

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 надої 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 спричинюють 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 редуктазна 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. Перегодовування 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 В₅, макро- та мікроелементи. Був також організований щоденний моціон корів. Окремим хворим тваринам було призначене 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 $4,31 \pm 0,11$ проти $3,82 \pm 0,10$ ($p < 0,001$). 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 дослідів (табл. 1).

Таблиця 1 – Стан рубцевого травлення у високопродуктивних корів

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

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 ізота 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 завершенні 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 \pm 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 \pm 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 \pm 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 \pm 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 \pm 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 каналцях. 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-

віть 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 досліджу	Завершення досліджу	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 $295,0 \pm 29,3$ мкг/100 мл. По завершенні досліджу 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 $50,4 \pm 1,87$ мкг/100 мкл, що в 1,8 рази більше, ніж на початку досліджу, 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 B₁₂.

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 $1,59 \pm 0,05$ ммоль/л.

Упродовж періоду проведення експерименту відбувалося поступове відновлення обміну кальцію і фосфору. Цьому сприяли оптимальний уміст у складі преміксу вітаміну D₃ та відновлення функціонального стану печінки й нирок. Адже відомо, що холекальциферол із кровотоку поглинається клітинами печінки – ретикулоцитами і гепатоцитами, після чого відбувається його трансформація у 25-гідроксихолекальциферол (25OHD₃), антирахітична активність якого у 1,5–2,0 рази вища, ніж самого вітаміну D₃. Синтезований у печінці 25OHD₃ транспортується в нирки, де гідроксильється з утворенням метаболітів вітаміну D₃, серед яких найбільш активними є 1,25(OH)₂D₃ та 24,25(OH)₂D₃. Не виключений позитивний вплив на обмін кальцію і фосфору прищитоподібних залоз, що синтезують паратиреоїдний гормон [14, 16–19]. По завершенні дослідів 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.

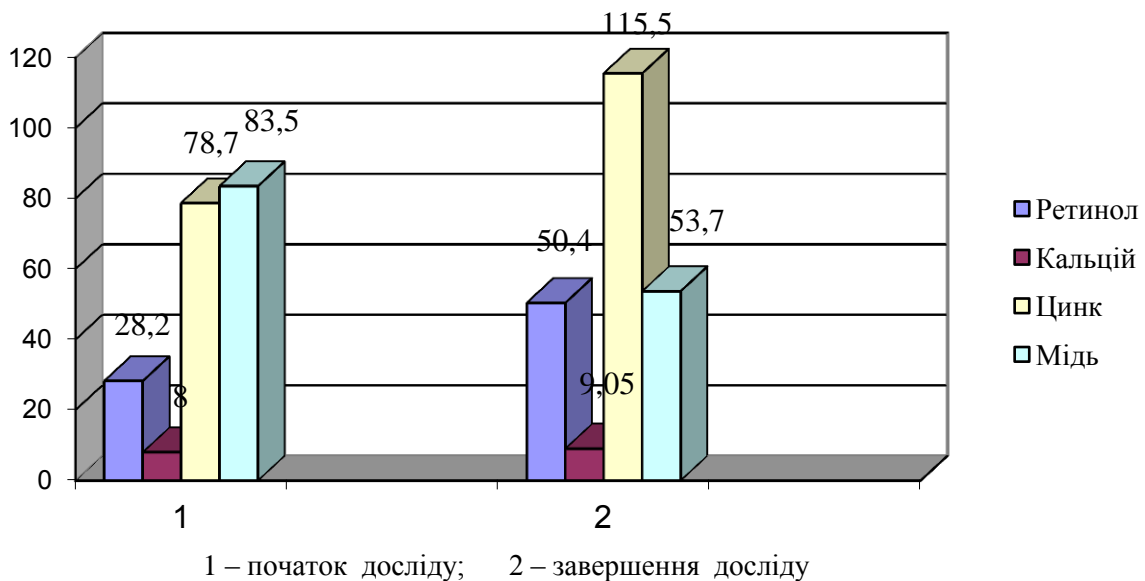


Рис. 1. А-вітамінний і мінеральний спектр крові високопродуктивних корів.

