

ЛІТЕРАТУРА

1. Величко В. О. Корекція антиоксидантного статусу сільськогосподарських тварин мікроелементами. Монографія / В. О. Величко // Львів: Сполом, 2011. - 76 с.
2. Величко В. О. Фізіологічний стан організму тварин, біологічна цінність молока і яловичини та їх корекція. Монографія: / В. О. Величко // Львів: Кварт, 2007. - 294 с.
3. Венгрин А. В. Вікова динаміка вмісту білків у великої рогатої худоби різних порід / А. В. Венгрин // НТБ. Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. – 2007. - Вип.8, № 1,2. – С. 221-225.
4. Квачев В. Г. Имунодефицитные состояния и их коррекция у с-г животных // А. Ю. Касич // Сельскохозяйственная биология. – 1991. - № 2. - С. 105- 114.
5. Захарченко М. Роль мкроелементів у життєдіяльності тварин / М. Захарченко, Л. Шевченко // Вет. мед. України. - 2004. - № 2. – С. 13-16.

Рецензент – Р. С. Федорук, д. вет. н., професор, членкор НААН, Інститут біології тварин НААН.

УДК 616-021.2.616.36

ПРОТЕЇНОВИЙ ОБМІН ТА ЕНЗИМНА АКТИВНІСТЬ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ МОЛОЧНИХ КОРІВ ЗА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

*І. М. Петрух¹, канд. вет. наук, с. н. с.,
М. Р. Сімонов², д-р вет. наук,
В. В. Влізло¹, професор, академік НААН,
В. І. Буцяк², д-р с.-г. наук, професор,
М. Р. Козак¹, канд. біол. наук, с. н. с.*

¹Інститут біології тварин НААН,
вул. В. Стуса, 38, м. Львів, 79034, Україна

²Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С. З. Гжицького,
вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010, Україна

У статті наведені результати досліджень показників протеїнового обміну та ензимної активності у крові високопродуктивних молочних корів за домінуючих метаболічних хвороб. Встановлено, що найчастіше серед метаболічних хвороб у корів виявляють кетоз, який, залежно від характеру й тяжкості протікання, є причиною виникнення вторинної остедистрофії та стеатозу. У корів за кетозу, вторинної остедистрофії та стеатозу, встановлена диспротеїнемія, гіпоальбумінемія та гіперглобулінемія, як результат деструктивних змін у печінці. У крові корів, хворих на кетоз, встановлено зростання ($p < 0,001$) активності АЛАТ та АсАТ (на 28,5 % та 151,6 %, відповідно), порівняно зі здоровими коровами. При цьому, верхню межу фізіологічних коливань активність АЛАТ перевищувала у 29 % досліджених хворих корів, а АсАТ – у 95,4 %. При вторинній

остеодистрофії у 68 % та стеатозі у 94,8 % корів активність АсАТ у крові була у 3-4 рази вище фізіологічних величин ($p < 0,001$). Крім АлАТ та АсАТ встановлено, зростання ($p < 0,05 - 0,001$) активності γ -глутамілтрансферази (ГГТ) у сироватці крові більш ніж у 87 % корів, хворих на кетоз та у 72,5 % корів з ознаками вторинної остеодистрофії. Вірогідне зростання активності аланінової, аспарагінової трансфераз, γ -глутамілтранспептидази (ГГТ) у сироватці крові значної частини хворих корів свідчить про розвиток цитолітичного і холестатичного синдромів. Високий вміст креатиніну, сечовини та зростання активності ГГТ вказує, що метаболічні хвороби (кетоз, ускладнений вторинною остеодистрофією та стеатозом) протікають з нирковою недостатністю. На відміну від аліментарної остеодистрофії, у корів за вторинної остеодистрофії відмічена гіперпротеїнемія, гіпоальбумінемія, висока активність АсАТ та зростання активності ГГТ, що свідчить про ураження гепатобіліарної системи.

Ключові слова: КОРОВИ, МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ, КЕТОЗ, ВТОРИННА ОСТЕОДИСТРОФІЯ, СТЕАТОЗ, ПРОТЕЇН, СЕЧОВИНА, КРЕАТИНІН.

