

**Д. В. КІБКАЛО,  
В. М. МОГІЛЬОВСЬКИЙ,  
В. А. ПАСІЧНИК**



## **ХВОРОБИ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ**

Монографія

Харків 2023

Міністерство освіти і науки України  
**ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Д. В. Кібкало, В. М. Могільовський, В. А. Пасічник

## **ХВОРОБИ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ**

Монографія

Харків

Харків: Видавець РВВ ДБТУ

2023

УДК 636.09:636.2  
ХА 32

Затверджено Вченою радою Державного біотехнологічного університету  
Протокол № 10 від 30 червня 2023 р.

**Рецензенти:**

**Федоренко С. Я.** доктор ветеринарних наук, професор кафедри хірургії та ветеринарної репродуктології Державного біотехнологічного університету;  
**Шарандак П.В.** доктор ветеринарних наук професор кафедри терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів та природокористування.

**Кібкало Д.В.**

Хвороби високопродуктивних корів: монографія/ Д.В. Кібкало, В.М., Могільовський, В.А. Пасічник – Харків, - 2023. – 104 с.

У монографії розглядаються найбільш поширені захворювання високопродуктивних корів – гепатодистрофії, кетоза та зміщення сичуга. Ці патології є однією з основних причин скорочення продуктивного довголіття корів, різкого зниження продуктивності їх передчасної вибраковки, та народження нежиттєздатних телят, що спричиняє значних економічних збитків у молочному скотарстві. В послідовності висвітлені питання пов'язані з визначенням хвороб, методами комплексної діагностики, з'ясування патогенезу, програми комплексної терапії хворих корів, та профілактики.

УДК 636.09:636.2  
ХА 32

© Кібкало Д.В., В.М. Могільовський,  
В.А. Пасічник, 2023  
© ДБТУ, 2023

## **Зміст.**

<b>Розділ</b>	<b>сторінка</b>
<b>Гепатодистрофія</b>	<b>6</b>
<b>Зміщення сичуга</b>	<b>24</b>
<b>Кетоз, транзиторний період, мікробіот (мікробіом)</b>	<b>73</b>

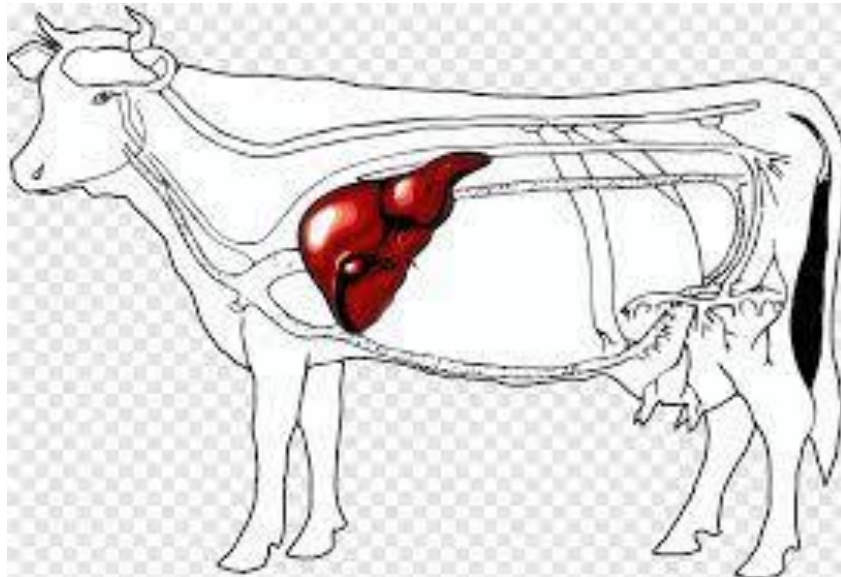
## ВСТУП

Основні захворювання дійних корів проявляються у перші два місяці лактації, тобто під час виходу на пік продуктивності. Вони зумовлені змінами в обміні речовин в організмі корів у перехідний період (транзиторний період), які не корегуються адекватними змінами в раціоні (достатнє забезпечення поживними речовинами) та організації годівлі. Зазвичай в цей період у високопродуктивних корів спостерігається субклінічні порушення вуглеводного, ліпідного, білкового, мінерального обміну та кислотно-лужної рівноваги, що поступово призводить до дистрофічних змін у печінці, серці, кетозу та зміщення сичуга.

## I. ГЕПАТОДИСТРОФІЯ

### ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕЧІНКИ У ЖУЙНИХ

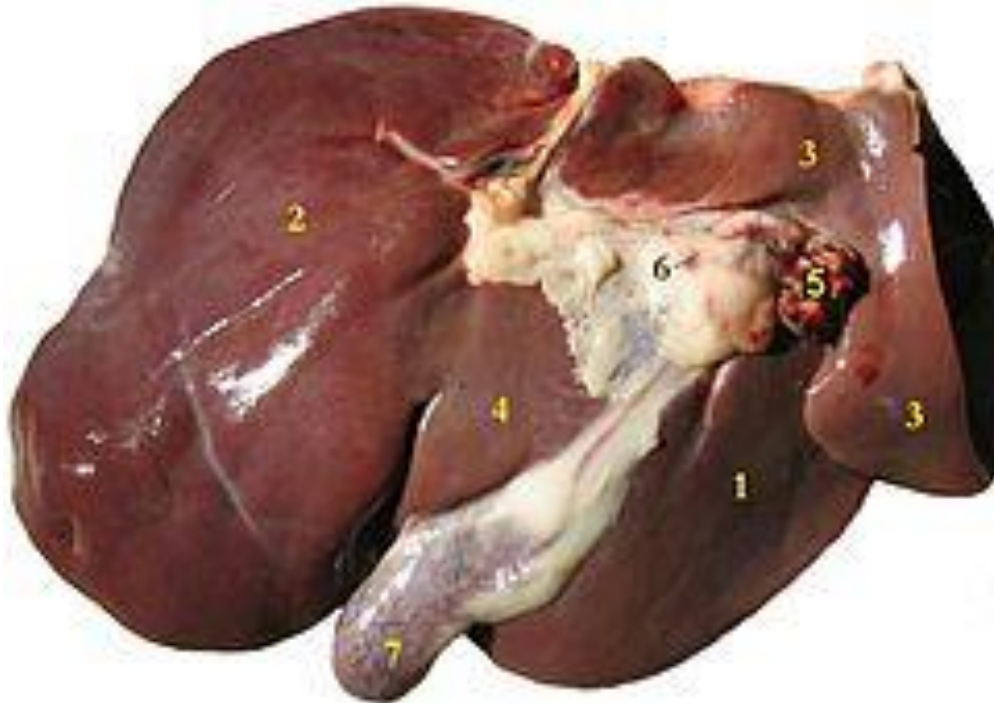
Печінка – *hépar* (рис. 1) – надзвичайно великий своєрідний паренхіматозний орган буро-червоного кольору. Печінка – масивний орган, її маса у великої рогатої худоби – 1,1% від маси тіла (в середньому 4500г), але залежить від її кровонаповнення й індивідуально дуже мінлива. (С.К. Рудик, Ю.О. Павловський, Б.В. Криштофорова та ін. 2001 р.)



**Рисунок 1. Анатомічне розташування печінки у корови (<https://sksumykhimprom.com.ua/?p=12724>).**

У великої рогатої худоби (див рис. 2) печінка відносно невелика, бурочервоного кольору із слабо вираженими частками. Лише між лівою і квадратною частками виділяється невелика вирізка, де проходить кругла зв'язка. Хвостата частка, крім хвостатого відростка має ще сосочковий відросток. На хвостатому відростку та правій частці печінки є ниркове втиснення. Жовчний міхур опускається значно нижче від вентрального краю печінки. Лежить він у сегментальній площині, проведеній через десятий міжреберний простір справа. Печінкова протока, з'єднуючись із міхуровою

протокою жовчного міхура, утворює загальну жовчну протоку, яка відкривається в дванадцятипалу кишку на відстані 50–70 см від пілоруса (С.К. Рудик, Ю.О. Павловський, Б.В. Криштофорова та ін. 2001 р.).



**Рисунок 2. Печінка: 1 — lóbus hépatis dèxter (mediális); 2 – lóbus hépatis sínister (laterális); 3 – lóbus hépatis caudátus; 4 – lóbus hépatis quadrátus; 5 – v. pórtæ; 6 – lig. hépatis; 7 – vésica féllea (wikipedia.org/wiki/Печінка)**

**Дистрофія печінки (Dystrophia hepatis), гепатодистрофія (Hepatodystrophia), або гепатоз (Hepatosis)** - захворювання, зумовлене порушенням обміну речовин у печінці, характеризується дистрофією та некрозом гепатоцитів без вираженої мезенхімально- клітинної реакції і порушенням усіх функцій печінки. За перебігом розрізняють гостру і хронічну гепатодистрофію, а за переважними порушеннями обміну речовин - білкову (зернисту), жирову, амілоїдну, вуглеводну і змішану дистрофії. Найчастіше зустрічаються білкова і жирова дистрофії (Левченко В.І. 2012). Гепатодистрофія часто ускладнюється ураженням серця, нирок, кінцівок, ендокринної системи, вторинною остеодистрофією, що зумовлює

вибракування високо цінного поголів'я (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

**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 (запліснявілих, прогнилих) кормів, уражених грибами, що продукують мікотоксини; кормів, що містять масляну кислоту (неякісні силос, жом, брага, сінаж), продукти згіркнення жирів, гниття білків, алкалоїди, надмірну кількість нітратів (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

В основі **патогенезу жирової гепатодистрофії** лежить порушення обміну речовин у гепатоцитах і розвиток у печінці дистрофічних змін. При цьому порушуються процеси синтезу білків, глікогену, фосфоліпідів, жовчних кислот, а також бар'єрна функція печінки, жовчоутворення і секреція жовчі. Е три патогенетичні механізми розвитку жирової гепатодистрофії: 1) підвищене надходження в печінку жирних кислот і нейтрального жиру; 2) посилення синтезу триацилгліцеролів і зменшення синтезу фосфоліпідів та ліпопротеїдів; 3) зниження швидкості видалення з печінки триацилгліцеролів, внаслідок чого розвивається жирова інфільтрація та жирова дистрофія печінки (Левченко В.І. 2012).

