

УДК 619.616.36/397:636.2612.01532/.33

САХНЮК В.В., д-р вет. наук

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук, акад. НААН

ЧУБ О.В., канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

## **ПРОФІЛАКТИКА МНОЖИННОЇ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ**

Експериментально встановлено, що ефективним засобом профілактики множинної внутрішньої патології у високопродуктивних дійних корів є впровадження фазної годівлі тварин залежно від фізіологічного стану й періоду лактації, оптимізація режиму живлення (дробна, а більш оптимальною є годівля за змішаним раціоном) та співвідношень цукор:перетравний протеїн та цукор+крохмаль:перетравний протеїн, активний моціон і щоденне згодовування преміксу протягом 45–50 днів у лікувальній дозі.

**Ключові слова:** високопродуктивні корови, множинна патологія, кетоз, гепатодистрофія, дистонія передшлунків, етіологія, патогенез, діагностика, профілактика.

**Постановка проблеми.** Результатом цілеспрямованого покращення генетичного потенціалу великої рогатої худоби молочного напрямку є створення у багатьох господарствах різних форм власності високопродуктивних стад, де надой на корову становлять 7–10 тис. кг молока за лактацію. Високий рівень обміну речовин в організмі високоудійних корів неможливий без організації повноцінної годівлі, яка передбачає оптимальне забезпечення тварин енергією, поживними і біологічно активними речовинами. При цьому досягається рівень продуктивності, близький до генетично запрограмованого, зберігається здоров'я тварин і збільшується тривалість їх експлуатації [1–3].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Будь-які порушення технології утримання і живлення високопродуктивних корів, особливо в близький до отелення період і в перші тижні після родового періоду, часто призводять не лише до зниження продуктивності, а й спричиняють розвиток кетозу, патології печінки, ацидозу та алкалозу рубця, румініту, зміщення та виразки сичуга, післяродової гіпокальціємії, вторинної остеодистрофії та А- і D-гіповітамінозів, тобто розвитку множинної (поліморбідної) внутрішньої патології [4–9]. У зв'язку з цим важливого значення набуває профілактика захворювань, що забезпечує подовження терміну ефективного господарського використання високоудійних корів протягом 5–7 лактацій і збереження здоров'я тварин.

**Мета дослідження** – обґрунтування групової профілактичної терапії з метою запобігання розвитку множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів голштинської чорно-рябої породи.

**Матеріал і методи досліджень.** Об'єктом дослідження були високоудійні корови 1–3 міс. після отелення з продуктивністю 8–9 тис. кг молока за лактацію.

Клінічне дослідження тварин проводили за загальноприйнятою схемою на початку досліду та по його завершенні. Здійснювали детальний аналіз раціонів з урахуванням забезпеченості сухою речовиною, обмінною енергією, клітковиною, сирим і перетравним протеїном, цукром, крохмалем, жиром, макро- і мікроелементами, каротином, вітамінами А, D і Е, розраховували їх структуру за часткою грубих, соковитих і концентрованих кормів, враховували їхній вплив на процеси травлення в рубці [величина рН, кількість інфузорій, їх редуцтазна та протеолітична активність, загальна кількість коротколанцюгових жирних кислот (КЖК) та їхніх окремих фракцій] [10].

За біохімічного дослідження крові у корів дослідної та контрольної груп уніфікованими методами визначали показники, що характеризують білковий обмін, функціональний стан печінки й нирок (загальний білок, білкові фракції [альбуміни, глобуліни, уміст сечовини, креатиніну, активність аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) амінотрансфераз, гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), А-вітамінний і мінеральний (ретинол, каротин, загальний кальцій, неорганічний фосфор, магній цинк, купрум, ферум) обміни].

Вплив системних профілактичних заходів на стан гемоцитопоезу високопродуктивних корів оцінювали за кількістю еритроцитів, умістом гемоглобіну, його кількістю в одному еритроциті (ВГЕ) та середнім об'ємом еритроцитів [10].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Клінічний експеримент проводили в зимово-весняний період на високоудійних коровах голштинської породи в перші 1–3 міс. після отелення.

Повноцінний раціон тварин з урахуванням їхнього фізіологічного стану забезпечує високу продуктивність і запобігає розвитку захворювань. Для глибокотільних корів оптимальною є середня вгодованість (3,5-4,0 бали за п'ятибальною шкалою), що характеризується округлістю і плавними контурами клубових і сідничних кісток та хребта в ділянці спини, згладженою та незначною округлістю внаслідок відкладання жиру в ділянці між сідничними горбами і коренем хвоста, малопомітними контурами ребер. За клінічного дослідження корів нами встановлено, що більшість із них (67,2 %) середньої вгодованості, у 17,2 % вгодованість була нижчою за середню. Перегородування глибокотільних корів, особливо в останні два місяці перед родами, призводить до їх ожиріння (15,6 %) і часто спричинює розвиток множинної внутрішньої патології: кетозу, гепато- і остеодистрофії в перші тижні після отелення.

