

патологій у корів / Г. М. Калиновський, В. В. Захарін, Л. П. Афанасієва // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин. ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. – 2015. – Вип. 16, № 2. – С. 372–379.

9. Ревунець А. С Профілактика патології родів і післяродового періоду / А. С. Ревунець, Г. П. Гришук, В. В. Захарін // Вісник СНАУ. – 2007. – Вип. 8 (19). – С. 102–105.

УДК 619:612.015.3:636.2

**М. Г. Личук**

к. вет. н.

**Л. Г. Слівінська**

д. вет. н.

Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С. З. Гжицького

**А. В. Березовський**

д. вет. н.

Науково-виробнича фірма «Бровафарма»

**М. З. Паска**

д. вет. н.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та  
біотехнологій імені С. З. Гжицького

## **ВПЛИВ КОРМОВОЇ ДОБАВКИ «НОРМОТЕЛ™» НА СТАН ЖОВЧОУТВОРЕННЯ ТА ЖОВЧОВИДІЛЕННЯ ЗА КЕТОЗУ МОЛОЧНИХ КОРІВ**

*У статті представлено результати дослідження впливу кормової добавки «Нормотел™» на стан жовчоутворення і жовчовиділення за кетозу молочних корів. У корів, хворих на кетоз, встановлено порушення функціонального стану печінки, зокрема, жовчоутворювальної та жовчовидільної функції. Встановлено, що задоволення хворим тваринам кормової добавки «Нормотел™» сприяє покращенню загального стану, достовірному зниженню вмісту β-оксимасляної кислоти в крові, загального та кон'югованого білірубину, концентрації жовчних кислот, та підвищенню концентрації загального холестеролу в сироватці, як порівняно з початком досліду, так і порівняно з першою дослідною групою, що вказує на нормалізацію жовчоутворювальної та жовчовидільної функції печінки.*

**Ключові слова:** корови, кетоз, печінка, жовчоутворення, жовчовиділення, жовчні кислоти, білірубін, холестерол.

### **Постановка проблеми**

Продуктивне довголіття молочних корів є одним із основних критеріїв ефективності та прибуткового ведення молочного скотарства. Проте, перешкодою на шляху збільшення молочної продуктивності тварин є патологія,

спричинена порушенням обміну речовин, яку в Україні реєструють у 50–80 % молочних корів із продуктивністю 8–10 тис. кг молока за лактацію [19]. Внаслідок цього знижується молочна продуктивність, маса тіла, порушується відтворна здатність та зростає вибраковування корів [8, 21, 22]. До найбільш частих метаболічних захворювань належить кетоз, який спричиняє значні проблеми у високопродуктивних стадах та призводить до економічних збитків у тваринництві внаслідок недоотримання молока, підвищення собівартості продукції та зниження рентабельності молочного тваринництва [5, 8, 14]. Основним етіологічним фактором виникнення кетозу є енергетичний дефіцит у корів за високої молочної продуктивності, особливо, якщо в раціоні є нестача легко перетравних вуглеводів, глюкози, фосфатів, деяких мікроелементів [4, 8, 14, 25, 26].

У великої рогатої худоби за кетозу вторинно часто розвиваються ураження печінки [1, 8, 10, 20, 24], причому вже за субклінічного перебігу захворювання спостерігаються пошкодження гепатоцитів та їхніх органел [7]. Відомо, що під час інтенсивної лактації у печінці посилюється ліполіз і зростає глюконеогенез. Тому незначні порушення фізіологічних процесів, що виникають у цей період, зокрема після зниження енергетичної забезпеченості раціонів, поряд із кетозом спричиняють розвиток жирової дистрофії печінки [8, 13, 15, 17], за якої у корів порушуються жовчоутворення і жовчовиділення [3, 6] – одні з основних функцій печінки. Таким чином питання розробки та апробації комплексного препарату для лікування та профілактики кетозу в корів, а також вивчення його впливу на жовчоутворення і жовчовиділення, як основні функції печінки є актуальним.