Критичним моментом для печінки та для всього організму корів загалом є післяпологовий період, оскільки печінка є головним органом, який бере участь у збереженні гомеостазу внутрішнього середовища та ліквідації захворювань. Велике навантаження лягає на неї при утворенні молока, відомо що для виробництва 1 літра через печінку корови має пройти щонайменше 500



літрів крові (Душкін Е.В., Фірсов В.І. 2012р.). Після отелення висока продукція молока потребує підвищеного утворення лактози, для синтезу якої потрібна достатня кількість глюкози. За даними деяких авторів (Душкін Е.В., Фірсов В.І. 2012р.), для корови з надієм в 20 літрів молока за добу необхідно до 2 кг глюкози. За відсутності або нестачі в раціоні легкозасвоюваних вуглеводів організм тварини недоотримає достатньої кількості глюкози, внаслідок чого знижується синтез пропіонової кислоти, яка є попередником глюкози з утворенням глікогену в печінці. За рахунок цього відбувається значне споживання глікогену із виснаженням його запасів у печінці. Організм починає використовувати велику кількість жирів для отримання енергії. Жири надходять в печінку, де утворюється велика кількість вільних жирних кислот та гліцеролу. Надмірне і тривале надходження ліпідів спричинює недостатнє окиснення ВЖК у реакціях трикарбонного 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 розвивається жирова гепатодистрофія (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

За даними Сахнюка В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. та ін 2017р. основним джерелом енергії в раціоні високопродуктивних корів є такі легко ферментовані 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, але за надмірного надходження призводить до розвитку патології. Небезпека розвитку жирової

гепатодистрофії значно посилюється у високопродуктивних корів на початку лактації (14-20 днів після отелення), у зв'язку з біологічними особливостями тварин 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 (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

Ще один патогенетичний механізм пов'язаний з напруженістю метаболізму ліпідів в печінці у корів перед отеленням і в ранню фазу лактації (до 20 дня після отелення), що призводить до акумуляції ліпідів у печінці внаслідок надмірної мобілізації жирових резервів (McFadden J.W. 2020). Величина жирових запасів та здатність їх використовувати в умовах піку лактації при цьому розглядається як основний патогенетичний фактор розвитку генетично обумовленої жирової дистрофії печінки у корів. Інтенсивна селекція молочної худоби на підвищення надоїв призвела до того, що генетичний потенціал продуктивності в ранній період лактації перевищує здатність тварини споживати достатню кількість корму, що формує стан негативного енергетичного балансу (R.R. Grummer, D.G. Mashek, A. Nayirli 2004р.). Поряд з тим енергетичний дефіцит у раціонах високоудійних корів часто компенсують великою кількістю концентратів. Такий тип годівлі, особливо за нестачі в раціоні сіна, спричиняє розвиток хронічного ацидозу рубця і румініту, що спричиняє нагромадження у великій кількості токсичних продуктів у передшлунках, які проникають через уражені ділянки слизової оболонки системою ворітної вени у печінку. Значне функціональне навантаження гепатоцитів у період інтенсивної лактації та постійна

інтоксикація спричиняють розвиток гепатозу (М.Є. Павлов, О.В. Митрофанов, В.А. Пасічник та ін.. 2016).

За даними (Warren H. 2016) дистрофія печінки зумовлена зміною видового складу мікроорганізмів рубця і є причиною недостатнього або надмірного зброджування клітковини, розщеплення протеїну та самоотруєння продуктами розпаду, що спричинює уповільнення або припинення жуйки, атонію передшлунків, пригнічення та зниження поїдання корму, в останній місяць тільності.

Жирова інфільтрація печінки особливо прогресує при дефіциті в раціоні метіоніну, цистину, холіну та токоферолу (Богданов Г.О., Кандиба В.М., Ібатуллін І.І. 2012р.).

Механізм розвитку гепатодистрофії за недостатнього надходження метіоніну й холіну пов'язаний з тим, що ці речовини належать до ліпотропних і відіграють важливу роль в обміні жирів між печінкою та жировою тканиною. Із триацетилгліцеролів і холіну в печінці утворюються холінофосфатиди (лецитин), чим забезпечується постійний відплив жирових речовин із печінки в кров'яне русло і попереджується жирова дистрофія гепатоцитів (Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін. 2015)

За останніми даними які автори T. L. Chandler, S. J. Erb, A. M. William et ell 2020 отримали при проведенні експерименту інвітро з гепатоцитами відібраних від голштинських корів, холін та метіонін можуть виконувати унікальні функції щодо зміни енергетичного метаболізму в печінці. Накопичення тригліцеридів та зміна енергетичного метаболізму в печінці для забезпечення повного окислення жирних кислот та зберігання глікогену незалежно від постачання метіоніну.

У більшості випадків хронічних перебіг гепатодистрофії призводить до розвитку фіброзу, який спричиняє порушення архітектоніки печінки, портальну гіпертензію, незворотню перебудову системи кровообігу та цирозу.

Ці зміни супроводжуються деформацією органу, розростанням сполучної тканини і заміщенням нею елементів паренхіми, що веде до втрати функцій печінки. Між фіброзом і цирозом існує дуже тонка різниця, бо фіброз – це не тільки результат некрозу тканини печінки, утворення рубця або посиленого синтезу певного типу колагену, але й порушення нормальних процесів утворення і розпаду клітин паренхіми, які синтезують різні компоненти матрикса. Деякі вчені вважають фіброз не тільки проміжною, але й інколи зворотною стадією (фіброклазією) процесу колагенізації печінки до того етапу, коли сформуються фіброзні септи, або вузли регенерації (Кібкало Д.В. 2004).

Ділянках деструкції гепатоцитів утворюються вузли регенерації, по периферії яких в області портоцентрального септа зберігаються синусоїди. В результаті цього у функціонуючій тканині печінки кровопостачання з воротної вени порушується, що ще більше посилює цей процес. Внаслідок вказаних змін в просторі Дісе формується патологічний колагеновий матрикс, який перешкоджає нормальному обміну речовини між кров'ю і гепатоцитами. З приведених фактів очевидно, що особливе місце в цьому процесі займає сполучнотканинний матрикс печінки, який в нормі складається переважно з колагену IV типу, ламініну і фібронектину, які локалізуються в базальній мембрані. Особливе місце у фіброгенезі відводиться в даний час клітинам Іто (зірчастим клітинам), розташованим в просторі Дісе. Під впливом цитокінів зірчасті клітини переходять у свій активований стан – міофібробласти і набувають властивість у великій кількості синтезувати ферменти, які руйнують базальний матрикс. В результаті цього в порталних трактах, навколо центральних вен або в перисинусоїдальних просторах утворюються у підвищеній кількості колагени I та III типів, які беруть участь у формуванні нетипових для структури печінки фібрил. У зв'язку з цим збільшується синтез протеогліканів і глікопротеїнів і починається фіброз, який на ранніх стадіях патологічного процесу ще є зворотним. Далі при утворенні стійких хімічних

зв'язків між колагеновими волокнами (ущільнення сполучної тканини) та виникненні вузлів регенерації процес стає незворотним і фіброз переходить у цироз (Кібкало Д.В. 2004).

За нашими даними (Тимошенко О.П., Кібкало Д.В. 2004) за розвитку процесів фібротизації у печінці в сироватці крові підвищується вміст показників, що відображають стан строми печінки корів глікопротеїнів, загальних хондроїтинсульфатів та гепарансульфату, що є біохімічними діагностичними критеріями при диференціальній діагностиці цирозу печінки корів від гепатодистрофії.

**Гострий перебіг гепатодистрофії** характеризується вираженим пригніченням, короткочасним підвищенням температури тіла на 0,5-1,0 °С. Відмічають тахікардію, тахіпноє, гіпотонію передшлунків, злегка виражену паренхіматозну жовтяницю. Перкусійні межі печінки збільшені, при пальпації та перкусії виявляється болючість (Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін. 2015).

За **хронічного перебігу** гепатодистрофії, симптоми виражені недостатньо. Загальний стан тварин задовільний, може спостерігатися пригнічення. Кон'юнктива рожева або блідо-рожева, інколи - іктерична. Іктеричність видимих слизових оболонок, непігментованих ділянок шкіри, особливо дійок і вим'я, виникає у разі підвищення концентрації загального білірубіну у сироватці крові понад 35 мкмоль/л (2 мг/100 мл). Розвиток інтенсивного жовтого забарвлення є показником зростання вмісту кон'югованого білірубіну (Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін. 2015).

В середньому концентрація загального білірубіну у хворих на гепатоз корів підвищується до 19-20 мкмоль/л проти 1-7 у клінічно здорових. За некрозу паренхіми кількість пігменту збільшується у десятки разів. Температура тіла в межах норми, частота пульсу дещо збільшена, систолічний

тон часто послаблений. Зміни електрокардіограми характерні для міокардіодистрофії. Апетит знижений, смак спотворений. Скорочення рубця рідкі, слабкої сили. Калові маси сухуваті, інколи буває діарея. Ділянка притуплення печінки збільшена у 75-80 % корів, у 12-му міжреберному проміжку зона притуплення проходить на 4-8 см нижче лінії маклака і проектується на середину лопатки і навіть нижче, в 11-му - ширина печінкового поля збільшена до 20-30 см, нижній край печінки може досягати реберної дуги (Влізло В.В., 1996). Болісність під час проникної пальпації чи перкусії печінкового поля виникає у період загострення патологічного процесу. Сильно виражена жирова дистрофія печінки з некрозом її паренхіми проявляється у корів порушенням функцій нервової системи та розвитком печінкової енцефалопатії і коми (анестезія, аналгезія, втрата рефлексів, тетанічні судоми, коматозний стан) (Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін. 2015).

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, глікопластичні та жовчогінні препарати. Глюкозу вводять внутрішньовенно по 0,25–0,5 г на 1 кг маси тіла у 20 % концентрації разом з аскорбіною кислотою, вітаміном В 1. За

можливості, за 30–60 хв до введення глюкози підшкірно вводять інсулін з розрахунку 0,2–0,3 ОД/кг маси (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

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 функції гепатоцитів та жовчних ходів, а також мають стимулювальний вплив на білковий, вуглеводно-ліпідний обміну речовин, підвищують резистентність організму, сприяють росту і розвитку тварин. Окрім того, дія препаратів підсилює процеси глюконеогенезу, що сприяє підвищенню рівня глюкози та інсуліну у крові тварин, це призводить до зменшення ліпомобілізації і, як результат, у сироватці крові знижується рівень кетонових тіл – продуктів розпаду жирів (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

Для нормалізації глюконеогенезу 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. 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) (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

У лікуванні патології печінки чільне місце належить гепатопротекторам, які відновлюють структуру гепатоцитів або попереджують їх патологію. Це гепабіаль карнітин, гепавекс 200, гепаренол, гепатонік™ (Бровафарма), ціанофор (Ветсинтез), гепакарнітол, гепатон (Україна), гепатрон 85 %, 95 %; ловіт гепавент, бутазал-100, карнівет-L (Ветсинтез), вегашол (кормова добавка), бікагепар, холіну хлорид, метіонін, Про-мет, ветозал 10 % (O.L.KAR), вітазал (ПАТ «Укрзооветпромстач»), препарат кормовий біокаталізаторний (ПКБ) енергетичний (Кронос агро), фос-бевіт (Бровафарма), катовілR та інші. Гепатопротекторна дія властива комплексним препаратам токоферолу: евітсел (Бровафарма), селенвіт-Е (Укрзооветпромстач), сетол-Е (Ветсинтез), еветсел, Е-селен, вітасел, селевет, селевікель, селерол, вітамін Е+Se, селевіт (Левченко, В. І., Богатко, Л. М., Безух, В. М., Москаленко, В. П., Мельник, А. Ю. 2014).

Застосування гепатопротекторів з кормом або водою може бути не ефективно через особливості травлення у жуйних тварин, рубцева мікрофлора може використовувати складові гепатопротективних препаратів для власних потреб, або ж претворювати ці препарати в інші речовини, це питання дискусійне і потребує подальших досліджень. Тому останнім часом тривають роботи над розробкою інекційних гепатопротекторів для великої рогатої худоби.

