

УДК 619:616.33-008.4/.153.284/.36-007.17:636.2

САХНЮК В.В., д-р вет. наук

**ЛЕВЧЕНКО В.І.**, академік НААН

ІВЧЕНКО В.М., д-р вет. наук

ЧУБ О.В., ТИШКІВСЬКИЙ М.Я., кандидати вет. наук

БУРЛАЧЕНКО О.Я., здобувач

*Білоцерківський національний аграрний університет*

## ГЕПАТОДИСТРОФІЯ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Найбільш поширеним захворюванням серед високопродуктивних корів є жирова гепатодистрофія, що реєструють у 50–90 % тварин. Воно ускладнюється ураженням серця, нирок, кінцівок, ендокринної системи, вторинною остеодистрофією, що зменшує термін ефективного використання високоцінного поголів'я.

Причиною первинної гепатодистрофії є порушення годівлі корів, особливо в перші 2–3 місяці лактації: а) дефіцит енергії в раціоні та надмірна кількість протеїну; б) недостатня кількість у кормах метіоніну, холіну та природних антиоксидантів; в) згодовування неякісних кормів. Вторинна гепатодистрофія виникає за кетозу, ожиріння, хронічного ацидозу, зміщення сичуга та інших внутрішніх, хірургічних і гінекологічних хвороб, за яких знижується поїдання кормів. Виникає ліпомобілізаційний синдром, що спричиняє посилене відкладання жирів у гепатоцитах. Розвивається негативний енергетичний баланс, тривалість і вираженість якого залежить від продуктивності корів.

Діагноз на гепатодистрофію ставлять з урахуванням продуктивності корів, структури й повноцінності раціонів, якості кормів, симптомів хвороби та результатів лабораторного дослідження сироватки крові.

Лікування корів, хворих на гепатодистрофію, має бути комплексним, що передбачає дотримання дієти, наявності в раціоні зелених кормів, сіна, кукурудзяної та ячмінної дерті, 1,5–2 кг патоки. З медикаментозних засобів використовують препарати, що відновлюють обмін речовин у гепатоцитах, вітаміни, гепатопротектори, антиоксиданти, глюкопластичні та жовчогінні препарати. Для нормалізації глюконеогенезу і зменшення надходження жирів у печінку за посиленого розщеплення жиру вводять глюкопластичні препарати, ліпотропні речовини, гепатопротектори.

Профілактика гепатодистрофії ґрунтується на комплексному підході до контролю за станом здоров'я тварин, однією із складових якого є організація збалансованої годівлі якісними кормами, зокрема нетелей і корів-первісток, у сухостійний період та у перші 80–100 днів лактації. Особливу увагу необхідно звертати на вміст у раціонах цукру і крохмалю та їх співвідношення з перетравним протеїном, оптимальне енергетичне забезпечення нетелей і корів.

Ефективним засобом профілактики патології печінки та інших хвороб високопродуктивних корів, зокрема кетозу, ацидозу рубця, гіпотонії передшлунків, вторинної остеодистрофії та ін. є фаза годівля, що складається з 5–6 періодів: ранній і пізній сухостої, новорозтелені корови, рання, середня і пізня лактації (тривалість кожної складася в середньому 100 днів). Одним із заходів дієвої профілактики є активне впровадження годівлі нетелей і корів загальнозмішаною кормовою сумішшю, до складу якої у певних співвідношеннях входять грубі (сіно, солома), соковиті (силос, сінаж) і концентровані (кукурудза, ячмінь, пшениця, соя, макуха соняшнику тощо) корми, частка сухої речовини в якій не має перевищувати 50 % загальної маси корму. У багатьох господарствах у весняно-літній період до складу раціону годівлі поступово вводять зелені корми, частка яких не перевищує 15–20 %.

**Ключові слова:** високопродуктивні корови, гепатодистрофія, кетоз, обмін речовин, годівля, діагностика, лікування, профілактика.

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** Результатом цілеспрямованого покращення генетичного потенціалу великої рогатої худоби молочною напрямку є створення у багатьох господарствах різних форм власності високопродуктивних стад, де надої молока становлять 6–10 тис. кг молока за лактацію. Високий рівень обміну речовин в організмі високоудійних корів неможливий без організації повноцінної годівлі, що 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 [1–4]. Будь-які порушення технології утримання і живлення високопродуктивних корів, особливо в близький до отелення період і в перші тижні післяродового періоду, часто призводять не лише до зниження продуктивності, а й спричинюють розвиток кетозу, хронічного ацидозу рубця, зміщення та виразки сичуга, патології печінки, А- і D-гіповітамінозів та інших захворювань [3, 5–9].

Чільне місце серед хвороб печінки у високопродуктивних корів займає гепатодистрофія – захворювання, що характеризується дистрофією гепатоцитів, порушенням обміну речовин та всіх функцій печінки. Найбільш поширеною серед високопродуктивних корів є жирова гепатодистрофія за надою 6–9 тис. кг молока за 305 днів лактації це захворювання реєструють у 50–90 % тварин. Воно ускладнюється ураженням серця, нирок, кінцівок, ендокринної системи, вторинною остеодистрофією, що зумовлює вибракування високоцінного поголів'я [7, 8, 10–12].

**Мета досліджень** – вивчити основні причини, механізм розвитку, інформативні методи діагностики, ефективність групової терапії і профілактики за гепатодистрофії високопродуктивних корів.

**Матеріал та методи досліджень.** Об'єктом дослідження були клінічно здорові і хворі на гепатодистрофію високопродуктивні корови голштинської чорно-рябої, української чорно-рябої та червоно-рябої молочних порід з господарств різної форми власності Вінницької, Житомирської, Київської, Кіровоградської, Миколаївської, Черкаської, Хмельницької областей за період 2009–2017 рр.

