

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти

магістр

тема: «Гепатодистрофія у корів (лікування та заходи профілактики)»

Виконав: здобувач вищої освіти за
ОПП Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна
медицина
ступеня вищої освіти магістр
Бельська Т. О.
Групи 1 (5 р.н.)
Керівник: Супруненко К. В.

Рецензент: Петренко М. 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, доцент
_____ **Надія ДМИТРЕНКО**

«31» травня 2024 р.

З А В Д А Н Н Я
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Бельської Тетяни Олексіївни

1. Тема роботи: «Гепатодистрофія у корів (лікування та заходи профілактики)»,
керівник роботи: кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора
П.І. Локеса Супруненко К.В.

Затверджено засіданням кафедри № 15 від «31» травня 2024 р.

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

3. Вихідні дані до роботи: продуктивні кори чорно-рябої породи, вагою 450 кг, з клінічними
ознаками гепатодистрофії. Аналіз поживності раціону годівлі тварин. Дослідження клінічні,
морфологічні, біохімічні та статистичні.

4. Перелік питань, які потрібно вирішити:

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Проаналізувати джерела літератури, щодо проблематики
патологій органів травлення, етіології, патогенезу, диференційної діагностики, та напрямків
терапії тварин і заходів профілактики за гепатодистрофії у продуктивних корів.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Провести аналіз поживності раціону годівлі тварин.
З'ясувати розповсюдження патологій серед молочного поголів'я корів що належать
господарству. Провести клінічне дослідження тварин та лабораторні дослідження крові за
гепатодистрофії у корів. Порівняти терапевтичну ефективність препаратів за гепатодистрофії
великої рогатої худоби. Провести розрахунок ветеринарних витрат на проведення лікування
тварин з гепатодистрофією за різними схемами.

Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Проаналізувати біологічні ризики, що існують на
підприємстві. Провести оцінку ризиків. Провести аналіз основних принципів біобезпеки за
якими працює підприємство. Зробити висновок щодо ефективності заходів з біобезпеки, що
запроваджені на підприємстві та надати пропозиції.

5. Перелік графічного матеріалу: таблиці, рисунки 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.О. професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	31 травня 2024 р.	
Біобезпека на виробництві	ПЕТРЕНКО М.О., доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	31 травня 2024 р.	

7. Дата видачі завдання «31» травня 2024 р.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної 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 _____ Тетяна БЄЛЬСЬКА

Керівник роботи _____ Костянтин СУПРУНЕНКО

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	5
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	6
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	9
1.1. Характеристика головних причин виникнення гепатодистрофії	9
1.2. Сучасні уявлення про патогенез гепатозу	10
1.3. Методи діагностики та диференційна діагностика гепатодистрофії	20
1.4. Профілактики та заходи терапії за гепатозу у великої рогатої худоби	21
1.5. Висновок з огляду літератури	23
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	27
2.1. Матеріал і методи дослідження	27
2.2. Характеристика місця виконання роботи	30
2.3. Результати власних досліджень	33
2.3.1. Терапевтична ефективність препаратів за гепатозу великої рогатої худоби	33
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	39
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	41
РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ	43
ВИСНОВКИ	47
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	48
ДОДАТКИ	53

РЕФЕРАТ

Матеріали кваліфікаційної роботи присвячені дослідженню аліментарних патологій у великої рогатої худоби СФГ «Перлина» Лубенського району. Вона викладена на 47 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 7 таблицями, 7 графіками та додатками.

Метою нашої роботи було з'ясувати причини виникнення гепатодистрофії у великої рогатої худоби та порівняти ефективність лікування тварин за введення їм препаратів «Гепаві-Кел» та «Метон».

Об'єктом дослідження були корови з ознаками гепатодистрофії, що належать СФГ «Перлина», Лубенського району, Полтавської області.

Кваліфікаційна робота складається з вступу, огляду літератури, власних досліджень, висновків, списку джерел літератури та додатків.

Під час наших досліджень проводили аналіз ветеринарних звітів фермерського господарства, провели огляд та клінічне дослідження дійних корів. Відібрали зразки крові і провели морфологічні і біохімічні дослідження. Відбір проб крові відбувався до введення препаратів та на тридцять добу досліджень. Для перевірки ефективності запропонованих препаратів нами було сформовано дві групи продуктивних тварин по сім голів кожній.

Результатами нашої роботи є визначення основних змін морфологічних та біохімічних показників крові за введення запропонованих препаратів і надання лікарської допомоги тваринам продуктивних стад.

Отримані нами результати можуть бути використані за діагностики гепатодистрофії у продуктивних корів та надання ветеринарної допомоги тваринам.

Кваліфікаційна робота виконувалася на базі СФГ «Перлина» Лубенського району, Полтавської області впродовж 2024-2025 років.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

СФГ – СЕЛЯНСЬКЕ(ФЕРМЕРСЬКЕ) ГОСПОДАРСТВО

КоА – коензیم А

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота

АФК – активна форма кисню

H₂O₂ – Пероксид водню

% – відсоток

β – бета

кг – кілограм

км – кілометр

АСТ – Аспартатамінотрансфера́за

АЛТ – аланінамінотрансфераза

ГГТ – Гамма-глутамілтрансфераза

ЛФ – лужна фосфотаза

мл – мілілітр

°С – градус Цельсія

с/г – Сільськогосподарські

ц – центнер

га – гектар

гол. – голів

Т/л – Тера у літрі

Г/л – Гіга у літрі

г/л – грам у літрі

мг/дл – міліграм у децилітрі

грн – гривня

НАССР – (Hazard Analysis and Critical Control Points) – система аналізу небезпечних факторів та контролю у критичних точках

ВСТУП

Патології спричинені змінами обміну речовин називають аліментарними, оскільки вони виникають за недостатності або надлишку енергії. Одним з органів, який активно приймає участь у нормалізації обмінних процесів, є печінка. Вона приймає як пряму так і другорядну участь у життєвонеобхідних процесах та регулює обмін речовин. Основним органом гомеостазу в організмі є печінка [1].

В умовах інтенсивного ведення молочного скотарства, що може стати причиною виникнення незаразних патологій на перший план виходять патології печінки які спричинюються порушеннями у обміні речовин. І такі зміни, у переважній більшості, призводять до виранжировки та вибуття тварин дійного стада [2].

Широке розповсюдження патологій, спричинених порушеннями у обміні речовин, викликано змінами у традиційних типах годівлі та утриманні тварин. Це пов'язано з використанням у годівлі дійних корів однотипної висококонцентратної годівлі.

Із збільшенням продуктивності дійних корів підвищується і вимоги до якості раціонів годівлі по усім поживним речовинам. Окрім того, значний вплив на здоров'я тварин мають зоогігієнічні умови їх утримання [3].

Від типу годівлі залежить поширення патологій печінки серед молодняку великої рогатої худоби. За висококонцентратного типу годівлі з використанням комбікормів, захворюваність молодняку становить 80-85%, найбільш часто реєструють гнійний гепатоз у меншій кількості цироз та холестаз.

35-40 % телиць хворіє при жомово-концентратному типі годівлі на цироз та гепатоз. При годівлі тварин залишками від переробки овочів, патології печінки виявляли у 45 % молодняку, а переважну більшість 37 % становив гепатоз.

У 70-80 % високопродуктивних корів реєструються дифузні ураження печінки, у тому числі і жировий гепатоз. Оскільки після отелу у тварин виникає негативний енергетичний баланс, поряд з виникненням кетозу реєструється жировий гепатоз [4,5].

На швидкість обміну речовин і стан здоров'я тварин досить сильно впливає надання їм моціону та мікроклімат у приміщеннях.

Відсутність моціону та низький рівень освітлення, особливо у осінньо-зимовий період викликає у тварин гіподинамію та «світлове голодування».

Недотримання вимог до мікроклімату та умов утримання викликає у тварин появу стресу, що у переважній частині викликає розвиток патологічних процесів [6,7].

Тому економічні збитки у тваринництві складаються не лише з прихованих витрат, зниження середньодобового приросту маси тіла, зниження молочної продуктивності, але із прямих втрат. Однією з наявних втрат є вибраковування туш тварин після забою через зниження якості м'яса, що може проявлятися у поганому дозріванні, зберіганні, більшій гідремічності, зменшенні вмісту білка, триптофану, жиру та збільшенні оксипроліну [8].

Основною метою наших досліджень було визначити розповсюдження гепатодистрофії серед продуктивної великої рогатої худоби СФГ «Перлина» та порівняти ефективність лікування тварин при застосуванні препаратів «Гепаві-Кел» та «Метон».

Для досягнення мети нашої роботи перед нами поставлені наступні задачі:

1. Визначити розповсюдження гепатодистрофії серед тварин господарства.
2. Дослідити зміни морфологічних та біохімічних показників крові за гепатодистрофії.
3. Порівняти лікувальну ефективність препаратів «Гепаві-Кел» та «Метон» за гепатодистрофії.
4. Розрахувати ветеринарні витрати на проведення лікування тварин.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Характеристика головних причин виникнення гепатодистрофії

Гепатодистрофія молочних корів виникає у наслідок порушення обміну речовин і функціонування печінки.

Патології органів травлення у великої рогатої худоби розповсюджені по усім господарствам, різної форми власності нашої країни. Таке поширення гепатодистрофії пов'язано з порушеннями в умовах утримання та годівлі високопродуктивних тварин різних порід. Особливо часто реєструється дана патологія у періоди інтенсивної лактації [9].

За даними звітності лікарів ветеринарної медицини, дана патологія реєструється у 15-25% високопродуктивних тварин у період лактації [10].

У Полтавській, Черкаській та Хмельницькій областях цей відсоток може бути вищим, оскільки у них впроваджена досить інтенсивна технологія утримання, але не завжди технологи по виробництву молока достатньо балансують раціони годівлі та перевіряють якість кормів [2].

У господарствах середнього рівня захворюваність тварин на гепатодистрофію теж має значний відсоток, оскільки власники у переважній більшості, необізнані щодо наукових підходів до годівлі тварин, зокрема збалансованості раціонів. Також у фермерських господарствах не має широкого доступу до діагностичної апаратури, що не дає змоги вчасно встановлювати діагноз [10].

Гепатодистрофія у тваринницьких господарствах реєструється доволі часто і вона є одним з прихованих факторів у зниженні молочної продуктивності, погіршенні репродукції великої рогатої худоби та загального стану здоров'я.

Вище згадані причини приводять до виникнення гепатодистрофії не лише у тварин господарств України, але така проблема існує і у фермерів Німеччини, Сполучених Штатів Америки та Канади. У господарствах цих країн виникнення гепатодистрофії пов'язано з надмірним навантаженням на орган за незбалансованої годівлі при надмірній інтенсивності обміну речовин [9,11].

Особливо необхідно зупинитися на сезонності виникнення даної патології. Найбільш часто випадки гепатодистрофії реєструється восени та навесні, це пов'язано з переводом високопродуктивних тварин на нові види кормів, а у таких випадках доволі часто спостерігаються огріхи у балансуванні раціонів та пристосувальних реакціях шлунково-кишкового каналу. Також гепатодистрофія виникає у зимовий період, оскільки є дефіцит мікро- та мікроелементів, а також вітамінів [10].

Сезонність гепатодистрофії може бути обумовлена тим, що у січні-травні відбуваються розтели. Корів починають роздоювати, а у період роздою, здебільш, у високопродуктивних тварин виникає негативний енергетичний баланс. Це пов'язано з тим, що тварини, фізично, не можуть спожити достатню кількість корму для утворення необхідної кількості енергії, яка необхідна для задоволення потреб організму. У разі таких змін організм намагається мобілізувати жири з депо. Унаслідок цього вивільняються неестерифіковані жирні кислоти у кров'яне русло [12].

1.2. Сучасні уявлення про патогенез гепатозу

Гепатодистрофія є наслідком змін низки метаболічних процесів, що призводять до морфологічного і функціонального пошкодження паренхіми печінки. У переважній більшості, у великої рогатої худоби розвивається жировий тип гепатодистрофії. Він зумовлений негативним енергетичним балансом у період роздою, а також впливом кормових токсичних та інфекційних чинників. Цей стан характеризується депонуванням ліпідів у печінці, що викликає зниження функціональної активності печінки та ті чи інші клінічні прояви [13].

Виникнення і розвиток гепатодистрофії у великої рогатої худоби, а особливо у молочних корів, пов'язано з багаточисельними ендогенними та екзогенними чинниками. Ці чинники пов'язані з обміном речовин, мікроциркуляцією крові в органі, токсичним ураженням клітин, імунної дисфункції та іншим [14].