У більшості хворих тварин клінічно множинна патологія проявлялася незначним пригніченням загального стану, зменшенням маси тіла і молочної продуктивності, зниженням апетиту, збільшенням ділянки печінкового притуплення, тахікардією, гіпотонією передшлунків, кетонурією (1,7–3,0 ммоль/л). У 7–9 % корів на початку захворювання спостерігали різке зниження молочної продуктивності (у 1,5–2,0 рази), анорексію, гіпотонію передшлунків, тахікардію, гепатомегалію, гіперестезію, хитку ходу, тремор м'язів, збільшення умісту кетонів у сечі до 5–15 ммоль/л. У подальшому збудження змінювалося пригніченням, тварини довше лежали, піднімалися важко. За період перебігу хвороби у таких корів різко зменшувалася маса тіла (на 60–80 кг).

Основними причинами розвитку множинної патології були порушення режиму годівлі та структури раціону глибокотільних і дійних корів, низький уміст у раціоні сіна, згодовування великої кількості концентратів та низьке цукро-протеїнове і цукор+крохмаль:протеїнове співвідношення, дисбаланс раціонів за макро- і мікроелементами та вітамінами.

З метою профілактики хвороб обміну речовин, зокрема кетозу, остеодистрофії, А- і D-гіповітамінозів, мікроелементозів, патології печінки, нирок і серця, дистонії передшлунків у дійних корів нами розроблена та впроваджена фазна годівля корів залежно від фізіологічного стану й періоду лактації. Проведено оптимізацію режиму годівлі, що зокрема передбачало згодовування сіна люцерни до 6–7 кг на добу (1–1,5 кг/100 кг маси тіла), дробне згодовування концентрованих кормів тричі на добу по 2,0–2,5 кг на одну даванку після грубих чи соковитих. Оптимізацію співвідношення цукор:перетравний протеїн досягли введенням до раціону 12–14 кг кормових буряків та 1,5 кг меляси. Крім того, тваринам щодня упродовж 45 днів згодовували премікс, до складу якого в оптимальних дозах були введені вітаміни А, D, Е і В<sub>5</sub>, макро- та мікроелементи. Був також організований щоденний моціон корів. Окремим хворим тваринам було призначено комплексне лікування, що передбачало використання засобів патогенетичної та заміної терапії.

Системне впровадження в господарстві організаційних, ветеринарних і технологічних заходів сприяло відновленню рубцевого травлення у високопродуктивних корів, підвищенню молочної продуктивності на 19,7 % і жиру в молоці до 4,31±0,11 проти 3,82±0,10 (p<0,001). Оптимальний уміст клітковини в раціоні (19,8 %) сприяв нормалізації мікробіологічних процесів у передшлунках, що привело до підвищення синтезу коротколанцюгових жирних кислот (КЖК) майже в 1,5 раза, порівняно з початком дослідження (табл. 1).

Таблиця 1 – Стан рубцевого травлення у високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показник	Початок дослідження	Закінчення дослідження	P <
Загальна кількість КЖК, ммоль/л	Lim	60,0 – 100,0	100,0 – 145,0	0,001
	M ± m	87,5 ± 3,67	123,0 ± 3,02	
у т.ч. оцтова кислота, у проц.	Lim	30,5–55,0	43,1 – 62,0	0,01
	M ± m	43,4 ± 2,94	55,6 ± 2,13	
пропіонова кислота, у проц.	Lim	20,0–44,3	19,9 – 32,2	0,1
	M ± m	30,0 ± 3,34	25,0 ± 1,63	
масляна кислота, у проц.	Lim	12,9 – 21,5	14,8 – 26,4	0,1
	M ± m	17,6 ± 0,97	19,4 ± 1,09	
ізовалеріанова кислота, у проц.	Lim	1,9 – 4,9	–	–
	M ± m	2,8 ± 0,34	–	
валеріанова кислота, у проц.	Lim	3,9 – 10,1	–	–
	M ± m	6,2 ± 0,74	–	

Вірогідно зросла кількість оцтової кислоти, яка є основним джерелом синтезу молочного жиру. Ця органічна сполука в процесі мікробіального синтезу інтенсивно використовується тканинами, зокрема молочною залозою, з наступною трансформацією в ацетил-КоА, забезпечуючи організм метаболічною енергією для синтезу молока [2, 11–13]. Частка пропіонату у вмісті рубця всіх досліджених корів також була оптимальною, а його трансформація в глюкозу шляхом глюконеогенезу відбувалася ефективно, про що свідчить підвищення її концентрації в плазмі крові до  $2,97 \pm 0,06$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ). Зростання вмісту масляної кислоти було невірогідним. Важливою складовою профілактики кетозу у корів є контроль співвідношення між пропіоновою кислотою та кетогенною масляною, яке за повторного дослідження складало 1,3:1 і було оптимальним [11]. Свідченням відновлення рубцевого травлення у корів є відсутність у досліджуваних зразках ізо- та валеріанової кислот.

