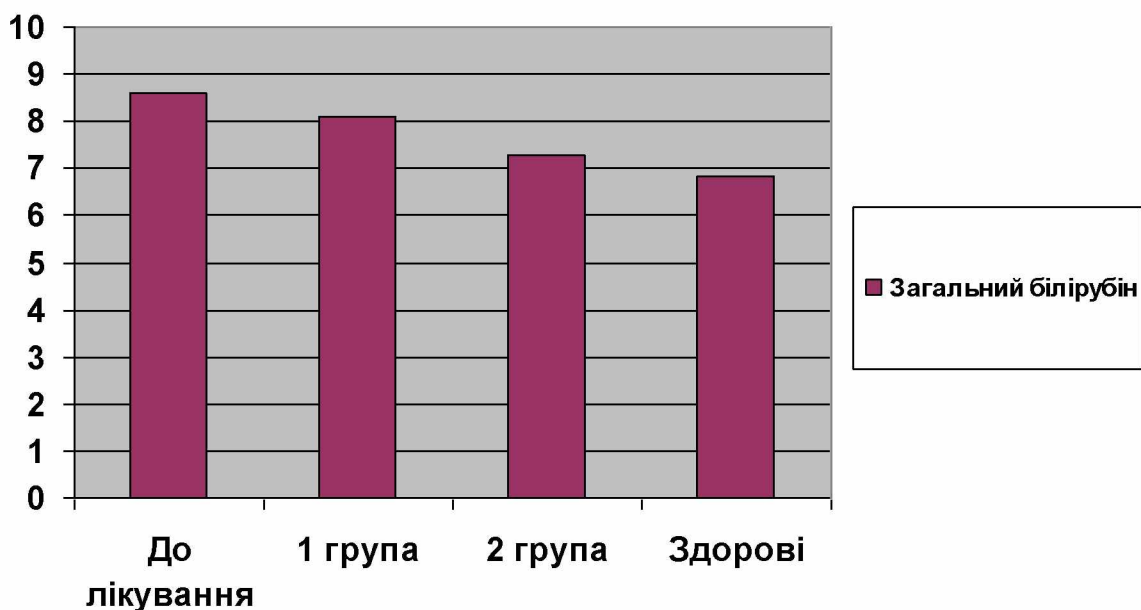


Рисунок 2.2 Вміст загального білірубину при лікуванні тварин

При біохімічному дослідженні сироватки крові до лікування тварин встановлено наступні показники: АлАТ  $61 \pm 2,3$  ОД/л, АсАТ  $56 \pm 1,4$  ОД/л, загальний білок  $101 \pm 4,2$  г/л, глюкоза  $1,5 \pm 0,4$  г/л (рисунок 2.3).

При лікуванні першої групи, без застосування розторопші плямистої вміст АлАТ дорівнював  $46 \pm 1,8$  ОД/л, АсАТ  $43 \pm 1,5$  ОД/л, загальний білок  $86 \pm 2,2$  г/л, глюкоза  $1,5 \pm 0,7$  ммоль/л. У другій групі тварин, яким було застосовано розторопшу плямисту, після лікування спостерігаємо показники ближчі до норми, ніж у першій: АлАТ  $32 \pm 2,6$  ОД/л при нормі 5–25 ОД/л, АсАТ  $38 \pm 3,4$  ОД/л при нормі 10–35 ОД/л, загальний білок  $82 \pm 2,4$  г/л при нормі 70–85 г/л, глюкоза  $1,7 \pm 0,4$  ммоль/л при нормі 2,5–3,9 ммоль/л.