Так автори Приступа О.І., Петрух І.М., Сімонов М.Р., Левченко В.І., Влізло В.В. в своїх дослідженнях проводили лікування хворих корів на гепатодистрофію препаратом «Гепален», який вводили внутрішньо м'язово тричі з інтервалом 48 год, вводили препарат у дозі 0,04 та 0,06 мл/кг маси тіла відповідно. Препарат «Гепален» розроблений в Інституті біології тварин. Його виготовляють у формі ліпосомальної емульсії. Він містить у своєму складі



водний екстракт з подрібнених плодів розторопші плямистої, олію з насіння розторопші плямистої, альфа-токоферол ацетат (вітамін Е), сквален (отриманий з рослини амарант), твін-80, лецитин. В публікації доведено що лікування корів, хворих на гепатодистрофію, препаратом «Гепален» сприяє покращенню білоксинтезувальної та сечовиноутворювальної функції печінки і стабілізації структури клітин печінки, що підтверджується зменшенням активності АсАТ, АЛАТ та ГЛДГ (Пристапа О.І., Петрух І.М., Сімонов М.Р. та ін. 2012)

За даними (Душкін Е.В. 2012р.) який вивчав гепатопротектор «Антитокс» перевагою препарату є те, що він складається з амінокислот тканин печінки клінічно здорових тварин, отриманих гідролітичним шляхом, а тому введення його в організм ін'єкційним способом дозволяє направляти препарат безпосередньо в печінку, так як в організм існує генетично скоригована залежність у використанні інгредієнтів, отриманих з аналогічних тканин. При гідролітичному розщепленні білкових структур екстракту печінки відбувається розрив довгих поліпептидних ланцюжків білка до амінокислот. У процесі розщеплення білок втрачає свою видову специфічність, колоїдні властивості і вже не має ні первинної токсичності, та не володіє антигенними та анафілактичними властивостями. Але у амінокислот при цьому збережена належність їх до тканини печінки. Препарат «Антитокс» вводять шляхом ін'єкцій підшкірно, внутрішньо-м'язово чи внутрішньовенно один раз на добу. Доза препарату становить 20,0-40,0 мл, причому вводять 0,5 дози підшкірно і 0,5 дози внутрішньо-м'язово одночасно протягом 5-6 днів поспіль.

З метою пошуку найбільш ефективного методу фармакопрофілактики та фармакотерапії гепатозів та жирової дистрофії печінки у корів (Белугин Н.В., Писаренко Н.А., Конобейский А.В. 2014) застосували препарат фірми «Арі – San» гепатоджект, який переважно застосовується для скакових порід коней. Це гепатопротективний жовчогінний лікарський препарат, до його складу

входять L-орнітин, L-цитрулін, L-аргінін, бетаїн, сорбітол, лідокаїну гідрохлорид. За даними "Арі - Сан" - фірми-виробника препарату, гепатоджект L-орнітон знижує підвищений рівень аміаку при захворюваннях печінки в організмі, сприяє виробленню інсуліну, покращує білковий обмін. L-цитрулін – амінокислота, що бере участь у циклі сечовини, активізує її утворення та виведення з організму. L-аргінін – амінокислота, що грає важливу роль у циклі утворення сечовини, регулює тонус артерій, активує клітинний метаболізм, обмін сечовини, сприяє знешкодженню та виведенню аміаку, стимулює вивільнення гормону росту з гіпофізу, регулює рівень цукру в крові, нормалізує процеси нервової молочнокислий ацидоз. Бетаїн має гепатопротективну, жовчогінну, ліпотропну дію, активує метаболічне метилювання в печінці. Сорбітол має осмотичну, дезінтоксикаційну, жовчогінну, проносну, підсолоджуючу дію. Курс лікування склав 5 днів, препарат вводили внутрішньовенно в дозі 100 мл один раз на день. що внутрішньовенне введення 100 мл гепатоджекту щодня протягом 5 днів відразу після отелення призводить до 100-відсоткового збереження тварин, нормалізації їх обміну речовин та функції печінки, підвищення апетиту, продуктивності та покращення загального стану.

Поліур – комплексний препарат, до складу якого входять полівінілпіролідон, глюкоза, уротропін та ін. Коровам дослідної групи поліур вводили внутрішньовенно триразово з інтервалом 3 дня. Поліур застосовували в терапевтичній дозі (0,4 мл/кг). Результати досліджень свідчать, що триразове внутрішньовенне введення поліура (з інтервалом у 3 дні) призводить до відновлення біохімічних показників в сироватці крові хворих корів на гепатодистрофію. Поліур швидко відновлює функцію печінки в організмі тварин .

**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 (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

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 % (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

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. Доскладу преміксів включають жиророзчинні (А, D 3 , Е), деякі водорозчинні (нікотинова кислота, В 12 , 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 (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

Важливою складовою профілактики гепатодистрофії є прогнозування патології на основі аналізу годівлі корів, своєчасної діагностики за результатами комплексного біохімічного дослідження сироватки крові, що включає, зокрема, визначення активності аспарагінової та аланінової трансфераз, постановки колоїдно-осадових проб (сулемова, Вельтмана), аналіз крові і сечі на вміст кетонових тіл та величини рН (Сахнюк В.В., Левченко В.І., Івченко В.М. 2017р.).

## Використана література.

1. Cyber anatomy cow. Dairy cows, Anatomy reference, Grass fed beef URL: <https://www.google.com/search?q=anatomy+of+the+liver+in+cows> (дата звернення 15.05.2023)
2. Grummer R. R., Mashek D. G., Hayirli A. Dry matter intake and energy balance in the transition period. *Veter. Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2004. № 20 (4). P. 447– 470.
3. Mcfadden J.W. Lipid biology in the periparturient dairy cow: contemporary perspectives. *Animal*. 2020. №14. S1: P. 165 – 175. DOI: [10.1017/S1751731119003185](https://doi.org/10.1017/S1751731119003185).
4. Mcfadden J.W.; Rico J.E. Invited review: Sphingolipid biology in the dairy cow: The emerging role of ceramide. *Journal of dairy science*. 2019. № 102.9. P. 7619-7639. DOI:[10.3168/jds.2018-16095](https://doi.org/10.3168/jds.2018-16095)
5. Vlizlo V.V., et al. Functional state of the liver in cows with fatty liver disease. *Ukrainian Journal of Ecology*. 2021. № 11.3: С. 167-173. DOI: [10.15421/2021\\_159](https://doi.org/10.15421/2021_159)
6. Warren H. Preventing common metabolic disorders in dairy cattle. *Dairy Cattle (ruminant health and nutrition)*. 2016. № 3. P. 196–213.
7. Белугин Н.В., Писаренко Н.А., Конобейский А.В. Гепатозы у высокопродуктивных коров, их лечение и профилактика. *Вестник АПК Ставрополя*, 2014. № 2. С 112-116.
8. 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.
9. Гепатоз у ВРХ (жировий, токсичний): симптоми, лікування, прогноз URL: <https://sksumykhimprom.com.ua/?p=1272> дата звернення 15.05.2023)
10. Зміни енергетичного балансу у корів та їх наслідки / М.Є. Павлов, О.В. Митрофанов, В.А. Пасічник та ін. *Зб. наук. праць Харківської держ. зоо-вет. акад.: вет. науки*. Харків, 2016. Вип. 32. Ч. 2. С.16–22.

11. Кібкало Д.В. Інформативність біохімічних показників сполучної тканини в диференційній діагностиці гепатодистрофії і цирозу печінки у корів: Автореф. дис. ... на здобуття вченого ступеня кандидата вет. наук 16.00.01 – діагностика і терапія тварин. Біла Церква, 2004. 20 с.
12. Левченко В.І., Влізло В.В. Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби (методичні рекомендації). Київ, 1998. 22 с.
13. Левченко В.І., Сахнюк В.В. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів. Вісник аграрної науки. 2001. № 10. С. 28-32.
14. Левченко, В. І., Богатко, Л. М., Безух, В. М., Москаленко, В. П., Мельник, А. Ю. Нові препарати для лікування окремих внутрішніх хвороб тварин. Журнал «Здоров'я тварин і ліки». 2016. № 2 (171). С. 14–18.
15. Проблема патології печени у високопродуктивних коров/ авт.-укладач В. А. Мищенко, URL: [http://vet.rkursk.ru/index.php?option=com\\_content&view=article](http://vet.rkursk.ru/index.php?option=com_content&view=article) (дата звернення 12.05.2022)
16. Анатомія тварин: підручник/ С. К. Рудик, Ю. О. Павловський, Б. В. Криштофорова та ін.; за ред С. К. Рудика. Київ: Аграрна освіта, 2001. 575 с.: іл.
17. Функціональний стан печінки у корів за дії препарату Гепален / Приступа О.І., та ін. Біологія тварин, 2012, № 1-2. С. 436-439.
18. Рахматуллин Э.К., Гизатуллина Ф.Г., Базин, А.В. Фармакодинамическое обоснование полиура при гепатодистрофии коров. Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии, 2014. № 3 (27). С. 81-84.
19. Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби / [Богданов Г.О., Кандиба В.М., Ібатуллин І.І. та ін.]; за ред. В.М. Кандиби, І.І. Ібатулліна, В.І. Костенка. – Житомир, 2012. – 860 с.

20. Харченко А. В. Гепатодистрофія у нетелей і корів-первісток голштинської породи: патогенез, інформативні методи діагностики та профілактика: дисертація ... канд. вет. наук: 16.00.01, Біла Церква, 2013. 250 с.

## II. ЗМІЩЕННЯ СИЧУГА

Найбільші витрати на ветеринарні послуги виникають у власників великої рогатої худоби під час отелення і в перший місяць лактації (Влізло В.В., 1993-2010; Jorritsma et al., 2008; Іваниця І., 2021). Неправильна організація годівлі в сухостійний період має первинний вплив на всі види метаболічних захворювань (кетоз, гіпокальцемія, ацидоз) та зміщення сичуга (Cameron R.E, Dyk P.B, Herdt T.H., et al., 1998). Збільшення молочного потенціалу тварини часто призводить до порушення обміну речовин та виникнення захворювань. Корови з інтенсивним обміном речовин мають дуже чутливу нейрогуморальну регуляцію, що позначається на їх здоров'ї. Високопродуктивні корови, навіть за незначних змін в годівлі та утриманні, реагують зміною обміну речовин і часто хворіють.