Одним із завдань цієї роботи була оцінка функціонального стану печінки, зокрема за змінами активності ензимів – аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АлАТ) амінотрансфераз та гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП). Відомо, що активність ферментів, локалізованих у цитоплазмі, підвищується навіть за легкого ураження органа. Нами встановлено вірогідне зниження концентрації цитозольного ферменту АсАТ у сироватці крові всіх досліджених корів, порівняно з початком дослідження ( $p < 0,001$ ), а його значення у 84,2 % тварин знаходилися у межах 1,6–2,0 ммоль/л і не перевищували верхню фізіологічну межу. Відмічали тенденцію до зниження активності аланінової амінотрансферази в сироватці крові корів, проте різниця з початковими величинами була невірогідною (табл. 2).

Якщо зміни активності амінотрансфераз є раннім тестом порушення структури й функції гепатоцитів, то зростання активності гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) в сироватці крові 65,0 % корів за першого дослідження є раннім і важливим показником ураження внутрішньопечінкових жовчних протоків та ймовірності розвитку холестазу. У 85 % випадків підвищення активності ГГТП і АсАТ поєднувалося. Отже, у корів були порушення не лише мембрани мітохондрій, а й плазмолем, що вказує на розвиток глибоких дистрофічних змін у гепатоцитах. По за-вершенні дослідження активність ГГТП вірогідно зменшувалася ( $p < 0,001$ ), а її підвищення діагностували лише у 15,8 % тварин (табл. 2).

Таблиця 2 – Функціональний стан печінки та нирок у високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показник	Початок дослідження	Закінчення дослідження	P <
АсАТ, ммоль/л	Lim	2,02 – 3,23	1,60 – 2,12	0,001
	M ± m	$2,34 \pm 0,07$	$1,89 \pm 0,03$	
АлАТ, ммоль/л	Lim	0,50 – 1,5	0,79 – 1,13	0,1
	M ± m	$1,04 \pm 0,06$	$0,96 \pm 0,02$	
ГГТП, мккат/л	Lim	0,36 – 0,68	0,24 – 0,48	0,001
	M ± m	$0,58 \pm 0,02$	$0,36 \pm 0,02$	
Сечовина, ммоль/л	Lim	1,46 – 5,72	3,02 – 4,8	0,05
	M ± m	$3,13 \pm 0,22$	$3,72 \pm 0,12$	
Креатинін, мкмоль/л	Lim	105,4 – 241,6	155,3 – 242,0	0,1
	M ± m	$171,0 \pm 8,97$	$188,1 \pm 5,27$	

Вірогідну інформацію про функціональний стан нирок та печінки дає сечовина крові, тому визначення її є важливим діагностичним тестом як функціонального стану печінки, де вона синтезується, так і нирок, через які вона виводиться [14, 15].

За результатами першого дослідження вміст сечовини у сироватці крові корів коливався в межах від 1,46 до 5,72 ммоль/л і становив у середньому  $3,13 \pm 0,22$  ммоль/л. У 12 тварин (60 %) вміст сечовини був зменшений, що вказує про порушення сечовиноутворювальної функції печінки. Проте цей орган має властивості швидко регенеруватися, про що свідчить повторне дослідження вмісту сечовини в сироватці крові корів.

Фільтраційну функцію нирок вивчали за вмістом креатиніну в сироватці крові. Його рівень залежить від ступеня клубочкової фільтрації. У здорових тварин він повністю фільтрується клубочковим апаратом нефрону і майже не реабсорбується в канальцях. У сироватці крові тварин на початку дослідження він коливався в межах від 105,4 до 241,6 мкмоль/л і складав у середньому  $171,0 \pm 8,97$  мкмоль/л, а в 60 % його концентрація перевищувала верхню фізіологічну межу. Проте на-

віль через 60 днів експерименту повного відновлення фільтраційної функції нирок у корів не відбулося, що вказує на ураження нирок, а наявність білка в сечі багатьох тварин підтверджує розвиток патології.