Печінка починає поглинати ці кислоти, але слід зауважити, що її здатність до цього процесу обмежена. Надлишок неестерифікованих жирних кислот, у подальшому, перетворюється у тригліцериди, які мають здатність накопичуватися у клітинах печінки, викликаючи, при цьому, жирову інфільтрацію органу.

Надмірне накопичення жирних кислот у гепатоцитах приводить до порушення функціонування печінки.

За такого стану у печінці знижується синтез глюкози, що призводить до виникнення гіпоглікемії. Також спостерігається порушення в процесі утворення сечовини, що спричинює накопичення азотовмісних сполук в крові та зокрема аміаку.

Оскільки за даних змін спостерігається жирове переродження гепатоцитів, то відразу знижується здатність печінки знешкоджувати токсичні сполуки [15].

У зв'язку зі змінами у паренхімі печінки знижується її здатність до синтезу білків, зокрема, альбумінів та глобулінів. У такому випадку відбуваються зрушення у альбуміно-глобуліновому співвідношенні. У результаті такої зміни може змінюватися онкотичний тиск крові. Оскільки, відбуваються зміни у білкових фракціях, то і змінюється синтез та кількість імунних білків, що у свою чергу викликає зниження імунної відповіді на дію тих чи інших антигенних комплексів [16].

Головною ланкою виникнення гепатозу, є механізм змін у інтермедіарному обміні у клітинах печінки та розвиток у ній дистрофічних змін. У такій ситуації змінюються процеси синтезу глікогену, білку, жовчних кислот, фосфоліпідів, а також жовчоутворення, виділення жовчі і бар'єрна функція печінки.

У виникненні жирового гепатозу існує три основні механізми:

- надмірне надходження у печінку нейтрального жиру та жирних кислот;
- на тлі посиленого синтезу тригліцеридів зменшується синтез фосфоліпідів;
- зменшення швидкості виділення тригліцеридів з органу, внаслідок чого виникає жирова інфільтрація і жирова дистрофія гепатоцитів [17].

У результаті вищенаведених чинників порушується синтез високодисперсних фракцій білків, а низко дисперсні білки синтезуються, майже, без змін, що у свою чергу приводить до збільшення β і γ глобулінів у плазмі крові [15].

Корми, що закладені на зберігання з порушеннями у технологічному циклі (жом, силос, сінаж) у поєднанні з недостатністю α -токоферолу порушують моторну функції шлунково-кишкового каналу. В результаті чого корми зброджуються і загниваються. Екзо- та ендотоксини, кето- і оксикислоти, перекиси провають дистрофічні зміни у цитоплазмі клітин печінки, окиснюють ненасичені жирні кислоти, що містяться у мембранах гепатоцитів. Під таким впливом посилюється проникненість мембран, або вони можуть повністю руйнуватися, що проває надходження серотоніну, сорбітол-дегідрогенази, глютамінтранспептидази, гістаміну в оточуючі тканини, які обумовлюють розвиток некробіотичних, дистрофічних, проліферативних, ексудативних і аутоімунних реакцій.

Ліполітичні процеси підсилюються перекисами, що супроводжується виходом жирів із депо. Вони інтенсивно відкладаються у гепатоцитах при цьому блокуючи ліпотропну дію холіну та метіоніну, що викликає жирову інфільтрацію клітин печінки [9,15].

Надходячи з недоброякісним кормом у шлунково-кишковий канал, токсичні речовини, порушують обмін речовин і сприяють дистрофічним процесам у гепатоцитах, що каталізує глибокі дегенеративні зміни у печінці.

Низький рівень цукрів у раціоні, у поєднанні з застосуванням для годівлі тварин кето генних кормів, спричинює порушення синтезу летких жирних кислот у рубці. При цьому підвищується вміст масляної та зменшується кількість пропіонової кислот, як головного джерела для синтезу глюкози, а молочна чи м'ясна продуктивність тварин потребує саме їх у великій кількості. Для задоволення енергетичної потреби у глюкозі відбувається активне розщеплення глікогену у печінці, при цьому його кількість у ній зменшується [2,18].

Дефіцит глікогену у печінці проває мобілізацію жирів із депо і відкладання їх у гепатоцитах [1,3].

Спричинена ліпомобілізація гальмує центр, який регулює апетит. Саме тому споживання кормів тваринами зменшується, а мобілізація ліпідів прискорюється. Вони доволі швидко транспортуються у печінку, яка відіграє головну роль у їх розщепленні, окисненні та засвоєнні. Дефіцит вільних жирних кислот у печінці провокує синтезування тригліцеридів та надлишкове депонування жирів у гепатоцитах, що призводить до розвитку жирової дистрофії. Використовуючи жир як головне джерело енергії витрачається значна кількість окисену, що призводить до порушення ліпідного обміну та викликає тканинну гіпоксію. За таких змін у обміні речовин гідроліз вуглеводів відбувається переважно анаеробно, що закінчується синтезом піровиноградної та молочної кислот, надмірна кількість яких приводить до виникнення ацидозу та гепатозу [1,19].

На виникнення гепатодистрофії можуть впливати мікотоксини. Це метаболіти грибів, що можуть забруднювати корми і таким чином при їх поїданні викликати отруєння у тварин. Особливою токсичністю володіє афлотоксин В₁, що синтезується грибами роду *Aspergillus*. Він володіє досить сильним гепатотоксином, який спричинює жирову дистрофію у печінці. Також він може викликати некроз гепатоцитів, а також розвиток гепатоцелюлярної карциноми.

Головним органом на який спрямований вплив мікотоксинів є печінка. Оскільки вона метаболізує ксенобіотики та мікотоксини. Афлотоксини також викликають порушення у структурі селезінки та інволюцію тимуса, що свідчить про їх імуносупресивну дію [3, 20].

За надмірного внесення азотних добрив або неправильному зберіганні кормів, особливо, концентрованих в них можуть накопичуватися нітрати і нітрити.

Надходячи до організму з кормом, нітрати під дією соків шлунково-кишкового каналу відновлюються до нітритів. Вони можуть викликати метгемоглобінемію яка призводить до порушень у транспортуванні кисню кров'ю. Такі зміни приводять до порушень у тканинному диханні, а у тому числі і печінки, що провокує виникнення гепатодистрофії. Нітрити також безпосередньо впливають на гепатоцити, що порушує їх метаболічну активність [22].

Також до корму можуть потрапляти пестициди спричинюючи хронічну інтоксикацію організму тварин. Окремі пестициди володіють прямою гепатотоксичною дією. Вони викликають жирове переродження та некроз гепатоцитів, що у свою чергу призводить до порушень функцій печінки. Довготривала дія пестицидів приводить до імуносупресії, що може сприяти виникненню інфекційних захворювань [21-23].

Розвиток гепатодистрофії може ініціюватися не лише токсичним впливом, порушенням обміну речовин, а й як ускладнення паразитарних та інфекційних захворювань.

Ураження печінки при інфекційних та інвазійних патологіях може бути викликано не тільки проникненням збудника в паренхіму, а і загальною інтоксикацією організму, ендотоксимією та імунопатологічними реакціями. Так збудник лептоспірозу викликає не лише пряму дію на гепатоцити через свою тропність до клітин але і спричинює ендотоксемію [24].

За хронічної форми у печінці виникають дегенеративно-дистрофічні зміни [16,25].

При вірусній діареї великої рогатої худоби, патологія печінки є компонентом системного ураження. Токсичне та алергічне навантаження, що викликане розмноженням вірусу та вторинною бактеріальною інфекцією, викликає жирову дистрофію печінки [26].

Гельмінти можуть викликати прямий механічний вплив на паренхіму печінки, закупорку жовчних ходів, запальні реакції, некроз навколишніх тканин та довготривалу інтоксикацію продуктами своєї життєдіяльності. За таких патологій як фасціольоз, дикроцеліоз, ехінококоз та інші виникають порушення у роботі печінки та викликаються дистрофічні зміни у ній [27,28].

Однією з причин виникнення гепатодистрофії можуть бути імунопатологічні реакції. Імунна система у першу чергу захищає організм при потраплянні у нього антигенів, але у деяких випадках саме активність імунної системи стає чинником пошкодження власних тканин, зокрема печінки. За інфекційних патологій гепатодистрофію ініціюють імунопатологічні процеси які виникають внаслідок дисфункції або гіперактивності імунної системи [29].

У відповідь на проникнення антигену в організм та тривалій імунній стимуляції відбувається явище формування імунних комплексів. У нормі такі комплекси видаляються з організму фагоцитами, але за надмірної їх кількості або порушеннях у роботі системи комплементу вони осідають у тканинах. Це спричинює запальну реакцію, що призводить до ушкодження ендотелію судин та гепатоцитів.

Деякі антигени можуть ініціювати аутоімунні процеси за рахунок молекулярної мімікрії. У результаті чого імунна система атакує гепатоцити, сприймаючи їх як чужородні.

Надлишок протизапальних цитокінів стимулює інфільтрацію тканин печінки імунними клітинами такими як макрофаги, нейтрофіли та Т-лімфоцити. Це призводить до виникнення гепатиту, який за відсутності лікування переходить у гепатодистрофію [30,31].

Дефіцит у раціоні високопродуктивних тварин енергії доволі часто балансують додатковою кількістю концентрованих кормів. Висококонцентратний тип годівлі, особливо за недостатності сіна, провокує розвиток хронічного ацидозу і як наслідок може виникнути руменіт. В рубці у великій кількості утворюються та нагромаджуються токсичні речовини, які проникають через запалені ділянки по воротній вені у печінку [32].

Жирове переродження печінки є однією з форм реакції на ушкодження організму загалом і окремого органу на інфекційно-токсичні дії. Депонування в організмі токсичних продуктів гемолізу і іаутолізу у гепатоцитів приводить до пошкодження кардіоміоцитів, депресивних процесів у нирках та центральній нервовій системі. Порушується робота органів травлення, на слизових та серозних оболонках виникають крововиливи, розвивається паренхіматозна жовтуха [15,33].

Дефіцит у раціоні цукрів приводить до зниження вмісту глюкози у сироватці крові та глікогену у печінці, що зумовлює дефіцит щавеливо-оцтової кислоти у циклі три карбонових кислот. Її не вистачає для зв'язування ацетил КоА, у зв'язку з цим він сполучається попарно, утворюючи ацетил-ацетон КоА [34].

Ацетил-ацетон КоА є попередником для утворення кетонових тіл. Надлишковий вміст кетонових тіл, а особливо ацетону, викликає дистрофічні зміни у гепатоцитах [2,10].

Також на виникнення гепатодистрофії може вплинути окиснюваний стрес у тварин.

Окиснюваний стрес може виникнути внаслідок диспропорції між утворенням вільних радикалів і можливістю організму їх нейтралізувати. Спричинити виникнення цього стресу можуть отел, інтенсивне використання тварин, незбалансована годівля, запальні процеси та перебіг інфекційних захворювань, що провокують утворення вільних радикалів, зміни умов утримання, транспортування тварин та спекотний період року [35].

За окиснюваного стресу, досить активно в організмі синтезуються активні форми кисню, які здатні пошкоджувати білки, клітинні мембрани і навіть ДНК.

Активні форми кисню це хімічно активні молекули, що мають декілька або один неспарений електрон. Дані форми кисню досить легко взаємодіють з білками, вуглеводами, ліпідами та нуклеїновими кислотами. В організмі існує досить дієвий механізм знешкодження АФК, але за процесу отелення, початку лактації, стресу, інфекційних захворювань, він може втрачати свою міцність [36].

Головними джерелами утворення АФК у великої рогатої худоби є:

- мітохондріальний транспорт електронів, тобто під час процесу дихання утворюється супероксид аніон O_2^- ;
- додатковими чинниками, що активізують окисні реакції є важкі метали, мікотоксини та ксенобіотики.

Активні форми кисню негативно впливають на клітинні структури.

Мембрани органел та клітини складаються з фосфоліпідів. Кисень у своїй активній формі стимулює реакцію перекисного окиснення ліпідів, що у свою чергу приводить до порушень у мембранах, втрачається їх цілісність, проникненість і функціональність. Ці процеси приводять до змін у клітинному гомеостазі, втрат іонного балансу, вивільнення кальцію, що спричинює активацію протеолітичних ферментів [16,37].