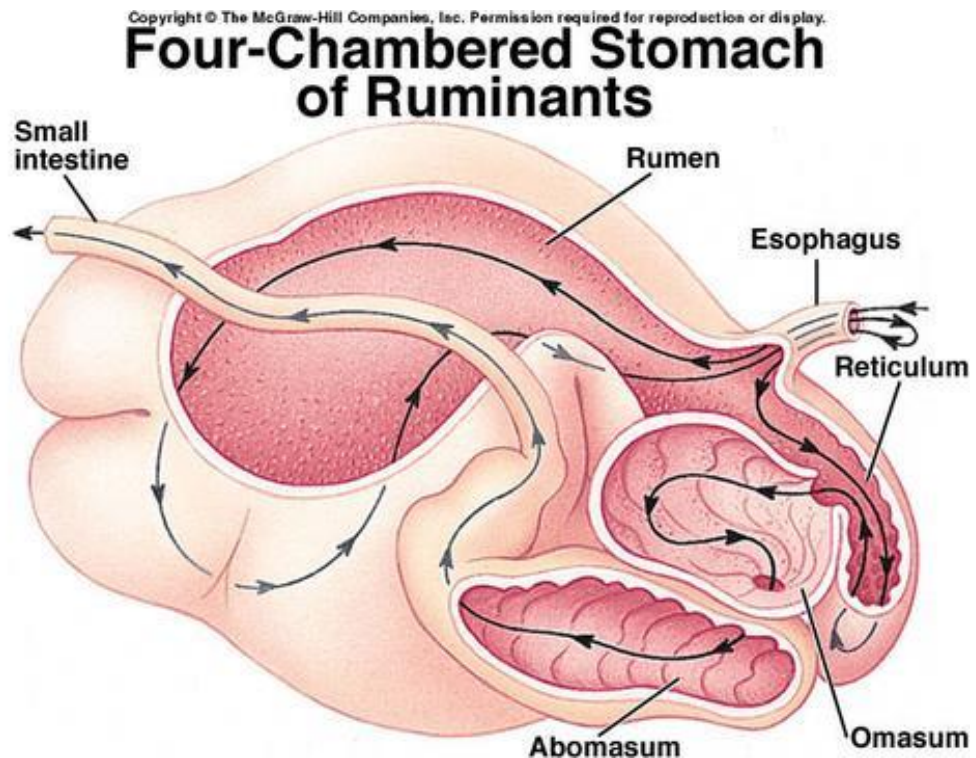
Проблеми зі здоров'ям корів і пов'язані з цим економічні втрати, виникають практично відразу після отелення, протягом перших 30 днів лактації. Дуже часто тваринам для збільшення продуктивності згодовують завелику кількість комбікормів, що призводить до метаболічних розладів і патологій, тому менеджмент та годівля у сухостійний період впливають на виникнення захворювань після отелення. Поряд із такими метаболічними розладами, як гіпокальцемія, ацидоз та кетоз, у корів може виникати і зміщення сичуга (Rohrbach V.W, et al.,1999; Влізло В.В., 1999; Mömke S, Sickinger M, et al., 2012). Останній хворобі вчені дедалі приділяють більше уваги, оскільки вона відразу позначається на рентабельності господарства, пов'язаною з втратою молочної продуктивності (Karin Mueller, 2011; Fiore et al., 2018, Левченко В.І., Влізло В.В., та ін. 2012, 2019). За повідомленнями втрати виробництва молока, спричинені зміщенням сичуга коливаються в залежності від досліджень від 557 кг (Соррок С.Е.,1974) до 1000 кг ( Namann H, Wolf V, Scholz H, Distl O., 2004). Додаткові витрати передбачають кошти на ветеринарні потреби та лікування хвороб (наприклад, кетозу). Тому ранне



виявлення хвороби є дуже важливим (Constable et al., 1991; Geishauser, 1995; T. Zadnik and R. Lombar, 2011; Trent, Itoh et al., 2017).

### ТОПОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕДШЛУНКІВ ЖУЙНИХ

Шлунок жуйних багатокамерний, стравохідно-кишкового типу (рис.3). Перші три камери — рубець, сітка, книжка – передшлунки (proventriculum), їх слизові оболонки вислані багатошаровим пласким епітелієм та не мають травних залоз. Четверта камера – сичуг - ventriculus (gaster) - має слизову оболонку кишкового типу з розвинутою системою залоз.



**Рисунок 3. Багатокамерний шлунок у великої рогатої худоби**  
(<https://www.facebook.com/kiama2533>)

**Рубець (rumen)** – найоб'ємніша камера. Він займає всю ліву половину черевної порожнини (частини його розташовуються в області мечовидного хряща, у лівому підребер'ї, здухвині, поперековій, пупковій та лівій пахвинних областях), а його вентральний мішок заходить і в праву половину. Ліва

поверхня рубця прилягає до лівої стінки черевної порожнини, селезінки та діафрагми. Права поверхня межує із сичугом, книжкою, лабіринтом ободової кишки, петлями тонкого відділу кишечника. Рубець можна прощупати в лівій половині черевної порожнини від шостого міжребер'я до входу в таз.

Вміст рубця у новонароджених телят - 0,4-0,5 л, у корів - 100-150 і навіть 200 л, у овець і кіз - 13-23 л.

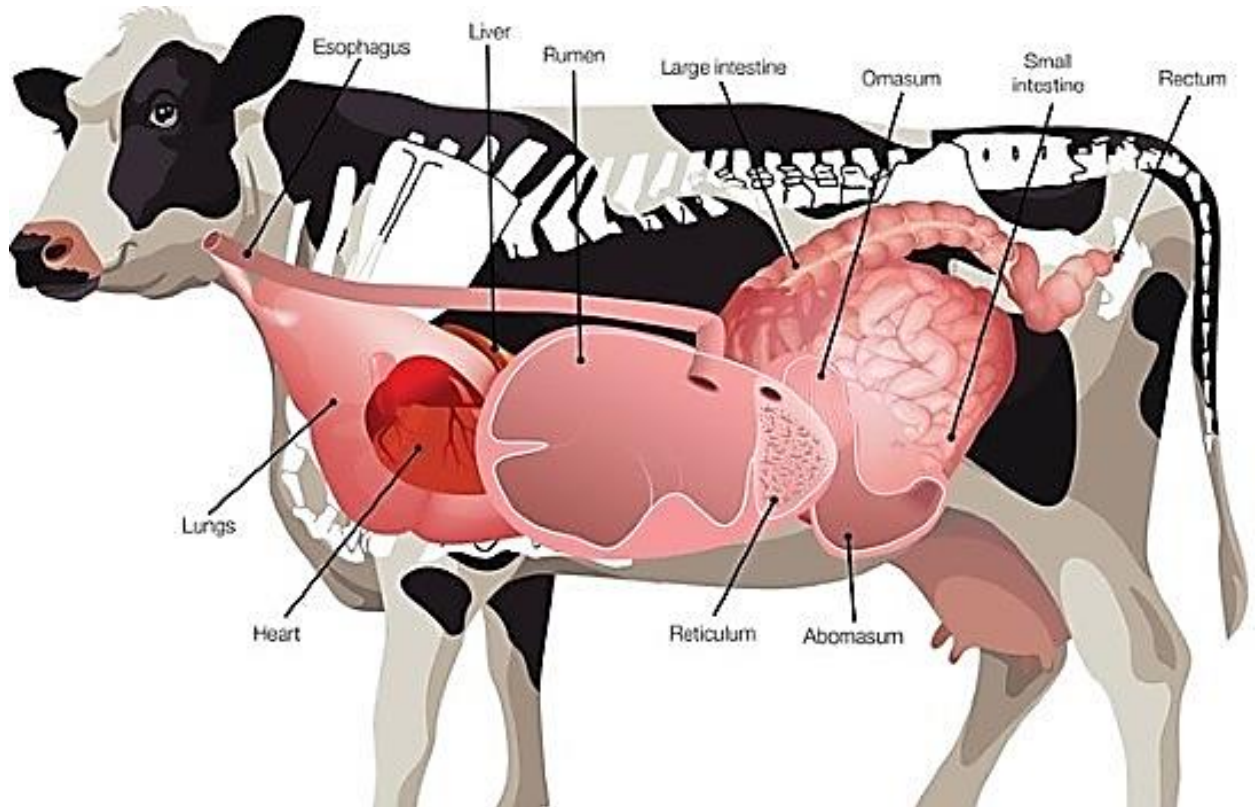
**Сітка (*reticulum*)** – наступна камера шлунка, є продовженням рубця, лежить у ділянці мечовидного хряща. Вентрально вона прилягає до мечовидного хряща груднини, краніально межує з діафрагмою, каудально – з рубцем, дорсально – з книжкою. Зверху і праворуч сітка примикає до печінки лише на рівні VII—VIII ребра, прощупується знизу. Вміст сітки у корів 4-6 л, овець і кіз - 1-2 л. Головна функція сітки – сортування грубих, недостатньо подрібнених кормових мас.

**Книжка (*omasum*)** - третя камера шлунка, - лежить між сіткою і сичугом у правому підребер'ї від 7-го до 10-го ребра. Вентральною стороною вона прилягає до стінки і сичуга, ліворуч - переднього кінця рубця, краніодорсально - до вісцеральної поверхні печінки на рівні VII-X ребер. Прощупується в правому підребер'ї на рівні 10-11-го міжребер'я. Об'єм книжки у корів 7-18, овець - 0,3-0,9 л. Основні функції її – подальше подрібнення кормових мас і всмоктування рідини.

**Сичуг (*abomasum*)** – є справжнім шлунком, за об'ємом становить 7% (6-15 л) від розмірів усього шлунка, має форму витягнутої в довжину груші. Потовщена основа його сполучається з книжкою, а звужена, вигнута на кінці частина (пілорус) переходить у дванадцятипалу кишку. Через отвір, що з'єднує сичуг з дванадцятипалою кишкою (привратник шлунка – лат. *pylorus*), хімус проштовхується далі в дванадцятипалу кишку у вигляді окремих комків (болюсів).

Сичуг розміщений вентрально в правій половині черевної порожнини. Лежить у правому підребер'ї та частково в ділянці мечовидного хряща. Знизу

прилягає до черевної стінки, де його можна прощупати. Зверху межує з книжкою, праворуч – з печінкою, ліворуч та спереду – з рубцем, ззаду – з петлями кишечника, (рис.4).



**Рисунок 4. Розміщення внутрішніх органів корови**  
(<https://www.facebook.com/kiama2533>)

Як і на однокамерному шлунку, на ньому розрізняють вигнуту вентральну велику кривину і дорсальну малу кривину та дно сичуга (*fundus abomasii*), а також пристінкову і нутрощеву поверхні.

Слизова оболонка сичуга кишкового типу ніжна, бархатиста і зібрана в довгі спіральні складки (*plcae spirales abomasii*), (12–16, близько 5 см заввишки), які беруть початок від отвору книжки в сичуг і тягнуться спіралеподібно вздовж сичуга до пілоруса і тут, зменшуючись по висоті, губляться. Ці складки у книжково-сичужному отворі утворюють сичужні паруси (*véla abomasica*), які не допускають надходження вмісту сичуга в книжку. Як і в однокамерному шлунку, в сичузі розрізняють залозисті ділянки

його слизової оболонки: невелику кардіальну, пілоричну і власне шлунка (виділяють ферменти і соляну кислоту). Стискач пілоруса (*sphíncfer pylóri*) утворює з боку меншої кривини потовщення, або подушку (*tórus pylóricus*).

М'язова оболонка сичуга складається з двох шарів; поздовжнього і колового. Сичуг зовні вкритий серозною оболонкою.

### **ЗМІЩЕННЯ СИЧУГА *Dislocatio s. Ectopia abomasi***

На основі проведених досліджень в Україні та країнах Європи Василь Васильович Влізло вперше у нашій державі описав зміщення сичуга у високопродуктивних корів, вказав на важливість діагностики та лікування хворих.

В.В. Влізло - доктор ветеринарних наук, професор, академік НААН України, Заслужений діяч науки і техніки України, Лауреат державної премії України в галузі науки і техніки.



В.В. Влізло

Термін "зміщення сичуга" як хвороби охоплює кілька різних клінічних синдромів.