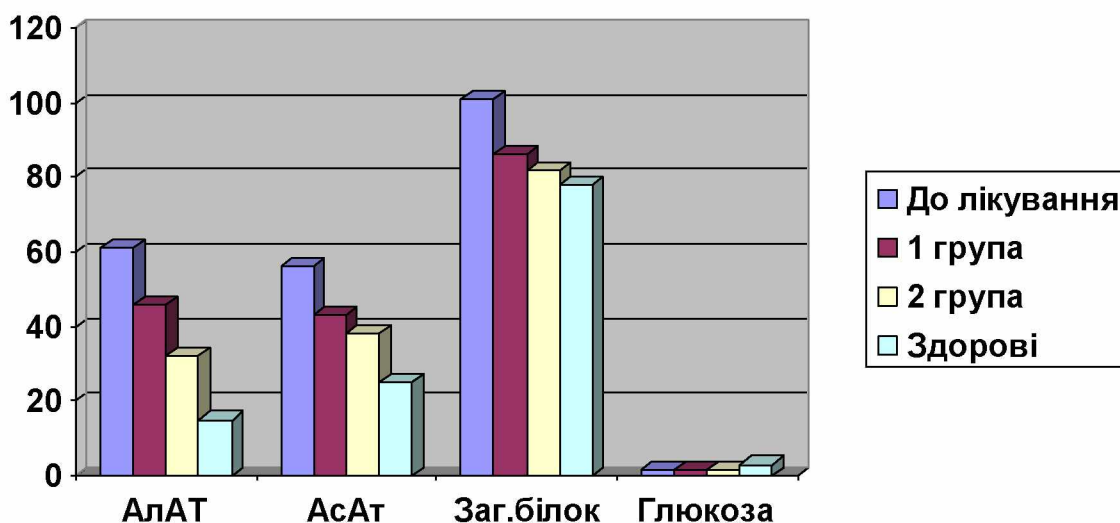


Рисунок 2.3 Динаміка змін активності амінотрансфераз, вмісту загального білку та глюкози

До початку лікування середній рівень сечовини в сироватці крові у тварин становив  $4,2 \pm 0,3$  ммоль/л (Рисунок 2.4). Після проведення терапії у першій дослідній групі цей показник досяг  $4,1 \pm 0,2$  ммоль/л, тоді як у другій групі – підвищився до  $4,9 \pm 0,1$  ммоль/л. Усі значення залишалися в межах фізіологічної норми для клінічно здорових тварин, яка становить 3,3–6,0 ммоль/л, однак більш виражена позитивна динаміка спостерігалась у другій групі. Аналогічна тенденція відзначалася й щодо вмісту креатиніну: до лікування середній показник становив  $191 \pm 2,6$  мкмоль/л. У першій дослідній групі після терапії його рівень знизився до  $186 \pm 2,0$  мкмоль/л, а в другій – до  $181,5 \pm 1,5$  мкмоль/л, що є ближчим до референтного діапазону (100–200

мкмоль/л). Це свідчить про вищу ефективність лікування у тварин другої групи, зокрема в контексті нормалізації азотвивідної функції нирок і печінки.