Оцінку білоксинтезувальної функції печінки високоудійних корів проводили за вмістом загального білка та його окремих фракцій у сироватці крові. Гіперпротеїнемію діагностували у 35 % тварин за першого дослідження і лише у 10,5 % – за повторного (табл. 3).

Таблиця 3 – Білковий обмін у високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показник	Початок дослідження	Завершення дослідження	P <
Загальний білок, г/л	Lim	62,9 – 98,9	72,2 – 89,6	0,5
	M ± m	81,1 ± 2,14	81,0 ± 0,88	
Альбуміни, у проц.	Lim	17,8 – 38,5	33,0 – 45,0	0,001
	M ± m	32,4 ± 1,24	38,5 ± 0,82	
Сулемова проба, мл	Lim	1,19 – 1,65	1,25 – 1,70	0,01
	M ± m	1,43 ± 0,03	1,54 ± 0,02	
Формолова проба*	Lim	від – до ++++		

Процес відновлення синтезу альбумінів відбувався практично у всіх досліджених корів і в 68,4 % його частка перевищувала мінімальну межу норми, а різниця з початковим дослідженням була вірогідною (p<0,001). На позитивну динаміку цього процесу вказують і зміни вмісту глобулінових фракцій. Вірогідне зростання кількості альфа-глобулінів і зменшення бета-фракції вказує на зниження кількості тварин із хронічною патологією печінки. Про відновлення альбуміносинтезувальної функції гепатоцитів свідчать також коагуляційні проби з сулемою та формальдегідом (див. табл. 3).

Отже, впровадження у господарстві комплексу організаційних, ветеринарних і технологічних заходів запобігає виникненню кетозу та гепатодистрофії, сприяє нормалізації рубцевого травлення у високопродуктивних корів, підвищує молочну продуктивність, вміст жиру та білка у молоці, відновлює структуру і функції печінки, зокрема білоксинтезувальну й сечовиноутворювальну, та вуглеводно-ліпідний обмін, частково – фільтраційну функцію нирок.

Згодовування коровам сіна люцерни до 6–7 кг на добу (1–1,5 кг/100 кг маси тіла) та сінажу сприяло поступовому відновленню обміну каротиноїдів. Так, за першого дослідження вміст каротину в сироватці крові був знижений у 85 % тварин, а його середнє значення складало лише 295,0±29,3 мкг/100 мл. По завершенні дослідження концентрація каротину зросла в 1,3 рази, порівняно з попереднім дослідженням, а в 47,4 % корів його кількість була вищою за 400 мкг/100 мл. Вміст вітаміну А був знижений у 35 % тварин, ще у 45 % його кількість була незначно вищою за 25 мкг/100 мл, що вважається нижньою фізіологічною межею. Позитивна динаміка зростання кількості каротиноїдів у сироватці крові тварин сприяла не лише трансформації їх у ретинол у слизовій тонкого кишечника, а й ефективному засвоєнню вітаміну А, що знаходився у складі преміксу. Так, відновлення обміну ретинолу відбулося у всіх досліджених корів, а його середнє значення становило 50,4±1,87 мкг/100 мкл, що в 1,8 рази більше, ніж на початку дослідження, причому у 89,4 % із них вміст вітаміну А був вищим за 40 мкг/100 мл (рис. 1).

Позитивний вплив на перетворення каротиноїдів і засвоєння ретинолу преміксу мали збалансованість раціону за протеїном та іншими поживними речовинами, оптимальний вміст у складі преміксу антиоксидантів селену і токоферолу, а також цинку, кобальту й вітаміну B<sub>12</sub>.

За дослідження D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну у корів нами виявлені клінічні ознаки вторинної остеодистрофії: стоншення та остеоліз ребер і останніх хвостових хребців, потовщення суглобів, у деяких – деформацію грудної клітки, болючість під час вставання, кіфоз. Гіпокальціємію діагностували у 85 % тварин, у 50 % – вміст кальцію в сироватці крові був у межах 1,75–1,96 ммоль/л. Порушення обміну неорганічного фосфору у корів були менш виражені, а гіпофосфатемія встановлена у 20 % тварин, ще у 35 % його кількість знаходилася на нижній межі норми, а середнє значення становило 1,59±0,05 ммоль/л.