**Зміщення сичуга (*Dislocatio abomasi*)** – хвороба з переважно гострим перебігом, характеризується розширенням і зміщенням сичуга вліво (*Dislocatio abomasi sinistra*), зустрічається у 80 % усіх випадків, або вправо (*Dislocatio abomasi dextra*), (Влізло В.В., 1999; Chapinal N, Carson M, Duffield T.F., et al., 2011; Чернозуб М.П. та ін., 2006, 2012).

Оскільки сичуг вільно підвішений на малому та великому сальниках, тому за певних обставин він може переміщуватись зі свого фізіологічного положення в черевній порожнині на лівий (лівостороннє зміщення сичуга (ЛЗС), *англ. LDA – Left displaced abomasum*) або правий бік (правостороннє

зміщення сичуга (ПЗС), *англ. RDA –right displaced abomasum*), або він може перекутитися зі зміщенням праворуч і латерально від печінки (скручування або заворот сичуга (ЗС) – *англ. AV - abomasal volvulus*), (Thomas Wittek, 2021)

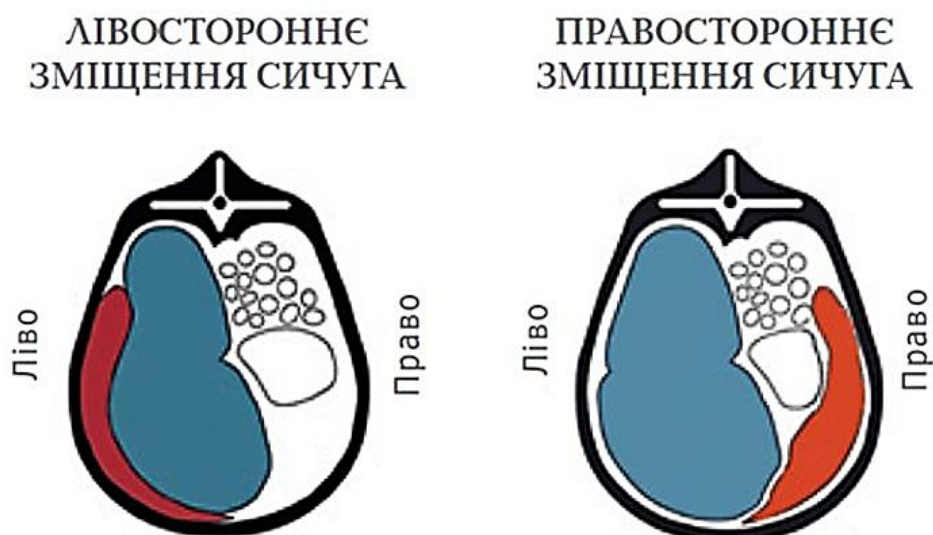
Лівостороннє (ЛЗС) та правостороннє зміщення сичуга (ПЗС) призводять до часткової непрохідності кишечника, в той час як заворот сичуга (ЗС) призводить до повної непрохідності кишечника та ішемії стінки сичуга.

Запропоновані різні класифікації хвороб (Безбородов П.Н.,2008)

**Різновиди зміщення сичуга** (М. Таран, 2016; <http://milkua.info/>)

**За локацією**, (рис 5):

- *Лівостороннє зміщення сичуга (ЛЗС) - 80-85%.*
- *Правостороннє зміщення сичуга (ПЗС) - 20-15% випадків*



**Рисунок 5.** Види зміщення сичуга у корів (<http://milkua.info/>)

**За перебігом:**

1) *Абортивне* (не має жодного стосунку до абортів). Виникає при незначному ЛЗС. Хвороба швидко минає без ускладнень та лікування. Залишається майже непоміченою на великих фермах із безприв'язним утриманням, коли тваринам важко забезпечити індивідуальний підхід.

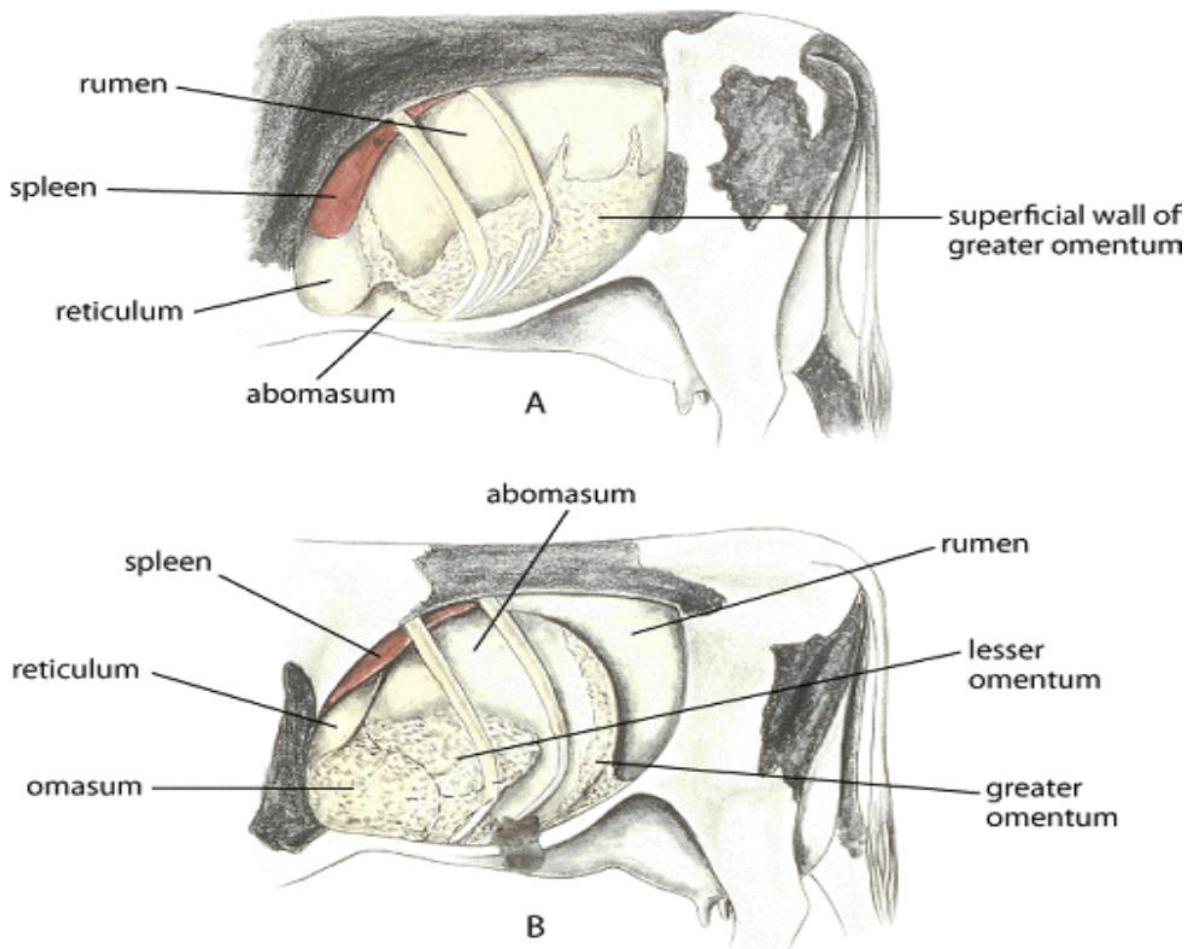
2) *Надгостре*. Частіше зустрічається за ПЗС зі скручуванням його до 180°, іноді до 450°. Скручування відбувається у місці переходу від книжки до

сичуга. Цей перебіг дуже складний, хвороба важко піддається лікуванню та, як правило, прогноз несприятливий.

3) *Гостре*. Виявляється здебільшого за ПЗС зі скручуванням до 90°. Перебігає легше.

*Хронічне*. Найчастіше виникає за ЛЗС.

**Лівостороннє зміщення сичуга (ЛЗС)** – це зміщення наповненого і розтягнутого газами сичуга в ліву частину черева каудо-дорсально між рубцем і лівою черевною стінкою (під рубець), (рис.б).



**Рисунок 6. Розміщення сичуга за норми (А) та зміщення вліво (В)**  
(Illustration by Dr. Gheorghe Constantinescu. Adapted, with permission, from DeLahunta and Habel, Applied Veterinary Anatomy, W.B. Saunders, 1986.)

За ЛЗС *сичуг* розташовується каудо-дорсально між рубцем і лівою черевною стінкою. Зміщуючись у ліву сторону, він проходить між зовнішньою поверхнею рубця та лівою стінкою очеревини. Гази, що утворюються

всередині нього (в основному двоокису вуглецю, метан та азот), збільшують об'єм камери сичуга. У тривалих випадках сичуг сильно розтягується у черевній порожнині тварини. Догори він може досягти поперечних відростків поперекових хребців, позаду – середини лівої черевної порожнини, при цьому відтісняється зі свого місця рубець, проте розташування книжки та сітки залишається тим самим.

**Правостороннє зміщення сичуга (ПЗС)** – це зміщення наповненого газом і розтягнутого сичуга з вентральної черевної частини в краніо-дорсальну праву частину черевної порожнини, між правою черевною стінкою та кишечником.

За ПЗС **сичуг** розміщується між правою черевною стінкою та кишечником. Правостороннє зміщення зустрічається рідше. Сичуг роздувається до входу в тазову порожнину і заповнює місце вгору і назад по правій черевній стінці. ПЗС часто ускладнюється скручуванням органу і тому перебігає більш тяжко, оскільки порушується евакуація вмістимого і газів шлунково-кишковим трактом (ШКТ) та кровопостачання шлунку, що призводить до інтоксикації організму, ураження інших органів, вибракування або загибелі тварин.

**Заворот (перекручування) сичуга (ЗС)** - це зміщення наповненого газом і розтягнутого сичуга з вентральної черевної частини в краніо-дорсальну праву частину черевної порожнини, вторинно утворюючи заворот шляхом вертикального і горизонтального обертання (сичуг, загорнутий у великий сальник) (Constable et al., 1991; Влізло В.В., 1999; Constable et al., 2017; Dirksen, 2002; and Gelberg, 2017; Thomas Wittek, 2021).

**ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ.** Причини виникнення зміщення сичуга можуть бути різними, але **основними є пологи та атонія сичуга**. Найчастіше патологія проявляється у перший місяць після отелення, серед зареєстрованих випадків близько 20% - у першу добу після отелення, 50-80% діагностують впродовж 2-х тижнів, 80-90% - впродовж 1 місяця, іноді на пізніх строках

вагітності – 5% (Rajesh Singh, 2021). З усіх зміщень сичуга близько 85% випадків доводиться на ЛЗС (Dirksen, 2006; Jorritsma et al., 2008; Momke S, Sickinger M, Rehage J, Doll K, Distl O., 2012; Fiore et al., 2018).

Найбільша ймовірність розвитку зміщення сичуга у корів спостерігається за таких захворювань як ацидоз рубця, ламініт, затримання посліду, молочна лихоманка та мастит, що пов'язано з порушеннями правил і норм годівлі та утримання: тіснота в секції сухостою, грубе поводження з твариною, стреси, організація отелення не в окремому (пологове відділення), а в загальному приміщенні, та ін (Van Winden S.C, Kuiper R., 2003; Niederberger M.D, Hirsbrunner G, Steiner A, Brechbühl M, Meylan M., 2010). Якщо корова різко встала в стійлі або впала на слизьку підлогу, це також може викликати патологію.