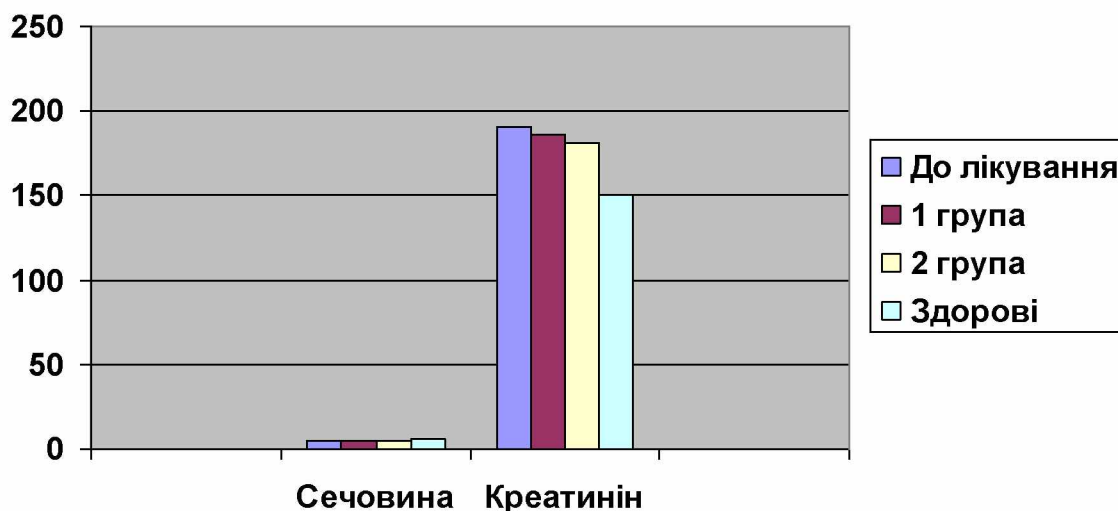


Рисунок 2.4 Зміни сечовини та креатиніну при лікуванні корів

Провівши лабораторний аналіз сечі, потрібно звернути увагу на кетоніві тіла, глюкозу та уробіліноген. До лікування вміст кетонових тіл дорівнював  $2,4 \pm 0,2$  ммоль/л, глюкози  $3,9 \pm 1,0$  ммоль/л, уробіліноген  $5 \pm 0,5$  мкмоль/л. У першій дослідній групі кетоніві тіла дорівнювали в середньому  $2,0 \pm 0,9$  ммоль/л, у другій  $1,7 \pm 0,9$  ммоль/л, глюкоза у першій групі становила  $3,4 \pm 0,8$  ммоль/л, у другій  $2,9 \pm 0,3$  ммоль/л, уробіліноген першої групи дорівнював  $3 \pm 0,4$  мкмоль/л, у другій він становив  $2,4 \pm 0,1$  мкмоль/л. У нормі, дані сполуки в сечі відсутні.

Отже, аналізуючи ефективність проведеного лікування захворювань печінки за двома заданими нами схемами, можна зробити висновок про те, що друга схема лікування, яка включала в себе застосування дослідній групі корів холіну хлориду, ліпоєвої кислоти, дипромонію, та розторопші плямистої виявилася ефективнішою, тому що розторопша плямиста у комплексі з іншими лікарськими препаратами, які позитивно впливають на роботу печінки відновлює функціональну активність гепатоцитів, що позитивно відображається на загальному стані тварин, а також на їх продуктивності.

Гепатопатії у великої рогатої худоби є серйозною проблемою, що впливає на здоров'я тварин та економічну ефективність господарств. Своєчасна діагностика, адекватне лікування та профілактичні заходи дають можливість зменшити ризик ускладнень, підвищити продуктивність тварин та забезпечити стабільне функціонування печінки.

### РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Біологічна безпека у сільськогосподарському виробництві – це система заходів, спрямованих на попередження, мінімізацію та усунення ризиків поширення патогенних мікроорганізмів серед тварин, персоналу та навколишнього середовища. Забезпечення біобезпеки є обов'язковим компонентом стратегії сталого розвитку тваринництва, особливо в умовах інтенсивного ведення галузі, де високі щільність тварин і технологічне навантаження значно підвищують ризики інфекцій.

Господарство «Скіф», розташоване у селі Більськ Полтавської області, займається вирощуванням зернових культур та утриманням великої рогатої худоби молочного напрямку. Така спеціалізація передбачає наявність низки біологічних ризиків, пов'язаних як з поширенням інфекційних захворювань серед тварин, так і з можливим зараженням навколишнього середовища патогенними агентами.

До основних біологічних ризиків на підприємстві належать:

- інфекційні захворювання ВРХ (лептоспіроз, туберкульоз, сальмонельоз, клостридіози);
- ендо- та ектопаразитарні інвазії;
- внутрішньогосподарські перехресні зараження через гній, воду, інвентар;
- ймовірність занесення збудників із фуражем, транспортом, працівниками.

Також слід урахувати антропогенні загрози, зокрема, неналежне зберігання органічних решток, недотримання ветеринарно-санітарних правил, що може призвести до забруднення ґрунту й води.

Оцінку ризику проводять із урахуванням кількох чинників:

- Патогенність збудника: найбільшу небезпеку становлять збудники II та III групи патогенності за класифікацією ВООЗ – сальмонела, пастерела, клостридії.

- Потенційні наслідки інфікування: значні економічні втрати, зниження продуктивності, загибель тварин, потреба в масовому лікуванні.
- Шляхи передачі: оральний (через воду, корм), контактний (інвентар, інструменти), аерогенний, через укуси ектопаразитів.
- Наявність патогену в довкіллі: стійкі збудники можуть зберігатися в гної, ґрунті, воді до кількох місяців.
- Наявність «господаря»: ВРХ, дрібні гризуни, комахи як природні носії.
- Джерела інформації: публікації ветеринарних служб, наукові статті, результати лабораторного моніторингу в господарстві.
- Лабораторна діяльність з патогенами: у господарстві відсутні умови для досліджень з підвищеною біологічною небезпекою, але проводиться забір матеріалу для відправлення до акредитованих лабораторій.
- Генетичні маніпуляції: не проводяться.
- Профілактика: регулярна вакцинація, обробка тварин проти паразитів, дезінфекція.