Клінічне дослідження корів проводили за загальноприйнятою схемою [7, 10–13], здійснювали детальний аналіз раціонів годівлі тварин [14–17]. У крові тварин уніфікованими методами визначали біохімічні показники, що характеризують білковий обмін, функціональний стан печінки й нирок [8, 18–20].

**Основні результати дослідження.** За етіологією розрізняють первинну і вторинну гепатодистрофію. Причиною *первинної гепатодистрофії* є порушення годівлі корів, особливо в перші 2–3 місяці лактації: а) дефіцит енергії в раціоні внаслідок недостатньої кількості легкоферментованих вуглеводів (цукру і крохмалю) та за надмірної кількості протеїну; б) недостатня кількість у кормах ліпотропних речовин (метіоніну, холіну) та природних антиоксидантів (токоферолу, селену, цинку, кобальту, каротину, вітаміну А, цистину); в) згодовування неякісних, зіпсованих (запліснявлених, прогнилих) кормів, уражених грибами, що продукують мікотоксини; кормів, що містять масляну кислоту (неякісні силос, жом, брага, сінаж), продукти зіркнення жирів, гниття білків, алкалоїди, надмірну кількість нітратів [1, 3, 7–10, 12].

*Вторинна гепатодистрофія* виникає за наявності кетозу, ожиріння, хронічного ацидозу, зміщення сичуга та інших внутрішніх, хірургічних і гінекологічних хвороб, за яких знижується поїдання кормів. Крім того, внаслідок порушень годівлі та різних за етіологією хвороб, що спричиняють зниження апетиту і поглиблюють енергетичний дефіцит, розвивається ліпомобілізаційний синдром. Ліпомобілізація гальмує центр, який регулює апетит, тому прийом корму зменшується, розщеплення ліпідів посилюється, що спричиняє надмірне їх відкладання у гепатоцитах [1–6, 8, 21, 22].

Основним джерелом енергії в раціоні високопродуктивних корів є такі легкоферментовані вуглеводи як цукор і крохмаль. За низького цукро-протеїнового співвідношення (0,3-0,7:1 за норми 1,0-1,2:1) та низького відношення суми цукру і крохмалю до протеїну (менше 2,0) тварини мобілізують резерви глікогену печінки і м'язів, які швидко (впродовж 24–36 год) вичерпуються. Внаслідок цього починається мобілізація жирів (ліпомобілізаційний синдром), яка є природним компенсаторним елементом розвитку патології. Небезпека розвитку жирової гепатодистрофії значно посилюється у високопродуктивних корів на початку лактації (14-20 днів після родів), оскільки у зв'язку з біологічними особливостями вони в цей період неспроможні споживати кількість корму, що адекватна витратам енергії для продукування молока. Це період так званого негативного енергетичного балансу, тривалість і вираженість якого залежить від продуктивності корів: при надої 7 тис. кг молока за 305 днів лактації він становить до 80 днів, а за продуктивності 8–10 тис. кг і максимального добового надою 40–45 кг – більше 125 днів. За цей час корови втрачають до 10 % маси тіла, швидкість мобілізації якого інтенсивно збільшується від першого до 14–20 дня після отелення, коли вона максимальна. Близько 66 % усієї мобілізованої енергії витрачається впродовж першого місяця лактації. Дефіцит енергії значно посилюється за різних захворювань: внутрішніх неінфекційних, акушерсько-гінекологічних, хірургічних, це спричинює розвиток анорексії [1, 3, 7–10, 12, 21, 23–29].

Отже, за дефіциту енергії жири переміщуються в печінку, де утворюється велика кількість вільних жирних кислот та гліцеролу. Надмірне і тривале надходження ліпідів спричинює недостатнє окиснення ВЖК у реакціях трикарбонового циклу. Ліпомобілізація, що почалася, гальмує центр, що регулює апетит, це призводить до зменшення споживання тваринами корму і посилення мобілізації жирів. Внаслідок посиленого ліполізу підвищується надходження ВЖК, із яких синтезується надлишок триацилгліцеролів, котрі відкладаються в гепатоцитах. Вони не розщеплюються, не окислюються і не виводяться з печінки, і тому швидко розвиваються ознаки жирової гепатодистрофії. За таких умов одночасно розвивається й інше захворювання, яке має подібну етіологію й спільні елементи патогенезу – кетоз [2, 3, 5–9, 20, 21].

Жирова гепатодистрофія у корів частіше має хронічний перебіг. Загальний стан тварин пригнічений. Температура тіла в межах норми або дещо підвищена (субфебрильна гарячка). Корови мало рухаються, напів- або сонливі, часто стоять згорблені. Іктеричність видимих слизових оболонок виявляють лише за тяжкого перебігу хвороби, коли концентрація загального білірубину у сироватці крові сягає понад 30–35 (а за деякими даними – 40–45) мкмоль/л. Частота пульсу на верхній межі норми або незначно збільшена (до 90 уд./хв). Апетит знижений, смак спотворений, скорочення рубця слабкої сили. Водневий показник вмісту рубця знижується до 5,7–6,2, що є свідченням розвитку хронічного ацидозу. Часто у хворих корів діагностують збільшення печінки (гепатомегалію): у 12-му міжреберному проміжку нижній край печінки опускається нижче від лінії маклака і проектується на середину лопатки, в 11-му – ширина печінкового поля збільшена до 20–30 см і може сягати реберної дуги [3, 7–12].

Діагноз на гепатодистрофію ставлять з урахуванням продуктивності корів, структури й повноцінності раціонів, якості кормів, симптомів хвороби та результатів лабораторного дослідження сироватки крові на вміст загального білка, імуноглобулінів, альбумінів та їх колоїдну стабільність [3, 6–12, 30].