Домінуюче місце у структурі захворювань молочних корів займають метаболічні хвороби [1, 2]. Вони характеризуються складними етіологією і патогенезом. Найчастіше серед метаболічних хвороб у жуйних тварин виявляють кетоз, остеодистрофію, гепатодистрофію, пасовищну тетанію, мікроелементози і гіповітамінози.

Кетоз молочних корів – захворювання, що характеризується порушенням вуглеводно-ліпідного, протеїнового, енергетичного та мінерального обмінів і супроводжується накопиченням в організмі кетонів (β-оксимасляної, ацетооцтової кислоти та ацетону), дистрофічними змінами в печінці, серці, нирках, яєчниках, щитоподібній та прищитоподібній залозах, гіпофізі [3, 4]. Слід зазначити, що тварини з вищою молочною продуктивністю хворіють частіше. Це пояснюють тим, що зростання рівня виробництва молока пов'язано з підвищенням мобілізації жирів, що призведуть до підвищення рівня концентрації ацетону, β-оксимасляної та ацетооцтової кислот (кетонів) у крові. Існують дані [4], що у кожній четвертій корови, яка перехворіла кетозом, розвивається важка форма вторинної остеодистрофії, яка залежить насамперед від характеру й тяжкості основного (первинного) захворювання. Одночасно порушення травлення, накопичення токсичних продуктів (β-оксимасляної, ацетооцтової кислоти та ацетону), посилення ліпомобілізації за затяжного кетозу є причиною розвитку деструктивних змін у печінці (гепатоз) [2, 5, 6].

Мета проведених досліджень – вивчити протеїновий обмін та ензимну активність у високопродуктивних корів за кетозу, вторинної остеодистрофії та гепатодистрофії (стеатозу).

Матеріали і методи. Для дослідження були відібрані корови молочного напрямку продуктивності з середньорічним надоєм 5500 кг на рік і більше. За проведеним клінічними дослідженнями корів та зібраним анамнезом сформовано групи (контрольну та дослідні). Контрольна група сформована з клінічно здорових корів ($n=15$). У першу дослідну групу входили тварини ($n=12$) з клінічними ознаками кетозу та позитивним експрес-тестом на кетонів тіла у сечі. Клінічні симптоми у цієї групи корів залежали від рівня кетонів тіл в організмі. У більшості тварин встановлено пригнічення загального стану, кваліть, неохочі рухи, залежування. У окремих тварин реєструвалась тахікардія, тахіпноє, погіршення апетиту, зниження частоти і сили рубцевих скорочень. Типовою ознакою кетозу був запах ацетону з видихуваним повітрям.

У другу дослідну групу були відібрані корови ($n=8$) з ознаками характерними для вторинної остеодистрофії. У тварин за клінічного огляду встановлено демінералізацією хвостових хребців, неправильну постанову кінцівок та кульгавість при русі. Корови були флегматичними, мало рухалися у деяких спостерігалася лизуха. При цьому, на 5 – 7 тижнів лактації кетонлактію чи кетонурію у цієї групи корів не спостерігали.

У третю групу (n=7) входили корови з ознаками стеатозу (жирова гепатодистрофія). Пальпацією хворих корів встановлена болючість у ділянці печінки, а перкусією печінкового поля – збільшення ділянки притуплення. Клінічно встановлено, що корови пригнічені, мало рухливі, апетит знижений. У частини корів цієї групи (n=3) відмічена жовтяничність склери, видимих слизових оболонок та непігментованих ділянок шкіри. За проведеними експрес-методом дослідженнями кетоналактію чи кетонурию не встановлено.

Кров для досліджень відбирали з яремної вени у стерильні пробірки до ранішньої годівлі корів. Для отримання сироватки крові пробірки з кров'ю залишали на 30 хв за кімнатної температури для утворення згустку. Утворений згусток відділяли від стінок тонкою скляною паличкою та центрифугували (15 хв за 1 тис. об/хв). Отриману сироватку крові зберігали у холодильнику за 4 – 6 °С. У сироватці крові визначали вміст загального протеїну за Лоурі, протеїнових фракцій – за допомогою електрофорезу у поліакриламідному гелі, активність АлАТ та АсАТ – методом Райтмана-Френкеля, вміст сечовини – з діацилмонооксимом. Активність ГГТ та вміст креатиніну за допомогою біохімічного аналізатора Humalyzer 2000.