Ідентифіковані патогени належать переважно до II–III групи біологічного ризику за ВООЗ, що передбачає середній або помірний рівень інфекційної загрози для людини та тварин за недотримання профілактичних заходів.

*Принципи біобезпеки, що впроваджуються у СТОВ «Скіф»*

Система біобезпеки в господарстві базується на таких ключових принципах:

- Зонування території: господарство чітко розділене на зони — чисту (зберігання кормів, адміністративна), умовно чисту (доїльна, кормовий майданчик) та брудну (гноєсховище, гнойові проходи). Це зменшує ризик перехресного зараження.
- Контроль доступу: вхід сторонніх осіб, транспортних засобів, введення нових тварин можливий лише після санітарної обробки та карантину.

- Особиста гігієна персоналу: у господарстві встановлені санпропускники, використовуються спецодяг та спецвзуття, проводяться інструктажі з біобезпеки.
- Дезінфекція, дератизація, дезінсекція: проводяться згідно з графіками, із застосуванням дозволених препаратів. Поверхні обробляються відповідними дезінфектантами, контроль гризунів та комах здійснюється хімічними і механічними методами.
- Карантин новоприбулих тварин: ізоляція від основного стада мінімум на 30 днів.
- Регулярна вакцинація: проводиться проти найбільш поширених інфекцій — сибірки, пастерельозу, лептоспірозу.
- Епізоотичний моніторинг: систематичний забір крові, молока, гною на дослідження.

*Висновок щодо ефективності впроваджених заходів*

Згідно з результатами аналізу біобезпеки в СТОВ «Скіф» можна зробити висновок, що на підприємстві реалізовано базову модель біозахисту, яка забезпечує належний рівень епізоотичного контролю. Основні переваги діючої системи:

- Чітка організація просторового зонування тваринницьких об'єктів;
- Регулярне проведення профілактичних обробок і вакцинацій;
- Функціональна система поводження з відходами;
- Професійно підготовлений персонал, що обізнаний із ризиками інфекцій;
- Виконання ветеринарно-санітарних правил згідно з нормативною базою.

Підвищення рівня біобезпеки напряму пов'язане з економічною ефективністю господарства: профілактика захворювань знижує витрати на лікування, втрати продуктивності та ризики епізоотичних ускладнень.

Узагальнюючи, можна стверджувати, що система біобезпеки СТОВ «Скіф» відповідає сучасним вимогам та має достатній рівень ефективності для

попередження біологічних ризиків у тваринництві. Проте необхідно й надалі вдосконалювати механізми реагування на потенційні біологічні загрози в умовах змін епізоотичної ситуації.

## ВИСНОВКИ

1. Порушення функціонування печінки призводить до незворотних патологічних змін органів і тканин та зниження продуктивності тварин.

2. Включення в схему лікування препарату Розторопша плямиста значно покращує функціональний стан печінки, відновлюються морфологічні та біохімічні показники крові та сечі, і є економічно вигідним.

3. Активність ферментів АлАТ і АсАТ в сироватці крові після застосування Розторопші плямистої знизилася відповідно в 2 та 1,5 рази порівняно з початком лікування, що є позитивним у плані відновлення структури і функції гепатоцитів. Спостерігається достовірне збільшення вмісту гемоглобіну (на 24%) та ШОЕ (на 50%) порівняно з хворими тваринами.

4. Після лікування в сечі відбувається зменшення вмісту кетонових тіл, глюкози та більш ніж в 2 рази знижується рівень уробіліногену.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія. Діагностика, лікування і профілактика): Методичні рекомендації / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Сахнюк [та ін.]. Біла Церква, 2007. 64 с.
2. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. Ч. 1. 516 с.
3. Новожицька Ю.М. Якість кормів і стан обміну речовин у корів в господарствах України. *Тези наук.- практи. Конф. (м. Біла Церква, 7–8 червня 2015 р.)*. Ч.1. Біла Церква, 2015. С. 82–85.
4. Левченко В. І., Сахнюк В.В. Поліморбідність внутрішньої патології у високопродуктивних корів. *Вісник Білоцерків. Держ. Аграр. Ун-ту:Зб. Наук. Праць*. Вип.3, ч.1. Біла Церква, 2011. С. 82–92.
5. Душкін Є. В., Мундяк І. Р., Парapoнов З. Б. Гепатичні розлади виліковні. *Тваринництво*. 2008. № 1. С. 42-43.
6. Плікус Я. М., Головаха В. І. Клініко-гематологічний статус корів за кетозу. *Матеріали Міжнар. Наук.-практи. Конф. Магістрантів: «Актуальні проблеми ветеринарної медицини» (БНАУ, 21 листопада 2019 р.)*. Біла Церква, 2019. С.150-152.
7. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник / В. В. Влізла [та ін.]; за ред. В. В. Влізла. Львів. 2012. 764 с.
8. Душкін Е. В. Жирова дистрофія печінки у молочних корів. К., 2012. 28 с.
9. Пайол А.О., Головаха В.І. Клініко-гематологічний статус корів, хворих на кетоз, в умовах степової зони України. *Матеріали Міжнар. Наук.-практи. Конф. Магістрантів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини» (БНАУ, 20 листопада 2020 р.)*. Біла Церква, 2020. С.120-121.