Активований кисень також пошкоджує білки. Вільні радикали спричинюють окиснення амінокислот, таким чином порушують структуру білків, що знижує або змінює їх функціональність. Такі зміни виникають як у ферментів так і у структурних білків. Особливо критичним є пошкодження ферментів, які приймають участь у енергетичному обміні [34].

Активні форми кисню можуть викликати різні зміни, навіть, мутації у ДНК такі, як окиснення азотовмісних основ, утворення 8-оксогуаніну та розрив спіралей. Усі вище наведені зміни можуть призвести до апоптозу або до некрозу клітин.

Окислювальний стрес впливає на клітинну сигналізацію, наприклад NF – κ B, MAPK, а також інші каскади, що регулюють перебіг запальних реакцій, апоптоз та клітинну проліферацію.

Сукупність вище наведених ушкоджень клітинних структур призводить до:

- порушень у злагодженій роботі імунної системи шляхом пошкодження імунних клітин, зниження рівня активності фагоцитозу. На цьому фоні зростає ризик виникнення інфекційного захворювання;
- зниження рівня енергетичного обміну в тканинах з високим рівнем споживання. До них відносяться м'язи молочна, залоза та печінка;
- зростання ризику виникнення метаболічних патологій, зокрема ацидозу, кетозу та жирової дистрофії печінки;
- зниження відтворювальної здатності корів, зокрема, вплив на формування фолікулів, жовтого тіла та епітелій матки [3,38-40].

У організмі існує антиоксидантна система, яка запобігає виникненню окиснюваного стресу. Дана система є сукупністю ферментативних і неферментативних механізмів, що забезпечують охорону організму від надмірного синтезу АФК, а також інших вільних радикалів [41].

Ферментативна ензимна система яка нейтралізує АФК методом каталізації біохімічних реакцій:

- супероксидисмутаза перетворює $O_2^{\cdot-}$ у перекис водню (H_2O_2 ;

- каталаза розкладає перекис водню на воду і кисень, щоб він не перетворився у гідрооксильний радикал, який є найагресивнішим окиснювачем;
- глутатіонпероксидаза використовує відновлений глутатіон для знешкодження перекисів ліпідів та перекису водню.

Неферментативна антиоксидантна система складається з токоферолу, аскорбінової кислоти, β -каротину, глутатіону, селену, цинку, міді та марганцю [39,42].

Вітамін Е – жиророзчинний антиоксидант, що перериває реакцію перекісного окиснення жирів. Він захищає еритроцити та стабілізує мембрани клітин.

Каротин слугує як уловлювач вільних радикалів, а особливо у молочній залозі.

Мідь, марганець та цинк виступають як кофактори антиоксидантних ферментів. Вони приймають участь у ферментативній активності та стабілізації білкових структур.

Печінка відіграє головну роль у знешкодженні токсинів які утворюються в організмі або надходять ззовні. За жирового переродження органу детоксикаційна її функція знижується, що призводить до накопичення токсичних продуктів обміну таких як аміак. Який може викликати розвиток гепатоенцефалопатії та інших системних патологій.

Жирове переродження печінки переводить імунну систему у активний стан. Це приводить до виділення протизапальних цитокінів, а саме фактору некрозу пухлин-а та інтерлейкінів-6. Вони сприяють розвитку системної запальної відповіді. Така відповідь погіршує загальний стан тварин та ускладнює перебіг гепатодистрофії [9,36,43].

Гепатодистрофія також впливає на гормональний статус організму тварин. Зниження концентрацій інсуліну та збільшення вмісту кортизолу викликають подальшу мобілізацію жирових депо та погіршують стан печінки. Крім того, порушення у функціонуванні щитоподібної залози впливає на обмін ліпідів та вуглеводів, що у свою чергу ускладнює перебіг патології [15,44].

Інсулін є речовиною, що впливає на накопичення глікогену та синтез жирів але у свою чергу він пригнічує ліполіз. У періоди негативного енергетичного балансу вміст інсуліну знижується, що викликає мобілізацію ліпідів з депо. Надлишкове надходження жирних кислот до печінки внаслідок гіпоінсулінемії призводить до розвитку жирової дистрофії печінки. До того ж, чутливість гепатоцитів до інсуліну знижується (інсулінорезистентність), що сприяє патологічній ліпомобілізації, створюючи замкнене коло між обміном глюкози та жирів.

Гормон кори наднирників, кортизол, підвищує свій рівень у відповідь на дію стрес факторів таких як швидка зміна раціону годівлі, отелення, метаболічні навантаження. Надмірна його кількість провокує глюконеогенез у печінці, але слід зауважити, що за ураження гепатоцитів ця функція суттєво знижується.

Кортизол підсилює інсулінорезистентність і сприяє подальшій ліпомобілізації з депо [45].

Гормони щитоподібної залози регулюють інтенсивність метаболічних процесів, у тому числі синтез білків та обмін ліпідів. За гепатодистрофії відбувається зниження кількості активної форми тироксину, що, вкрай, негативно впливає на синтетичну функцію печінки та виведення жирів у вигляді ліпопротеїнів [46].

Зниження функціональної здатності щитоподібної залози може бути викликано печінковою недостатністю, а також адаптивною реакцією на метаболічний стрес [44].

У період лактації рівень соматотропіну підвищується, але при цьому знижується чутливість тканин до інсуліну. Такий стан доволі часто пов'язаний із розвитком кетозу і жирової дистрофії.

Слід зауважити, що окремі породи великої рогатої худоби мають генетичну схильність до виникнення гепатодистрофії. У переважній більшості це пов'язано з особливостями гормонального профілю, обміну речовин та рівнем продуктивності. Високопродуктивні корови частіше страждають на дану патологію ніж аборигенні породи [20].

1.3. Методи діагностики та диференційна діагностика гепатодистрофії

Встановлення діагнозу на гепатодистрофію відбувається з урахуванням багатьох факторів. Проводиться оцінка якості кормів, що згодовуються тваринам. Аналізується структура і повноцінність раціону за поживними нутрієнтами. Особливу увагу необхідно звертати на вміст у кормах цукрів та співвідношення їх до протеїнів. Особливої уваги заслуговує вміст біологічно активних речовин таких як токоферол, метіонін, холін та селен. Після проведеного аналізу годівлі проводять клінічне обстеження, лабораторні дослідження крові та сечі. Також для прижиттєвої діагностики даної патології застосовують проведення біопсії тканин печінки. У деяких випадках підтвердження правильності встановленого діагнозу відбувається патологоанатомічно [9,10].

Найменш трудомістким клінічним методом діагностики гепатодистрофії є перкусія. Застосовуючи цей метод необхідно пам'ятати, що розміщення і розмір печінкового притуплення залежить від вгодованості, віку тварини, тільності та ступеня наповнення передшлунків.

Слід зауважити, що перкусія печінки має клінічне значення лише при загальному її збільшенні. При значному її збільшенні нижня межа печінки може сягати лінії лопатко-плечового суглобу.

Для проведення лабораторних досліджень необхідно дослідити сироватку крові на активність аспарагінової та аланінової трансміназ за гострого перебігу гепатозу. За хронічної течії процесу необхідна додатково оцінити стан обміну білків та проаналізувати результати колоїдно осадових проб (сулемова, формолова, з міді сульфатом).

Жировий гепатоз, зазвичай виникає у корів внаслідок кетозу. Додаткову інформацію для аналізу можуть дати дослідження сечі та молока на присутність у них кетонових тіл. За даними деяких авторів, кетонурія діагностується у 75 % корів, хворих на гепатоз.

Біопсія печінки дає досить інформативні результати. Відібрана проба печінки від тварин з жировим гепатозом неоднорідна, має світло-жовтий колір, доволі часто не суцільна та флотує, що свідчить про ожиріння паренхіми більше ніж на 40 % [21].

Використовують флотаційну пробу з різною відносною густиною міді сульфату, за плавучістю біоптату визначають вміст жиру у паренхімі печінки [48].

За ультрасонографічного дослідження органу збільшується кількість ехопозитивних сигналів і на екрані монітору спостерігається картина «світлої печінки» [47].

Для точного встановлення діагнозу завжди необхідно проводити диференційну діагностику патологій печінки.

За гострого гепатозу не відбувається такого значного збільшення органу, як це іноді буває за гнійного гепатиту. Гострий паренхіматозний гепатит характеризується лихоманкою, нейтрофілією, лейкоцитозом, значним підвищенням активності таких ферментів як аспартатамінотрансферази, гамаглутамінтрансферази та глутаматдегідрогенази.

При хронічному перебігові гепатозу у молодняку, печінка збільшена у розмірах але не на стільки, як за абсцесу, але слід зауважити, що ділянка притуплення печінки безболісна, а при гематологічних дослідженнях не виявляють нейтрофілію та лейкоцитоз.

У високопродуктивної великої рогатої худоби жировий гепатоз буває у більшості випадків на відміну від гепатиту чи цирозу.

Гепатодистрофія частіше перебігає хронічно зі значно вираженими збільшеннями перкусійних меж органу [9,10,21].

1.4. Профілактики та заходи терапії за гепатозу у великої рогатої худоби

Головною ланкою у профілактиці гепатозу є науково-обґрунтована система повноцінної годівлі тварин.

Для високопродуктивних тварин, у періоди пікових навантажень, раціони повинні бути фізіологічно обґрунтованими, тобто повноцінними за загальною поживністю, складом протеїнів, повинно бути дотримано цукрово-протеїнове співвідношення, а також вміст і баланс мінеральних речовин та вітамінів.

У раціони биків на відгодівлі повинно бути не менше 2-3 кг сіна, сінної та солом'яної січки з пшеничної і вівсяної соломи [35].

Відгодівля тварин силосом, бардою, кислим жомом спричиняє дисфункції передшлунків, дистрофію печінки і токсикоз. Тому необхідно відгодівельним тваринам балансувати раціони шляхом введення у них грубих, концентрованих кормів, мікро – та макроелементів, а також вітамінів [13,49].

Для поліпшення функції печінки та зниження накопичення кетонових тіл тваринам необхідно надавати активний моціон впродовж 2-3 години на відстань у 3-5 км.

Для профілактики патологій печінки тварин необхідно забезпечити доброякісними кормами.

Запобігаючи забрудненню кормів мікотоксинами, які доволі часто провокують виникнення гепатозу, необхідно дотримуватися зоогігієнічних вимог до заготівлі, складування та зберігання кормів.

Знешкодження мікотоксинів відбувається згідно з існуючими рекомендаціями враховуючи ступінь токсичності та вид корму. Контроль знешкодження мікотоксинів проводять за 30 днів до згодовування.

На сьогоднішній день у більшості господарств застосовуються технології розроблені для промислового отримання продукції тваринництва. У зв'язку з цим, гепатози можуть виникати як вторинна патологія, після ожиріння, гіповітамінозів, кетозів, гінекологічних патологій, респіраторних та шлунково-кишкових захворювань та зміщення сичуга [11,50].

З метою запобігання масової захворюваності тварин на гепатоз у раціон тварин необхідно вводити препарати синтетичного походження які володіють антитоксичною, антиоксидантною та вітамінною дією. До таких препаратів відноситься гранувіт Е, мікровіт А, вітамін U. Ці препарати запобігають переокисненню жирних кислот, жировій дистрофії гепатоцитів, руйнуванню вітамінів, стабілізують обмінні процеси і тим самим попереджують розвиток запальних та дистрофічних процесів у печінці. Вони також збільшують засвоєння поживних нутрієнтів корму та збільшують конверсію корму [37,51].

Для лікування тварин з гепатозом необхідно перш за все, усунути дію етіологічних чинників, до раціону великої рогатої худоби необхідно вводити лугове сіно, трав'яну січку, зелену масу рослин, коренеплоди, ячмінну або вівсяну дерть замочену у теплій воді [9,10,21].

Раціон тварин повинен містити вуглеводисті корми. Також, іноді необхідно видалити вміст передшлунків за допомогою ротостравохідного зонду, або сольових послаблюючих. Для видалення вмістимого кишечника доцільно застосовувати глибокі клізми [6,10,47].

Для зняття токсичного впливу на організм необхідно застосовувати 10-20% розчин глюкози по 50,0-200,0 двічі на добу у поєднанні з аскорбіновою кислотою. Поряд з введенням таких доз глюкози необхідно застосовувати ін'єкцію інсуліну з розрахунку 0,2-0,3 од/кг маси, для запобігання виникненню гіпоглікемічною коми.

