

Розділ 8. Патологія тварин, клінічна біохімія, якість і безпека тваринницької продукції

6. Andeson, D. Endemic canine leishmaniasis / D. Andeson, R. Buckner, B. Glenn // *Veterinary parasitology*. – 1980. – V. 17. – P. 94. 7. Bray, R. The zoonotic potential of reservoirs of leishmaniasis in the Old World / R. Bray // *Ecology of Disease*. – 1982. – V. 1. – P. 257. 8. Dumler, J.S. Reorganisation of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales // *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* – 2009. – V. 51. – P. 2145-2165.

THE THREAT OF VECTOR-BORNE DISEASES OF DOGS IN UKRAINE

Prus M.P., Semenko E.V.

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kiev

The article presents materials about the threat of vector-borne diseases of dogs in Ukraine. There was established that the major vector-borne disease is babesiosis, which is common for 70 % of the country. This disease of dogs leads to immunosuppressive state of animals, which stimulates the development of other pathogens transmitted diseases are arthropods.

УДК 619:616-092:618.4:617.57:616.11.7

КЛЮЧОВІ ПРОБЛЕМИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЗДОРОВ'Я ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Рубленко М. В., Власенко С. А.

Білоцерківський національний аграрний університет

Здоров'я – це стан організму, в якому існує відповідність структури і функції, а також властивість регуляторних систем підтримувати сталість його внутрішнього середовища [1].

За Е. Візнером та З. Віллером поняття «здоров'я» і «хвороба» охоплюють усілякі форми існування організмів у зовнішньому середовищі, в основі яких лежить різна спроможність цих організмів адаптуватися до певних умов [2]. Автори вважали, що організм є здоровим до тих пір, поки властива йому можливість до адаптації забезпечує нормальне існування в мінливих умовах довкілля із забезпеченням типових для нього ознак. І, навпаки, організм знаходиться у стані хвороби, коли патологічний процес і його вплив досягають такого рівня, що у патологію залучається весь організм або його частина, а типова реактивна властивість по відношенню до оточуючого середовища виявляється значно порушеною.

За сучасним визначенням у ветеринарній медицині здоров'я, або норма, або фізіологічний стан – це така форма життєдіяльності організму, за якої структура і функції організму відповідають одна одній, а витончена система регуляції цього зв'язку на різних рівнях дає змогу повністю реалізувати генетичний потенціал даного виду тварин у конкретних умовах навколишнього середовища [3].

Сучасне молочне скотарство має базуватися на використанні високопродуктивних корів, що дозволить забезпечити зростаючі потреби суспільства у валовій кількості молока та зниження його собівартості. У зв'язку з цим, сучасна селекція направлена на штучний відбір корів, насамперед, за показниками молочної продуктивності [4]. Так, були створені спеціалізовані породи худоби, зокрема голштинська та за її участі – українська червоно- й чорно-ряба молочні, які мають генетичний потенціал на рівні 6000-8000 кг і більше [5]. Також проводиться селекційна робота з ДНК-технологіями у напрямі удосконалення таких корисних господарських ознак як підвищений уміст жиру, білка, сиротворюючих компонентів, форма вимені тощо [6, 7].

Найкращою у світі породою за молочною продуктивністю вважається голштинська. Вона характеризується найвищим генетичним потенціалом продуктивності і комплексом якостей, які забезпечують високу пристосованість тварин до умов промислової технології. Рекордні надії цих корів за 365 днів лактації коливаються в межах 16702-25247 кг за умістом жиру 2,80-5,10 % [7]. Такі показники продуктивності цієї породи дозволили в окремих країнах розробити та впровадити програми зменшення чисельності поголів'я із одночасним збільшенням валової продукції молока. Наприклад, за таким планом асоціація молочної худоби США протягом 1985-2000 рр. зменшила кількість корів з 11 до 7 млн. голів за факту збільшення їх продуктивності з 5727 до 10000 кг [8].