10. Ветеринарна клінічна біохімія / 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. Кравайніс Ю. Я., Коновалов А. В. Рання діагностика порушення обміну речовин у корів та профілактика. *Аграрний науковий журнал*. 2016. № 7. С. 16–20.
12. Іщенко О.С., Тишківський М.Я. Інформативність діагностичних тестів за кетозу в корів. *Матеріали Міжнар. Наук.-практ. Конф. Магістрантів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини» (БНАУ, 20 листопада 2020 р.)*. Біла Церква, 2020. С.105-107.
13. Петренко О.С., Левченко В.І., Безух В.М. Стан фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного обміну у високопродуктивних корів при введенні жиророзчинних вітамінів. *Вісник БДАУ*. Біла Церква, 2007. Вип. 44. С. 107–110.
14. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2017. 608 с.
15. Тишківський М.Я., Влізло В.В., Головаха В.І. та ін. Функціональний стан нирок у корів, хворих на аліментарну дистрофію. *Вісник Білоцерків. Держ. Аграр. Ун-ту: зб. Наук. Праць*. Біла Церква, 1998. Вип. 4, ч. 1. С.121-124.
16. Мерзленко Р. А., Задравних М. Н., Дронов В. В., Горшков Г. І. Гепатоз у лактуючих корів та його клінікобіохімічні корелятори. *Вісник КДСА*. 2012. №6. С. 78–80.
17. Муха Р.О., Тишківський М.Я. Поширення та етіологія остеодистрофії у корів. *Матеріали Міжнар. Наук.-практ. Конф. Магістрантів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини» (БНАУ, 20 листопада 2020 р.)*. Біла Церква, 2020. С.115-116.
18. Гавриленко М. С. Годівля високопродуктивних молочних корів. К., 1998. 60 с.
19. Міщенко В. А. Аналіз порушень обміну речовин у високостійких корів. *Ветеринарія*. 2012. № 6. – С. 15-17.
20. Вовкотруб Н.В. Оцінка показників залишкового нітрогену за змін тиреоїдного профілю у високопродуктивних корів. *Матеріали Міжнар. Наук.-*

*практ. Конф. «Аграрна освіта та наука: досягнення, роль, фактори росту. Сучасний розвиток ветеринарної медицини» (БНАУ, 30 жовтня 2020 р.)*. Біла Церква, 2030. С. 6-7.

21. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, Л.М. Богатко [та ін.]; За ред.В.І. Левченка. –Біла Церква, 2000. 223 с.

22. Нікулін І. А., Копитіна Г. Є., Кочура М. Н. Синдромний принцип діагностики хвороб печінки у великої рогатої худоби. *Ветеринарія*. 2008. № 1. С. 41-43.

23. Свеженцов А. І., Козир В. С. Особливості годівлі високопродуктивних корів. Дніпропетровськ, 2016. 128 с.

24. Левченко В. І., Сахнюк В. В., Чуб О. В. та ін. Гепатодистрофія високопродуктивних корів. *Здоров'я тварині і ліки*. 2009. № 3 (88). С. 14–16.

25. Левченко В. І., Сахнюк В. В. Профілактика внутрішніх хвороб у високопродуктивних тварин. *Аграрні вісті*. 2003. № 3. С. 17–18.

26. Сахнюк В. В. Параметри оцінки клініко-функціонального стану печінки і нирок у клінічно здорових високо-продуктивних корів. *Вісник Білоцерків. Держ. Аграр. Ун-ту*. Вип. 51. Біла Церква, 2008. С. 78–85.