Як ліпотропні засоби можна застосовувати метіонін, холіну хлорид, метилметіонінсульфонію хлорид, дипромоній [3,13,52].

Холіну хлорид впливає на синтез та фіксацію глікогену у гепатоцитах, що впливає на виведення з них ліпідів. Метіонін приймає участь у знешкодженні токсичних речовин, впливає на активацію фолієвої, аскорбінової кислот, вітаміну В₁₂, а також деяких гормонів та ферментів.

Обидва препарати стимулюють холатоутворення та секрецію жовчі, що сприяє регенерації ушкоджених ділянок печінки та швидшому відновленню її функцій [21,53].

1.5. Висновок з огляду літератури

Гепатодистрофія продуктивних корів на сьогоднішній день є досить суттєвою проблемою для господарників усієї країни. Жирове переродження печінки доволі поширений метаболічний розлад у високопродуктивних молочних корів, зазвичай, у період ранньої лактації. Дана патологія характеризується надлишковим депонуванням тригліцеридів у клітинах печінки, що приводить до порушення функції органу та змін у загальному метаболізмі [9,10].

Головними етіологічними чинниками виникнення гепатодистрофії є виникаючий у період роздою негативний енергетичний баланс. Він виникає після отелу, коли фізіологічно корова виділяє велику кількість молозива і молока у якому міститься велика кількість поживних речовин. Тварини споживаючи, навіть, усі корми раціону не здатні всмоктати таку кількість поживних нутрієнтів які виділяються з молоком. У такий період додаткова кількість цих речовин береться з тіла самої корови. У такий ситуації відбувається мобілізація ліпідів з депо та накопичення їх у печінці [11,13].

Збільшення вмісту кортизолу та інших гормонів, що викидаються у кров під час стресу сприяє процесу ліполізу та депонуванню жирів у печінці.

Сприяючими факторами у виникненні гепатодистрофії є надмірне споживання енергії у період сухостою та дефіцит її під час роздоювання.

Негативний енергетичний баланс провокує організм тварин на мобілізацію ліпідів з жирових депо. Це у свою чергу приводить до збільшення кількості нестерифікованих жирних кислот у кров. Жирні кислоти у печінці перетворюються на тригліцериди які депонуються у клітинах печінки, оскільки їх транспортування у вигляді ліпопротеїнів обмежене. Ці процеси призводять до жирової інфільтрації органу та порушення її функції [15,17,29].

За гепатодистрофії можна спостерігати такі клінічні ознаки, як зниження апетиту та поїдання кормів. На цьому фоні буде спостерігатися втрата маси тіла завдяки чому вгодованість тварин буде нижче середньої або вони будуть виснаженими.

На фоні схуднення тварини стають апатичними та слабкими. За тяжких випадків у тварин спостерігається жовтяничність слизових оболонок. Також буде реєструватися тьмяність шкіри, волосяного покриву та дистонії шлунково-кишкового каналу.

Зібравши анамнестичні дані можна з'ясувати період лактації, оскільки критичний період це перші 2-4 тижні після отелу. У корів за гепатодистрофії може різко знижуватися молочна продуктивність [9,47].

Провокувати гепатодистрофію можуть такі патології як затримка посліду, метрити, ацидоз рубця та кетоз [3,10].

У діагностиці даного захворювання дуже допоможуть дані по поживності раціонів у сухостійний та післятельний періоди [11].

Одним з найважливіших елементів у встановленні діагнозу гепатодистрофії є лабораторна діагностика. Суттєві дані про розвиток гепатодистрофії можливо отримати після визначення основних біохімічних показників [21].

За даної патології спостерігається зниження білоксинтезувальної функції і тому буде відбуватися зниження вмісту загального білка у сироватці крові. За енергетичного дефіциту відбувається зниження вмісту глюкози. Підвищений вміст нестерифікованих жирних кислот буде вказувати на мобілізацію жирів з тканин. За кетозу підвищується вміст ацетооцтової, β -оксимасляної кислот та ацетону.

При визначенні АСТ, АЛТ, ГГТ, ЛФ показники їх активності будуть підвищуватися. Оскільки це буде свідчити про пошкодження паренхіми печінки та холестаза.

Гіпербілірубінемія буде виникати за рахунок прямого білірубіну при яскраво вираженій дисфункції [40,47].

Одним з ефективних методів у встановленні діагнозу є ультразвукове дослідження органу. Ним можливо встановити структурні зміни у печінці. Для жирової інфільтрації органу характерна підвищена ехогенність тканини печінки. Також спостерігається не чіткість меж судинного рисунку. Цим методом діагностики можна встановити збільшення або зменшення розмірів органу.

Найбільш точним методом є біопсія тканин печінки з подальшими гістологічними дослідженнями. За мікроскопії встановлюють дистрофічні зміни клітин, крапельки жиру у клітинах та іноді спостерігають некроз печінкових часточок. Недоліком цього методу є його інвазивність [14,17].

З метою надання лікарської допомоги за даної патології тваринам застосовують введення енергетичних фармакологічних засобів препаратів для стимуляції глюконеогенезу [10].

Для підтримки метаболізму необхідно вводити вітамінні препарати. За гепатодистрофії досить суттєвим є підтримка органу гепатопротекторами.

Для профілактики виникнення даного захворювання необхідно забезпечити тварин достатньою кількістю енергетичних кормів у сухостійний та роздільний періоди. З метою контролю метаболізму у тварин необхідно регулярно визначити рівень нестерифікованих жирних кислот та кетонових тіл у крові [9-11].

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Досліди за темою кваліфікаційної роботи відбувалися в умовах СФГ «Перлина», Лубенського району, Полтавської області і навчально-науковій лабораторії ветеринарної медицини кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавського державного аграрного університету.

Для дослідження нами було відібрано 14 продуктивних корів чорно-рябої породи, вагою 450 кг, з клінічними ознаками гепатодистрофії. З відібраних тварин було сформовано дві групи, першу дослідну та другу дослідну по сім голів у кожній.

Першій дослідній групі тварин вводили розчин препарату «Гепаві-Кел» внутрішньом'язово у дозі 1 мл на 10 кг ваги тварин, тричі через сім діб.

Даний препарат активує секрецію травних залоз унаслідок чого у тварин покращується апетит. Також він стимулює детоксикаційну функцію печінки, відновлює її паренхіму, має антигістамінну та протизапальну дію. Він регулює ліпідний, білковий та вуглеводний обміни речовин.

Тваринам другої дослідної групи вводили препарат «Метон» внутрішньом'язово з розрахунку 1 мл на 20 кг маси тіла тварин, двічі з інтервалом у 24 години у такій же дозі.

Метон, це похідна сполука оксимасляної кислоти що стимулює залози шлунково-кишкового каналу. Його застосовують за ураження гепатобіліарної системи та розвитку холестазу.

На початку наших досліджень та по закінченню ми проводили клінічне обстеження дослідних тварин, перед тим проаналізувавши раціон годівлі корів.

Для визначення загального статусу провели ветеринарний огляд та клінічне дослідження тварин. Визначали положення тіла у просторі, стан шкірного покриву, слизових оболонок, особливу увагу приділяли визначенню стану печінки.

Визначаючи стан волосяного покриву звертали увагу на блиск, густоту, наявність алопецій, прилягання до шкіри та міцність тримання у волосяних цибулинах. Досліджуючи шкіру звертали увагу на еластичність, вологість, колір, запах та наявність патологічних змін.

У дослідних тварин проводили пальпацію печінки за останнім ребром, оскільки за даної патології орган збільшується у розмірах і його можливо пропальпувати. Застосовуючи проникаючу пальпацію ми визначали болючість у ділянці печінкового прилягання до реберної стінки.

Перкусію органу проводили за останнім ребром, а потім у 12, 11, 10-му міжреберних проміжках. У клінічно здорових тварин межі печінкового притуплення знаходяться у 10-12-му міжреберних проміжках з права у верхній частині та мають вигляд неправильного чотирикутника. Передня межа печінкового притуплення проходить у 10-му міжребір'ї відразу після діафрагми. Нижній край печінкового притуплення знаходиться у 12-му міжребір'ї та доходить до лінії маклока, у 11-му до лінії середини лопатки. Верхню межу печінкового притуплення знайти не можливо, оскільки вона прикрита м'язами спини.

При спостереженні за тваринами під час прийому корму було встановлено, що тварини в'ялі, у них був знижений апетит та блідість слизових оболонок.

У тварин дослідних груп проводили відбір крові з підхвостової вени за допомогою шприца з голкою. Відібраний зразок розділяли на дві пробірки. Одна була попередньо оброблена антикоагулянтом для проведення морфологічних досліджень, а друга була чиста та стерильна для проведення біохімічних досліджень.

У крові визначали кількість еритроцитів та лейкоцитів, вміст гемоглобіну, а у сироватці крові визначали вміст загального білка, кальцію та неорганічного фосфору. Також у сироватці крові визначали лабільність білків за допомогою проби з розчином міді сульфату.

Також проаналізували поживність раціону годівлі тварин (табл. 2.1.).

Таблиця 2.1.

Раціон годівлі дійних корів

Корми	%	Кг	Сух. реч. (кг)	К.од	ПП (г)	Сира кліт. (г)	Цукор (г)	Са (г)	Р (г)	Каро- тин (г)	Віт. D тис. МО
Норма			14,1	10,6	1060	3810	955	73	51	475	10,6
Сіно	8,91	4,5	3,8	2,16	265,5	1201,5	153	18,4	8,1	90	0,5
Солома	3,96	2,0	1,6	0,44	18	702	6	5,6	1,8	10	0,1
Силос кукур.	79,2	40	8,7	8	560	3000	240	36	16	492	1,2
Конц. корми	7,92	4	3,48	4	348	376	44	5	13,6	-	-
Сіль, г		0,015									
Всього		50,5	17,58	14,6	1191,5	5279	443	65	39,5	592	1,8
± до норми			+3,48	+4	+131,5	+1469	-512	-8	-11,5	+117	-8,8

Проаналізувавши раціон годівлі тварин нами було встановлено, що грубі корми становлять 12,87% у структурі, соковиті 79,2%, а концентрати 7,92 %. на одну кормову одиницю припадає 81,61 г перетравного протеїну. Рівень годівлі корів у господарстві середній, тип годівлі силосний.

Необхідно зауважити, що у раціоні тварин цукрово-протеїнове співвідношення становить 0,37:1, тобто воно низьке у порівнянні з нормою (0,8-1,2:1). Також низьким є співвідношення кальцію до фосфору 1,64: 1.

При широкому аналізі раціону було встановлено, що вміст калію, заліза, натрію та магнію значно перевищували нормативні показники, за низького вмісту цинку, кобальту, йоду, кальцію та фосфору.

Незбалансованість раціону годівлі по ключовим поживним складовим, вочевидь стало етіологічним чинником виникнення гепатодистрофії у лактуючих корів. Також було виявлено порушення зоогігієнічних умов утримання, що могло бути причиною виникнення стресу.

Отримані результати були оброблені статистично за допомогою програми Excel з визначеннями $M \pm m$.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Селянське фермерське господарство «Перлина» розташоване у с. Карпилівка, Лубенського району, Полтавської області.

Головним видом діяльності даного господарства є вирощування зернових, бобових та олійних культур. Іншими видами діяльності є розведення великої рогатої худоби.

Село Карпилівка знаходиться на березі річки Удай. У цьому сілі річка досить звивиста, утворює стариці, лимани та заболочені озера. Поряд з населеним пунктом проходить траса міжнародного значення Київ-Харків-Довжанський. Населення становить 323 осіб.

На території населеного пункту знаходяться птахо-товарна ферма, ТОВ «Прометей» та сільськогосподарське підприємство «Карпилівське».

Даний населений пункт розташований у помірному кліматичному поясі. Кліматичні умови сприятливі для людей та ведення сільського господарства. Середня річна температура становить $+9,4^{\circ}\text{C}$. найхолодніший місяць січень із середньомісячною температурою $-4,4^{\circ}\text{C}$. Найтепліший місяць – липень. Середня температура становить $21,7^{\circ}\text{C}$.

На території господарства переважають чорноземи, які мають добру родючість, та на них ростуть високоврожайні культури які використовують у годівлі великої рогатої худоби [табл. 2.2.].

Господарство має у своєму розпорядженні машини та трактори, переважно закордонних зразків. Підприємство, у переважній більшості, розвивається за рахунок власних прибутків, збільшуючи матеріально технічну базу.

Кожен рік господарство збільшує площі ріллі за рахунок залучення пайових земель.