Використання голштинів у виведенні української чорно-рябої породи дозволило забезпечити їх генетичним потенціалом за молочною продуктивністю 8-8,5 тис. кг та жирністю 3,5-4,0 % [9]. Поряд з цим, численні повідомлення науковців вказують, що на фоні значних селекційних досягнень у молочному скотарстві, у корів високопродуктивних порід спостерігається зниження резистентності до стресу, висока захворюваність, низький рівень репродукції та коротка тривалість життя. Встановлено, що термін використання високопродуктивних корів за сучасних технологій скорочується до 2-3-х лактацій [10]. Дослідники визначили, що найбільш «ризикованим» періодом щодо розвитку хвороб є сухостійний та післяпологовий періоди. Не менше 50 % корів після пологів мають значні проблеми зі здоров'ям і вибраковуються у перші 60 днів лактації. У цей період 7,3-20 % корів хворіють на кетоз [11]. У 50 % тварин спостерігається анемія, гіповітамінози [12], у 95 % – порушення колоїдного стану сироватки крові, у 100 % – диспротеїнемія [13], у 46,7 % – гіпоглікемія, у 49,2 % – гіпокальцемія, у 76,3 % – гіперфосфатемія, у 26,7 % – гіпомagneмія, у 6-90 % – недостатність натрію в 2-3 рази, магнію – в 10 разів, феруму в 2-3 рази, купруму та цинку в 2-6 разів, йоду – в 2-3 рази [14, 15]. У високопродуктивних корів значно збільшується ризик зміщення сичуга й ацидозу рубця, у 5,5 % тварин діагностують ураження органів дихання, у 49,7-55,1 % – міокардіодистрофію, у 40-90 % – гепатоз, у 65-70 % остеодистрофію, у 30-87 % – патології дистального відділу кінцівок, у 29-86 % – запалення молочної залози [16-20], які призводять до передчасної вибраковки генетично цінних самок [21, 22].

Підвищену захворюваність високопродуктивних корів більшість учених пов'язують саме з інтенсивною лактацією, під час якої значна кількість основних речовин виводиться з організму, що призводить до виснаження. Вважають, що такі корови мають високий рівень обміну речовин та чутливу нейрогуморальну регулюючу систему, які реагують на навіть незначні порушення умов утримання та годівлі, насамперед, зниженням імунної реактивності [23]. В основі метаболічного імунного дефіциту знаходиться розвиток нумеративної атрофії та апоптозу клітин лімфоїдної тканини кісткового мозку, лімфовузлів і селезінки, лімфоцитів крові, інших лімфоїдних органів, що викликає зниження неспецифічної резистентності та імунної реактивності [24]. Існує також думка, що імунодефіцитний стан у високопродуктивних корів більше пов'язаний з генетично детермінованою недосконалістю адаптивної реакції у голштинської породи до стрес-факторів, зокрема кормового та біологічного [25]. Загалом, стрес – стан організму, що характеризується посиленням функцій його органів і систем для забезпечення динамічної рівноваги гомеостазу і фізіологічної життєдіяльності за дії на нього надзвичайних подразників. Під дією стрес-факторів в організмі розвивається

адаптаційний синдром, в якому задіяні, пов'язані між собою нервова, нейрогуморальна, імунна та обмінна системи. Залежно від характеру дії подразника та генетично зумовленої спроможності організму цей синдром зумовлює або стимуляцію і компенсаторний стан гомеостазу, або, на тлі розвитку декомпенсації, передумови для виникнення хвороб. Такі біологічні та генетичні особливості високопродуктивних корів, як високий енергетичний обмін, підвищений рівень перетворення енергії корму в молоко, є основними факторами зниження їх стрес-резистентності. Так, результатом аліментарного стресу стає порушення імунної системи, що виражається супресією Т-незалежної імунної відповіді. Саме на такому підґрунті можна знайти пояснення схильності голштинських корів до багатьох хвороб, зокрема – уражень кінцівок [26], акушерських та гінекологічних хвороб [27], маститу [28]. Окремі дослідники вважають, що імунна недостатність у голштинів має, в першу чергу, первинне походження, тобто генетично зумовлену нездатність організму реалізувати ту чи іншу ефективну ланку імунної відповіді [29]. Первинні імунodefіцити фактично є вродженими та ознаками спадкових хвороб, які, у більшості випадків, мають аутосомний рецесивний тип спадковості.