ЛЗС притаманно коровам голштино-фризської породи і реєструється у 3-8% поголів'я. ПЗС зустрічається значно рідше і набагато легше діагностується ректальними дослідженнями (Влізло В.В. та ін 2010; Чернозуб М. та ін., 2015).

***Неправильна організація годівлі***, включаючи незручні, надто вузькі годівниці, тривале згодовування коровам надмірної кількості (15 кг і більше) концентратів або дрібно змеленого зерна, легке бродіння кормів, здавлювання та зміщення внутрішніх органів маткою на останній стадії вагітності (Charinal N, Carson M, Duffield T.F, et al., 2011). Годівля корів після отелення неякісними кормами призводить до поганого його поїдання, тому, з метою забезпечення потреб в енергії, для вироблення молока доводиться збільшувати вміст концентрованих кормів, що призводить до збільшення надходження летких жирних кислот (ЛЖК) до сичуга, внаслідок чого зменшується його моторика.

Якщо сичуг перестане скорочуватися й перемішувати вмістиме, у ньому скупчуються гази від чого шлунок може зміститися у верхню частину черевної порожнини. Якщо корова споживала достатню кількість клітковини перед отеленням і об'єм рубця був нормальним, зміщення сичуга малоімовірно. Але



при надлишку в раціоні концентратів розвивається дисбактеріоз рубця і порушуються процеси травлення в шлунку. Розтягнутий зайвими газами, абомасум практично не може повернутися в початкове положення. Тому так важливо правильно збалансувати у кормах уміст сухих речовин, вологість, сирій клітковини та вуглеводів. Також важлива наявність в кормі крохмалю та сирого протеїну (Виноградова Н.Д., 2014).

У запуску корова повинна отримувати необхідні поживні речовини, приблизно 11 кг сухої речовини раціону, де концентратів має бути не більше 30%. Якщо цю кількість сухої речовини корова не з'їдає (неякісні силос, сінаж, сіно), в раціоні збільшують кількість концентрованого корму, що спричиняє розвиток патологій (ацидоз рубця). В подальшому це призводить до розвитку асептичних ламінітів та затримання плаценти. Недостатня кількість спожитої клітковини одночасно спричиняє зменшення об'єму рубця.

За нормальної вагітності матка росте та зсуває сичуг ліворуч під вентральні мішки рубця. Пілорус сичуга залишається з правого боку і не створює перешкод для руху кормових мас. Під час отелення корова втрачає близько 10-12% своєї маси, що включає вагу теляти, плаценти та рідини. При родах, при різкому звільненні черевної порожнини від плода та малому об'єму рубця сичуг не повертається на природне місце, а зсувається в область лівого підребер'я, захоплюючи пілорус та дванадцятипалу кишку. У результаті утворюється ЛЗС з торсіонним поворотом на 180-270°, (Espersen, 1961; Rosenberger, 1994, Влізло В.В.1999; 2010; Шибаршин В., 2022).

За ЛЗС внаслідок гіпомоторики сичуга та газоутворення частково розтягнутий газами сичуг зміщується, піднімаючись вгору вздовж лівої черевної стінки латеральніше рубця. Насамперед зміщуються тіло сичуга і велика кривизна сичуга, що, у свою чергу, викликає зміщення пілоруса і дванадцятипалої кишки. Непрохідність сичуга часткова і, хоча він містить деяку кількість газу і рідини, які все ж таки можуть виходити, здуття рідко стає важким. Оскільки порушення кровопостачання мінімальне (якщо не

спостерігається здуття живота газами), розвиток зміщення повністю пов'язане з порушенням травлення та проходження корму, що призводить до зниження апетиту та зневоднення.

Зміщення сичуга вліво (ЛЗС) може виникати за атонії передшлунків. Сичуг має мало м'язової тканини, в основному складається з сполучної та має тенденцію до швидкого утворення газів. Ці процеси в сичузі особливо небезпечні, оскільки виділення газів із нього найбільш утруднене, а газоутворення відбувається швидко. Атонічна стінка сичуга розтягується газами і сприяє ще більшому зміщенню його вліво, шлунок займає положення від нижньої області живота до голодної ямки, відтіснивши рубець медіально від лівої черевної стінки.

За ПЗС зниження моторики, газоутворення та зміщення заповненого газом сичуга відбуваються так само, як і за ЛЗС. Також розвивається легкий гіпокаліємічний, гіпохлоремічний, метаболічний алкалоз (Constable P, Grünberg W, Staufenbiel R, Stämpfli HR., 2013). Після фази розширення зміщення сичуга призводить до завороту та локального порушення кровообігу та ішемії (геморагічна странгуляційна непрохідність шлунку, заворот шлунку, *англ. abomasal volvulus (AV)*, (Constable et al., 2017). Заворот зазвичай направлений проти годинникової стрілки, якщо дивитися ззаду та з правого боку тварини. За повідомленнями, співвідношення ПЗС до ЗС складає близько 1 до 9 (Kümper, 1995). Омазум зміщений медіально може бути втягнений у заворот з оклюзією (закупоренням) його кровопостачання (омазо-абомазальний заворот, *англ. omaso-abomasal volvulus (OAV)*, Constable et al., 1991, Constable et al., 2017, Dirksen, 2002, and Gelberg, 2017) та зміщенням печінки і сітки. У поодиноких випадках сітка може залучатися у заворот (ретикуло-омазо-абомазальний заворот, *англ. Reticulo-omaso-abomasal volvulus (ROAV)*, Constable et al., 1991, Constable et al., 2017 and Dirksen, 2002).

При підгодівлі коренеплодами (частіше буряком) розвивається виразкова хвороба шлунку, що призводить до його атонії і ПЗС. Однією з

причин є домішки (пісок, галька, ін.), які надходять з брудними коренеплодами.

Тонус сичуга і, природно, ймовірність повернення в початкове положення залежать від концентрації кальцію в плазмі крові. У тварин з ЛЗС його рівень на 30-40% нижче фізіологічної норми. Вочевидь, структура раціону і його баланс для окремих мікроелементів вкрай важливі. За клінічної (реєструється близько у 5% корів) або субклінічної (у середньому 50% корів) гіпокальцемії, знижується тонус гладкої мускулатури, що призводить до атонії сичуга та надмірного накопичення в ньому газів.

Часто зустрічається легкий метаболічний алкалоз із гіпохлоремією та гіпокаліємією. Гіпохлоремічний метаболічний алкалоз обумовлений гіпорухливістю сичуга та присутньою секрецією соляної кислоти в сичуг і частковою обструкцією відтоку сичуга з секвестрацією хлоридів у сичузі та рефлюксом у рубець. Гіпокаліємія виникає через зниження споживання кормів з високим вмістом калію, секвестрації калію в сичузі та зневоднення. Часто зустрічається вторинний кетоз, який може ускладнюватися розвитком ліпідозу печінки (жирова дистрофія печінки), (Constable P, Grünberg W, Staufenberg R, Stämpfli HR.,2013).

У сичузі може накопичуватися до 50 л рідини, яка багата на хлориди, тому розвивається гіпохлоремічний, гіпокаліємічний метаболічний алкалоз (Mömke S, Sickinger M, Rehage J, Doll K, Distl O., 2021) Кровопостання сичуга, а часто і проксимального відділу дванадцятипалої кишки, порушується, що призводить до ішемії сичуга та проксимального відділу дванадцятипалої кишки, а також до зневоднення та недостатності кровообігу. У міру прогресування недостатності кровообігу може розвинути метаболічний ацидоз через гіперлактатемію та азотемію поряд з раніше розвинутим метаболічним алкалозом.

Чинники, які провокують зміщення сичуга, можуть призвести також до інших ускладнень. На практиці, на десять випадків ЛЗС припадає один

випадок завороту кишок, який закінчується швидкою загибеллю тварини. Заворот кишок відбувається проти годинникової стрілки (якщо дивитися ззаду), і це використовують для консервативного лікування, перевертаючи лежачу корову за годинниковою стрілкою.

**СИМПТОМИ.** У корів за ПЗС, у разі збереження транзиту хімусу та кровопостачання ШКТ, не спостерігаються клінічні прояви патології (Wittek et al., 2005). *Найбільш характерними клінічними проявами захворювання є відсутність апетиту, зниження надою та зменшення жуйки. Корови відмовляються від концентратів, але охоче їдять грубі корми і силос (рис.7).*



**Рисунок 7. Контроль кормів для годівлі дійних корів на фермі** (by Monty Rakusen. <https://www.thebalancecareers.com/large-animal-veterinarian-125800>)

Незначне зміщення сичуга вліво або вправо без завороту (скручування) супроводжується порушенням апетиту, гіпотонією рубця та іншими ознаками хвороб передшлунків та сичуга. У хворих тварин поступово з'являється переривчаста анорексія (рис.8).

*Загальні симптоми зміщення сичуга включають:*

- Температура, пульс, дихання у межах норми. Рухи рубця ослаблені, але повного стенозу не спостерігається (у більшості випадків);
- Зниження (відсутність) апетиту, зменшення частоти жуйки;
- Зниження надоїв - гіпогалактія (корови виробляють молока ~ 2-4 л/день; випадки повного припинення молокоутворення);
- Пригнічений стан, легкі кольки, здуття черева;
- Почащення пульсу (до 110-120 ударів за хвилину);



**Рисунок 8. Загальний стан корови за зміщення сичуга**

(By Karin Mueller, <https://doi.org/10.1136/inp.d6079>)

- Діарея: тварина згорблюється при дефекації, калові маси в невеликих кількостях рідкі, темно-зеленого кольору, мають домішки слизу, смердючі. Діарея замінюється нормальною функцією кишечника або запорами, які рідко тривають більше доби. У разі зміщення і перекручування сичуга, як і за виразки шлунку, в калових масах з'являється кров.
- Ознаки зневоднення (основна - западання очних яблук);
- Кетоз, спричинений недостатнім споживанням корму.

- Іноді помітне випинання черевної стінки в лівій нижній частині живота або з правого боку (рис.9).

При перкусії зліва, в області голодної ямки, в останніх трьох міжреберних проміжках, або праворуч, в області останніх трьох міжреберних проміжків, встановлюють гучний металевий звук – “*ping*” (англ. – *ring*) на боці, що відповідає зміщенню сичуга. При аускультатії прослуховують **звук падаючої краплі**– **характерна ознака хвороби.**



**Рисунок 9. Лівостороннє вентральне здуття живота за ЛЗС (ліворуч) та вип'ячування черева за ПЗС (праворуч) (by Katsoulos P.D, at all; Lisle George, Jennifer Adams)**

***ПЗС зі скручуванням протікає тяжко:*** апетит відсутній, тахікардія (100-140), часте і поверхневе дихання. Виражений синдром кольок: тварина скрегоче зубами, б'є задніми кінцівками по животу, приймає позу «спостерігача», часто встає і лягає. При затяжному лікуванні хвороби розвивається інтоксикація організму, температура тіла знижується, настають залежування та коматозний стан.