Отже, оптимізація структури раціону та годівлі високопродуктивних корів, відновлення функціонального стану печінки й нирок, згодовування преміксу з оптимальною концентрацією вітаміну D₃, 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 A. Комплексні заходи, спрямовані на запобігання метаболічних хвороб, зумовили зростання концентрації цинку в сироватці крові в 1,47 рази, порівняно з початком дослідів ($p < 0,001$), 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 дослідів 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 ³	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 $43,5 \pm 0,91$ мкм³. 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. Поліморбидність 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. Поліморбидність 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. Галаса. – 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 parathyroid hormone / M.E. Holtrup, 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 rehovyn 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 Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 1997. – Vyp. 3, ch. 1. – S. 89–92.
5. Kondrahin I.P. Polimorbidnost' vnutrennej patologii' / I.P. Kondrahin // Visnyk Bilocerkiv. 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, patogenezi 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 obgruntuvannya patogenezu, metodiv diagnostyky, likuvannya 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 ketozu 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. Galasa. – 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 Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 2008. – Vyp. 51. – S. 78–85.
16. Levchenko V.I. Pro vzajemodiju zhyrorozchyynyh vitaminiv i mineral'nyh elementiv / V.I. Levchenko // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 1998. – Vyp. 4, ch. 1. – S. 69–74.
17. Levchenko V.I. Metodologichni pryncypy vyvchennja metaboličnyh hvorob / V.I. Levchenko // Visnyk Bilocerkiv. 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 parathyroid hormone / M.E. Holtrup, 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.

УДК 619:616-07:619:616.2:636.2

СУСЛОВА Н.І., канд. вет. наук

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет

УЛЬКО Л.Г., д-р вет. наук

Сумський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА ТА КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ТЕЛЯТ ЗА КАТАРАЛЬНОЇ БРОНХОПНЕВМОНІЇ

У статті наведено результати розробленої комплексної терапії із застосуванням антибактеріальної, симптоматичної, регулюючої кислотно-лужний стан у телят за катаральної бронхопневмонії із використанням антибіотиків, що забезпечує терапевтичну ефективність та скорочує терміни лікування. Лікування за терапевтичною схемою, до складу якої входив антибіотик ветрімоксин, повне клінічне одужання наставало на 7–8-му добу у 93,3 % телят. За лікування з використанням цефтриаксону клінічне одужання спостерігали на 8–9-ту добу у 80,8 % тварин.

Застосування комплексного лікування сприяло підвищенню неспецифічної резистентності, поліпшенню білкового складу крові, обміну глікопротеїнів та відновленню гемопоєзу.

Ключові слова: бронхопневмонія, телята, неспецифічна резистентність, глікопротеїни, сироватка крові, цефтриаксон, ветрімоксин, гематологія.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. У структурі захворюваності телят хвороби органів дихання, зокрема неспецифічна бронхопневмонія, є досить поширеними і завдають значних економічних збитків. Сприяє цьому низька неспецифічна резистентність та імунна реактивність організму телят, яка зумовлена порушенням технології утримання, годівлі, різних ланок метаболізму, розвитком вікового і набутого імунодефіциту [1–4]. Зниження імунного статусу організму призводить до посилення вірулентності умовно-патогенної мікрофлори, розвитку запального процесу, структурних змін органів дихання, гіпоксії, порушення метаболізму білків і глікопротеїнів [2, 5–8]. Тому проблема розробки ефективних способів лікування тварин, хворих на бронхопневмонію, залишається актуальною.

Існує багато різних засобів і методів лікування тварин, хворих на катаральну бронхопневмонію. Для досягнення позитивного результату комплексне лікування необхідно спрямовувати на усунення порушень годівлі, догляду, утримання, підвищення імунного статусу, застосування терапії: патогенетичної, етіотропної та симптоматичної з урахуванням особливостей перебігу хвороби і загального стану тварини.

Мета роботи – визначити ефективність комплексної терапії з використанням антибіотиків (цефтриаксон, ветрімоксин) за результатами клінічного обстеження, гематологічних та імунологічних досліджень крові хворих телят та обґрунтувати терапевтичне їх застосування за катаральної бронхопневмонії.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводили в умовах дослідного господарства «Поливанівка» Магдалинівського району Дніпропетровської області. Досліджували телят сірої української породи віком 2–3 місяці, хворих на катаральну бронхопневмонію. Тварин поділили за принципом аналогів на три групи.

Телят контрольної групи лікували за методикою господарства: внутрішньом'язово – бензилпеніциліну натрієва сіль (10 тис. од. на кг маси тіла) і стрептоміцину сульфат (0,01 г на кг маси