Упродовж періоду проведення експерименту відбувалося поступове відновлення обміну кальцію і фосфору. Цьому сприяли оптимальний уміст у складі преміксу вітаміну D<sub>3</sub> та відновлення функціонального стану печінки й нирок. Адже відомо, що холекальциферол із кровотоку поглинається клітинами печінки – ретикулоцитами і гепатоцитами, після чого відбувається його транс-формація у 25-гідроксихолекальциферол (25ОНD<sub>3</sub>), антирахітична активність якого у 1,5–2,0 рази вища, ніж самого вітаміну D<sub>3</sub>. Синтезований у печінці 25ОНD<sub>3</sub> транспортується в нирки, де гідроксильється з утворенням метаболітів вітаміну D<sub>3</sub>, серед яких найбільш активними є 1,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> та 24,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Не виключений позитивний вплив на обмін кальцію і фосфору прищитоподібних залоз, що синтезують паратиреоїдний гормон [14, 16–19]. По завершенні досліду відмічали зростання вмісту кальцію в сироватці крові всіх досліджених корів порівняно з попереднім дослідженням. У 63 % тварин його концентрація була оптимальною, а в інших корів знаходилася в межах 2,12–2,22 ммоль/л. Відновлення обміну неорганічного фосфору відмічали у 89,5 % корів, а його середнє значення складало 1,61±0,03 ммоль/л.

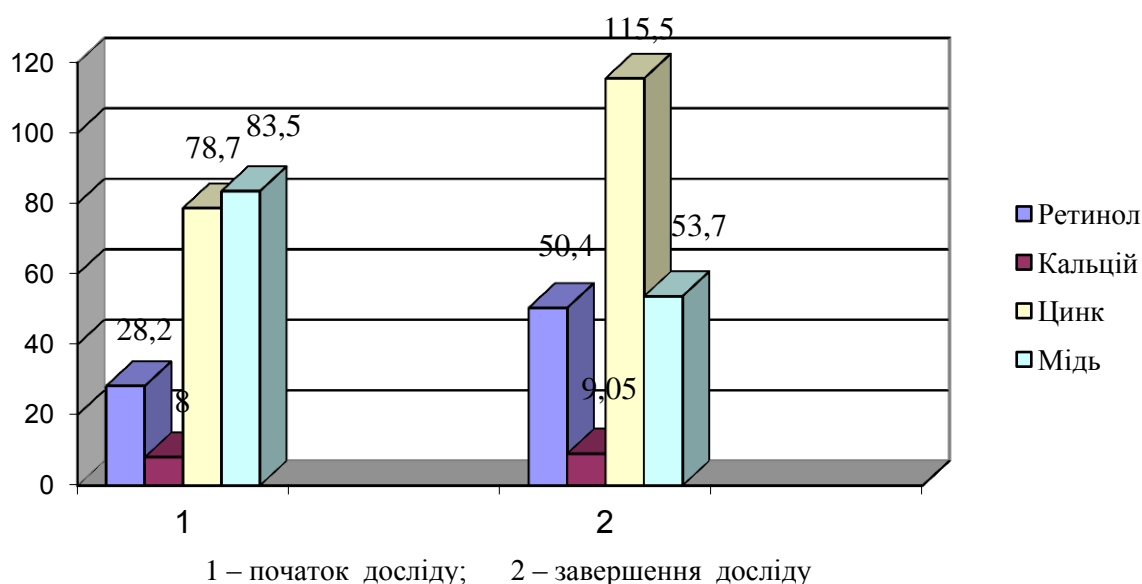


Рис. 1. А-вітамінний і мінеральний спектр крові високопродуктивних корів.

Отже, оптимізація структури раціону та годівлі високопродуктивних корів, відновлення функціонального стану печінки й нирок, згодовування преміксу з оптимальною концентрацією вітаміну D<sub>3</sub>, збалансованість раціону за кальцієм і фосфором, регулярний моціон сприяли нормалізації фосфорно-кальцієвого обміну у переважній більшості тварин стада.

Порушення обміну магнію діагностували у 45 % корів, а його середня кількість складала 0,74±0,018 ммоль/л. За повторного дослідження встановлено зростання вмісту магнію у 73,7 % тварин за середнього значення 0,81±0,02 ммоль/л ( $p < 0,01$ ), у 26,3 % – його кількість знаходилася на нижній фізіологічній межі.

Роль цинку в організмі тварин багатогранна, а за його недостатності порушуються процеси ороговіння клітин епідермісу, утворення кісткової тканини, кровотворення, відтворної функції тощо. Дефіцит цинку в раціоні (49 % від потреби) спричинив порушення його обміну у 75 % корів. Крім того, на засвоєння цинку негативно впливав дисбаланс вітамінів D і А. Комплексні заходи, спрямовані на запобігання метаболічних хвороб, зумовили зростання концентрації цинку в сироватці крові в 1,47 рази, порівняно з початком дослідження ( $p < 0,001$ ), і відновлення його обміну у переважній більшості тварин.

Надлишок феруму в кормах і сироватці крові корів, наявність його у складі преміксу негативно впливали на обмін іншого мікроелемента – купруму, вміст якого в сироватці крові тварин зменшився наприкінці дослідження в 1,5 рази, порівняно з початком, і становив лише 53,7±1,51 мкг/100 мл (див. рис. 1).