За спостереженнями, приблизно 80-85% випадків зміщення сичуга виникають протягом 1-го місяця після пологів; проте вони можуть виникнути у будь-який час, у тому числі на пізніх термінах вагітності (Влізло В.В., 2010; Chapinal N, Carson M, Duffield T.F, et al., 2011; Тихонюк Л., 2008). Випадки ПЗС та ЗС часто спостерігаються у післяпологовому періоді; але зв'язок з родами не такий виражений, як при ЛЗС. Більшість випадків ЛЗС зустрічається набагато частіше, ніж ПЗС (на 30 випадків ЛЗС - 1 ПЗС); випадки ЗС також більш поширені, ніж ПЗС (на 10 ЛЗС - 1 заворот сичуга). Вважається, що заворот сичуга передре ПЗС (Doll K, Sickinger M, and Seeger T., 2009).

**ПЕРЕБІГ ХВОРОБИ** гострий. При своєчасному оперативному втручанні прогноз у 90-95% випадків сприятливий, при консервативному лікуванні – сумнівний та несприятливий.

За незначного ЛЗС настати самоодужання (до 5 %). В інших випадках хвороба триває кілька тижнів і навіть місяців, спричиняє виснаження, ураження печінки, нирок, міокарда, ускладнюється абомазитом, виразками сичуга, перитонітом. За ПЗС прогноз більш несприятливий, ніж при ЛЗС.

Патологія в 30-50 разів підвищує ймовірність розвитку кетоза. При звичайному, неускладненому зміщенні корова може хворіти відносно довго і на тлі високої молочної продуктивності (при мінімумі споживаного корму) загине від виснаження. Зміщення сичуга вправо зі скручуванням перебігає надгостро, спричиняє розрив сичуга і загибель тварин.

**ДІАГНОЗ І ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ.** Патологія діагностується на підставі даних перкусії, аускультатії і ректального дослідження. Оглядом можна виявити в деяких випадках асиметрію черева в ділянці трьох останніх міжреберних проміжків зліва або справа. Зовнішню пальпацію проводять сильним надавлюванням Пальпація дає мало інформації через товщину черевної стінки, за винятком того, що може виявити болючість при запаленні сичуга.

*Інструменти для діагностування зміщення сичуга у корів - це звичайний стетоскоп і градусник.*

*Найбільш характерною особливістю ЛЗС є виявлення при одночасній перкусії та аускультатії зліва, в області між 9 та 13 ребрами в середині та верхній третині черевної стінки високочастотних звуків – “ping”, ”ping” (англ. – ring - резонансний звук високої тональності), які виникають у розтагненому шлунку в результаті проходження газових бульбашок через рідину (Constable et al., 1991; G. Rosenberger, 1994).*

*Звук “ping” найкраще можна описати як звук дзвону, металевий звук удару об порожню консервну банку, бляшанку або сталевий барабан, або звук удару срібла по кристалу, або звук падіння пенні в колодязь (пенні, інша назва - пенс, - (англ. і фр. penny), розмінна монета Великобританії, 1/100 фунта стерлінгів).*

Іноді лікарю, який проводить аускультатію, потрібно прислухатися протягом 5-15 хвилин, перш ніж почути “пінг”. При аускультатії-перкусії, якщо є зміщення сичуга, “пінг” можна викликати підвищуючи внутрішньочеревний тиск шляхом надавлювання з боку коліном або кулаком. Подібний звук може також виникати за тимпанії рубця або за пневмоперитонеуму. Ділянка “пінгу” зміщеного сичуга має овальні контури і менша за площу рубця, за пневмоперитонеуму “пінг” буде вислуховуватись з обох боків тіла тварини.

**Перкусією** одержують позитивні результати при діагностиці зміщення сичуга. При ЛЗС перкусію проводять від лівої голодної ямки вперед і вниз у напрямі серця в останніх трьох міжреберних проміжках, при правобічному - справа. Перкусією визначають навкіс розташовану смугу чіткого металевого звуку – “ping”, (рис. 10).

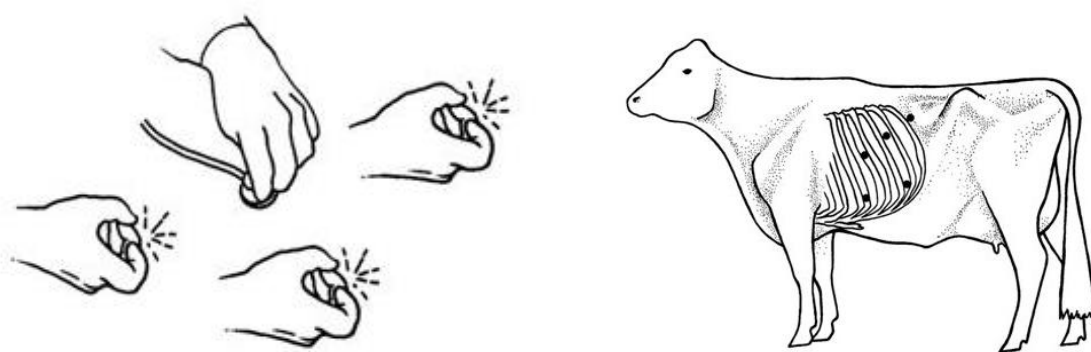




**Рисунок 10. Лінія перкусії “пінгу” за зміщення сичуга**  
(by Eoin Ryan)

*Особливо чіткий “пінг” прослуховуються, якщо навколо прикладеного фонендоскопа стукати рукою перкусійного (акустичного) молоточка або кінчиками пальців (рис. 11,12).*

При перкусії зліва в ділянці голодної ямки, в останніх трьох міжреберних проміжках або праворуч, в ділянці останніх трьох міжреберних проміжків встановлюють гучний металевий звук “ring” на боці, який відповідає зміщенню сичуга.



**Рисунок 11. Техніка проведення аускультатії-перкусії**  
(by Eoin Ryan)



**Рисунок 12. Одночасна аускультация і перкусія ділянки зміщеного сичуга**  
(by S.M. Parish, 2002; Kathleen Thompson-Crispi and Bonnie Mallard Thompson, 2013)

**Аускультация.** При зміщенні сичуга аускультациєю у верхній ділянці зміщення виявляють *важливий симптом* – звук падаючої краплі - звук “*ping*”, (рис.13)

У випадку завороту книжки та/або сичуга, одночасною аускультациєю та перкусією з правого боку на рівні або трохи нижче голодної ямки чутний звук «плескання», який вислуховується косо над лінією, що проходить від маклока до ліктьового бугра.

При абомазиті перистальтичні шуми, що виникають у сичузі (переливання рідини, гурчання), нагадують шуми в кишечнику. Звуки розриву бульбашок також виникають за застою вмісту рубця (обструкція сітково-книжкового отвору), але в цьому випадку їх можна почути на великій ділянці прилягання рубця до черевної стінки (Влізло В.В.1999; Mueller K., 2011).



**Рисунок 13. Лінія аускультатії за ЛЗС (Alex Avery, 2008)**

**Аускультатія та струшування** – метод, який також застосовують для діагностики ЛЗС. Струшування - це діагностична процедура, що полягає в струшуванні частини тіла, щоб викликати звуки плескання в порожнинах або порожнинах, які містять як газ, так і рідину. Аускультатію фонендоскопом виконують в ділянці зміщеного сичуга і одночасно енергійно надавлюють у нижній лівий бік у напрямку вгору і всередину. При зміщенні сичуга чути гучний дзвін – “пінг” і звуки хлюпання, які можуть виникати часто або з інтервалом у 15 хвилин (Влізло В.В.,1999).

Neal and Pinsent звертають увагу, що *особливістю зміщення шлунка*, поряд з виявленням цих звуків, є *ослаблення або повна відсутність звуків в рубці*. Гучні звуки і шуми в рубці - вірна ознака нормального (анатомічно) розташованого шлунка.

У 80-90% випадків сичуг зміщується вліво, під вентральну частину рубця і розміщується між ним та лівою черевною стінкою.

При правосторонньому зміщенні сичуг розташовується між правою стінкою та кишечником. У цьому випадку він часто скручується, що

перешкоджає нормальній евакуації газів та надходженню крові до нього, та захворювання ускладнюється.

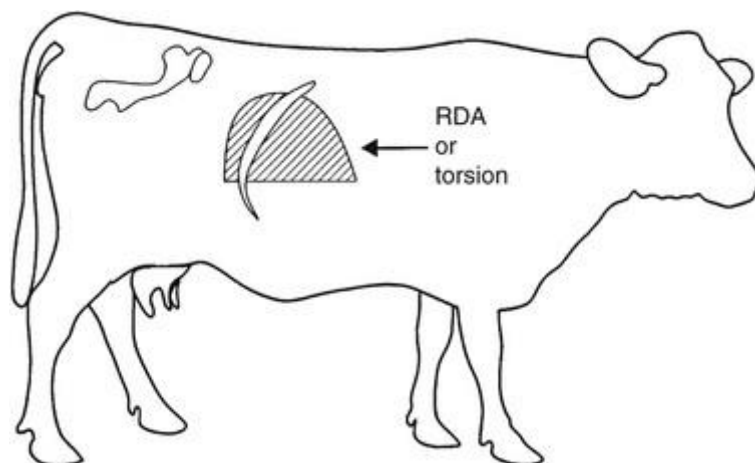
Достовірно визначити захворювання і відрізнити ПСС від ЛСС можна методом перкусії (рис.12). За допомогою стетоскопа і акустичного молоточка простукують праве і ліве підребер'я і визначають звук **"ping"**, що нагадує звук падаючої краплі, або звук, коли, наприклад, стукають по баскетбольному м'ячу.

Здуття, пов'язане з ПЗС або ЗС, може поширюватися краніально до дев'ятого міжребір'я і каудально в паралюмбальну (голодну) ямку (див. рис. 14-А). Діаметр зсуву зазвичай становить 18 дюймів (45 см), тоді як при завороті може досягати 3 фути (1 м). У випадках завороту сичуга у тварини проявляються інші системні ознаки, такі як прискорене серцебиття, зневоднення, депресія, кровонаповнення склери та легкі коліки. При простому ПЗС або розширенні сичуга єдиною суттєвою ознакою може бути невелике здуття, локалізоване в сичузі у корови зі зниженим апетитом та зниженою молочною продуктивністю.

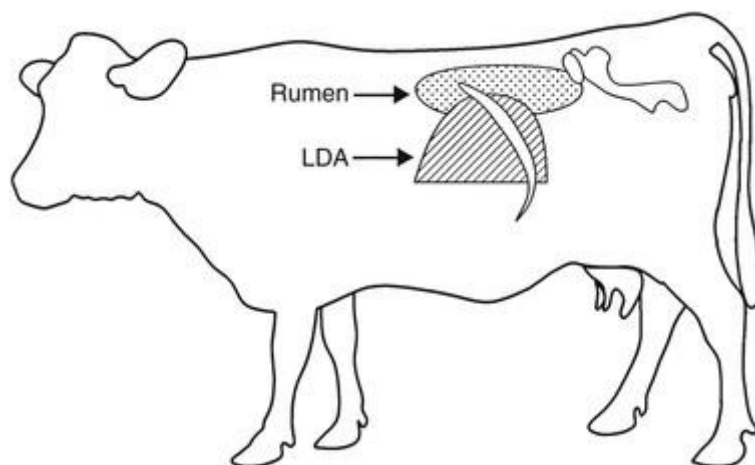
Ділянка "пінгу", пов'язаного з тимпанією рубця, займає всю паралюмбальну ямку і може поширюватися дорсально на хребет, але зазвичай не поширюються праворуч (див. рис. 14-Б).