Перспективними методами діагностики гепатодистрофії у високопродуктивних корів є визначення індикаторних для печінки ферментів – аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) трансфераз і гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) та ультразвукове дослідження печінки [30–32].

У хворих корів збільшується вміст загального білка (87–118 г/л; у клінічно здорових – 70,0–86,0 г/л). Гіперпротеїнемія є важливим показником гепатодистрофії, її діагностують у 60–80 % хворих корів. У корів з оптимальним і навіть зі зменшеним умістом білка патологія печінки не виключається. У 85–90 % хворих на гепатодистрофію корів зменшується частка альбумінів (11–36 %) за одночасного збільшення відносної й абсолютної кількості глобулінів (бета- і гамма-фракцій). Диспротеїнемія знижує колоїдну стійкість сироватки крові, тому для діагностики рекомендується використовувати колоїдно-осадові проби (сулемову, з міді сульфатом, формолову та ін.). Зокрема, позитивні результати формолової проби визначають за утворенням згустку через 24 год після додавання до 1 мл сироватки крові 2–3 крапель 37 % формальдегіду. Якщо за цей період згусток не утворюється, проба вважається негативною. За значного ураження печінки, коли вміст загального білка в сироватці крові перевищує 98–100 г/л, а частка альбумінів становить 11–22 %, щільний згусток молочно-білого забарвлення утворюється за 3–5 год з моменту постановки реакції [3, 8, 9, 12, 33, 34].

*Лікування* корів, хворих на гепатодистрофію, може бути ефективним лише за умови дотримання дієти. У раціон корів включають зелені корми, сіно, кукурудзяну та ячмінну дерть, кормові буряки. Цукро-протеїнове співвідношення балансують включенням до раціону патоки (1,5–2 кг), а в умовах індивідуальних та невеликих фермерських господарств – кормового, напівцукрового або цукрового буряку. Обов'язково звертають увагу на забезпечення корів достатньою кількістю крохмалю (ячмінна та кукурудзяна дерть).

З медикаментозних засобів використовують препарати, що відновлюють обмін речовин у гепатоцитах, зокрема препарати бутафосфану та ціанокобаламіну, глюкози, ліпотропні (холіну хлорид, метіонін, вітамін U), вітаміни, гепатопротектори, антиоксиданти, глюкопластичні та жовчогінні препарати. Глюкозу вводять внутрішньовенно по 0,25–0,5 г на 1 кг маси тіла у 20 % концентрації разом з аскорбіновою кислотою, вітаміном В<sub>1</sub>. За можливості, за 30–60 хв до введення глюкози підшкірно вводять інсулін з розрахунку 0,2–0,3 ОД/кг маси.

Паралельно з глюкозою підшкірно або внутрішньовенно вводять комбінацію бутафосфану 10 % та ціанокобаламіну 0,5 %. Дія цих речовин спрямована на відновлення обміну речовин у гепатоцитах, доза – по 15–25 мл на ін'єкцію 4–5 днів поспіль. Такі препарати мають тонізуючі властивості, нормалізують метаболічні та регенеративні процеси, зокрема позитивно впливають на відновлення структури і функцій гепатоцитів та жовчних ходів, а також мають стимулювальний вплив на білковий, вуглеводно-ліпідний обміни речовин, підвищують резистентність організму, сприяють росту і розвитку тварин. Окрім того, дія препаратів підсилює процеси глікоконезу, що сприяє підвищенню рівня глюкози та інсуліну у крові тварин, це призводить до зменшення ліпомобілізації і, як результат, у сироватці крові знижується рівень кетонів тіл – продуктів розпаду жирів.

Для нормалізації глікоконезу і зменшення надходження жирів у печінку за посиленого розщеплення жиру вводять глюкопластичні препарати: пропілен-гліколь – по 250–400 мл або

натрію пропіонат по 150–200 мл 5–7 днів поспіль. З ліпотропних речовин використовують наступні засоби: холіну хлорид – 20–25 мл 10 % розчину разом із глюкозою (1:20), підшкірно у тій же дозі або всередину (5–10 г двічі на добу); метіонін – 15–20 г з теплою водою (1:20); вітамін U (метилметіонінсульфонію хлорид) – 3 мг/кг маси всередину; ліпоєву кислоту – по 0,5–1,0 мг/кг маси та ін.

Використовують також гепатопротектори двічі на добу з водою. Для запобігання пероксидації ліпідів та ожиріння печінки застосовують антиоксиданти, зокрема олійні розчини вітаміну А – парентерально по 500–600 МО, вітаміну D – по 125–150 тис. МО, вітаміну Е – 800–1000 мг – один раз на 5–6 діб, препарати селену (згідно з інструкцією по застосуванню).

Гепатодистрофія ускладнюється вторинною остеодистрофією. Для профілактики захворювання до складу вітамінно-мінерального преміксу вводять препарати вітаміну D<sub>3</sub> 25 тис. МО на добу. Курс лікування корів, хворих на гепатодистрофію легкого ступеня (7–12 % жиру від маси печінки) має становити 8–10 днів, середнього (жиру до 25 %) – 10–25 днів. За важкого ступеня жирового переродження печінки, що, як правило, супроводжується кетозом, гіпотонією передшлунків та хронічним ацидозом рубця, лікування неефективне [6–8, 10, 12, 14–20, 27, 28, 33, 34].