Обмеженість відбору тварин для селекції лише за показниками продуктивності призвела до появи, накопичення та подальшого поширення мутаційних генів у популяціях великої рогатої худоби. На сьогодні відомі та марковані 34 генетичні хвороби. Серед них первинний імунodefіцит зумовлюють комбінований *ID*, синдром Чедіак-Хігаші, селективний *1Д6С4*-дефіцит, спадковий паракератоз (*A-46*) і дефіцит адгезії лейкоцитів (*BLAD*) [30]. Останній є значною проблемою для голштинської породи. Дефектний ген, який передається за аутосомно-рецесивним типом, досить швидко поширився серед популяції цієї породи, і в останні десятиріччя зазначений імунodefіцит став найбільш актуальним у молочному тваринництві ряду країн [31]. *BLAD* зумовлений мутацією в кодуєчій частині аутосомного структурного гену *CD18*, який контролює синтез глікопротеїну β -інтегрину – білка на клітинній поверхні нейтрофілів, і забезпечує їх міграцію у місце запалення. Внаслідок точкової мутації в 383 положенні зазначеного гену відбувається заміна цитозину на гуанін, а залишок аспарагінової кислоти – на гліцин [32]. Як результат цього, виникають зміни в субодніці *CD18*, що входить до складу β -інтегрину та її асоціації з *CD11* і зниження експресії вказаного глікопротеїну на поверхні лейкоцитів. Така рецепторна недостатність блокує діapedез лейкоцитів, їх міграцію до місця локалізації патогену та взаємодію з останнім. Крім цього, порушуються сигнальні функції β -інтегринів у регуляції гомеостазу, тромбозу, загоєнні ран, метастазування пухлин тощо.

BLAD-мутація виникла в Голандії та поширилася спермою бугая Осборндейл Айвенго. Завдяки рецесивному характеру спадковості та використанню штучного осіменіння в Америці *BLAD*-носіями є 15–17 % племінних бугаїв та 6 % корів, у Німеччині – 13,8 %, Данії – понад 22 %, Франції – 10 %, Польщі – 5 %, Чехії – 4 %, Росії – 5,7 %, Україні – 4 % [30, 32].

Ветеринарне обслуговування високопродуктивних корів, що знаходяться в умовах сучасних технологій годівлі, утримання та експлуатації зіткнулося із труднощами, пов'язаними з особливими факторами виникнення і розвитку хвороб, які сучасною наукою визначені, як поліморбідність та асоційований прояв. Поліморбідна (гр. *poly* – багато, *morbus* – хвороба) хвороба, або множинна патологія – поєднання декількох хвороб, які мають початкову загальну або подібну етіологію та взаємозалежні патогенетичні ланки, симптоми і синдроми [33]. У корів з продуктивністю більше 6 тис. кг встановлений поліморбідний зв'язок між ожирінням, кетозом та вторинною остеодистрофією [34], токсико-гепато-серцевим та гепато-серцево-остеодистрофічним синдромами [35, 36], румінітом – гнійним гепатитом – *D*-гіповітамінозом [37], зміщенням сичуга – гепатозом – кетозом [38], гепатодистрофією – ацидозом рубця [39], гепатодистрофією і гіпофункцією щитоподібної залози, дисфункцією щитовидної залози й субклінічним кетозом [40], гепаторенальним синдромом та вторинною остеодистрофією [41].

Множинна внутрішня патологія у високопродуктивних корів, у багатьох випадках, стає передумовою для розвитку ортопедичних, акушерських, гінекологічних хвороб та їх асоційованого прояву [42, 43].

Доволі глибоко вивчені механізми розвитку хвороб опорно-рухової системи через порушення кальцієвого обміну та остеодистрофію. Зокрема, гепатоз зумовлює дисбаланс, що призводить до порушення метаболізму кісткової тканини і деструктивно-дистрофічних процесів у кістково-суглобовому апараті. Зниження вмісту лужної фосфатази зумовлює зміни концентрації кальцію та неорганічного фосфору в плазмі крові, внаслідок чого виникають порушення у кістках та рухова дисфункція. Встановлено, що на фоні остеодистрофічних порушень спостерігається надмірне прогинання суглобів кінцівок, розвивається лонгоз сухожилків та зв'язок, які контролюють суглобові кути в статиці. Розвиваються набуті зміни постави кінцівок, переважно тазових, що супроводжується локомоторними порушеннями. У такому випадку, ураження копитець (пододерматит, ламініт, виразка м'якуша) у корів опосередковується пролонгуючим остеотендіном пальцевих згиначів внаслідок остеомалаяції [36, 44–46].

Ряд учених пов'язують розвиток ламініту з хронічним ацидозом рубця, в патогенезі яких головну роль відіграє гістамін. Цікавим є встановлений патогенетичний зв'язок між маститом та пододерматитом [47]. Доведено, що циркулюючі імунні комплекси, які утворюються внаслідок гнійно-катарального маститу, призводять до виникнення імунотоксичного дифузного пододерматиту, нерідко з наступною деформацією копитець і вимушеним вибраковуванням високопродуктивних корів [47, 48].