У пробах сечі визначали концентрацію кетонів за допомогою індикаторних смужок (Ketophan, Pliva).

Робота проводилась з урахуванням “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” (Україна, 2001), згідно з положеннями “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілей” (Страсбург, 1985).

Результати й обговорення. У сироватці крові всіх дослідних груп корів встановлено вірогідне збільшення концентрації загального протеїну. Так, у 72 % корів, хворих на кетоз, величина показника була вища за результати у здорових на 12,3 % (p<0,01), а за остеодистрофії та стеатозі – на 11,2 % та 8 % (p<0,05), відповідно (табл. 1).

Таблиця 1

Вміст загального протеїну та його фракцій у сироватці крові клінічно здорових і хворих корів, г/л; M±m

Показники		Клінічно здорові (n=15)	Кетоз (n=12)	Остеодистрофія (n=8)	Стеатоз (n=7)
Загальний протеїн	M±m	79,6±2,46	89,3±0,44	88,5±1,10	86,6±1,04
	< норми, % тварин	11,0	5,5	24,5	15,3
	> норми, % тварин	1,7	72,2	64,7	58,1
	p<		0,01	0,05	0,05
Альбуміни	M±m	32,6±0,57	25,5±1,07	27,7±0,89	28,8±1,05
	< норми, % тварин	21,6	76,1	54,9	75,2
	> норми, % тварин	1,0	0	0	0
	p<		0,001	0,01	0,05
Глобуліни	M±m	47,0±0,54	63,8±1,04	60,8±2,50	57,8±0,87
	< норми, % тварин	8,1	2	0	1
	> норми, % тварин	2,0	54,3	40,4	47,2
	p<		0,001	0,01	0,001
альбуміни/глобуліни		0,69±0,04	0,40±0,02	0,46±0,12	0,50±0,02

При дослідженні фракцій сироваткового протеїну встановлено, що рівень глобулінів у 54,3 % корів, хворих на кетоз, перевищував показник у здорових на 34 % (p<0,001, табл. 1). При остеодистрофії та гепатодистрофії різниця між хворими і здоровими коровами становила 28,6 % (p<0,01) та 22 % (p<0,001), відповідно. Отже, зростання концентрації загального протеїну у сироватці крові хворих корів відбулося за рахунок збільшення глобулінової фракції. Одночасно, гіперглобулінемія у хворих корів супроводжувалася гіпоальбумінемією. Так, у 76,1 % крові корів, хворих на кетоз, вміст альбуміну в складі фракцій протеїнів

знижувалася, у порівнянні зі здоровими коровами, на 23,2 % ($p < 0,001$), а за стеатозу та остеодистрофії – на 11,6 % ($p < 0,05$) та 15 % ($p < 0,01$), відповідно. Розвиток гіпоальбумінемії у хворих корів вказує на порушення функціонального стану печінки, зокрема її здатності до синтезу протеїнів альбумінового спектру.

Таблиця 2

Вміст сечовини та креатиніну у сироватці крові здорових та хворих корів, $M \pm m$

Показники		Клінічно здорові (n=15)	Кетоз (n=12)	Остеодистрофія (n=8)	Стеатоз (n=7)
Сечовина, ммоль/л	$M \pm m$	4,25±0,54	6,5±0,31	5,41±0,24	5,84±0,14
	< норми, % тварин	2	0	0	0
	> норми, % тварин	0	87,2	72,2	88,4
	p<		0,01	0,05	0,05
Креатинін, мкмоль/л	$M \pm m$	103,6±9,56	142,8±7,91	129,2±3,36	121,0±6,56
	< норми, % тварин	0	0	0	0
	> норми, % тварин	1	90	72,0	87,3
	p<		0,01	0,01	0,05

Низький рівень альбумінів та високий глобулінів спричиняє зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта із $0,69 \pm 0,04$ у здорових корів до $0,40 - 0,50$ у хворих, що підтверджує розвиток патологічних змін у печінці.

Крім визначення вмісту загального протеїну та його фракцій критеріями метаболізму протеїнів в організмі є показники концентрації сечовини та креатиніну.