### **Аналіз останніх досліджень і публікацій**

Аналіз літературних даних свідчить про те, що у патогенезі кетозу та захворювань печінки в корів мають місце різні патологічні процеси, залежно від причини захворювання, умов утримання і особливостей організму [5, 8, 17]. Відповідно, лікування хворих тварин повинно бути спрямоване на відновлення рівня глюкози і глікогену в організмі, нормалізацію кислотно-лужної рівноваги, функцій печінки, серцево-судинної і травної систем, відновлення мінерально-вітамінного обміну [3, 8, 11, 14, 17].

На сьогодні існує багато схем лікування кетозу молочних корів. При цьому обов'язковим є ліквідація енергетичного дефіциту, зокрема використання глюкопластичних препаратів, наприклад, пропіленгліколю в поєднанні з внутрішньовенним введенням розчину глюкози [18, 23]. Пропіленгліколь вважається попередником глюкози, оскільки поглинається через стінку рубця в печінку, де включається в цикл трикарбонових кислот. Внутрішньовенне застосування розчину глюкози дозволяє на короткий час вирівняти енергетичний дефіцит. Після введення глюкози в кров її концентрація швидко збільшується, що спричиняє її виведення з організму разом із сечею [4].

На ринку України є велика кількість як імпортованих так і вітчизняних преміксів, кормових добавок та препаратів, але вони не враховують всіх особливостей патогенезу кетозу, потребують додаткового лікування, спричиняють у тварин побічні ефекти, не завжди ефективні [19].

Тому виникла потреба у розробці та апробації високоефективного комплексного препарату для профілактики та лікування тільних та лактуючих корів при субклінічному і клінічному кетозі, а також для підвищення продуктивності і нормалізації обміну речовин у корів до та після отелення, який би в терапевтичних дозах, не спричиняв у тварин побічних ефектів та не потребував додаткового лікування.

Одним з таких препаратів є розроблена та виготовлена спільно з ТОВ «Бровафарма», кормова добавка «Нормотел™», до складу якої входить пропіленгліколь, метіонін, холіну хлорид, нікотинамід, ціанокобаламін, пантотенат кальцію, цинк сірчаноокислий, селен селенистоокислий та кобальт хлористий.

Універсальним постачальником метильних груп у реакціях метилування є метіонін, який сприяє утворенню та обміну холіну, вітаміну В<sub>12</sub>, фолієвої кислоти, разом з якою він покращує використання тваринами ліпідів корму та є першою лімітуючою кислотою в синтезі молока. Метіонін належить до ліпотропних речовин, які попереджують розвиток жирової гепатодистрофії. Його метильні групи беруть участь у синтезі фосфоліпідів, частина яких використовується печінкою для процесів регенерації, а основна маса їх з течією крові постійно надходить у інші органи і тканини. Крім того, метіонін сприяє синтезу холіну [3, 8].

Постійний вплив жирових речовин із печінки у кров'яне русло і попередження розвитку жирової дистрофії гепатоцитів здійснюється за допомогою холіну який утворює з жирами у печінці холінфосфати (лецитини) і тим самим проявляє ліпотропну дію [1, 3, 8, 17].

Провідна роль в обміні вуглеводів, у реакціях зворотного перетворення ізолимонної кислоти в кетоглутарову, малонову кислоту – у щавелево-оцтову, молочної – у піровиноградну належить нікотинамідним коферментам нікотинамідаденіндинуклеотиду та нікотинамідаденіндинуклеотид-фосфату. Крім того, нікотинамід стимулює секреторну функцію шлунка, виділення жовчі, синтез жовчних кислот і глікогену, підвищує детоксикаційну функцію печінки, покращує мікроциркуляцію крові [1, 3].

Важливу роль у метаболізмі пропіонату, а саме у перетворенні його шляхом глюконеогенезу в глюкозу, а також в синтезі метіоніну, холіну відіграє вітамін В<sub>12</sub>. Ціанокобаламін є кофактором двох ферментів: метилмалонілкоензим А мутази, яка каталізує перетворення пропіонату в сукцинат, і тетрагідрофолатметилтрансферази, яка забезпечує перенос метильних груп з метилтетрагідрофолату на гомоцистеїн, що веде до утворення метіоніну і тетрагідрофолату. Завдяки стимуляції утворення метіоніну і холіну вітамін В<sub>12</sub>

має ліпотропну дію і покращує білоксинтезувальну функцію печінки [1, 3, 8, 17].