Численні дослідження вказують на особливу схильність високопродуктивних корів до асоційованого виникнення хвороб та акушерської патології, зокрема гнійно-некротичних уражень в ділянці пальців, метриту та маститу, що стає основною причиною їх вибраковки [49]. Більшість авторів стверджують, що загальними патогенетичними ланками в зазначеній асоціації є гіпомagneзіємія, ацидоз рубця, кетоз, гіповітаміноз *B* [50], а головним етіологічним фактором ураження копитець, матки та молочної залози – змішана неспецифічна мікрофлора, у т.ч. *Fusobacterium necroforum* [51].

Багато дослідників вказують на існування взаємних механізмів виникнення маститу і акушерських й гінекологічних хвороб. До них відносять спільні системи крово- і лімфообігу, що сприяє поширенню мікрофлори, запальні рефлекторні сигнали, ендокринні розлади [52, 53]. Загалом, моніторингові дослідження захворюваності високопродуктивних корів на субклінічну і клінічну форми маститу засвідчують, що розвиток запалення упродовж року досягає: восени – 42 % та 30 %; взимку – 43 % і 21 %; навесні – 49 % й 24 %; влітку – 44 % і 13 %, відповідно. Окремі дослідники виділяють, як окрему патологію з єдиним патогенетичним ланцюгом, мастит – метрит – гіпогалактію [54]. Встановлено, що за субклінічного маститу у 48,4 % корів виявляють гіпофункцію яєчників, у 10,2 % – метрит, у 9,8 % – кістоз яєчників [55].

Значні втрати для високопродуктивного стада пов'язані з післяродовим парезом (молочною лихоманкою), клінічні ознаки якого реєструють у 5–7 % корів [56]. Захворювання пов'язують з гіпокальцемією, за якої концентрація іонізованого кальцію в крові падає нижче 4 мг/%. Загалом, післяпологова гіпокальцемія має поліетіологічну природу і виникає внаслідок антагонізму між високою продуктивністю, технологією експлуатації та фізіологією організму корови. В генезі зазначеної патології лежить

Розділ 8. Патологія тварин, клінічна біохімія, якість і безпека тваринницької продукції

високий, неадекватний до потреб організму, рівень енергетичного та протеїнового живлення у сухостійний період, який призводить до порушення вуглеводного, білкового, мінерального обміну, ожиріння та, як результат – ендокринних порушень. Після пологів у таких корів відмічається підвищення рівня в крові паратгормону і цукру та зниження вмісту кальцію й інсуліну [57]. Факторами ризику розвитку післяпологового парезу вважають породу, вік, кількість родів, вгодованість, молочну продуктивність. Встановлено, що клінічний прояв післяпологового парезу у чотири рази частіше спостерігається у корів після третього розтелу. Враховуючи, що кількість високопродуктивних корів старше п'яти років у стадах незначна, післяпологовий парез у нашій країні реєструється рідше, ніж в Америці чи Західній Європі. Однак, потрібно зважати на те, що 55-66 % поголів'я зазнає захворювання в субклінічній формі, яка здебільшого не виявляється, але зумовлює зниження продуктивності, патологічні пологи, зокрема затримання посліду, метрит, кістоз яєчників, низьку заплідненість, мастит, дисплазію сичуга, кардіопатію та стає причиною вибраковки корів [58, 59].

Багато дослідників вважають, що однією з причин неплідності високопродуктивних корів є різні функціональні порушення печінки – гепатози. Слід зазначити, що за гепатозу майже кожна корова залишається неплідною, її надій зменшується на 500 і більше кг, виникає післяпологовий метрит. Встановлений також дуже високий корелятивний зв'язок між гепатозом і виникненням фолікулярного кістозу – 0,92 [60]. Окремі вчені визначили, що загальною патогенетичною ланкою затримання посліду, гнійного ендометриту та хірургічної інфекції є кетоз і вторинна кетонемія [61-63].