Таблиця 2.2.

Розподіл сільськогосподарських угідь

Види угідь, га	2022 р.	2023 р.	2024 р.
Загальна земельна площа	1000	1020	1050
Всього с/г угідь, із них:	-	-	-
Рілля	1000	1020	1050
Багаторічні насадження	-	-	-

Дане господарство не займається садівництвом, тому у ньому відсутні багаторічні насадження.

Господарство займається вирощуванням зернових культур. Найбільше площі засаджуються кукурудзою на зерно, озимою пшеницею та соняшником (табл. 2.3.).

Таблиця 2.3.

Структура посівних площ

Назва культур	Од. виміру	2022 р.	2023 р.	2024 р.
Пшениця озима	га	300	300	300
Ячмінь	га	0	0	0
Соя	га	0	120	200
Соняшник	га	200	200	200
Кукурудза на зерно	га	300	300	350
Ріпак озимий	га	200	100	0
Багаторічні трави на зелену масу	га	0	0	0
На сіно	га	0	0	0

Слід зауважити, що вирощування озимого ріпаку стало недоцільним і тому за останні три роки знижувалася кількість посівних площ.

Вочевидь на заміну озимого ріпаку, господарство почало висівати таку культуру як соя.

За даними таблиці 2.4. видно, що урожайність зернових не стабільна з року в рік. Вочевидь це пов'язано з природно-кліматичними чинниками. У попередні роки спостерігалось доволі сильна посуха, навіть восени землі не встигали насичуватися необхідною кількістю вологи.

Таблиця 2.4.

Урожайність сільськогосподарських культур

Назва культур	Од. виміру	2022 р.	2023 р.	2024 р.
Пшениця озима	ц/га	60	60	55
Ячмінь	ц/га	0	0	0
Соя	ц/га	0	25	15
Соняшник	ц/га	35	35	25
Кукурудза на зерно	ц/га	90	100	70
Ріпак озимий	ц/га	28	30	0
Багаторічні трави на зелену масу	ц/га	0	0	0
На сіно	ц/га	0	0	0

Поряд з тим, що у останні роки не сприятливі умови для вирощування зернових культур, у тому числі і для кормової бази тварин, поголів'я корів за останні два роки тримається на одному рівні. Кількість отриманих телят по рокам незначно варіює, але залишається, майже на одному рівні (табл.2.5.).

Таблиця 2.5.

Наявність тварин по видам

Показники	Од. виміру	2022 р.	2023 р.	2024 р.
Корів на поч. року	гол.	420	460	458
Приплід телят	гол.	155	121	145

Господарство займалося розведенням та вирощуванням свиней, але витрати на свинарську галузь перевищили доходи і тому було прийнято рішення про її ліквідацію.

Тваринницька галузь господарства забезпечена усім необхідним, але слід зауважити, що в господарстві не має площ для вирощування багаторічних трав на зелену масу, а також для заготівлі сіна. Ця проблема вирішується шляхом скошування трави на заливних угіддях, але вони не належать господарству.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Терапевтична ефективність препаратів за гепатозу великої рогатої худоби

Поширення патологій обміну речовин серед поголів'я корів вивчали за записами у журналі реєстрації хворих тварин, який ведеться у господарстві впродовж 2022-2025 років.

Згідно даного журналу нами була встановлено, що найбільш поширеною серед продуктивних корів це внутрішня патологія. Вона становить 71% випадків із яких внутрішні хвороби становить 46%, акушерсько-гінекологічні 18%, хірургічні 36%. У дійних корів гепатодистрофія реєструється у 35,4 % тварин.

Хвороби печінки займають друге місце серед внутрішньої патології після захворювань шлунково-кишкового каналу.

При дослідженні раціону тварин, нами було встановлена надмірна кількість клітковини. Оскільки господарі намагаються одержати більшу продуктивність то вони вводять тваринам значну кількість концентрованих кормів.

Дослідження терапевтичної ефективності препаратів «Гепаві-Кел» та «Метон» при гепатозі у корів проводили на тваринах старших чотирьох років.

Спостерігаючи за дослідними тваринами обох груп нами було встановлено збільшення меж притуплення печінки. У переважної більшості вона виходила за межі реберної дуги за 13-ребро. Також у тварин спостерігалось пригнічення. Вони мляво рухалися та спостерігалася поведінка наче вони чогось злякалися.

Провівши гематологічні дослідження нами було встановлено, що кількість еритроцитів у тварин обох груп була нижче норми. У тварин першої та другої дослідних груп вона становила $4,8 \pm 0,18$ Т/л та $4,7 \pm 0,1$ Т/л відповідно (рис. 2.1).

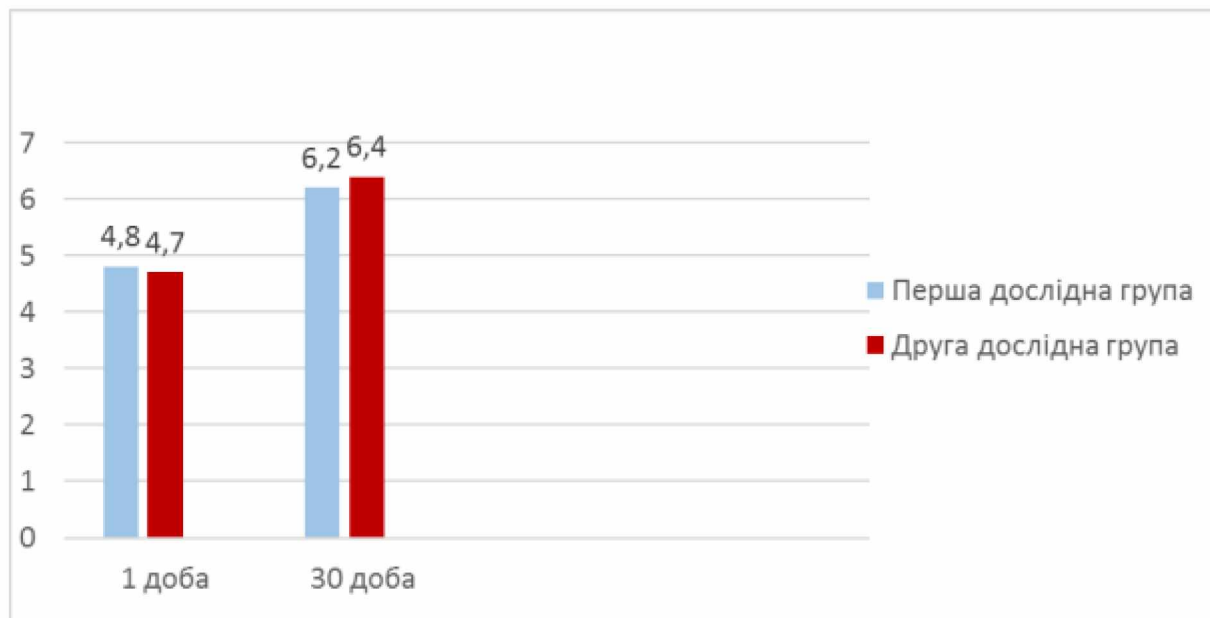


Рис. 2.1. Динаміка показників кількості еритроцитів у крові тварин, (Т/л)

За гепатозу у корів, зазвичай, кількість еритроцитів залишається у межах нормативних показників. За токсичного гепатозу зниження кількості еритроцитів має помірний характер, що ми і спостерігали у дослідних тварин.

Після застосовуваного лікування на 30-ту добу ми спостерігали підвищення кількості еритроцитів в обох групах. Їх кількість була у межах фізіологічної норми. Вочевидь це пов'язано з нормалізацією синтезу білків у організмі.

За такого гепатозу розвивається незначна анемія, яка проявляється зниженням вмісту гемоглобіну. У хворих тварин господарства ми спостерігали зниження вмісту гемоглобіну до $77,4 \pm 2,8$ та $76,2 \pm 2,4$ г/л у першій та другій групах відповідно (рис. 2.2).

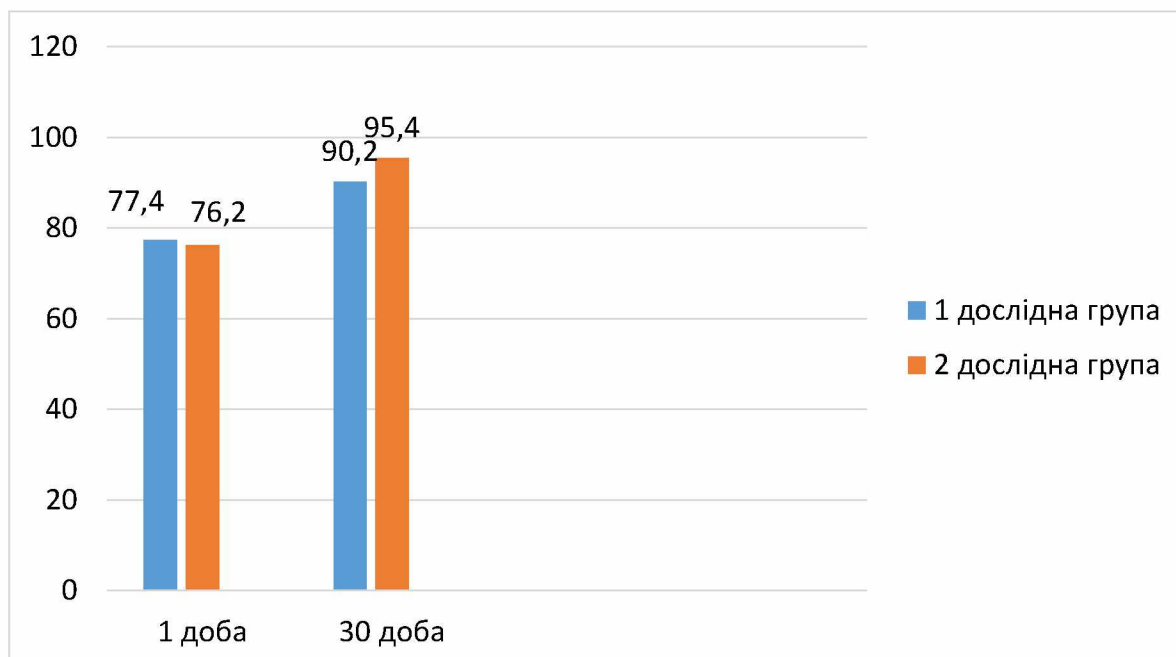


Рис. 2.2. Динаміка показників вмісту гемоглобіну в крові тварин, (г/л)

Це пов'язано з зниженням синтезу білків та всмоктування поживних речовин, а також утворенням еритроцитів.

Після проведеного лікування продуктивних тварин та балансування раціону по поживним речовинами, вміст гемоглобіну в обох групах підвищився але у другій він був на 5,2 г/л вищим від такого показника у першій.

Визначивши кількість лейкоцитів у крові тварин ми встановили, що їх кількість у тварин обох груп була на рівні $5,3 \pm 0,48$ та $4,5 \pm 0,28$ Г/л у першій та другій групах відповідно. Тобто їх кількість знаходилося у межах фізіологічної норми. Така кількість лейкоцитів свідчить про те, що у тварин обох груп гепатоз не був ускладнений запальними реакціями в організмі. Також ми з певною долею вірогідності можемо стверджувати, що у тварин не має токсичного ураження печінки, оскільки за такої патології виникав би помірний лейкоцитоз (рис. 2.3).

У подальшому, на 30-ту добу їх кількість хоча і перебувала у межах нормативних показників але підвищувалася до 8,1 та 8,2 Г/л у першій та другій групах відповідно.