Функціонування циклу трикарбонових кислот, синтез ацетилхоліну, жовчних кислот, синтез та окиснення жирних кислот, фосфоліпідів, утворення кетонових тіл здійснюється за безпосередньої участі коензиму А (КоА), до складу якого входить пантотенова кислота. КоА виконує головну роль у синтезі лимонної кислоти, яка утворюється при конденсації щавелево-оцтової кислоти з ацетил-КоА. У жуйних тварин особливо важливе значення КоА відіграє в метаболізмі коротколанцюгових жирних кислот, які після їхньої активації КоА є джерелом енергії (у циклі Кребса), глюкози, молочного жиру і цукру [1, 3, 8, 17].

Цинк входить до складу більше ніж 200 металоферментів, які беруть участь у різних метаболічних процесах, включаючи синтез і розпад вуглеводів, жирів, білків і нуклеїнових кислот [2, 3, 8, 17].

Важлива роль у забезпеченні активності антиоксидантної системи та функції щитоподібної залози належить селену. Він входить до складу глутатіонпероксидази, яка розщеплює перекис водню що утворюється в організмі тварин при відновленні супероксидного аніону. Селен також входить до складу йодотиронін-5'-дейодинази I типу – ферменту, який перетворює гормон щитоподібної залози тироксин у трийодотиронін [2, 3, 8, 17].

Кобальт входить до складу вітаміну В<sub>12</sub>, посилює гемоцитопоез, засвоєння азоту і таким чином стимулює ріст і розвиток організму. Необхідний для нормальної життєдіяльності мікрофлори передшлунків і синтезу мікробіального білка. Кобальт також посилює секрецію та протеолітичну активність шлункового і панкреатичного соків. У фізіологічних дозах кобальт необхідний для синтезу тиреоїдних гормонів. Крім того, кобальт належить до остеогенних мікроелементів, оскільки він активує лужну фосфатазу [2, 3, 8].

### **Мета, завдання та методика досліджень**

Мета і завдання досліджень полягали у встановленні впливу кормової добавки «Нормотел™» виробництва ТОВ «Бровафарма» на жовчоутворення та жовчовиділення за кетозу молочних корів.

Матеріалом для досліджень слугували молочні корови голштинської породи, 2–4 лактацій, продуктивністю понад 7000 л молока за попередню лактацію.

Клінічні дослідження корів проводили загальноприйнятими методами [9]. Кров у корів відбирали з яремної вени перед початком (ПД) і вкінці досліджень (КД). Відбір проб проводили з урахуванням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001) та згідно з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілей» (Страсбург, 1985).

Вміст кетонових тіл у крові корів визначали за допомогою системи контролю рівня глюкози і кетонів у крові «FreeStyle Optimum» та тест-смужок для визначення вмісту β-оксимасляної кислоти у крові «FreeStyle Optimum β-

Ketone». За результатами клінічного огляду та експрес-діагностики на вміст кетонових тіл у крові виявляли хворих на кетоз. У сироватці крові, за допомогою біохімічного аналізатора «Mindray BS-120», визначали вміст загального та кон'югованого білірубіну і концентрацію жовчних кислот та загального холестеролу відповідно до інструкції.

Тварини з позитивним експрес-тестом на наявність кетонових тіл у крові були поділені на дві дослідні групи по 10 голів у кожній. Тваринам 1-ї дослідної групи (I) протягом 6-ти днів застосовували традиційну схему, яка використовувалася в господарстві – пропіленгліколь з розрахунку 400 мл на добу. Тваринам 2-ї дослідної групи (II) протягом 6-ти днів згодовували кормову добавку «Нормотел™» виробництва ТОВ «Бровафарма» в дозі 350 мл на добу.