За результатами проведених нами досліджень, встановлено, що спостерігається певна закономірність коливання частоти уражень кінцівок у зв'язку з терміном вагітності, післяпологовим періодом та наявністю гінекологічних хвороб. Так, у вагітних корів досить виражені два періоди з високим рівнем поширення гнійно-некротичних процесів на дистальній ділянці кінцівок, а саме – четвертий та останній місяці вагітності. В зазначені періоди ортопедичні хвороби були виявлені у 14-19 та 14-18 % корів, відповідно. В інші терміни вагітності частота виникнення гнійно-некротичних уражень ратиць коливалася в межах 3-5 %. Висока частота уражень кінцівок у корів на четвертому та останньому місяцях вагітності, ймовірно, має істотні патогенетичні зв'язки з процесами трансформування плаценти в першому випадку і кардинальними змінами гомеостазу корів перед пологами – в другому. На четвертому місяці вагітності найчастіше діагностували рецидиви зарубцьованих виразок. В останній місяць вагітності, як правило, реєстрували початкові екзематозні форми гнійно-некротичних виразок. При цьому кількість хворих зростала і досягала 18-25 %. На такому ж рівні (25 %) була частота гнійно-некротичних процесів у ділянці пальців і в корів з порушеннями відтворної функції. Слід відмітити тенденцію до збільшення ймовірності асоціативного прояву ортопедичної патології з гінекологічними хворобами, зумовленими морфологічними порушеннями в гонадах. Зокрема, гнійно-некротичні процеси діагностували у 68,3 % корів з лютеальною кістою та у 88,2 % – з гіпотрофією і склерозом яєчників.

Зазначені патології, як відомо з літературних джерел, супроводжуються значними порушеннями стероїдогенезу. Зокрема, у хворих корів спостерігається зменшення концентрації у крові естрогенів та підвищення тестостерону й прогестерону. Останній функціонально пов'язаний з медіаторними системами запального процесу та чинить імуносупресивну дію на тканинні фактори імунітету, що напевно є спільними патогенетичними механізмами розвитку гнійно-некротичних процесів у ділянці пальців самок і морфологічних порушень в їх гонадах. У корів з дисфункціями гонад ортопедичні хвороби реєструвалися у межах 5,4-29,6 %.

Отже, за результатами проведених досліджень прослідковується певна закономірність у частоті прояву ортопедичної патології в корів залежно від їх фізіологічного стану та наявності порушень фертильності. Це вказує на існування спільних патогенетичних факторів у розвитку ортопедичних і гінекологічних хвороб, які реалізуються через нейрогуморальні механізми регуляції систем і органів та гуморальні гомеостатичні системи, що беруть участь у процесах запалення й відтворення.

Висновок. Отже, вважаючи на наведені вище повідомлення науковців, можна стверджувати, що у високопродуктивних корів існують складні взаємообумовлюючі проблеми зі здоров'ям та наявністю вираженого поліорганного зв'язку у розвитку незаразної патології. Вивчення поліморбідності хвороб дозволяє більш глибоко розкрити біологічну сутність причинно-наслідкових зв'язків, складні взаємопов'язані патологічні процеси в організмі й визначити правильну стратегію і тактику лікування та профілактики. Водночас поза увагою вчених і практиків залишається роль мікроорганізмів та мікотоксинів у розвитку зазначених патологій.