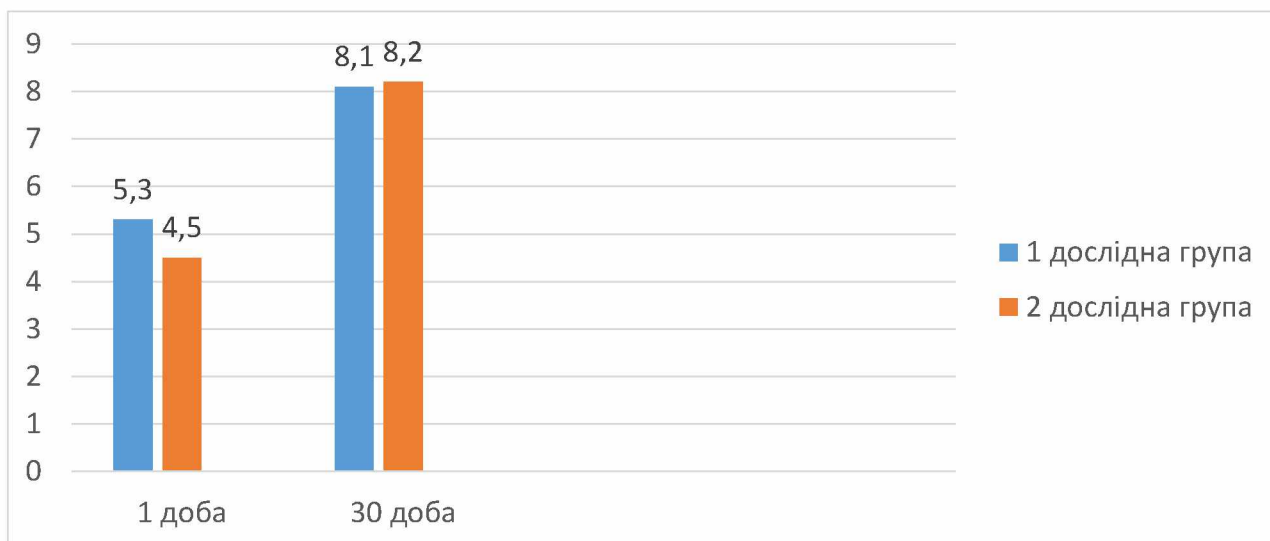


Рис. 2.3. Динаміка показників кількості лейкоцитів в крові тварин, (Г/л)

Аналізуючи дані біохімічних показників сироватки крові нами встановлено, що вміст загального білку в обох групах був знижений та становив $71,2 \pm 2,6$ г/л та $70,2 \pm 2,45$ г/л в першій та другій групах відповідно. Зниження цього показника пов'язано з зменшеним поїданням кормів тваринами, а також це пов'язано зі зменшенням кількості альбумінів та дисбалансом поживних речовин у раціоні годівлі тварин (рис. 2.4.).

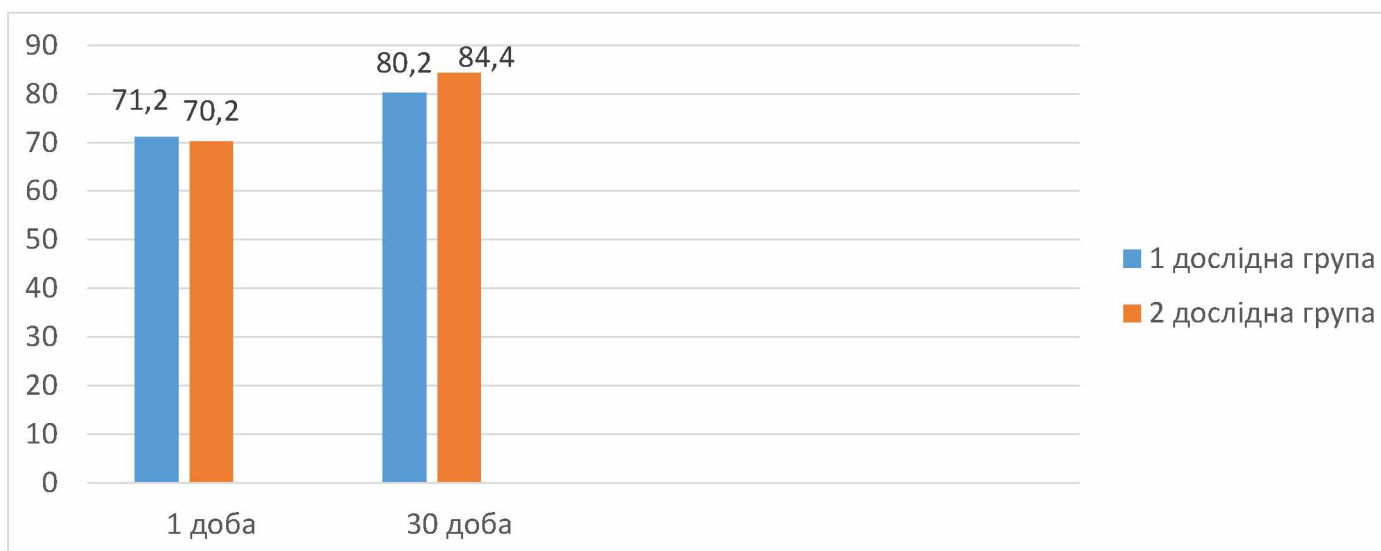


Рис. 2.4. Динаміка показників вмісту загального білку у сироватці крові тварин, (г/л)

Після проведеного лікування спостерігалось підвищення показників вмісту загального білка до 80,2 та 84,4 г/л в першій та другій групах відповідно. Це пов'язано з нормалізацією раціону годівлі тварин та відновленням білоксинтезувальної функції печінки, оскільки більше протеїнів почало всмоктуватися в організм та відбулося відновлення біохімічних процесів до рівня, що забезпечує адекватний ступінь обміну речовин.

Визначивши вміст загального кальцію нами було встановлено незначну гіпокальціємію. Дані показники на початку дослідження були в межах $8,9 \pm 0,2$ та $8,8 \pm 0,14$ мг/дл. Таке зниження кальцію можливе за гепатозів чи метаболічних розладів через порушення білкового обміну, функціонування печінки а також недостатню кількість мінеральних речовин у кормі (рис. 2.5).

Збалансував раціон годівлі та застосувавши терапію тварин вміст загального кальцію у сироватці крові підвищувався до $10,2 \pm 0,26$ мг/дл та $11,2 \pm 0,34$ мг/дл у першій та другій групах відповідно.

Введення Гепаві-Келу та Метону за даної патології позитивно впливає на вміст кальцію у сироватці крові тварин але у другій групі його показник був вищим.

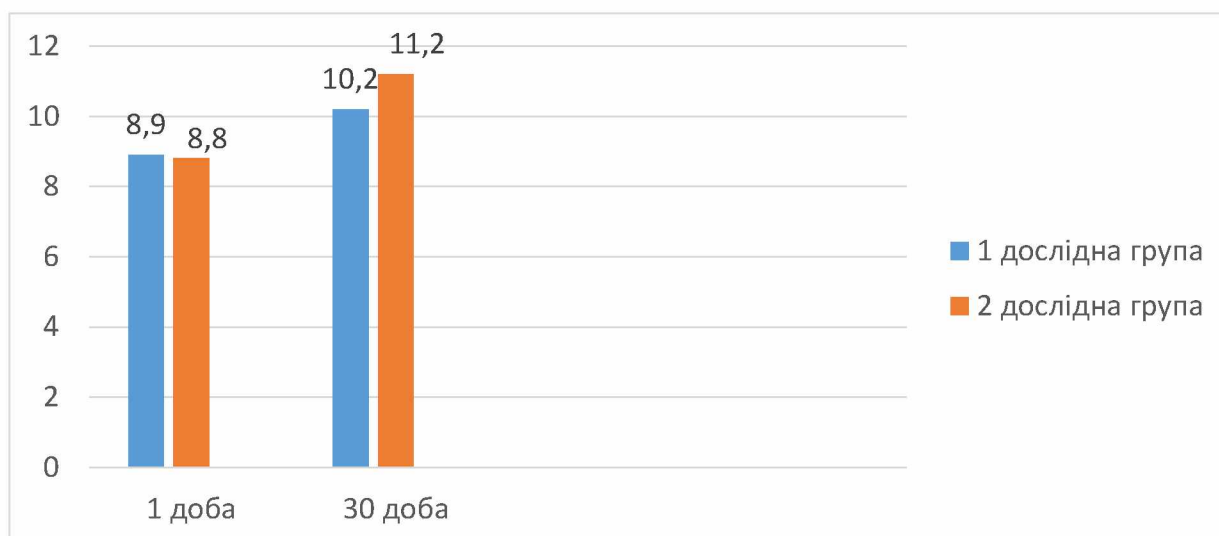


Рис. 2.5. Динаміка показників вмісту загального кальцію у сироватці крові тварин, (мг/дл)

Вміст неорганічного фосфору у сироватці крові знаходився на нижній межі норми тварин першої та другої дослідних груп, становлячи $4,3 \pm 0,18$ мг/дл та $4,2 \pm 0,05$ мг/дл, відповідно. Вочевидь такі значення його пов'язані з порушенням обміну речовин у печінці, зменшенням всмоктуванням у кишечнику через зниження жовчовиділення. За гепатодистрофії зменшення вмісту фосфору у сироватці крові буває паралельно із зменшенням вмісту загального кальцію, що ми і спостерігали (рис. 2.6).

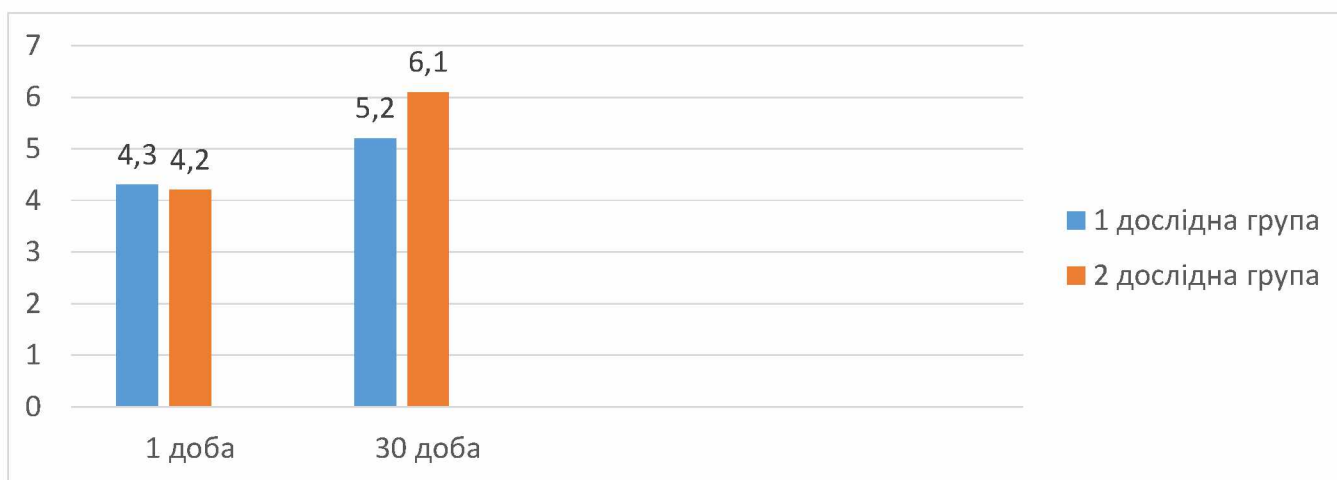


Рис. 2.6. Динаміка показників вмісту неорганічного фосфору у сироватці крові тварин, (мг/дл)

Після введення препаратів курсовим призначенням, на 30-ту добу ми спостерігали підвищення його показника до $5,2 \pm 0,26$ та $6,1 \pm 0,24$ мг/дл у першій та другій групах, відповідно. Такі показники вмісту неорганічного фосфору пов'язані з відновленням функцій печінки та нормалізацією раціону годівлі продуктивних корів.

Дослідивши лабільність білків пробою з розчином міді сульфату ми встановили, що їх показник в обох групах був меншим за норму і становив $1,79 \pm 0,08$ та $1,77 \pm 0,12$ мл у першій та другій групах відповідно (рис. 2.7). На основі цього ми можемо стверджувати про порушення колоїдної стійкості білків сироватки крові внаслідок гепатодистрофії.