Одержані дані опрацьовували на комп'ютері в програмі Excel, визначаючи середню арифметичну величину (M), статистичну помилку середньої арифметичної величини (m), вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів (p<).

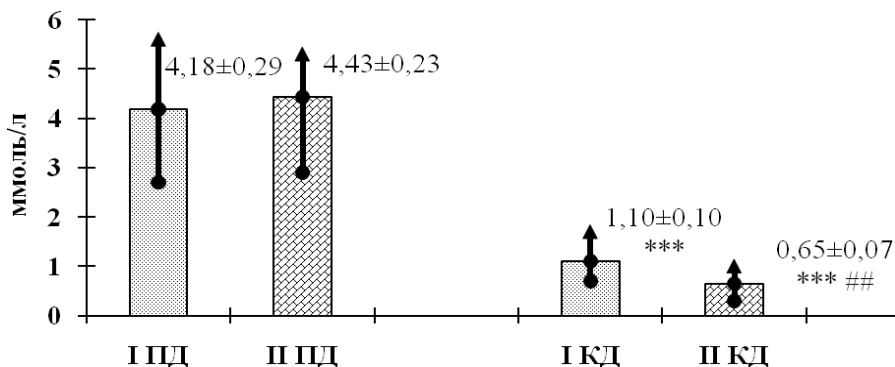
### Результати досліджень

При проведенні клінічних досліджень, відібраних на основі експрес-діагностики, на вміст кетонових тіл у крові хворих корів (20 голів) на початку експерименту нами встановлено у 17 корів (85 %) – пригнічення, у 14 (70 %) незначну тахікардію та тахіпноє, у 13 (65 %) – зниження апетиту, у 12 (60 %) – зменшення частоти та сили скорочень рубця, у 10 (50 %) – зниження продуктивності. Видимі слизові оболонки були блідо-рожеві (55 %), рожеві (20 %) або бліді (35 %). У 4 корів (20 %) за допомогою проникаючої пальпації виявляли болючість у ділянці печінки, а перкусією – збільшення меж печінкового притуплення.

Для лікування хворі тварини були поділені на дві групи. Тваринам 1-ї дослідної групи протягом 6-ти днів застосовували традиційну схему, яка використовувалася в господарстві – пропіленгліколь з розрахунку 400 мл на добу. Тваринам 2-ї дослідної групи протягом 6-ти днів згодовували кормову добавку «Нормотел™» в дозі 350 мл на добу.

Після закінчення експерименту (на сьому добу) було встановлено покращення клінічного стану у 7 корів (70 %) першої групи та у 10 (100 %) – другої.

Вміст кетонових тіл у крові всіх хворих тварин двох груп на початку експерименту знаходився вище межі фізіологічних коливань та був у межах 2,7–5,6 ммоль/л (рис. 1). По закінченні експерименту відзначено вірогідне (p<0,001) зниження його середнього вмісту, порівняно з початком, у 1-й і 2-й групах, відповідно, на 73,7 та 85,3 %. Проте, якщо у трьох корів (30 %) 1-ї групи значення показника все ще були вищими межі фізіологічних коливань (0,3 – 1,0 ммоль/л) [12], то у 2-й групі всі значення знаходилися в межах норми. Тому середнє значення показника вкінці експерименту у корів 2-ї групи було вірогідно на 40,1 % (p<0,01) нижчим, порівняно з 1-ю.



**Рис. 1. Вміст  $\beta$ -орксімаєсної кислоти у крові корів**

Примітка, в цьому та наступному рисунках:

\* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – різниця вірогідна порівняно з хворими тваринами до лікування; # –  $p < 0,05$ , ## –  $p < 0,01$  – різниця вірогідна в кінці досліду, порівняно з 1-ю групою.