Список літератури

1. Патологическая физиология / Н.Н. Зайпо, Ю.В. Быць, А.В. Атаман и др.; Под ред. Н.Н. Зайпо и Ю.В. Быць. / [2-е изд.] / М.: Мед. пресс-информ, 2004. – С. 2-20.
2. Визнер, Е. Ветеринарная патогенетика / Е. Визнер, З. Виллер. – М.: «Колос», 1979. – С. 19.
3. Мазуркевич, А. И. Патологическая физиология тварин / А. И. Мазуркевич, В. Л. Тарасевич, Дж. Клучі. – К.: Вища шк., 2000. – С. 22-23.
4. Галушко, І. А. Зв'язок закономірностей нарощування лактації з молочною продуктивністю корів різних когенотипів / І. А. Галушко // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2008. – Вип. 53. – С. 101-104.
5. Зубець, М. В. Основні концептуальні засади новітньої вітчизняної теорії породоутворення / М. В. Зубець, В. П. Буркат // Розведення і генетика тварин: міжвід. темат. зб. – К.: Науковий світ, 2002. – Вип. 36. – С. 3-10.
6. Глазко, В. И. ДНК-технологии и биоинформатика в решении проблем биотехнологий млекопитающих / В. И. Глазко, Е. В. Шульга, Т. Н. Дымань, Г. В. Глазко; Под ред. В. И. Глазко. – Белая Церковь, 2001. – С. 88-98.
7. Подпалая, Т. В. Результаты использования голштинского скота / Т. В. Подпалая // Эффективное тваринництво. – 2007. – № 5 (21). – С. 51.
8. Яблонский, В. А. Проблема відтворення тварин: стан і перспективи / В. А. Яблонський // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2008. – Вип. 57. – С. 169-173.
9. Шейко, И. П. Основные проблемы и пути развития животноводства / И. П. Шейко // Эффективное тваринництво. – 2006. – № 8 (16). – С. 34-37.
10. Вербицкий, П. І. Пріоритетні напрямки розвитку тваринництва в Україні / П. І. Вербицкий // Эффективное тваринництво. – 2007. – № 4 (20). – С. 14-17.
11. Cook, N. V. Concentrations of ketones in milk in early lactation and reproductive performance of dairy cows / N. V. Cook, W. R. Ward, H. J. Dobson // Vet. Rec. – 2001. – № 148. – S. 769-772.
12. Мельник, П. Г. Етіопатогенетичний зв'язок патології органів розмноження корів і телиць з мікроелементозами та гіповітамінозами групи В (методи лікування і профілактики): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.07 "Ветеринарне акушерство" / П. Г. Мельник. – Львів, 2002. – 20 с.
13. Леньо, М. І. Кислотно-основний баланс у здорових та хворих на кетоз корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Діагностика і терапія тварин" / М. І. Леньо. – Біла Церква, 2006. – 22 с.
14. Корекція кислотнolужного стану організму корів сухостійного періоду комплексним біогенним препаратом / О. Скиба, В. Береза, Н. Бойко, М. Цвіліховський // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 8. – С. 26-28.
15. Kahrer, E. Measurement of cortisoe metabolites in faeces of transported cows with abomasal displacement / E. Kahrer, E. Mostl, W. Baumgartner // Bull. Veter. Inst. in Pulawy. – 2006. – Vol. 50. – № 1. – P. 105-106.
16. Шарандак, П. В. Етіологія, клініко-функціональні методи діагностики міокардіодистрофії у високопродуктивних корів та їх лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Діагностика і терапія тварин" / П. В. Шарандак. – Біла Церква, 2007. – 22 с.
17. Кузьмина, Е. В. Нормализация функции печени у крупного рогатого скота / Е. В. Кузьмина, И. С. Жолобова, А. Г. Зафириди // Ветеринарная патология. – 2006. – № 2. – С. 140-142.
18. Порошинський, В. В. Фосфорно-кальцієвий і магнієвий статус імпортованих нетелей голштинської породи / В. В. Порошинський // Науковий вісник ветеринарної медицини. – Біла Церква, 2009. – Вип. 62. – С. 71-74.
19. Панько, І. С. Лікування гнійно-некротичних процесів у ділянці пальців у високопродуктивних корів / І. С. Панько, М. В. Петрик // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету – 2006. – Вип. 41. – С. 160-164.
20. Дмитрів, О. Я. Субклінічний мастит у корів (етіологія, патогенез, методи діагности-