Профілактика гепатодистрофії ґрунтується на комплексному підході до контролю за станом здоров'я тварин, однією із складових якого є організація збалансованої годівлі якісними кормами, зокрема нетелей і корів-первісток, у сухостійний період та у перші 80–100 днів лактації. Особливу увагу необхідно звертати на вміст у раціонах цукру і крохмалю та їх співвідношення з перетравним протеїном, оптимальне енергетичне забезпечення нетелей і корів.

Як один із заходів профілактики патології печінки та інших хвороб високопродуктивних корів, зокрема кетозу, ацидозу рубця, гіпотонії передшлунків, вторинної остеодистрофії та ін. найкраще зарекомендувала себе фазна годівля, що складається з 5–6 періодів: ранній і пізній сухостої (відповідно, 60–21 та 20–1 днів до передбачуваних родів), новорозтелені корови (2–3 тижні після отелення), рання лактація (до 80–110 днів), середня і пізня лактація (тривалість кожної становить в середньому 100 днів). Усі періоди є важливими у профілактиці зазначених вище хвороб і патологій печінки зокрема, проте особливу увагу рекомендуємо звертати на так званий «перехідний період» (останні три тижні до передбачуваних родів і перші тижні після отелення) та період ранньої лактації. Раціони годівлі у ці періоди мають відповідати фізіологічному стану, продуктивності та періоду лактації високопродуктивних корів. Не можна допускати ожиріння корів і нетелей у сухостійний період, оскільки це спричиняє тяжкі роди, травми родових шляхів, затримання посліду, розвиток ендометриту і зменшення апетиту після пологів.

Одним із заходів дієвої профілактики є активне впровадження годівлі нетелей і корів загальнозмішаною кормовою сумішшю, до складу якої у певних співвідношеннях входять грубі (сіно, солома), соковиті (силос, сінаж) і концентровані (кукурудза, ячмінь, пшениця, соя, макуха соняшнику тощо) корми, частка сухої речовини в якій не має перевищувати 50 % загальної маси корму. У багатьох господарствах у весняно-літній період до складу раціону годівлі поступово вводять зелені корми, частка яких не перевищує 15–20 %.

Одним із складових комплексного підходу із забезпечення здоров'я та ефективного використання високопродуктивних корів є введення до складу комбікорму вітамінно-мінеральних преміксів, рецептура яких має ґрунтуватися на вмісті макро- і мікроелементів у кормах. До складу преміксів включають жиророзчинні (А, D<sub>3</sub>, Е), деякі водорозчинні (нікотинова кислота, В<sub>12</sub>, біотин, холіну хлорид) вітаміни, мікроелементи (Zn, Cu, Co, Mn, I, Se).

В системі лікувально-профілактичних заходів з лікарських препаратів необхідно застосовувати пропіленгліколь в дозі 250–300 мл за 5–7 днів до і після родів, гепатопротектори: гепаринол – 50 мл, гепавекс-200 – 200–250 мл, холіну хлорид – 10–20 г на добу [1, 4 6, 9–13, 12, 14–20, 21, 27, 34].

Важливою складовою профілактики гепатодистрофії, ацидозу рубця та метаболічних захворювань високопродуктивних корів є прогнозування патологій на основі аналізу годівлі корів, своєчасної діагностики хвороб за результатами комплексного біохімічного дослідження (білковий, вуглеводно-ліпідний, А- і D-вітамінний, мінеральний обміни речовин), дослідження крові, що включає, зокрема, визначення активності гепатоіндикаторних ферментів (аспарагінової та аланінової трансфераз), постановки колоїдно-осадових реакцій, аналіз крові і сечі на вміст

кетонових тіл та величини рН, дослідження вмісту рубця (рН, кількість інфузорій, редуцтазна активність мікрофлори, оцтова, пропіонова, масляна, молочна та ін. леткі жирні кислоти).

**Висновки.** 1. Жирова гепатодистрофія реєструється у 50–90 % тварин. Захворювання ускладнюється ураженням серця, нирок, кінцівок, ендокринної системи, вторинною остеодистрофією.

2. Причиною первинної гепатодистрофії є дефіцит енергії в раціоні та надмірна кількість протеїну; недостатня кількість у кормах метіоніну, холіну та природних антиоксидантів; згодуювання неякісних кормів. Вторинна гепатодистрофія виникає за кетозу, ожиріння, хронічного ацидозу, зміщення сичуга та інших внутрішніх, хірургічних і гінекологічних хвороб. Розвивається негативний енергетичний баланс, тривалість і вираженість якого залежить від продуктивності корів.

3. Діагноз на гепатодистрофію ставлять з урахуванням продуктивності корів, структури й повноцінності раціонів, якості кормів, симптомів хвороби та результатів лабораторного дослідження сироватки крові.

4. Лікування корів, хворих на гепатодистрофію, має бути комплексним, що передбачає дотримання дієти, наявності в раціоні зелених кормів, сіна, кукурудзяної та ячмінної дерті, 1,5–2 кг патоки. З медикаментозних засобів використовують препарати, що відновлюють обмін речовин у гепатоцитах, вітаміни, гепатопротектори, антиоксиданти, глюкопластичні та жовчогінні препарати. Для нормалізації глюконеогенезу і зменшення надходження жирів у печінку за посиленого розщеплення жиру вводять глюкопластичні препарати, ліпотропні речовини, гепатопротектори. Курс лікування корів, хворих на гепатодистрофію легкого ступеня (7–12 % жиру від маси печінки) має становити 8–10 днів, середнього (жиру до 25 %) – 10–25 днів. За важкого ступеня жирового переродження печінки, що, як правило, супроводжується кетозом, гіпотонією передшлунків та хронічним ацидозом рубця, лікування неефективне.