Гіпокупроз спричинив олігохромемію у 26,3 % корів, ще у 52,6 % тварин уміст гемоглобіну знаходився у межах від 95 до 107 г/л. Зниження вмісту гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) діагностували у 52,6 % корів (табл. 4).

Таблиця 4 – Гемоцитопоз у високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показник	Початок досліджу	Завершення досліджу	P <
Еритроцити, Т/л	Lim	4,6–7,8	5,21–7,74	0,1
	M ± m	6,43±0,20	6,88±0,17	
Гемоглобін, г/л	Lim	102,0–134,0	85,0–126,0	0,001
	M ± m	118,7±2,25	102,0±2,50	
Гематокритна величина, л/л	Lim	0,27–0,33	0,26–0,33	0,1
	M ± m	0,30±0,004	0,29±0,004	
ВГЕ, пг	Lim	14,6–23,0	12,2–18,8	0,001
	M ± m	18,7±0,52	15,0±0,44	
Середній об'єм еритроцитів, мкм <sup>3</sup>	Lim	40,0–57,4	37,0–53,1	0,05
	M ± m	47,4±1,19	43,5±0,91	

Порушення гемоцитопозу підтверджується результатами клінічного дослідження. Так, більш ніж у 80 % досліджених корів кон'юнктива була блідо-рожевою або анемічною. Компенсаторною реакцією організму на розвиток анемічного синдрому є збільшення частоти серцевих скорочень у більшості корів до 84–92 уд./хв, а також тенденція до зростання кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (p<0,1) та зменшення їх середнього об'єму до 43,5±0,91 мкм<sup>3</sup>. Негативний результат щодо вмісту купруму та гемоглобіну ще раз підкреслює важливість конкретного врахування складу раціону і виготовленого вітамінно-мінерального преміксу.

Таким чином, ефективним засобом профілактики хвороб обміну речовин, зокрема кетозу, жирової гепатодистрофії, дистонії передшлунків у високопродуктивних дійних корів у зимово-весняний період є впровадження фазної годівлі тварин залежно від фізіологічного стану й періоду лактації, оптимізація режиму живлення, згодовування сіна люцерни до 6–7 кг на добу (1–1,5 кг/100 кг маси тіла), дробне згодовування концентрованих кормів три–чотири рази на добу по 2,0–2,5 кг на одну даванку після грубих чи соковитих, оптимізація співвідношень цукор:перетравний протеїн та цукор+крохмаль:перетравний протеїн, активний моціон і щоденне згодовування преміксу протягом 45–50 днів у лікувальній дозі. Актуальним нині є годівля корів змішаною в міксерах кормовою сумішшю.

**Висновки.** 1. Порушення режиму годівлі й структури раціону високопродуктивних корів, низький уміст у раціоні сіна, згодовування великої кількості концентратів та низьке цукор+крохмаль:протеїнове співвідношення, дисбаланс раціону за поживними і біологічно активними речовинами призводить до розвитку множинної внутрішньої патології у перші тижні після отелення.

2. Клінічно патологія проявляється загальним пригніченням, зменшенням маси тіла і молочної продуктивності, зниженням апетиту, ураженням печінки, серця, передшлунків, кетонурією.

3. Ефективним засобом профілактики хвороб обміну речовин, зокрема кетозу, патології печінки, нирок, дистонії передшлунків у дійних корів у зимово-весняний період є впровадження фазної годівлі корів залежно від фізіологічного стану й періоду лактації, оптимізація режиму живлення (оптимальною є годівля за змішаним раціоном), згодовування сіна люцерни до 6–7 кг на добу (1–1,5 кг/100 кг маси тіла), згодовування концентрованих кормів у кількості до 52 % загального енергетичного живлення, вираженого у мегаджоулях, оптимізація співвідношень цукор:перетравний протеїн та цукор+крохмаль: перетравний протеїн і щоденне згодовування преміксу упродовж 45–60 днів у лікувальній дозі.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гавриленко М.С. Годівля високопродуктивних молочних корів / М.С. Гавриленко. – К., 1998. – 59 с.
2. Янович В.Г. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин / В.Г. Янович, Л.І. Сологуб. – Львів: Тріада плюс, 2000. – 384 с.
3. Кондрахін І.П. Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб / І.П. Кондрахін, В.І. Левченко // Вісник аграр. науки. – 2000. – № 2. – С. 33–35.
4. Левченко В.І. Поліморбідність патології у високопродуктивних тварин / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1997. – Вип. 3, ч. 1. – С. 89–92.
5. Кондрахін І.П. Поліморбідність внутрішньої патології / І.П. Кондрахін // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1998. – Вип. 5, ч. 1 – С. 79–83.