ки і профілактики): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.07 "Ветеринарне акушерство" / О.Я. Дмитрів. – Львів, 2002. – 17с. **21.** Левченко, В. І. Ефективність лікування високопродуктивних корів із множинною внутрішньою патологією / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Ветеринарна медицина України. – 2006. – № 7. – С. 15–18. **22.** Ishii, R. A relationship between cornium lesions and locations of distal phalanges in dairy cows / R. Ishii // Proc. Of the 13th–5th Sept. – Parma, 2000. – P. 209–211. **23.** Яблонська, О. В. Щодо методики вивчення взаємозв'язку відтворної здатності корів з їх імунним статусом // Вісник Сумського національного аграрного університету. – Суми, 2007. – Вип.8 (19). – С. 155–158. **24.** Сепишвил, Р. І. Апоптоз в іммунологічних процесах / Р. І. Сепишвил, М. Г. Шубин, Н. В. Колесникова // Аллергологія і іммунологія. – 2000. – Т. 1. – С. 15–23. **25.** Чумаченко, В. Стрес у тварин / В. Чумаченко // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 5. – С. 15–18. **26.** Козій, В. І. Деякі питання етіології захворювань в ділянці пальця у високопродуктивних корів / В. І. Козій, В. М. Івченко, П. О. Стаднік // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2000. – Вип. 13, ч. 1. – С. 49–53. **27.** Беляев, В. И. Генетический анализ полиморфных систем крови и молока у коров, устойчивых и предрасположенных к акушерским болезням / В. И. Беляев // Ученые записки Витебской ордена «Знака почета» государственной академии ветеринарной медицины. – Витебск, 2001. – Т. 37, ч. 1. – С. 11–13. **28.** Sharif, S. Presence of glutamine at position 74 of pockel 4 in the antigen binding groove is associated with occurrence of clinical mastitis caused by Staphylococcus species / S. Sharif, B. Mallard, J. Sargeant // Veter. Immunol. Immunopathol. – 2000. – Vol. 76, № 34. – P. 231–238. **29.** Федоров, Ю. Иммунодефициты крупного рогатого скота: характеристика, диагностика и пути коррекции / Ю. Федоров // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2009. – № 3. – С. 4–8. **30.** Клінічні методи діагностики генетичних хвороб великої рогатої худоби: метод. рек. для фахівців тваринництва у ветеринарній медицині / Г. Г. Харута, С. С. Волков, С. А. Власенко та ін. – Біла Церква, 2008. – 23 с. **31.** Fesus, L. Bovine leukocyte adhesion deficiency in Hungarian Hoisten – Friesian cattle / L. Fesus, A. Zoolnai // Hung. Agr. Res. – 1995. – Vol. 4 – P. 27–29. **32.** Глазко, В. И. Введение в генетику, биоинформатику, ДНК-технология, генная терапия, ДНК-экология, метаболика / В. И. Глазко, Г. В. Глазко. – К.: ВВЦ, 2003. – С. 526–527. **33.** Левченко, В. И. Итоги и проблемы изучения внутренних болезней животных / В. И. Левченко, И. П. Кондрахин // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2008. – Вип. 56. – С. 5–7. **34.** Порухення судівлі корів – причина захворюваності / В. Влізло, М. Хельтерскінген, Г. Шолом, М. Штейер // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 5. – С. 38–39. **35.** Шарандак, П. В. Експериментальне обґрунтування міокардіодистрофії та множинної патології серця та печінки у високопродуктивних корів / П. В. Шарандак, В. В. Сахнюк // Наукові праці Харківської державної зооветеринарної академії. – 2007. – Вип. 14 (39), ч. 2. – Т. 2. – С. 159–165. **36.** Боровков, С. Б. Клініко-біохімічні показники стану сполучної тканини в діагностиці та лікуванні остеоцистозу корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / С.Б. Боровков. – Біла Церква, 2006. – 24 с. **37.** Влізло, В. В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: 16.00.01 / Влізло Василь Васильович. – Біла Церква, 1997–491 с. **38.** Gatek, T. Comparison of abomasal chinal gas pressure and volume and perfusion of the abomasums dairy cows with displaced abomasums or abomasal volvulus / T. Gatek, P. Constable, M. Furl // American journal of Veterinary Researsch. – 2004. – Vol. 65, № 6. – P. 597–603. **39.** Левченко, В. І. 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. **40.** Батанова, О. В. Інкреторна дисфункція щитовидної залози при субклінічному кетозі у коров: дис. канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.01 / Батанова Ольга Владимировна. – Барнаул, 2008. – 169 с. **41.** Левченко, В. І. Клініко-біохімічний статус та морфологічні зміни нирок при гепаторенальному синдромі у високопродуктивних корів / В. І. Левченко, Н. В. Вовкотруб, В. В. Сахнюк // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2004. – Вип. 28. – С. 124–130. **42.** Effect of lameness on ovarian activity in postpartum Holstein cows / E. Garbarino, J. Hernandez, J. Shearer [et al.] // J. Dairy Sci. – 2004. – № 87. – S. 4123–4131. **43.** The Effect of Subclinical Ketosis in Early Lactation on Reproductive Performance of Postpartum Dairy Cows / R.B. Walskm J. S. Walton, D.F. Kelton [et al.] // J. Dairy Sci. – 2007. – № 90. – S. 2788–2796. **44.