5. Ефективним засобом профілактики патології печінки та інших хвороб високопродуктивних корів, зокрема кетозу, ацидозу рубця, гіпотонії передшлунків, вторинної остеодистрофії та ін. є фазна годівля, що складається з 5–6 періодів: ранній і пізній сухостої (відповідно, 60–20 та 20–1 днів до передбачуваних родів), новорозтелені корови (2–3 тижні після отелення), рання лактація (до 80–110 днів), середня і пізня лактація (тривалість кожної складає в середньому 100 днів).

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кондрахін І.П. Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб / І.П. Кондрахін, В.І. Левченко // Вісник аграрної науки. – 2000. – № 2. – С. 33–35.
2. Янович В.Г. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин / [Янович В.Г., Сологуб Л.І.]. – Львів: Тріада плюс, 2000. – 384 с.
3. Левченко В.І. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник аграрної науки. – 2001. – № 10. – С. 28–32.
4. Сахнюк В.В. Профілактика множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк, В.І. Левченко, О.В. Чуб // Наук. вісник вет. медицини. – Вип. 1 (118). – Біла Церква, 2015. – С. 30–37.
5. Andreaews T. Ketosis and fatty liver in cattl / T. Andreaews // In. Practice. 1998. – № 20 (9). – P. 509–513.
6. Vlizlo V. Stan der Saure-Base-Haushalt im Blut von Kuhen abhangig von der Konzentration von Ketonkorpem im Blut und Urinn / V. Vlizlo, M. Sukhodolska // V Symposium Ukraine-Austria: Agriculture: Science and Practice. – Kyiv, 2004. – P. 64–65.
7. Левченко В.І. Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби (методичні рекомендації) / В.І. Левченко, В.В. Влізло. – К., 1998. – 22 с.
8. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): метод. рекомендації / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Сахнюк В.В. та ін.]. – Біла Церква, 2007. – 105 с.
9. Сахнюк В.В. Поліморбідність внутрішньої патології у високопродуктивних корів (експериментальне та теоретичне обґрунтування патогенезу, методів діагностики, лікування і профілактики): дис. д-ра вет. наук: 16.00.01 / В.В. Сахнюк. – Біла Церква, 2009. – 324 с.
10. Левченко В.І. Патологія печінки у великої рогатої худоби / В.І. Левченко, В.В. Влізло, В.І. Головаха // Вісник аграр. науки. – К.: Урожай, 1996. – № 9. – С. 50–54.
11. Диспансеризація сільськогосподарських тварин. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: практикум / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Богатко Л.М. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2000. – С. 176–205.
12. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.

13. Диспансеризація високопродуктивних корів – запорука успішного ведення молочного тваринництва / В.І. Левченко, П.П. Достоевський, В.В. Сахнюк та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграрн. ун-ту. – Вип. 33. – Біла Церква, 2005. – С. 135–144.
14. Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби / [Богданов Г.О., Кандиба В.М., Ібатуллін І.І. та ін.]; за ред. В.М. Кандиби, І.І. Ібатулліна, В.І. Костенка. – Житомир, 2012. – 860 с.
15. Довідник з повноцінної годівлі сільськогосподарських тварин / [Ібатуллін І.І., Башенко М.І., Жуковський О.М. та ін.]; за ред. І.І. Ібатулліна та О.М. Жуковського. – К.: Аграрна наука, 2016. – 336 с.
16. Жиророзчинні вітаміни у ветеринарній медицині та тваринництві / [Влізло В.В., Куртяк Б.М., Вудмаска І.В. та ін.]. – Львів: СПОЛОМ, 2015. – 436 с.
17. Мінеральне живлення тварин / [Кліщенко Г.Т., Кулик М.Ф., Косенко М.В. та ін.]. – К.: Світ, 2001. – 575 с.
18. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
19. Методи ветеринарної клінічної лабораторної діагностики: справочник / [Кондрахін І.П., Архипов А.В., Левченко В.І. і др.]; под ред. проф. І.П. Кондрахіна. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
20. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
21. Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
22. Влізло В.В. Порушення годівлі корів – причина захворюваності / В.В. Влізло, М. Хельтерскінкен, Г. Шольц // Вет. медицина України. – 2001. – № 5. – С. 38.
23. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows / G. Esposito, P.S. Irons, E.C. Webb, A. Chapwanya // *Animal Reproductive Science*. – 2004. – N. 144 (3–4). – P. 60–71.
24. Grummer R.R. Dry matter intake and energy balance in the transition period / R.R. Grummer, D.G. Mashek, A. Hayirli // *Veter. Clinics of North America: Food Animal Practice*. – 2004. – N 20 (4). – P. 447–470.
25. Melender P. Management of transition cows to optimize reproductive efficiency in dairy herds / P. Melender, C.A. Risco // *Veter. Clinics of North America: Food Animal Practice*. – 2005. – N 21 (2). – P. 485–501.
26. Кондрахін І.П. Метаболический синдром: современное представление, перспективы использования / И.П. Кондрахін // *Біологія тварин*. – 2010. – Т. 12, № 2. – С. 63–66.
27. Carlos A. Risco. *Dairy Production Medicine* / Carlos A. Risco, Pedro Melendez Retamal. – Wiley-Blackwell, 2011. – 345 p.
28. Warren H. Preventing common metabolic disorders in dairy cattle / H. Warren // *Dairy Cattle (ruminant health and nutrition)*. – 2016. – N 3. – P. 196–213.
29. Зміни енергетичного балансу у корів та їх наслідки / М.Є. Павлов, О.В. Митрофанов, В.А. Пасічник та ін. // 36. наук. праць Харківської держ. зоо-вет. акад.: вет. науки – Вип. 32.– Ч. 2. – Харків, 2016. – С.16–22.
30. Сахнюк В.В. Інформаційність коагуляційних реакцій для діагностики хвороб печінки у високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. – Вип. 18. – Біла Церква, 2001. – С. 124–131.
31. Левченко В.І. Ферментодіагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. – Вип. 13, ч. 2. – Біла Церква, 2000. – С. 116–124.
32. 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*. – Вип. 51. – Біла Церква, 2008. – С. 78–85.
33. Гепатодистрофія високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб та ін. // *Здоров'я тварини і ліки*. – 2009. – № 3 (88). – С. 14–16.
34. Сахнюк В. В. Поліморбідна патологія високопродуктивних корів: розпочати діяти / В.В. Сахнюк // *Тваринництво. Ветеринарія*. – 2017. – № 9. – С.44–47.