27. Вовкотруб Н. В., Чуб О. В. Експрес-скринінг вуглеводно-ліпідного статусу в корів за різної продуктивності. *Наук.вісник вет. Медицини: зб-к наук. Праць*. Біла Церква: БНАУ, 2014. Вип.14(114). С. 32-36.

28. Russell G. Bone metabolism and its regulation / G. Russell. Bone Markers. Biochemical and Clinical Perspectives eds. R. Eastell, M. Baumann, N. R. Hoyle, L. Wicorek. London : Martin Dunitz Ltd, 2001. P. 1–26.

29. Левченко В. І., Сахнюк В. В. Ферментодіагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів. *Вісник Білоцерків. Держ. Аграр. Ун-ту*. Вип. 13, ч. 2. Біла Церква, 2000. С. 116–124.

30. Охріменко А. М., Богатко Л. М. Діагностика та лікування корів за кетозу. *Міжнар. Наук.-практ. Конф. Магістрантів «Наукові пошуки молоді у*

*XXI столітті. Актуальні проблеми ветеринарної медицини» (БНАУ, 18 листопада 2021 р.). Біла Церква, 2021. С.96-98.*

31. Вовкотруб Н. В. Діагностика кетозу високопродуктивних корів за використання системи Cow Manager. *Матеріали Міжнар. Наук.-практ. Конф. «Аграрна освіта та наука: досягнення, роль, фактори росту: Актуальні проблеми ветеринарної медицини» (БНАУ, 31 жовтня 2019 р.). Біла Церква, 2019. С.41-44.*

32. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П. І.Вербицький, В. О. Бусол, П. П. Достоевський, В. І. Левченко [та ін.]; За ред. П. І. Вербицького і П. П. Достоевського. К.: Урожай, 2004. 1277 с.

33. Сахнюк В. В. Інформаційність коагуляційних реакцій для діагностики хвороб печінки у високопродуктивних корів. *Вісник Білоцерків. Держ. Аграр. Ун-ту*. Вип. 18. Біла Церква, 2001. С. 124–131.

34. Янович В. Г., Сологуб Л. І. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин. Львів, 2009. 384 с.

35. Жиророзчинні вітаміни у ветеринарній медицині та тваринництві / [Влізло В.В., Куртяк Б.М., Вудмаска І.В. та ін.]. Львів: СПОЛОМ, 2015. 436 с.

36. Левченко В.І., Достоевський П.П., Сахнюк В.В. та ін. Диспансеризація високопродуктивних корів – запорука успішного ведення молочного тваринництва. *Вісник Білоцерків. Держ. Аграрн. Ун-ту*. Вип. 33. Біла Церква, 2005. С. 135–144.

37. Кондрахін І. П., Левченко В. І. Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб. *Вісник аграрної науки*. 2000. № 2. С. 33–35.

38. Левченко В. І., Влізло В. В., Головаха В. І. Патологія печінки у великої рогатої худоби. *Вісник аграр. Науки*. К.: Урожай, 1996. № 9. С. 50-54.

39. Харченко А. В., Чуб О. В. Метаболічні зміни у корів за порушення толерантності до інсуліну. *Матеріали Міжнар. Наук.-практ. Конф. «Сучасний розвиток ветеринарної медицини» (БНАУ, 20 жовтня 2022 р.). Біла Церква, 2022. С.31-34.*

40. Левченко В. І. Методичні принципи вивчення метаболічних хвороб. *Вісник Білоцерків. Держ. Аграр. Ун-ту: Зб. Наук. Праць*. Вип.5. ч.1. Біла Церква, 2014. С. 69–74.

41. Диспансеризація сільськогосподарських тварин. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: практикум / [Левченко В. І., Кондрахін І. П., Богатко Л. М. та ін.]; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2000. С. 176-205.

42. Левченко В. І., Влізло В. В. Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби (методичні рекомендації). К., 1998. 22 с.

43. Гребеннікова Н. В., Головаха В. І., Сахнюк В. В. Стан екскреторної функції печінки та нирок у високопродуктивних корів. *Ветеринарна медицина: міжв. Тем. Наук. Збірник*. 1999. Вип. 76. С.208-210.

44. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. – 632 с.