** Борисевич, Б. В. Етіологія, патогенез і патоморфологія остеоцистозу великої рогатої худоби: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.02 «Патологія тварин» / Б. В. Борисевич. – К., 1999. – 35 с. **45.** Хомин, Н. Роль остеоцистозу у виникненні пододерматитів у великої рогатої худоби / Н. Хомин, Б. Борисевич // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 6. – С. 30–31. **46.** Особливості етіології та перебігу ламінітів у високопродуктивних корів / В. Власенко, В. Козій, В. Сахнюк, О. Чуб // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 7. – С. 34–36. **47.** Ситюк, В. Імунокомплексне ураження копитець у корів унаслідок гнійно-катарального маститу / В. Ситюк // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 2. – С. 21–23. **48.** Мищенко, В. А. Основные причины выбытия высокопродуктивных коров / В.А. Мищенко, Н.А. Яременко, Д.К. Павлов // Ветеринария. – 2005. – № 6. – С. 15–17. **49.** Vermunt J. Risk factors of Laminitis. An overview // J. Vermunt // Proc. Of the 11 Intern. Symp. On Disord. Of the Rumin. – Parma, Italy, 2000. – P. 34–35. **50.** Обґрунтування патогенетичної єдності окремих хірургічних, акушерських і внутрішніх незаразних захворювань корів, принципів їх лікування та профілактики / В. Завірюха, С. Цісінська, А. Мисак. // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 4. – С. 18–21. **51.** Поєднана неспецифічна інфекція високопродуктивних корів: пододерматит-ендометрит-мастит / Г.М. Калиновський, А.С. Ревунець, В.В. Карлюк, Г.П. Грицук // Проблеми екології, ветеринарної медицини Житомирщини: мат. міжнар. наук.-виробн. конф. – Житомир: "Полісся", 2005. – С. 131–134. **52.** Бондар, О. О. Вивчення поширення, етіології та взаємозв'язків між маститом і акушерською патологією у корів / О.О. Бондар, А.А. Калинюк // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2008. – Вип. 57. – С. 17–19. **53.** Плахотнюк, І. М. Вміст статевих гормонів у сироватці крові корів з гіпофункцією яєчників та різним станом молочної залози / І.М. Плахотнюк, Г.Г. Харута // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2007. – Вип. 44. – С. 118–121. **54.** Андронов, О. В. Мастит – метрит – гипогалактия крупного рогатого скота (эпизоотологический надзор, меры борьбы): дис. ... канд. вет. наук: спец. 16. 00. 03 / Андронов Олег Валерьевич. – Н. Новгород, 2005. – 178 с. **55.** Попов, Л. К. Скрытая форма мастита и гинекологические болезни у коров / Л.К. Попов, Н.П. Смагин, Ю.Л. Попов // Ветеринария. – 1998. – № 4. – С. 39–40. **56.** Ганджаев, И. Ф. Этиология и патогенез послеродовой гипокальциемии высокопродуктивных коров в условиях крупных специализированных ферм: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Диагностика и терапия животных" / И.Ф. Ганджаев. – М., 1986. – 14 с. **57.** Milk fever and subclinical hypocalcaemia – an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control / H. Houe, S. Ostergaard, T.Thilising – Hansen [et al.] // Acta veter.scand.. – 2001. – Vol. 42, № 1. – P. 1–29. **58.** Deege, D. K. Nutritional management of the late pregnant dry cow with particular reference to dietary cation – anion difference and calcium supplementation / D.K. Beede. – Proc. 24th Ann.Convention Am.Assoc.Bovine Practitioners. – 1992. – P. 51–64. **59.** Hang – Hansen T. Hot topic: prevention of scient paresis and subclinical hypocalcaemia in dairy cows ceolite A administration in the dry period / T. Hang–Hansen, R. Jorgensen // J. Dairy. – 2001. – Vol. 84, №3. – P. 691–693. **60.** Сухов, К. А. Коррекция репродуктивной функции у коров при гепатозе и фолликулярных кистах яичников: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.07, 16.00.01 / Сухов Константин Александрович. – Мичуринск, 2005. – 118 с. **61.** Требухов, А. В. Субклинический кетоз коров: диагностика, лечение, профилактика: дис. канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.01 / Требухов Алексей Владимирович. – Барнаул, 2005. – 180 с. **62.** Lucy, M. C. Mechanisms linking nutrition and reproduction in postpartum cows / M.C. Lucy // Reproduction in domestic ruminants V. Reproduction. – 2003. – Suppl. 61. – P. 415–417. **63.** Effect of feeding on energy supplement prepartum and postpartum milk yield and composition and incidence of ketosis in dairy cows / P. Mandebvu, C.S. Ballard, C.Y. Sniffen et al. // Anim. Feed. Sci. Technol. – 2003. – Vol. 105. – P. 81–93.

HEALTH OF HIGHLY PRODUCTIVE COWS (review)

Rublenko M.V.

National Academy of Agrarian Science of Ukraine, Kyiv

Vlasenko S.A.

Bila Tserkva National Agrarian University

The short review of modern literature which touches an origin and prevalence of plural pathology and associated display of noncontagious illnesses for highly productive cows is given in the article. The results of scientific researches which expose reasons of their considerable morbidity and nosotropic intercommunication of internal, surgical, obstetric and gynaecological pathologies are resulted.