Слід звернути увагу на те, що внаслідок дистрофічних процесів у паренхімі печінки корів у сироватці крові хворих тварин зменшувався вміст холестеролу (рис. 2). Гіпохолестеролемія могла бути наслідком зниження етерифікації ефірів холестеролу гепатоцитами. Враховуючи те, що холестерол використовується для синтезу жовчних кислот, кортикостероїдних гормонів, вітаміну Д, входить до складу клітинних мембран, тому його дефіцит в організмі хворих корів можна розцінювати як один із патогенетичних факторів виникнення вторинних патологій. Крім цього, при захворюванні печінки порушується гепато-ентеральна циркуляція, зростає синтез жовчних кислот із холестеролу, що може бути тяж причиною зниження холестеролу в крові [6].

По закінченні експерименту встановлено підвищення середнього вмісту холестеролу в сироватці крові корів 2-ї групи, порівняно з початком, на 40,3 % ( $p < 0,01$ ). У корів 1-ої групи спостерігали лише тенденцію до підвищення (на 17,8 %). Тому середнє значення показника в кінці експерименту у корів 2-ї групи було вірогідно вищим на 19,6 % ( $p < 0,05$ ), відносно з 1-ю.

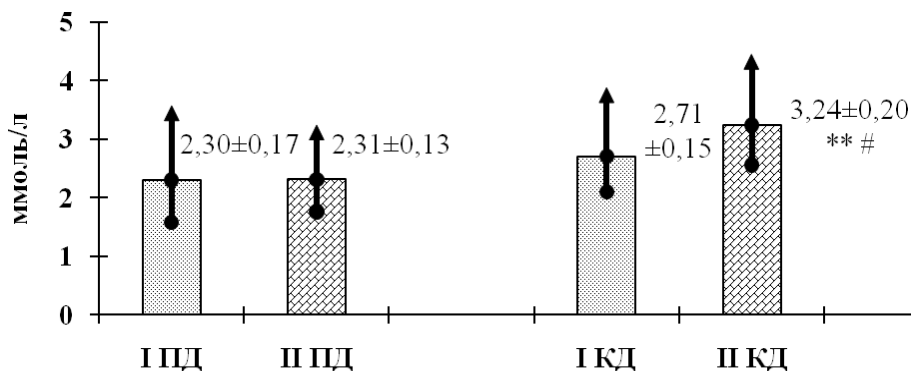


Рис. 2. Концентрація загального холестеролу в сироватці крові корів

Жовчні кислоти є найважливішим специфічним продуктом печінки, які синтезують гепатоцити. Вони значною мірою визначають обсяг жовчовідтоку, а також контролюють екскрецію із жовчі холестеролу, білірубіну і ряду інших речовин [16]. Проведені нами дослідження показали, що вміст жовчних кислот на початку експерименту був вищим межі фізіологічних коливань (10–25 мкмоль/л) [12] у всіх корів дослідних груп (рис. 3). Це може пояснюватися порушенням кон'югації та екскреції гепатоцитами жовчних кислот у жовчні капіляри, виникненням холестазу та надходженням компонентів жовчі в кров.

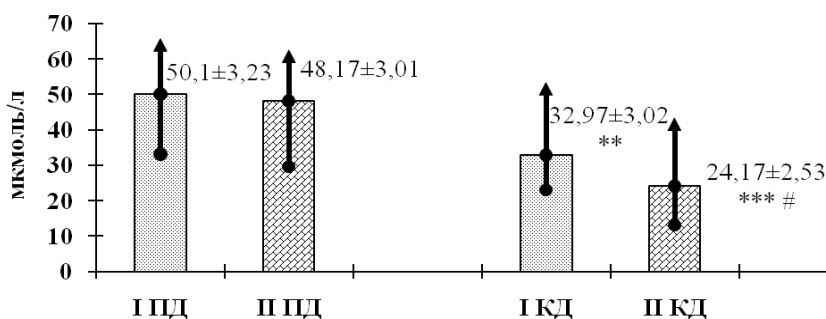


Рис. 3. Концентрація жовчних кислот в сироватці крові корів.

Після проведеного лікування встановлено достовірне зниження вмісту жовчних кислот у сироватці крові корів двох дослідних груп, відповідно, на 34,2 ( $p < 0,01$ ) та 49,8 % ( $p < 0,001$ ). Крім того, середнє значення вмісту жовчних кислот в сироватці крові корів 2-ї дослідної групи, по закінченні експерименту, знаходилося в межах фізіологічних коливань та було на 26,7 % ( $p < 0,05$ ) нижчим, порівняно з 1-ю.