#### REFERENCES

1. Kondrakhin, I.P., Levchenko, V.I. (2000). Fiziologichni osnovy profilaktyky vnutrishnih hvorob [Physiological bases for the prophylaxis of internal diseases]. *Visnyk agrarnoi' nauky* [Digest of agrarian science], no. 2, pp. 33-35.
2. Yanovych, V.G., Sologub, L.I. (2000). Biologichni osnovy transformacii' pozhyvnyh rechovyh u zhujnyh tvaryn [Biological bases of the transformation of nutrients at ruminants]. Lviv, Triada plus, 384 p.
3. Levchenko, V.I., Sakhnyuk, V.V. (2001). Etiologija, patogenez ta diagnostyka vnutrishnih hvorob u vysokoproduktyvnyh koriv [Etiology, pathogenesis and diagnostic of internal diseases at highly productive caws]. *Visnyk agrarnoi' nauky* [Digest of agrarian science], no. 10, pp. 28-32.
4. Sakhnyuk, V.V., Levchenko, V.I., Chub, O.V. (2015). Profilaktyka mnozhynnoi' vnutrishn'oi' patologii' u vysokoproduktyvnyh koriv [Prophylaxis of multiple internal pathology at highly productive caws]. *Nauk. visnyk vet. medycyny* [Scientific digest of veterinary medicine], Edition 1 (118), Bila Tserkva, pp.30-37.
5. Andreaws T. (1998). Ketosis and fatty liver in cattle. In. *Practice*, no. 20 (9), pp. 509–513.
6. Vlizlo, V., Sukhodolska, M. (2004). Stan der Saure-Base-Haushalt im Blut von Kuhen abhangig von der Konzentration von Ketonkorpem im Blut und Urinn. V Symposium Ukraine-Austria: Agriculture, Science and Practice, Kyiv, pp. 64-65.
7. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V. (1998). Diagnostyka, likuvannja ta profilaktyka hvorob pechinky u velykoi' rogotoi' hudoby (metodychni rekomendacii') [Diagnostic, treatment and prophylaxis of liver diseases at cattle (Methodological recommendations)], K., 22 p.
8. Levchenko, V.I., Kondrakhin, I.P., Sakhnyuk, V.V. (2007). Vnutrishni hvoroby vysokoproduktyvnyh koriv (etiologija, diagnostyka, likuvannja i profilaktyka) [Internal diseases of highly productive caws (etiology, diagnostic, treatment and prophylaxis)]. *Metod. rekomendacii'* [methodological recommendations], Bila Tserkva, 105 p.