Встановлено, що вміст сечовини у сироватці крові здорових корів знаходився в межах фізіологічної норми ($3,5 - 6,0$ ммоль/л), а у групах хворих корів зміни величин цього показника були неоднозначними. Так, у корів, хворих на кетоз, величина показника зростала і була вищою на 52,9 % ($p < 0,01$), ніж у здорових (табл. 2).

Концентрація сечовини у крові корів з ознаками вторинної остеодистрофії та стеатозу була вищою ніж у здорових корів на 27,2 та 37,4 % ($p < 0,05$), відповідно.

Сечовина є основним кінцевим метаболітом в обміні протеїнів. Синтез її відбувається в печінці, звідки вона транспортується в нирки та виводиться разом з сечею. Визначення сечовини використовують головним чином для оцінки клубочкового відділу нефрона, функції сечоутворення і виділення нирок. Підвищений вміст сечовини у сироватці крові хворих корів ($88,4 - 72,2$ %), вказує на порушення функції нирок, а саме – зниження здатності виводити сечовину з організму шляхом клубочкової фільтрації. Разом з тим гіпоальбумінемія на фоні гіперпротеїномії та високого вмісту фракції глобулінів свідчить про печінкову недостатність у хворих корів, спричинену аміаковою інтоксикацією [6, 7]. Очевидно за тривалої аміакової інтоксикації відбувається значне ураження гепатоцитів, порушується функціональна здатність печінки, зокрема її альбумінсинтезуюча та сечовиноутворювальна функції, що призводить до зниження вмісту сечовини та альбуміну у сироватці крові.

Більш специфічним і чутливим показником функції нирок є креатинін. Встановлено, що у корів, хворих на кетоз, міст креатиніну зростав на 37,8 % ($p < 0,01$), порівняно до величини показника у здорових тварин. Концентрація креатиніну у крові корів, хворих на остеодистрофію та при стеатозі перевищувала величини показника значення у здорових на 24,7 % ($p < 0,01$) та 16,8 %, відповідно. Креатинін виводиться нирками, виділяється тільки клубочками і не реабсорбується в ниркових каналцях. Зростання вмісту креатиніну та сечовини у сироватці крові хворих корів, очевидно вказує, що захворювання ускладнюється нирковою недостатністю.

Для діагностики функціональної здатності печінки проведено дослідження активності індикаторних для печінки ензимів і встановлено суттєву різницю між величинами показників у здорових та хворих корів. Так, за дослідження активності аланінамінотрансфераз та

аспартатамінотрансфераз у крові корів, хворих на кетоз, встановлено вірогідне ($p < 0,001$) їх зростання (на 28,5 % та 151,6 %, відповідно), порівняно зі здоровими коровами (табл. 3). При цьому, верхню межу фізіологічних коливань активність АЛАТ перевищувала у 29 % досліджених хворих корів, а АсАТ – у 95,4 %.

Таблиця 3

Активність ензимів у сироватці крові корів, $M \pm m$

Показники, нкат/л		Клінічно здорові (n=15)	Кетоз (n=12)	Остеодистрофія (n=8)	Стеатоз (n=7)
АЛАТ	$M \pm m$	351,6 \pm 10,61	451,9 \pm 15,35	398 \pm 12,7	406,7 \pm 10,8
	p<		0,001	0,05	0,001
АсАТ	$M \pm m$	608,5 \pm 48,94	1530,7 \pm 85,65	1304 \pm 76,8	1626,4 \pm 92,6
	p<		0,001	0,01	0,001
ГГТ	$M \pm m$	214,1 \pm 14,68	453,2 \pm 36,87	309,8 \pm 31,72	504,3 \pm 42,12
	p<		0,001	0,05	0,001

Одночасно, встановлено зростання у 3-4 рази вище фізіологічних величин ($p < 0,001$) активності АсАТ у 68 % корів з ознаками остеодистрофії та у 94,8 % при стеатозі. При цьому зростання активності АЛАТ було не таким суттєвим.