Одним із найбільш інформативних показників функціонального стану печінки є вміст сироваткового білірубину, оскільки саме в печінці відбуваються основні етапи його метаболізму. При дослідженні хворих тварин встановлено порушення обміну як загального (рис. 4), так і прямого (рис. 5) білірубину, що свідчить про порушення процесів метаболізму білірубину: утворення, кон'югації та виділення його з жовчю.

Як видно із наведених у рис. 4 даних, вміст загального білірубину на початку експерименту знаходився вище межі фізіологічних коливань (1,7–7,0 ммоль/л) [12] у хворих корів двох груп. Після проведеного лікування нами відзначено вірогідне ( $p < 0,001$ ) його зниження, порівняно з початком, у двох групах, відповідно, на 44,5 та 59,4 %. Проте по закінченні експерименту середнє значення вмісту загального білірубину в сироватці крові корів 2-ї дослідної групи, які отримували кормову добавку «Нормотел™», знаходилося в межах фізіологічних коливань та було на 28,4 % ( $p < 0,05$ ) нижчим, порівняно з 1-ю.

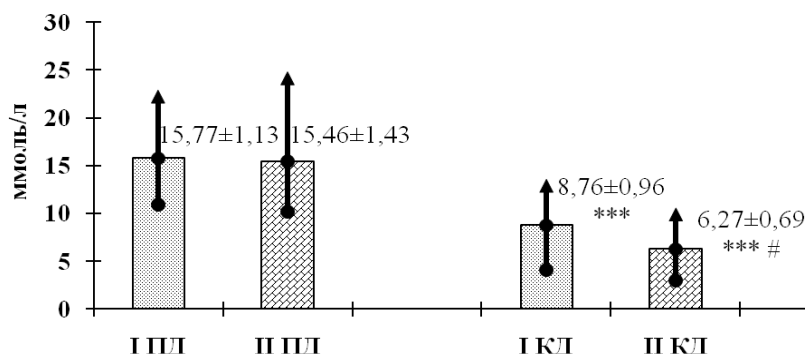


Рис. 4. Вміст загального білірубину в сироватці крові корів

Вміст прямого білірубину (рис. 5) на початку експерименту був вищим за межі фізіологічних коливань (0–2,5 ммоль/л) [12] у 15 корів (75 %).

Після проведеного лікування нами встановлено достовірне ( $p < 0,001$ ) його зниження, порівняно з початком, у корів 1-ї і 2-ї груп, відповідно, на 38,2 ( $p < 0,05$ ) та 61,6 % ( $p < 0,01$ ). Проте, у тварин 2-ї дослідної групи, які отримували кормову добавку «Нормотел™» середнє значення показника було на 35,8 % ( $p < 0,05$ ) нижчим, ніж у 1-ї та знаходилося в межах фізіологічних коливань.

Аналізуючи отримані результати, можна зробити висновок про покращення білірубінсинтезувальної та білірубінвидільної функцій печінки після проведених лікувальних заходів. Кращі результати отримані у 2-й дослідній групі, тварини якої отримували кормову добавку «Нормотел™».

Таким чином, кормова добавка «Нормотел™», завдяки своєму комплексному складу регулює перебіг окисно-відновних реакцій, забезпечує нормалізацію



багатьох видів обміну (включаючи енергетичний), нормалізує жовчоутворення та жовчовиділення. Шляхом введення додаткових речовин, створено високоефективний препарат придатний для лікування лактуючих корів за кетозу, а також для нормалізації обміну речовин у корів, який не спричиняє у тварин побічних ефектів та не потребує додаткового лікування.