9. Sakhnyuk V.V. (2009). Polimorbidnist' vnutrishn'oi' patologii' u vysokoproduktyvnyh koriv (ekspyrymental'ne ta teoretychne obgruntuvannja patogenezu, metodiv diagnostyky, likuvannja i profilaktyky) [Polymorbidity of internal pathology at highly productive caws (experimental and theoretical justification of pathogenesis, diagnostic methods, treatment and prophylaxis)]. Dys. d-ra vet. nauk [Thesis of doctor of veterinary sciences], Bila Tserkva, 324 p.
10. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Golovakha, V.I. (1996). Patologija pechinky u velykoi' rogotoi' hudoby [Liver pathology at cattle]. Visnyk agrar. nauky [Digest of agrarian science], K., Urozhay, no. 9, pp. 50-54.
11. Levchenko, V.I., Kondrakhin, I.P., Bogatko, L.M. (2000). Dyspanseryzacija sil'skogospodars'kyh tvaryn. Zagal'na terapija i profilaktyka vnutrishnih hvorob tvaryn: praktykum [Healthy survey of agricultural animals. General therapy and prophylaxis of internal diseases: practice], Bila Tserkva, pp. 176-205.
12. Levchenko, V.I., Kondrakhin, I.P., Vlizlo, V.V. (2012). Vnutrishni hvoroby tvaryn [Internal diseases of animals], Bila Tserkva, P. 1, 528 p.
13. Levchenko, V.I., Dostoyevsky, P.P., Sakhnyuk, V.V. (2005). Dyspanseryzacija vysokoproduktyvnyh koriv – zapruka uspishnogo vedennja molochnogo tvarynnyctva [Healthy survey of highly productive caws as a guarantee of successful dairy husbandry]. Vynyk Bilocerkiv. derzh. agrarn. un-tu [Digest of Bila Tserkva national agrarian university], Edition 33, Bila Tserkva, pp. 135–144.
14. Bogdanov, G.O., Kandyba, V.M., Ibatulin, I.I. Kostenko, V.I. (2012). Teorija i praktyka normovanoi' godivli velykoi' rogotoi' hudoby [Theory and practice of normalized cattle feeding], Zhytomyr, 860 p.
15. Ibatulin, I.I., Bashchenko, M.I., Zhukorsky, O.M. (2016). Dovidnyk z povnocinnoi' godivli sil'skogospodars'kyh tvaryn [Guide for full value feeding of agricultural animals], K., Agrarian science, 336 p.
16. Vlizlo, V.V., Kurtyak, B.M., Vudmaska, I.V. (2015). Zhyrorozchynni vitaminy u veterynarnij medycyni ta tvarynnyctvi [Fat soluble vitamins at veterinary medicine and animal husbandry], Lviv, SPLOM, 436 p.
17. Klitsenko G.T., Kulyk M.F., Kosenko M.V. (2001). Mineral'ne zhyvlennja tvaryn [Mineral nutrition of animals], K., Svit, 575 p.
18. Levchenko, V.I., Golovakha, V.I., Kondrakhin, I.P. (2010). Metody laboratornoi' klinichnoi' diagnostyky hvorob tvaryn [Methods of laboratory and clinical diagnostic of animal diseases], K., Agrarian education, 437 p.
19. Kondrakhin, I.P., Arkhipov, A.V., Levchenko, V.I. (2004). Metody veterinarnej klinicheskoy laboratornej diagnostiki: spravochnik [Methods of veterinary laboratory and clinical diagnostic: guide], M., Kolos, 520 p.
20. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Kondrakhin, I.P. (2015). Vnutrishni hvoroby tvaryn [Internal diseases of animals], Bila Tserkva, P. 2, 610 p.
21. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Kondrakhin, I.P. (2002). Veterynarna klinichna biohimija [tekst]: pidruchnyk [Veterinary clinical biochemistry [text]: manual], Bila Tserkva, 400 p.
22. Vlizlo, V.V., Halterskinen, M., Scholtz, G. (2001). Porushennja godivli koriv – prychna zahvorjuvanosti [Distortion of caws feeding as a reason of diseases]. Vet. medycyna Ukrainy [Veterinary medicine of Ukraine], no. 5, 38 p.
23. Espocito, G., Irons, P.S., Webb, E.C., Chapwanya, A. (2004). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. *Animal Reproductive Science*, no. 144 (3–4), pp. 60–71.
24. Grummer, R.R., Mashek, D.G., Hayirli, A. (2004). Dry matter intake and energy balance in the transition period. *Veter. Clinics of North America: Food Animal Practice*, no. 20 (4), pp. 447– 470.
25. Melender, P., Risco, C.A. (2005). Management of transition cows to optimize reproductive efficiency in dairy herds. *Veter. Clinics of North America: Food Animal Practice*, no. 21 (2), pp. 485– 501.
26. Kondrakhin I.P. (2010). Metabolicheskyj syndrom: sovremennoe predstavlenye, perspektyv yspol'zovanyja [Metabolic syndrome: actual comprehension, perspectives of using]. *Biologija tvaryn. [Biology of animals]*, V. 12, no. 2, pp. 63–66.
27. Carlos A. Risco. (2011). Pedro Melendez Retamal. *Dairy Production Medicine*. – Wiley-Blackwell, 345 p.
28. Warren H. (2016). Preventing common metabolic disorders in dairy cattle. *Dairy Cattle (ruminant health and nutrition)*, no. 3, pp. 196–213.
29. Pavlov, M.Y., Mytrefanov, O.V., Pasichnyk, V.A. (2016). Zminy energetychnogo balansu u koriv ta i'h naslidky [Changes of energy balance in caws and their consequences]. *Zb. nauk. prac' Harkivs'koi' derzh. zoo-vet. akad.: vet. nauky [Collection of scientific editions of Kharkiv state zoo-veterinary academy: veterinary sciences]*, Edition. 32, P. 2, Kharkiv, pp.16–22.
30. Sakhnyuk V.V. (2001). Informacijnist' koaguljacijnyh reakcij dlja diagnostyky hvorob pechinky u vysokoproduktyvnyh koriv [Information content of caogulative reactions for diagnostic of liver diseases at highly productive caws]. *Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu [Digest of Bila Tserkva national agrarian university]*, Edition 18, Bila Tserkva, pp. 124–131.
31. Levchenko, V.I., Sakhnyuk, V.V. (2000). Fermentodiagnostyka vnutrishnih hvorob u vysokoproduktyvnyh koriv [Enzymo-diagnostic of internal diseases at highly productive caws]. *Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu [Digest of Bila Tserkva national agrarian university]*, Edition 13, part 2, Bila Tserkva, pp. 116-124.
32. Sakhnyuk V.V., Sahnjuk V.V. (2008). Parametry ocinky kliniko-funkcional'nogo stanu pechinky i nyrok u klinichno zdorovyh vysokoproduktyvnyh koriv [Evaluation parameters of clinical and functional condition of liver and kidneys at clinically healthy highly productive caws]. *Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu [Digest of Bila Tserkva national agrarian university]*, Edition 51, Bila Tserkva, pp. 78 – 85.
33. Levchenko, V.I., Sakhnyuk, V.V., CHUB, O.V. (2009). Gepatodystrofiya vysokoproduktyvnyh koriv [Hepatodystrophy of highly productive caws]. *Zdorov'ja tvaryni i liky [Animal health and drugs]*, no. 3 (88), pp. 14–16.
34. Sakhnyuk V.V. (2017). Polimorbidna patologija vysokoproduktyvnyh koriv: rozpochaty dijaty [Polymorbid pathology of highly productive caws : to start to act]. *Tvarynnyctvo. Veterynarija [Animal husbandry]*, *Veterinary medicine*, no. 9, pp.44–47.

**Гепатодистрофия высокопродуктивных коров**

**В.В. Сахнюк, В.И. Левченко, В.М. Ивченко, О.В. Чуб, Т.Я. Тишківський, О.Я. Бурлаченко**

Жировую гепатодистрофию регистрируют у 50–90 % высокопродуктивных коров. Болезнь усложняется поражением сердца, почек, конечностей, эндокринной системы, вторичной остеодистрофией.