Крім АЛАТ та АсАТ встановлено, що активність γ -глутамілтрансферази (ГГТ) у сироватці крові більше ніж 87 % корів, хворих на кетоз; у 72,5 % корів з ознаками вторинної остеодистрофії та у всіх корів за стеатозу, також вірогідно ($p < 0,05 - 0,001$) вища ніж у здорових (табл. 3). Максимальне зростання (на 135,5 % вище ніж у клінічно здорових) активності цього ензиму встановлено у крові корів при стеатозі. Оскільки зростання активності ГГТ відбувається вже за слабкого ступеня жирової дистрофії печінки [6, 7], то визначення її активності у корів з метаболічними порушеннями дає підставу віднести ензим до найчутливішого тесту, за яким можна діагностувати і прогнозувати початок ураження біліарної системи.

ВИСНОВКИ

1. Встановлена диспротеїнемія, гіпоальбумінемія та гіперглобулінемія у крові корів за метаболічних порушень свідчить про деструктивні зміни у печінці.

2. У сироватці крові значної частини хворих корів реєструється вірогідне зростання активності аланінової, аспарагінової трансфераз, γ -глутамілтранспептидази, що свідчить про розвиток цитолітичного і холестатичного синдромів.

3. Високий вміст креатиніну, сечовини та зростання активності ГГТ вказує, що кетоз, ускладнений вторинною остеодистрофією та стеатозом протікає з нирковою недостатністю.

4. На відміну від аліментарної за вторинної остеодистрофії, поряд з синдромом ураження кісток, відмічено ураження гепатобіліарної системи (гіперпротеїнемія, гіпоальбумінемія, висока активність АсАТ та зростання активності ГГТ).

Перспективи досліджень. Встановлені особливості протеїнового обміну та ензимної активності у крові високопродуктивних корів за кетозу, вторинної остеодистрофії та гепатодистрофії (стеатозу) будуть теоретичним підґрунтям для розробки нових інформативних діагностичних тестів та більш глибокого розуміння патогенезу за поліморбідного перебігу.

PROTEIN METABOLISM AND ENZYME ACTIVITY IN HIGH-PRODUCING DAIRY COW WITH METABOLIC DISORDERS

I. Petruh¹, M. Simonov², V. Vlizlo¹, V. Butsyak², M. Kozak¹

¹Institute of Animal Biology of NAAS,
38, V. Stusa str., Lviv, 79034, Ukraine

²Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies,
50, Pekarska str., 79010 Lviv, Ukraine

S U M M A R Y

The article presents data of the research of protein metabolism and enzyme activity in high-producing dairy cows suffering from metabolic disorders. It is indicated that most often among metabolic diseases in ruminants are detected ketosis, which, depending on the nature and the leakage severity, is the cause of a secondary osteodystrophy and steatosis. Dysproteinemia, hypoalbuminemia and hyperglobulinemia have been established as a result of destructive changes in the liver of cows with ketosis, secondary osteodystrophy and steatosis. An increase ($p < 0.001$) in the activity of ALT and AST (by 28.5 % and 151.6 %, respectively) was observed in the blood of ketotic cows compared with healthy cows. In this case, the upper limits of physiological fluctuations of ALT activity were exceeded in 29 % of examined cows, and AST activity – in 95.4 %. The AST activity in blood was 3-4 times higher than the physiological values ($p < 0.001$) in 68 % cows with secondary osteodystrophy and 94.8 % with steatosis. In addition to ALT and AST, an increase ($p < 0.05 - 0.001$) of γ -glutamyltransferase (GGT) activity in serum was found to be higher in more than 87 % ketotic cows and 72.5 % cows with secondary osteodystrophy features. The probable increase in the activity of ALT, AST, and GGT in serum of a significant proportion of sick cows indicates the development of cytolysis and cholestasis syndromes. High levels of creatinine, urea, and increased GGT activity indicate that metabolic diseases (ketosis, which is complicated by secondary osteodystrophy and steatosis) occur with renal failure. Hyperproteinemia, hypoalbuminemia, high activity of AST and increased activity of GGT in cows with secondary osteodystrophy indicate the hepatobiliary damage.

Keywords: COW, PROTEIN METABOLISM, KETOSIS, SECONDARY OSTEODYSTROPHY, STEATOSIS, CREATININE, UREA.