6. Polimorbidität der Inneren Pathologie bei den Hochleistungstieren / V. Levchenko, I. Kondrachin, V. Vlizlo, V. Sachnjuk // II Symposium Österreich–Ukraine: Landwirtschaft. – Wien, 1998. – S. 18.
7. Левченко В.І. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник аграр. науки. – 2001. – № 10. – С. 28–32.
8. Vlizlo V. Stand der Saure-Base-Haushalt im Blut von Kuhen abhängig von der Konzentration von Ketonkörpern im Blut und Urin / V. Vlizlo, M. Sukhodolska // V Symposium Ukraine–Austria: Agriculture: Science and Practice. – Kyiv, 2004. – S. 64–65.
9. Сахнюк В.В. Поліморбідність внутрішньої патології у високопродуктивних корів (експериментальне та теоретичне обґрунтування патогенезу, методів діагностики, лікування і профілактики): дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / В.В. Сахнюк. – Біла Церква, 2009. – 269 с.
10. Методи лабораторної клінічної діагностики тварин: навч. посібник / В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
11. Левченко В.І. Дисбаланс КЖК у патогенезі кетозу високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб // *Наук. вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького*. – Львів, 2002. – Т. 4 (№ 2), ч. 1. – С. 88–91.
12. Sutton J.D. Rates of production of acetate, propionate, and butyrate in the rumen of lactating dairy cows given normal and low-roughage diets / J.D. Sutton, M.S. Dhanoa, S.V. Morant // *J. Dairy Sci.* – 2003. – Vol. 86. – P. 3620–3633.
13. Feeding Glycerol to Transition Dairy Cows: Effects on Blood Metabolites and Lactation Performance / J.M. De Frain, A.R. Hippen, K.F. Kalscheur, P.W. Jardon // *American Dairy Sci. Association*. – 2004. – Vol. 87. – P. 4195–4206.
14. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
15. Сахнюк В.В. Параметри оцінки клініко-функціонального стану печінки і нирок у клінічно здорових високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. – Біла Церква, 2008. – Вип. 51. – С. 78–85.
16. Левченко В.І. Про взаємодію жиророзчинних вітамінів і мінеральних елементів / В.І. Левченко // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. – Біла Церква, 1998. – Вип. 4, ч. 1. – С. 69–74.
17. Левченко В.І. Методологічні принципи вивчення метаболічних хвороб / В.І. Левченко // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. – Біла Церква, 1998. – Вип. 5, ч. 1. – С. 24–28.
18. Reichel H. The role of the vitamin D endocrine system in health and disease / H. Reichel, H.P. Koeffler, A.W. Norman // *N. Engl. Med.* – 1989. – Vol. 320, № 15. – P. 980–991.
19. 1,25-dihydroxycholecalciferol stimulates osteoclasts in rat bone in the absence of paratiroid hormone / M.E. Holtrop, K.A. Cox, M.B. Clark [et al.] // *Endocrinology*. – 1981. – Vol. 108, № 6. – P. 234–240.