Причиной первичной гепатодистрофии есть дефицит энергии в рационе и избыточное количество протеина; недостаточное количество у корма метионина, холина и природных антиоксидантов; скармливание некачественных кормов. Вторичная гепатодистрофия возникает при кетозе, ожирении, хроническом ацидозе, смещении сычуга и других внутренних, хирургических и гинекологических болезнях. Развивается отрицательный энергетический баланс, продолжительность которого зависит от продуктивности коров.

Диагноз на гепатодистрофию ставят с учетом продуктивности коров, структуры и полноценности рационов, качества кормов, симптомов болезни и результатов лабораторного исследования сыворотки крови.

Лечение коров, больных гепатодистрофией, должно быть комплексным, что предусматривает диету, наличие в рационе зеленых кормов, сена, кукурузы и ячменя, 1,5–2 кг мелясы. Используют препараты, которые восстанавливают обмен веществ в гепатоцитах, витамины, гепатопротекторы, антиоксиданты, глюкостатические и желчегонные препараты. Для нормализации глюконеогенеза и уменьшения поступления жиров в печень при усиленном расщеплении жира вводят глюкостатические препараты, липотропные вещества, гепатопротекторы. Продолжительность курса лечения коров, больных гепатодистрофией легкой степени (7–12 % жира от массы печени) – 8–10 дней, средней (жира до 25 %) – 10–25 дней. При тяжелой степени жирового перерождения печени лечение неэффективно.

Эффективным способом профилактики патологии печени и других болезней высокопродуктивных коров, в частности кетоза, ацидоза рубца, гипотонии преджелудков, вторичной остеодистрофии и др. есть фазное кормление, которое состоит из 5–6 периодов: ранний и поздний сухостои, новотельные коровы, ранняя лактация, средняя и поздняя лактации.

**Ключевые слова:** гепатодистрофия, кетоз, обмен веществ, кормление, этиология, диагностика, лечение, профилактика.

**Hepatodystrophy of high-productive cows**

**N. Sahnyuk, V. Levchenko, V. Ivchenko, O. Chub, M. Tyshkivski, O. Burlachenko**

The fat hepatodystrophy is a very frequent pathology of highly productive cows, it is registered at 50–90 % of animals. The disease is complicated by the affect of heart, kidneys, legs, endocrine system, by secondary osteodystrophy, which reduces the duration of valuable herd exploitation.

The reason of the primary hepatodystrophy is a disturbance of cows feeding especially during first 2-3 months of lactation: a) energy deficiency in ration and excess of protein; b) deficiency of methionine, choline and natural anti-oxidants in feeds; c) feeding by low quality, nasty (mouldy, rotten) feeds. The secondary hepatodystrophy is related to ketosis, obesity, chronic acidosis, abomasum displacement and other internal, surgical and gynaecological diseases which decrease fodders intake. Then, the lipomobilisation syndrome appears and induces an intense fat deposition into hepatocytes. The negative energetic balance develops, its duration and evidence depend on cows' productivity.

For diagnostic of the hepatodystrophy cows' productivity, structure and full value of rations, feeds quality, disease symptoms and results of laboratory analysis of blood serum are taken into account.

The treatment of cows with the hepatodystrophy should be complex, it foresees the respect of diet, the ration containing green fodders, hay, corn and barley offal, 1,5-2 kg of molasses. As for drugs, products restoring metabolism in hepatocytes, vitamins, hepatoprotectors, antioxidants, glucoplastic and bile-expelling products are used. For normalization of gluconeogenesis and reducing fats income into liver when breakdown of fat is intense, glucoplastic drugs, lipotropic products and hepatoprotectors are induced. The treatment duration of cows with a mild case of hepatodystrophy (7-12 % of fat against the weight of liver) should be 8 – 10 days, as for cows with a moderate case (until 25 % of fat) the treatment duration should be 10 – 25 days. As for severe cases of liver fatty degeneration that is usually accompanied by ketosis, hypotony of proventricula and chronic rumen acidosis the treatment is not efficient.

The prophylaxis of the hepatodystrophy is based on the complex approach to animal health control. One of its components is the organization of well-balances feeding by high quality feeds, it is the most important for heifers and cows of first calving during dry period and first 80 – 100 days after lactation. A special attention should be paid to the content of sugar and starch in rations and their ratio to digestible protein, as well as to optimal energy supply of heifers and cows.

The efficient mean for the prophylaxis of liver pathology and other diseases of highly productive cows such as ketosis, rumen acidosis, proventricula hypotony, secondary osteodystrophy and others is feeding according to phases. It consists of 5 – 6 periods: early and late dry periods (respectively 60-20 and 20-1 days before foreseen calving), after calving (2-3 weeks after calving), early lactation (till 80-110 days), medium and late lactation (the duration of every lactation is about 100 day). A special attention should be paid to so called « transitory period » (last three weeks before foreseen calving and first weeks after calving) and to period of early lactation. The rations at these periods should correspond to physiological condition, productivity and lactation period of highly productive cows. One of the efficient prophylaxis measures is the implementation of feeds mixture containing in equal parts roughage (hay, straw), succulent feeds (silage, haylage) and concentrated feeds (corn, barley, wheat, soybeans, sunflower cake etc.) with the part of dry matter up to 50% for feeding heifers and cows. Some farmers include green feeds into the ration during spring and summer period but their part is up to 15-20 %.

**Key words:** high-productive cows, hepatodystrophy, ketosis, metabolism, nutrition, aethiology, pathogenesis, diagnostics, treatment, prophylaxis

*Надійшла 18.05.2017 р.*