ОБМЕН ПРОТЕИНОВ И ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ У ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ МОЛОЧНЫХ КОРОВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ

И. М. Петрух¹, М. Р. Симонов², В. В. Влизло, В. И. Буцяк², М. Р. Козак¹

¹Институт биологии животных НААН,
ул. В. Стуса, 38, г. Львов, 79034, Украина

² Львовский национальный университет ветеринарной медицины
и биотехнологий имени С.З. Гжицкого,
ул. Пекарская, 50, г. Львов, 79010, Украина

А Н Н О Т А Ц И Я

В статье изложены данные результатов исследования показателей протеинового обмена и ферментативной активности у высокопродуктивных молочных коров при

доминируючих метаболічних захворюваннях. Указано, що частіше всього серед метаболічних захворювань у жвачних тварин виявляють кетоз, який, в залежності від характеру і тяжкості протікання, являється причиною виникнення вторичної остеодистрофії і стеатоза. У корів за кетоза, вторичної остеодистрофії і стеатоза, встановлена диспротеїнемія, гіпоальбумінемія і гіперглобулінемія, як результат деструктивних змін в печінці. В крові корів, хворих кетозом, встановлено зростання ($p < 0,001$) активності АЛТ і АсАТ (на 28,5% і 151,6%, відповідно) порівняно зі здоровими коровами. При цьому, верхній межу фізіологічних коливань активності АЛТ перевищувала в 29% досліджуваних хворих корів, а АсАТ - в 95,4%. При вторичній остеодистрофії у 68%, а стеатозі у 94,8% корів активність АсАТ в крові була в 3-4 рази вище фізіологічних величин ($p < 0,001$). Крім АЛТ і АсАТ встановлено зростання ($p < 0,05 - 0,001$) активності γ -глутамілтрансферази (ГГТ) в сировотці крові більш ніж у 87% корів, хворих кетозом і в 72,5% корів з ознаками вторичної остеодистрофії. Вероятний зростання активності аланінової, аспарагінової трансфераз, γ -глутамілтранспептидази (ГГТ) в сировотці крові значущої частини хворих корів свідчить про розвиток цитолітичного і холестатического синдромів. Високий вміст креатиніну, мочевины і зростання активності ГГТ вказує на те, що метаболічні захворювання (кетоз, ускладнений вторичною остеодистрофією і стеатозом) протікають з нирковою недостатністю. В відмінність від алиментарної остеодистрофії, у корів при вторичній остеодистрофії відзначається гіперпротеїнемія, гіпоальбумінемія, висока активність АсАТ і зростання активності ГГТ, що свідчить про ураження гепатобіліарної системи.

Ключові слова: КОРОВИ, НАРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМА, КЕТОЗ, ВТОРИЧНА ОСТЕОДИСТРОФІЯ, СТЕАТОЗ, ПРОТЕІН, МОЧЕВИНА, КРЕАТІНІН.

Л І Т Е Р А Т У Р А

1. Безух В. М. Обмін речовин у високопродуктивних корів та його аналіз [Текст] / В. М. Безух, О. В. Чуб, Надточій В. П. // Науковий вісник ветеринарної медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2012. Вип. 9 (92). – 203 с.
2. Внутрішні хвороби тварин / Левченко В. І., Кондрахін І. П., Влізло В. В. та ін. ; за ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544 с.
3. Влізло В. В. Патогенетичні механізми виникнення кетозу у лактуючих корів / В. Влізло, Г. Готтер, В. Баумгартнер // Вет. медицина. Міжвід. темат. наук. збірник. – Харків. – 1997. – Вип. 71. – С. 56–60.
4. Левченко В. І. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія, діагностика і лікування / В. І. Левченко // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – №2. – С.14–15.
5. Влізло В. В. Стан кислотно-основного балансу в корів, хворих на кетоз / вісник БДАУ. – 2004. – Вип. 25, Ч 2. – С. 24-27.
6. Влізло В. В. Жировий гепатоз у корів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. вет. наук : 16.00.01 / В. В. Влізло. – Біла Церква, 1998. – 34 с
7. Сахнюк В. В. Параметри оцінки клініко-функціонального стану печінки і нирок у клінічно здорових високопродуктивних корів [Текст] / В. В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 51. – Біла Церква, 2008. – С. 78–852.

Рецензент – Д. Д. Остапів, д. с-г. н., зав. лаб. молекулярної біології та клінічної біохімії ІБТ НААН.