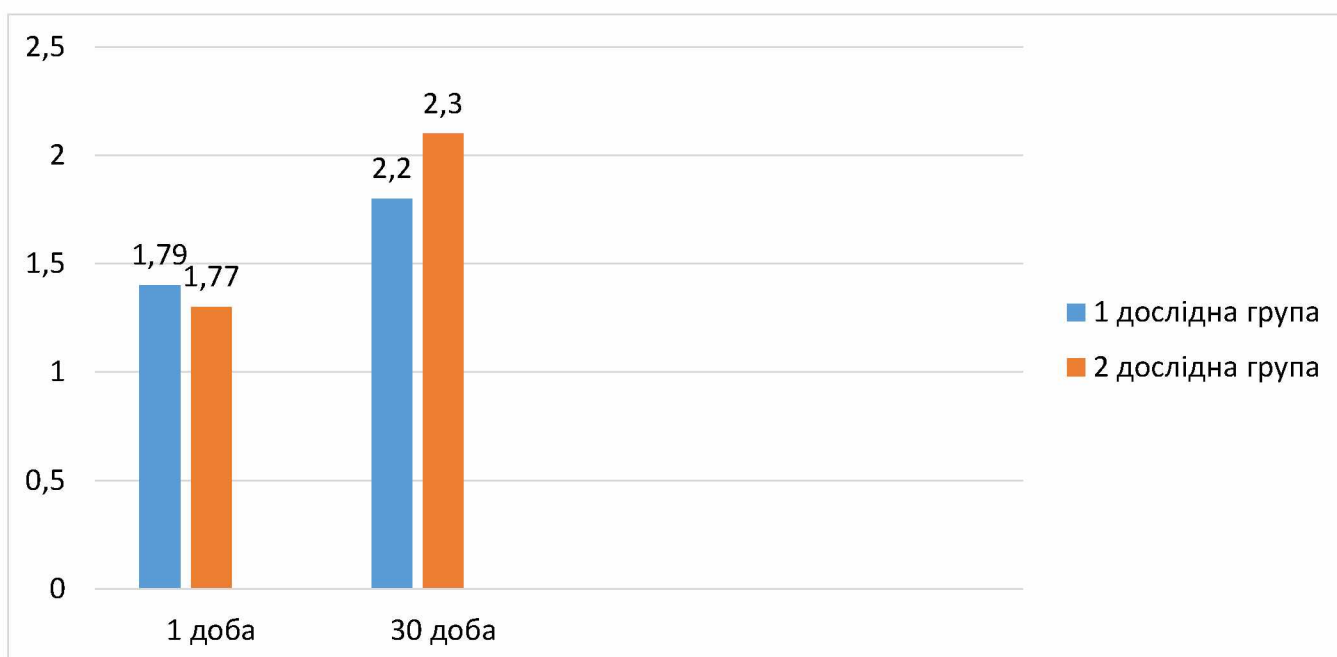


Рис.2.7. Лабільність білків сироватки крові, (мл)

На 30-ту добу після початку нашого дослідження, колоїдна стійкість білків становила 2,2 та 2,3 мл вказуючи на стабілізацію лабільності білків в організмі тварин. Отже можна стверджувати, що основні показники білкового обміну знаходилися в межах фізіологічної норми.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Ефективність роботи фахівців ветеринарної медицини господарства визначається збереженістю здоров'я та продуктивності тварин за найменших витрат коштів на проведення лікувальних заходів та профілактичних міроприємств.

У даному господарстві, після проведеного нами аналізу, захворюваність тварин на незаразні патології досить значна. У переважній більшості це патології пов'язані з порушенням обміну речовин. На час досліджень господарство зазнавало збитків від втрати певної кількості продукції, зниження живої маси та недотримання приплоду.

З економічної точки зору аналіз ефективності ветеринарних заходів за сучасних умов набуває досить важливого значення, оскільки є показниками ефективності діяльності служби ветеринарної медицини [54,55].

За час виконання кваліфікаційної роботи терапія застосована до двох груп тварин по сім голів у кожній.

Тваринам першої групи вводили розчин «Гепаві-Кел» внутрішньом'язово, тричі через 7 діб з розрахунку 1 мл препарату на 10 кг ваги тварин.

Тваринам другої дослідної групи застосовували препарат «Метон» двічі з інтервалом у 24 години, з розрахунку 1 мл на 20 кг маси тіла.

Ветеринарні витрати визначали за формулою:

$$B_v = B_{v1} + B_{v2} + B_{v3} + B_{vn}, \text{ де}$$

B_v – витрати трудових та матеріальних ресурсів в результаті проведення ветеринарних заходів, грн;

$B_{v1} - B_{vn}$, – витрати на проведення конкретного ветеринарного заходу, придбання медикаментів.

Таблиця 2.6.

Витрати на ветеринарні препарати

Назва препарату, заходу	Кількість	Вартість, грн
«Гепаві-Кел»	100 мл	250,0
«Метон»	100 мл	766,0
Введення препарату першої групи	21	273,00
Введення препарату другої групи	14	182

$$B_{v1} = 560 + 49 = 609 \text{ (грн.)}.$$

В розрахунку на одну тварину першої групи.

$$B_{v1} = 2800 \times 273 = 3073 \text{ (грн.)}.$$

В розрахунку на курс лікування 7 голів першої групи.

$$B_{B2} = 766 + 26 = 792 \text{ (грн.)}.$$

В розрахунку на одну тварину другої групи.

$$B_{B2} = 792 \times 7 = 5544 \text{ (грн.)}.$$

В розрахунку на курс лікування 7 голів другої групи.

З отриманих даних можна зробити висновок, що терапія тварин першої групи з гепатодистрофією з розрахунку на 7 голів, становила 3073 грн, а лікування 7 голів другої групи становило 5544 грн.

Отже, застосування препарату «Метон» вартувало господарству дорожче ніж лікування препаратом «Гепаві-Кел».

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Гепатодистрофія у даному господарстві досить розповсюджена патологія серед лактуючих корів. Вона наносить значних економічних збитків власникам у вигляді недотриманої продукції та матеріальних витрат на ветеринарне обслуговування тварин.

Таке розповсюдження даної патології серед продуктивних тварин господарства пов'язане з огріхами у заготівлі кормів для тварин. По перше, це пов'язано з низькою якістю сіна, що закладають у сховища. Збільшення кількості клітковини у сінові пов'язано з недотриманням строків скошування трави. Вона, вочевидь випускає цвіт, а у цей період вегетації поживність стебел суттєво знижується. По друге – доволі часто при заготівлі силосу недотримуються усіх встановлених вимог, при цьому умови консервації кукурудзи порушуються і він стає перекислим, що у свою чергу, при споживанні тваринами призводить до ацидозу, кетозу і в кінці кінців до гепатодистрофії від токсичного навантаження.

Після застосованого лікування шляхом введення препаратів «Гепаві-Кел» та «Метон» нами було встановлено, що на 30-ту добу у корів першої та другої групи кількість еритроцитів знаходилася в межах норми, відбувалося підвищення вмісту гемоглобіну до $90,2 \pm 3,4$ та $95,4 \pm 3,2$ г/л. Отже, можна стверджувати, що анемія у дослідних тварин відсутня.

Після лікування кількість лейкоцитів не значно підвищилася і становила в обох групах $8,1 \pm 0,36$ та $8,2 \pm 0,32$ Г/л.

Після застосування препаратів на 15-ту добу спостерігалось покращення апетиту у тварин. Вони стали більш жвавими, волосяний покрив почав місцями виблискувати.

Показники вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору підвищилися, що свідчить про стабілізацію процесів у печінці та відновлення синтезу білків нею і покращення всмоктування мінералів у кишечнику.

На 30 добу відбувалося підвищення колоїдної стійкості білків до нормативних показників. Така динаміка свідчить про відновлення білоксинтезувальної функції печінки.

Після проведених досліджень нами було встановлено, що обидва препарати за гепатодистрофії дають позитивний ефект. Але залишається незрозумілим, чому двократне введення препарату «Метон» за хронічної патології дає кращий результат ніж препарат «Гепаві-Кел».

Після наданих рекомендацій по корегуванню поживності раціону та зміни якості кормів, а також застосованого лікування тварини майже повністю відновили здоров'я та продуктивність.

У процесі клінічних, лабораторних та виробничих досліджень які ми провели було з'ясована ефективність запропонованих нами препаратів за гепатодистрофії.

Не дивлячись на те, що у даний період існує багато препаратів для надання допомоги тваринам за даної патології на цей час не створений універсальний препарат, оскільки існує велике різноманіття етіологічних чинників, що провокують виникнення гепатодистрофію.

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Критично важливим елементом у дотриманні здоров'я тварин, стандартів якості молочної продукції і економічної стабільності господарства є біобезпека. Вона містить комплекс заходів, що спрямовані на профілактику проникнення поширення і знищення патогенів у господарстві. Система біобезпеки спрямована на мінімізацію ризиків по виникненню епізоотій, забезпечення стабільного виробництва безпечної продукції та зменшення застосування антибіотиків [56].

Біобезпека ґрунтується на таких принципах:

1. Профілактика, вона спрямована на недопущення патогенних мікроорганізмів на ферму шляхом контрольних заходів по переміщенню кормів, транспорту, людей та тварин.

2. Контролювання виявлення шляхів поширення патогенів у самому господарстві. Це відбувається завдяки контролю здоров'я тварин, ізоляції хворих та дотримання санітарних вимог.

3. Проведення відбувається шляхом зменшення кількості або знищення патогенів через проведення вакцинації, дезінфекції та інших ветеринарних заходів.

Зовнішня біобезпека у господарстві спрямована на запобігання проникненню збудників з-за меж території ферми. У господарстві відбувається контроль за переміщенням тварин, які прибули з інших господарств. Усі завезені тварини піддаються тридцятиденному карантину з постійним ветеринарним оглядом.

У господарстві встановлені чіткі правила по переміщенню персоналу які обслуговують карантинне приміщення. Для відвідувачів встановлені правила, включаючи зміну захисного одягу та дезінфекцію взуття.

Усі транспортні засоби, що заїжджають на територію ферми піддаються дезінфекції.

Територія ферми огорожена парканом з метою не допуску диких тварин на неї.

Внутрішня безпека спрямована на недопущення поширення інфекції у середні ферми.

Ферма розділена на зони з різним рівнем доступу.

У господарстві згідно розроблених графіків відбувається дезінфекція доїльного обладнання, поїлок, годівниць та інших елементів по обслуговуванню тварин.

Серед працівників галузі тваринництва постійно проводиться навчання щодо дотримання санітарних норм на виробництві.

Провівши аналіз з метою виявлення місць біологічних ризиків нами було встановлено, що персонал ферми може бути потенційним переносником вірусних бактеріальних та грибкових інфекцій.

Навколишнє середовище теж може бути зоною біологічних ризиків сюди можна віднести велику кількість комах у літній період, гризунів, які, зазвичай, стаціонарно мешкають у корівниках, кормоцехах, біля гноєсховищ. Зрідка на огорожену територію ферми можуть заходити дикі тварини. Точкою біологічного ризику є відкриті резервуари з водою для напування тварин.

Вентиляційні системи у приміщеннях ферми також можуть бути потенційним джерелом розповсюдження патогенів з повітрям.

На виробництві завжди існує ризик зараження сировини мікроорганізмами такими як *Salmonella* spp., *E. Coli*.

Критичною контрольною точкою на виробництві є: (табл. 3.1.).

Таблиця 3.1.

Критично контрольні точки на виробництві

ККТ	Потенційна небезпека	Потенційні наслідки
1. Доїльна зала	Бактеріальне обсіменіння	Інфікування сировини
2. Зона відвантаження молочної сировини	Контакт з повітрям та персоналом	Поширення інфекції
3. Перевезення молока	Зміна температурного режиму	Ріст та розмноження мікрофлори

Позитивні чинники впровадження заходів біобезпеки на виробництві:

1. Розміщенні санпропускники при вході та виході з приміщень.
2. За розробленим графіком проводиться дезінфекція доїльного залу та молочного обладнання.
3. Обслуговуючий персонал ферми забезпечений спеціальним одягом, а працівники доїльного залу забезпечені засобами індивідуального захисту.
4. Розроблена та затверджена інструкція по поводженню з біологічними агентами та з гігієни обслуговуючого персоналу.
5. Ведеться журнал обліку проведених дезінфекцій.

Проблемними місцями та недоліками на виробництві є:

1. На виробництві не проводять моніторинг мікробіологічного забруднення поверхонь, повітря та води.
2. Низький рівень освіченості працівників з питань біобезпеки, навчання майже не проводяться.
3. На підприємстві відсутній план заходів у випадку виникнення біологічної загрози.

На підприємстві є документи які забезпечують міроприємства з біобезпеки:

1. Акти обробки обладнання та приміщень;
2. План санітарних заходів у молочному залі;
3. Журнал проходжень персоналом медичного огляду;
4. Інструкції по поводженню з відходами тваринного походження;
5. Накази по біозахисту тварин підприємства.

Документація на підприємстві не стандартизована з вимогами по біозахисту НАССР [57]. Тому на підприємстві ускладнена система оцінювання ефективності заходів по досягненню благополуччя тварин та біобезпеки.

Провівши моніторинг даних про рівень біобезпеки на виробництві можна стверджувати, що він має середній рівень. За деякими показниками спостерігається тенденція до його зниження.