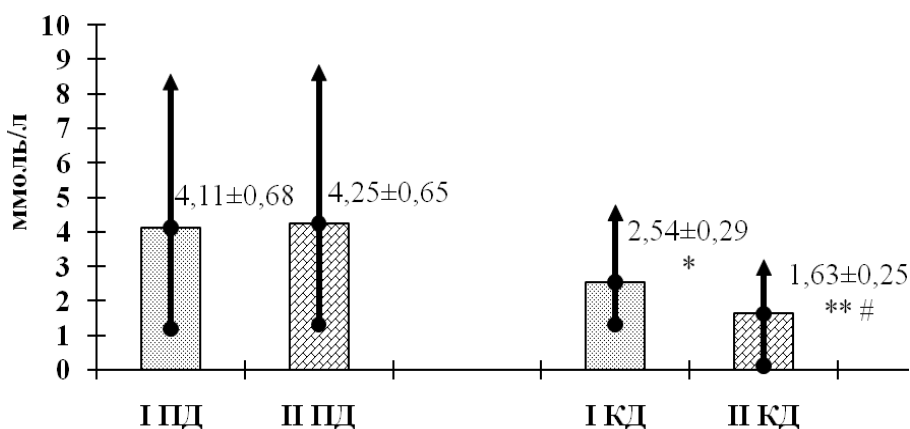


Рис. 5. Вміст прямого білірубину в сироватці крові корів.

### Висновки та перспективи подальших досліджень

Встановлено, що застосування кормової добавки «Нормотел™» тваринам 2-ї групи сприяло покращенню клінічного стану у всіх корів, нормалізації жовчоутворювальної та жовчовидільної функцій печінки, що проявляється достовірним зниженням, як порівняно з початком дослідження, так і з 1-ю групою, відповідно, середніх значень вмісту кетонових тіл на 85,3 ( $p < 0,001$ ) та 40,1 ( $p < 0,01$ ) %, загального білірубину на 59,4 ( $p < 0,001$ ) та 28,4 % ( $p < 0,05$ ), прямого білірубину на 61,6 ( $p < 0,01$ ) та 35,8 % ( $p < 0,05$ ), концентрації жовчних кислот на 49,8 ( $p < 0,001$ ) та 26,7 % ( $p < 0,05$ ) і підвищенням концентрації загального холестеролу, відповідно, на 40,3 ( $p < 0,01$ ) та 19,6 % ( $p < 0,05$ ).

Вивчення впливу кормової добавки «Нормотел™» на інші біохімічні процеси в організмі корів.

### Література

1. Біохімічні основи нормування вітамінного живлення корів. 2. Водорозчинні вітаміни / В. В. Влізла [та ін.] // Біологія тварин. – 2007. – Т. 9, № 1/2. – С. 43–54.
2. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. 2. Мікроелементи / В. В. Влізла [та ін.] // Біологія тварин. – 2006. – Т. 8, № 1/2. – С. 41–62.

3. Ветеринарна клінічна біохімія : підручник / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін [та ін.] ; за ред. В. І. Левченка, В. Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
4. Влізло В. В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора. вет. наук : 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / В. В. Влізло. – К., 1998. – 34 с.
5. Влізло В. В. Патогенетичні механізми виникнення кетозу у лактуючих корів / В. В. Влізло, Г. Готтер, В. Баумгартнер // Вет. Медицина : міжвід. темат. наук. зб. – 1997. – Вип. 71. – С. 56–60.
6. Влізло В. В. Стан жовчоутворення та жовчовиділення за лікування корів, хворих на жирову гепатодистрофію / В. В. Влізло, О. І. Приступа // Наук. вісн. Нац. ун-ту біоресурсів і природокористування України. – 2013. – Вип. 188 (3). – С. 27–32.
7. Влізло В. В. Ураження печінки у корів, хворих на кетоз / В. В. Влізло // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 1997. – Вип. 2, ч. 1. – С. 19–22.
8. Внутрішні хвороби тварин / [В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.] ; за ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
9. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / [В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.]. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
10. Кондрахін І. П. Етіологічний та патогенетичний зв'язок множинної патології, особливості лікування і профілактики / І. П. Кондрахін // Вет. медицина України. – 2006. – № 2. – С. 9–10.
11. Кондрахін І. П. Полиморбидность внутренней патологии / І. П. Кондрахін // Ветеринария. – 1998. – № 12. – С. 38–40.
12. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині : довідник / В. В. Влізло, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич [та ін.] ; за ред. В. В. Влізла. – Львів : СПОЛОМ, 2012. – 764 с.
13. Гепатодистрофія високопродуктивних корів / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк, О. В. Чуб [та ін.] // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – № 3 (88). – С. 12–14.
14. Левченко В. І. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія, діагностика і лікування / В. І. Левченко // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – № 2. – С. 14–15.
15. Левченко В. І. Патологія печінки у великої рогатої худоби / В. І. Левченко, В. В. Влізло, В. І. Головаха // Вісн. аграр. науки. – 1996. – № 9. – С. 50–54.
16. Поляков Е. К. Желчные кислоты / Е. К. Поляков // Вет. доктор. – 2009. – № 2. – С. 12–13.
17. Dirksen G. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes / G. Dirksen, H.-D. Gründer, M. Stöber. – Stuttgart : Parey, 2006. – 1325 s.
18. Gluconeogenesis in dairy cows: the secret of making sweet milk from sour dough / [J. R. Aschenbach, N. B. Kristensen, S. S. Donkin et al.] // IUBMB Life. –