#### REFERENCES

1. Gavrylenko M.S. Godivlja vysokoproduktyvnyh molochnyh koriv / M.S. Gavrylenko. – K., 1998. – 59 s.
2. Janovych V.G. Biologichni osnovy transformacii' pozhyvnyh rechovyn u zhujnyh tvaryn / V.G. Janovych, L.I. Sologub. – L'viv, 2000. – 384 s.
3. Kondrahin I.P. Fiziologichni osnovy profilaktyky vnutrishnih hvorob / I.P. Kondrahin, V.I. Levchenko // *Visnyk agrar. nauky*. – 2000. – № 2. – S. 33–35.
4. Levchenko V.I. Polimorbidnist' patologii' u vysokoproduktyvnyh tvaryn / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk // *Visnyk Bilocerktiv. derzh. agrar. un-tu*. – Bila Cerkva, 1997. – Vyp. 3, ch. 1. – S. 89–92.
5. Kondrahin I.P. Polimorbidnost' vnutrennej patologi / I.P. Kondrahin // *Visnyk Bilocerktiv. derzh. agrar. un-tu*. – Vyp. 5, ch. 1 – Bila Cerkva, 1998. – S. 79–83.
6. Polimorbidität der Inneren Pathologie bei den Hochleistungstieren / V. Levchenko, I. Kondrachin, V. Vlizlo, V. Sachnjuk // II Symposium Österreich–Ukraine: Landwirtschaft. – Wien, 1998. – S. 18.
7. Levchenko V.I. Etiologija, patogenez ta diagnostyka vnutrishnih hvorob u vysokoproduktyvnyh koriv / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk // *Visnyk agrar. nauky*. – 2001. – № 10. – S. 28–32.
8. Vlizlo V. Stand der Saure-Base-Haushalt im Blut von Kuhen abhängig von der Konzentration von Ketonkörpern im Blut und Urin / V. Vlizlo, M. Sukhodolska // V Symposium Ukraine–Austria: Agriculture: Science and Practice. – Kyiv, 2004. – S. 64–65.
9. Sahnjuk V.V. Polimorbidnist' vnutrishnoi' patologii' u vysokoproduktyvnyh koriv (eksperymental'ne ta teoretyчне obgruntuvannja patogenezu, metodiv diagnostyky, likuvannja i profilaktyky): dys. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra vet. nauk: spec. 16.00.01 «Diagnostyka i terapija tvaryn» / V.V. Sahnjuk. – Bila Cerkva, 2009. – 269 s.
10. Metody laboratornoi' klinichnoi' diagnostyky tvaryn: navch. posibnyk / V.I. Levchenko, V.I. Golovaha, I.P. Kondrahin ta in.; za red. V.I. Levchenka. – K.: Agrarna osvita, 2010. – 437 s.
11. Levchenko V.I. Dysbalans KZhK u patogenezi ketozy vysokoproduktyvnyh koriv / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk, O.V. Chub // *Nauk. visnyk L'viv. derzh. akad. vet. medycyny im. S.Z. Gzhyc'kogo*. – L'viv, 2002. – T. 4 (№ 2), ch. 1. – S. 88–91.
12. Sutton J.D. Rates of production of acetate, propionate, and butyrate in the rumen of lactating dairy cows given normal and low-roughage diets / J.D. Sutton, M.S. Dhanoa, S.V. Morant // *J. Dairy Sci.* – 2003. – Vol. 86. – P. 3620–3633.
13. Feeding Glycerol to Transition Dairy Cows: Effects on Blood Metabolites and Lactation Performance / J.M. De Frain, A.R. Hippen, K.F. Kalscheur, P.W. Jardon // *American Dairy Sci. Association*. – 2004. – Vol. 87. – P. 4195–4206.
14. Vetrynarna klinichna biohimija / V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo, I.P. Kondrahin ta in.; za red. V.I. Levchenka, V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
15. Sahnjuk V.V. Parametry ocinky kliniko-funkcional'nogo stanu pechinky i nyrok u klinichno zdorovyh vysokoproduktyvnyh koriv / V.V. Sahnjuk // *Visnyk Bilocerktiv. derzh. agrar. un-tu*. – Bila Cerkva, 2008. – Vyp. 51. – S. 78–85.
16. Levchenko V.I. Pro vzajemodiju zhyrorozchynnyh vitaminiv i mineral'nyh elementiv / V.I. Levchenko // *Visnyk Bilocerktiv. derzh. agrar. un-tu*. – Bila Cerkva, 1998. – Vyp. 4, ch. 1. – S. 69–74.
17. Levchenko V.I. Metodologichni pryncypy vyvchennja metabolichnyh hvorob / V.I. Levchenko // *Visnyk Bilocerktiv. derzh. agrar. un-tu*. – Bila Cerkva, 1998. – Vyp. 5, ch. 1. – S. 24–28.
18. Reichel H. The role of the vitamin D endocrine system in health and disease / H. Reichel, H.P. Koeffler, A.W. Norman // *N. Engl. Med.* – 1989. – Vol. 320, № 15. – P. 980–991.
19. 1,25-dihydroxycholecalciferol stimulates osteoclasts in rat bone in the absence of paratiroid hormone / M.E. Holtrop, K.A. Cox, M.B. Clark [et al.] // *Endocrinology*. – 1981. – Vol. 108, № 6. – P. 234–240.

**Профилактика множественной внутренней патологии у высокопродуктивных коров**

**В.В. Сахнюк, В.И. Левченко, О.В. Чуб**

Экспериментально установлено, что эффективным методом профилактики множественной внутренней патологии у высокопродуктивных дойных коров есть внедрение фазного кормления животных в зависимости от физиологического состояния и периода лактации, оптимизация режима питания (дробная, а более оптимальным есть кормление смешанным рационом) и соотношений сахар:переваримый протеин и сахар+крахмал: переваримый протеин, активный моцион и ежедневное скармливание витаминно-минерального премикса на протяжении 45–50 дней в лечебной дозе.

**Ключевые слова:** высокопродуктивные коровы, множественная патология, кетоз, гепатодистрофия, дистония преджелудков, этиология, патогенез, диагностика, профилактика.

*Надійшла 06.04.2015 р.*