45. Сахнюк В. В., Левченко В. І., Івченко В. М., Чуб О. В., Тишківський М. Я., Бурлаченко О. Я. Гепатодистрофія високопродуктивних корів. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2017. №1/2017. С. 82-89.

46. Левченко В. І., Сахнюк В. В. Ефективність лікування високопродуктивних корів із множинною внутрішньою патологією. *Вет. Медицина України*. 2006. № 7. С. 15–18.

47. Гепатодистрофія. URL: <https://surl.li/oohpwl>

48. Безух В. М., Чуб О. В., Надточій В. П. Обмін речовин у високопродуктивних корів та його аналіз. *Наук. Вісник вет. Медицини: зб. Наук. Праць*. Біла Церква, 2011.

49. Бегас В. Л. Організація та економіка ветеринарної справи : практикум. Житомир : Полісся, 2017. 128 с.

50. Організація та економіка ветеринарної справи / В. В. Недосєков, Е. Хаунхорст, В. А. Ситнік та ін.; під ред. В. В. Недосєкова. Київ: Видавничий

центр Національного університету біоресурсів і природокористування України (НУБіП України), 2019. 396 с.

51. Верховна Рада України. Конвенція про охорону біологічного різноманіття від 05.06.1992 р. Режим доступу [http://zakon1.rada.gov.ua/laws/show/995\\_030](http://zakon1.rada.gov.ua/laws/show/995_030)

52. Зленко В. В., Пірятинська Н. Є., Литвиненко М. І. Організація роботи та 24 забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму в лабораторно-діагностичних установах різного профілю: навч. Посібник. Харків: ХНМУ. 2015, 56с.

53. Проблеми біологічної безпеки та біологічного захисту у ветеринарній медицині та біотехнології / Стегній Б.Т. та ін.; за ред. Стегнія Б.Т. Харків, «НТМТ», 2013, 414с.

## **ДОДАТКИ**



# Сертифікат

підтвержує, що

**Адлер Вадим**

взяв(-ла) участь у VIII Всеукраїнській науково-практичній Інтернет-конференції, присвяченій 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету

**«СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН»**

23-24 жовтня 2024 року, м. Полтава, Україна ✓

Декан факультету ветеринарної медицини,  
доктор ветеринарних наук, професор

Голова організаційного комітету, завідувач кафедри терапії  
імені професора П. І. Локеса, кандидат ветеринарних наук, доцент



Сергій КУЛИНИЧ

Надія ДМИТРЕНКО

Рисунок 1. Сертифікат учасника VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин», яка відбулася 23–24 жовтня, 2024 р.



Рисунок 2. Шрот плодів розторопші плямистої

#### ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ СПОЖИВАЧА

##### Дієтична добавка «Розторопша»

**Склад:** розторопші плоди подрібнені – 100 %.

Без ГМО

**Рекомендації щодо споживання:** дієтична добавка до раціону харчування, яка може бути рекомендована для нормалізації обміну речовин, сприяє покращенню процесів травлення та функціонального стану печінки.

Дієтичні добавки не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування.

**Спосіб застосування та рекомендована добова доза:** дорослі по 1 чайній ложці без верху тричі на день перед їжею, запиваючи водою.

Не перевищувати зазначену рекомендовану кількість для щоденного споживання.

Перед застосуванням потребує консультації з лікарем.

**Протипоказання:** індивідуальна чутливість до речовин, що містяться в плодах розторопші, вагітним та жінкам, які годують груддю, дітям до 12 років.

Не є лікарським засобом

**Форма випуску:** згідно ТУ У 10.8-00481181-009:2019

**Дата завершення мінімального терміну придатності «Краще спожити до кінця...» та/або дата виробництва, номер партії (серії) виробництва:** дивись на упаковці.

**Умови зберігання та термін придатності:** зберігати в упаковці виробника, в сухому та недоступному для дітей місці за температури не вище 30 °С. Термін придатності – згідно ТУ У 10.8-00481181-009:2019.

**Виробник:** ПрАТ «Ліктрави», Україна, 10001, Житомирська обл., м. Житомир, шосе Київське, буд. 21. Тел./факс: (0412) 42-72-81, (0412) 42-89-64.

**Нормативний документ:** ТУ У 10.8-00481181-009:2019.

Рисунок 3. Інструкція до препарату Дієтична добавка «Розторопша»