2010. – Vol. 62, № 12. – P. 869–877.

19. Gorzheyev V. The problem of ensuring the well-being of veterinary livestock in stock-raising / V. Gorzheyev // Veterinary Medicine. Bulletin BNAU. – 2013. – Vol. 107, № 12. – P. 16–17.

20. Gröhn U. Propionate loading test for liver function in spontaneously ketotic dairy cows / U. Gröhn // Res. Vet. Sci. – 1985. – № 39. – P. 24–28.

21. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows / [G. Esposito, P. C. Irons, E. C. Webb et al.] // Anim. Reprod. Sci. – 2014. – Vol. 144, № 3/4. – P. 60–71.

22. LeBlanc S. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period / S. LeBlanc // J. Reprod Dev. – 2010. – Vol. 56. – P. 29–35.

23. McArt J. A. A field trial on the effect of propylene glycol on displaced abomasum, removal from herd, and reproduction in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis / J. A. McArt, D. V. Nydam, G. R. Oetzel // J. Dairy Sci. – 2012. – Vol. 95, № 5. – P. 2505–2512.

24. Metabolic characteristics of induced ketosis in normal and obese dairy cows / T. R. Smith, A. R. Hippen, D. C. Beitz, J. W. Young // J. Dairy Sci. – 1997. – Vol. 80. – P. 1569–1581.

25. Miller W. J. Dairy cattle feeding and nutrition USA / W. J. Miller. – NY : Academic press, 2012. – 411 p.

26. Scott P. R. Cattle medicine / P. R. Scott, C. D. Penny, A. Macrae. – UK : Manson publishing, 2011. – 288 p.

УДК636.7.09: 616.995.42: 591.85

**М. П. Прус**

Д. В. Н.

**М. В. Шайдюк**

аспірант\*

Національний університет біоресурсів і природокористування України

### **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ СОБАК ЗА МОНО- ТА МІКС-ІНВАЗУВАННЯ ЗБУДНИКАМИ БАБЕЗІОЗУ ТА ЕРЛІХІОЗУ**

*Можливість одночасного перебування в організмі кліща збудників бабезіозу та моноцитарного ерліхіозу собак визначає виникнення поєднаних форм цих інвазій у тварин. Тому кожне інвазування, яке виникає в результаті укусу кліща, необхідно розглядати як потенційну мікс-інвазію. Наведено результати порівняльного аналізу змін біохімічних та морфологічних показників крові тварин за моно- та мікс-інвазування збудниками бабезіозу та ерліхіозу. У собак, що інвазовані збудниками бабезіозу та ерліхіозу, виявлялася більш виражена еритроцитопенія, гемоглобінемія, моноцитоз у порівнянні з показниками тварин, у яких було діагностовано лише бабезіоз. Біохімічними*

© М. П. Прус, М. В. Шайдюк

\*Науковий керівник – д.в.н., професор М. П. Прус