Для покращення ситуації з станом біобезпеки у господарстві необхідно:

1. Один раз на місяць проводити навчальні семінари для персоналу.
2. Розробити та застосовувати стандарти з біобезпеки.
3. Впроваджувати у виробничий цикл міжнародні стандарти біобезпеки.

У господарстві необхідно скорегувати виробничі процеси згідно вимог біобезпеки та регулярно проводити контроль їх дотримання.

ВИСНОВКИ

1. У дійних корів СФГ «Перлина» гепатодистрофія реєструється у 35,4 % тварин, займаючи друге місце серед усіх патологій незаразної етіології.

2. Причинами виникнення гепатодистрофії у корів господарства є неповноцінна та незбалансована годівля (суха речовина +3,48 кг), перетравний протеїн +131,5г, сира клітковина -1469г, цукор -512 г, кальцій -8 г, фосфор -11,5 г, цукрово-протеїнове співвідношення 0,37:1).

3. За гепатодистрофій у продуктивних корів відбувається зниження кількості еритроцитів ($4,8 \pm 0,18$ Т/л), вмісту гемоглобіну ($77,4 \pm 2,8$ та $76,2 \pm 2,4$ г/л), вмісту загального білку ($70,2 \pm 2,45$ та $71,2 \pm 2,6$ г/л, загального кальцію ($8,9 \pm 0,2$ та $8,8 \pm 0,14$ мг/дл), неорганічного фосфору ($4,3 \pm 0,18$ та $4,2 \pm 0,05$ мл/дл), колоїдної стійкості білків $1,79 \pm 0,08$ та $1,72 \pm 0,12$ мл).

4. Застосування препарату «Метон» продуктивним тваринам за гепатодистрофії двічі з інтервалом 24 годин у дозі 1 мл на 20 кг маси тіла є більш ефективним ніж препарат «Гепаві-Кел». Однак незрозумілим, чому за хронічної патології дворазове введення препарату дає кращий лікувальний ефект ніж триразове введення Гепаві-Келу через сім днів.

5. Ветеринарні витрати на лікування тварин з гепатодистрофією препаратом «Метон» становлять 5544 грн, а препаратом «Гепаві-Кел» 3070 грн.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Білоксинтезувальна, жовчоутворювальна, сечовиноутворювальна та вуглеводна функції за жирового переродження печінки у корів. / Влізло В.В. та ін. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки, 2021, т 23, № 104. С. 61-65.
2. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с.
3. Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби / за ред. В. М. Кандиби, І. І. Ібатулліна, В. І. Костенка. Житомир, 2012. 860 с.
4. Гноєвий І. В. Годівля і відтворення поголів'я сільськогосподарських тварин в Україні. Харків: б. в., 2006. 400 с.
5. Проваторов Г., Проватоварова В. Годівля сільськогосподарських тварин: Підручник. Університетська книга, 2019. 510 с.
6. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: практикум / В. І. Левченко та ін. Біла Церква, 2000. 224 с.
7. Гігієна тварин / М. В. Демчук та інші. Харків : Еспада, 2006. 520 с.
8. Caixeta, L. S., Omontese, B. O. (2021). Monitoring and Improving the Metabolic Health of Dairy Cows during the Transition Period. *Animals*, 11(2), 352.
9. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч. 1. 528 с.
10. Внутрішні незаразні хвороби тварин: підручник / М. О. Судаков та ін.; за ред. М. О. Судакова. Київ : Мета, 2002. 352 с.
11. Д.А. Бугай, А.Ю. Мельник. Профілактика гепатодистрофії у корів. Міжнар. наук.-практ. конф. магістрантів «Наукові пошуки молоді у ХХІ столітті. Актуальні проблеми ветеринарної медицини» (БНАУ, 18 листопада 2021 р.). Біла Церква, 2021. С. 98-99.

12. Левченко А. Г. Аутоімунні захворювання у тварин. Актуальні аспекти розвитку науки і освіти: тези доп. І Міжнар. наук.-практ. конф. НПП та молодих науковців (м. Одеса, 13-14 квітня 2021 р.) / ОДАУ. С. 50-53.

13. Терапевтичні засоби для лікування високопродуктивних корів за жирової дистрофії печінки (огляд літератури). / Кібкало Д. В., та ін. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування : науково-практичний журнал. Харків : ДБТУ, 2024. № 9. С. 129-142.

14. Гепатодистрофія високопродуктивних корів / В.І. Левченко та інші. Здоров'я тварин і ліки. 2009. № 3 (88). С. 12–14

15. 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.

16. Мазуркевич А.Й. Патофізіологія тварин: Підручник. К.: Вища школа, 2000. 236 с.

17. Мерзленко Р. А. Гепатоз у лактуючих корів та його клінікобіохімічні корелятори / Мерзленко Р. А. та інші. Вісник КДСА. 2012. №6. С. 78–80.

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

19. Науменко В.В., Дячинський А.С., Демченко В.Ю. Фізіологія сільськогосподарських тварин. В 2 томах. Підручник та практикум. Центр навчальної літератури, 2019. 832 с.

20. Сахнюк В.В. Поліморбідність внутрішньої патології у високопродуктивних корів. Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук. Біла Церква, 2009. 34 с.

21. Гепатодистрофія високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк та ін. Наук. вісник вет. медицини: зб-к наук. праць. Біла Церква: БНАУ, 2017. Вип. 1 (133). С. 82-89.

22. Іваненко Ф. В. Системи технологій у тваринництві: Навч. посіб. К.: КНЕУ, 2004. 280 с.

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

24. Ліпідний обмін та детоксикаційна функція печінки за кетозу високопродуктивних корів. / Микола Личук та ін. III Наукова конференція – Сучасні методи діагностики, лікування та профілактика у ветеринарній медицині. 17–18 жовтня 2024 року Львів : ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, 2024. С. 9-12

25. Chernushkin, B. O., Vlizlo, V. V., Slivinska, L. G., Gutyj, B. V., Shcherbatyy, A. R., Maksymovych, I. A., Leno, M. I., Rusyn, V. I., Lychuk, M. H., Fedorovych, V. L., Lukashchuk, B. O., Zinko, H. O., Prystupa, O. I. (2020). Treatment strategies for sheep with acute yellow atrophy of the liver caused by the fasciolosis. *Ukrainian Journal of Ecology*, 10(2), 294–301. doi: 10.15421/2020_100.

26. Терапевтичні засоби для лікування високопродуктивних корів за жирової дистрофії печінки. / Кібкало Д. В. та інші. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування : науково-практичний журнал. Харків : ДБТУ, 2024. № 9. С. 129-142

27. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник - 2-ге вид., переробл. та допов. В.Ф. Галат та ін.; за ред. В.Ф. Галата. К: Урожай, 2009. 368 с.

28. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: Навч. посібник . В.Ф. Галат та ін. Полтава: Укрпромторгсервіс, 2009. 242 с.

29. Hall E. Hepatobiliary system. *Manual of Small Animal Clinical Pathology*, Cheltenham: BSAVA, 1998. 135 p.

30. Імунологія: Підручник / А. Ю. Вершигора, та ін.; за ред. Є. У. Пастер. К. : Вища шк., 2005. 599 с.

31. Т. Ф. Поручинська, А. І. Поручинський. Імунологія: Опорний конспект лекцій. Луцьк, 2012. 168 с.

32. Fenwick M.A. negative energy balance in dairy cows is associated with specific changes in IGF-binding protein expression in the oviduct / M.A. Fenwick, S. Llewellyn, R. Fitzpatrick, D.A. Kenny, J.J. Murphy, J. Patton та D. Wathes // *Reproduction*. 2008. Vol. 135. No. 1. P. 63–75.

33. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): Методичні рекомендації / В.І. Левченко та інші. Біла Церква, 2007. 64 с.

34. Мазуркевич А. Й., Трокоз В. О., Карповський В. І. Фізіологія сільськогосподарських тварин: практикум. Київ : ЦУЛ, 2020. 240 с.
35. Біохімічні основи нормування вітамінного живлення корів. 2. Водорозчинні вітаміни / В. В. Влізло та ін. Біологія тварин. 2007. Т. 9, № 1/2. С. 43–54.
36. Мінеральне живлення тварин / Кліценко Г.Т. та ін. Київ:Світ,2001. 576 с.
37. Куртяк Б.М., Корнят С.Б., Янович В.Г. Вплив вітамінів А, D, Е на синтетичні і енергетичні процеси в печінці і скелетних м'язах телиць. Біологія тварин. 2003. Т.5, №1-2. С. 166–169.
38. Сімонов М.Р. Біохімічний та гормональний статус у здорових і хворих на кетоз високопродуктивних корів: дис. ... д-ра вет. Наук: 03.00.04 / Національна академія аграрних наук України інститут біології тварин. Львів, 2016. 283 с.
39. Скотаренко В. М., Роман Л. Г. Етіологія акушерсько-гінекологічних хвороб у корів. Сучасні проблеми ветеринарної медицини за хірургічної та акушерської патологій: матеріали Всеукр. наук.-практ. інтернет-конф. (м. Одеса, 7 грудня 2022 р.) / ОДАУ. Одеса, 2022. С. 63-65.
40. Душкін Е. В. Жирова дистрофія печінки у молочних корів. К., 2012. 28 с.
41. Я.С. Стравський. Корекція системи антиоксидантного захисту організму корів у період запуску та сухостою. Вісник аграрної науки, 2016. С. 25-28.
42. Губерук В.О. Перекисне окиснення ліпідів та антиоксидантна система захисту організму. Наук. вісн. ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького, 2008. Т. 10, № 3(38), Ч. 1. С. 51–55.
43. Моніторинг енергетичного обміну молочних корів у транзитний період. / Василь Влізло та ін. III Наукова конференція – Сучасні методи діагностики, лікування та профілактика у ветеринарній медицині. 17–18 жовтня 2024 року Львів : ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, 2024. С. 68-71.
44. Ендокринологія. Бондар М. П. та ін. Вид. 3. Вінниця: Нова Книга. 2013. 480 с.
45. Andrew G. Torrance, Carmel T. Mooney. Manual of Small Animal Endocrinology. 1998 . 255 p.

46. Науменко В. В. Фізіологія сільськогосподарських тварин. К. : Сільгоспосвіта, 2009. 512 с.
47. Клінічна діагностика хвороб тварин / Левченко В. І. та ін.; за ред. В. І. Левченка і В. М. Безуха. Біла Церква, 2017. 544 с.
48. Влізло В.В., Федорук Р.С., Ратич І.Б. та ін.. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині. Львів: СПОЛОМ, 2012. 764 с.
49. Scientific Messenger LNUVMB. Series: Veterinary sciences, 2021, vol. 23, no 104 65 during early lactation in high-yielding dairy cows. J.Vet Sci., 12(3), 251–255.
50. Післяродова гіпокальціємія і гіпофосфатемія високопродуктивних корів / Левченко В. І. та ін. Ветеринарна медицина України. 2011, №12 (190). С. 8–12.
51. Апуховська Л.І. та ін. Вплив вітаміну D₃ та Е на мінеральний обмін у різних тканинах. Вісник Білоцерківського ДАУ. 2006. В. 40. С.13–25.
52. Косенко Ю., Коцюмбас І., Левицький Т. Ветеринарні лікарські засоби. Довідник. Афіша. 2017. 1632 с.
53. Нові препарати для лікування окремих внутрішніх хвороб тварин / Левченко В.І. та ін. Здоров'я тварин і ліки. 2016. № 2 (171). С. 14-18.
- 54 Організація та економіка ветеринарної справи / В. В. Недосєков, Е. та ін.; під ред. В. В. Недосєкова. Київ: Видавничий центр Національного університету біоресурсів і природокористування України (НУБіП України), 2019. 396 с.
55. Бегас В. Л. Організація та економіка ветеринарної справи : практикум. Житомир : Полісся, 2017. 128 с.
56. 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.
57. Верховна Рада України. Про приєднання України до Картахенського протоколу про біобезпеку до Конвенції про біологічне різноманіття: Закон України від 12.09.2002 р.152-IV. Режим доступу: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/152-15>.

ДОДАТКИ



Рисунок А. 1. Загальний вигляд приміщення для утримання тварин



Рисунок А. 2. Дослідження сичуга на болючість



Рисунок Б. 1. Дослідження печінки



Рисунок В. 1. Відбір проб крові



Рисунок Д. 1. Внутрішньом'язове введення препарату «Метон»