ЛЗС призводить до локалізованого, чітко окресленого здуття, яке має діаметр приблизно від 12 до 18 дюймів (від 30 до 45 см). Зазвичай каудально межа зміщення - 13 ребро; однак може доходити і до паралюмбальної ямки, і в цьому випадку, контури сичуга можна легко пальпувати. За ЛЗС ділянка проходить над 11 ребром по лінії від стегна до ліктя. Рубцевий газ, рідко "пінгуватиметься" в цьому місці.

**Рисунок 14. Схематичне зображення ділянок перкусії та аускультатії “ping” за зміщення сичуга**



**14-А – ділянка дослідження звуку пінг за ПЗС та ЗС (ву Eoin Ryan)**



**14-Б – ділянка дослідження звуку пінг за ЛЗС та за тимпанії рубця (ву Eoin Ryan)**

Часто за ЛЗС чути уривчасті звуки бульбашок газу або «виплювання рідини». У нижній ділянці знаходять шум плескоту рідини, який особливо добре прослуховується фонендоскопом, прикладеним в останніх трьох міжреберних проміжках, коли одночасно проводити **поштовхову пальпацію** під реберною дугою.

Ідентифікація лінії рідини всередині зміщення може допомогти в діагностиці та виконується балотуванням лівої паралюмбальної (голодної) ямки (*fossa paralumbalis*) з одночасною аускультатією області газового пінгу, процес відомий як **струшування**, (рис.15). На початку дилатації у шлунку

розвивається тимпанія, яку діагностують по лінії, що йде назад від печінки, при цьому знизу цієї лінії відчутне притуплення.



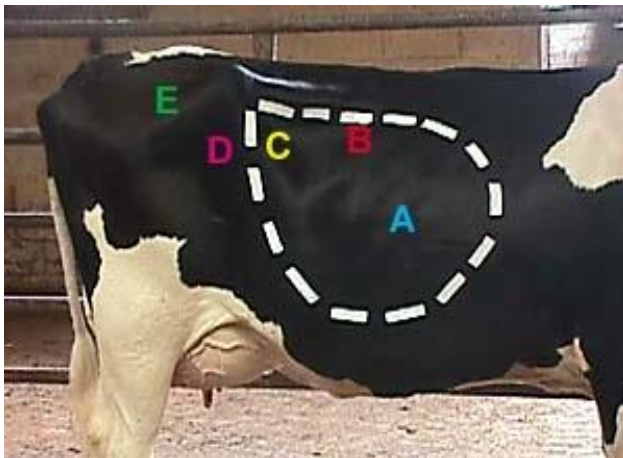
**Рисунок 15. Струшування та аускультация ділянки рубця**  
(by Rideau-Vet-Cow-Surgery, <https://www.rideauvet.com/>)

У випадках розширення та завороту сичуга одночасна перкусія та аускультация за допомогою пальців та фонендоскопу з правого боку у ділянці анатомічного розташування печінки виявляє зменшення або відсутність звуку нормальної печінкової тупості. У разі тривалої неускладненої дилатації шлунка печінка “виштовхується” вперед розширеними сичугом, тому ділянка печінкової тупості зменшується і розташовується попереду від нормального положення. За нею дорсально знаходиться горизонтальна межа між тимпанічним звуком збільшеного і роздутого шлунка і вентралью – ділянка з притупленим звуком умістимого шлунку.

У випадках ЗС печінка повністю відсувається від грудної клітки, а розширений сичуг займає місце між черевною стінкою і печінкою. Таким чином, зникає повна печінкова тупість, а горизонтальна лінія розділяє правий бік між тимпанічним звуком дорсально та притупленням вентралью.

*При перкусії правої частини* черева у ВРХ багато органів можуть давати звук "пінг", тому лікарю необхідно розрізняти як локалізацію пінгу так і його площу.

З правого боку корови газ може скупчуватись у прямій, сліпій, перекрученій ободовій, тонкій, дванадцятипалій кишках, а також у матці (після отелення), очеревині (пневмоперитонеум, син. аэроперитонеум (Pneumoperitoneum) та сичузі (ПЗС або ЗС), (рис. 16).



**А.** Пінг ПЗС +/- ЗС  
Це типова ділянка "пінгу" за ПЗС



**В.** Заворот ободової кишки (Colon)  
Це типова ділянка "пінгу" за перекручування товстої кишки



**С.** Пінг сліпої кишки (Cecum).  
Це типова область пінгу сліпої кишки.



**Д.** Пінг матки ( Uterus)  
У цій ділянці можна почути матку.

**Рисунок 16.** Ділянки перкусії з правого боку корови (by Krishan Dulanga, <https://sites.google.com/site/krishanvetcom/>)

Пінги з правого боку можуть збивати з пантелику і ускладнювати діагностику, тому місце розташування та повторюваність пінгу є найбільш важливим показником ураженого органу.

У той час, як більшість ехо-сигналів з лівого боку корови характерні для ЛЗС, більшість ехо-сигналів з правого боку корови походять від перекрученої ободової кишки та сліпої кишки, до того ж зазвичай хворі корови, особливо з шлунково-кишковими розладами, мають пульсацію у правій паралюмбальній ямці. Розтягнена або перекручена сліпа кишка має сильний постійний “пінг” і є найчастішою причиною “пінгу” з правого боку корови. “Пінг” при завороті сліпої кишки може охоплювати таку ж велику площу, як і “пінг” з ПЗС, але в черевній порожнині він локалізується більш каудально. Крім того, ректальним дослідженням підтверджується здуття сліпої кишки.

Пінги за ПЗС або ЗС (заворот сичуга вправо) зазвичай більші і поширюються краніально до 8-10-го ребра. За ПЗС загальний стан корови (частота серцевих скорочень та ступінь зневоднення) вказують на тяжкість та ступінь перекручування сичуга.

Гази у рубці можна додатково відрізнити від газів, які містяться у зміщеному сичузі методом *ректальної пальпації рубця*. Внутрішньою пальпацією (ректальним дослідженням) можна інколи виявити ПЗС – вгорі, у правій клубовій ділянці пальпують його задню частину, як правило, наповнену газами.

За ЛЗС наповнений газами сичуг займає положення між поверхнею рубця і лівою черевною стінкою, тому ректальним дослідженням можна виявити деяке зміщення рубця, який займає майже центральне положення (Влізло В.В. та ін., 2010; Левченко В.І, Влізло В.В. та ін., 2019).

Виконання пункції рубця або сичуга та проведення тесту Liptac може додатково диференціювати, чи визначається “пінг” із ЛЗС або з рубця. При проколі шприцом із шлунка збирають гази і вмістиме, яке на відміну від вмісту рубця, має кислий запах, дрібні частинки грубих кормів, рН в межах 1-4



(рідина з рубця повинна бути 6 або вище), активна мікрофлора відсутня. Гази з сичуга мають кислий запах, вони у разі запалювання часто горять, оскільки містять метан. Водневий показник (рН) вмісту шлунка за ЛЗС - від 1,1 до 2,5; за ПЗС - від 1,6 до 8,3 (у здорових - 2-4). Лужну реакцію виявляють за тривалого перебігу і тяжкої патології. У разі зміщення сичуга вправо зі скручуванням його вміст має колір від темно-жовтого до темно-коричневого.

*Тест Ліртака заснований на відмінності значень рН рубця (нормальний рН від 5,5 до 7) і сичуга (нормальний рН від 2 до 4). Тест Ліртака є корисним для підтвердження діагнозу ЛЗС. Для його проведення шкіру у місці одного з останніх міжребер'їв на стику нижньої та середньої третини лівої черевної стінки готують хірургічними методами. Черевну порожнину проколюють 4-дюймовою голкою 16 калібру, яку спрямовують вентро-медіально під кутом 45° до горизонтальної площини. Потім зразок аспірують та тестують на будь-якому стандартному папері для визначення рН. Якщо рН аспірованої рідини становить від 2 до 4, це, ймовірно, утворилося із сичуга, і вказує на те, що відбулося зміщення.*

*Вміст сичуга має характерний кислуватий запах, який відрізняється від запаху рубця. Колір зазвичай хакі-коричневий, тоді як вміст рубця зеленуватий.*

*Сичужна рідина.*

*Колір: сіруватий, жовто-зелений або оливково-зелений, світліший за рубцеву рідину.*

*Консистенція: рідка*

*Запах: затхлий кислий*

*рН: 2-4*

*За крововиливів – рН – 5-7, колір – іржаво-червоний.*

*Хронічний абомастит – неприємний запах*

*Місце проколу: середина лінії між мечоподібним хрящем та пупком.*

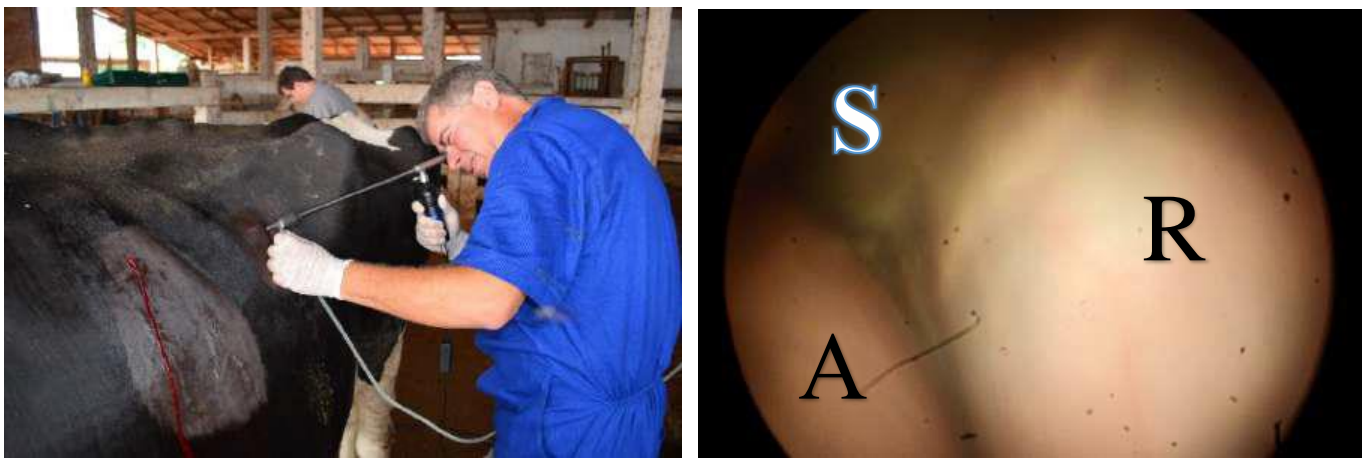
*Довжина голки залежить від розміру тварини. Якщо рідина не витікає, її слід відсмоктати за допомогою шприца.*

*(Medicine Section-1: Diagnostic techniques employed in LDA, <http://ecoursesonline.iasri.res.in/mod/page/view.php?id=70524>).*

У важких випадках застосовують діагностичну лапаротомію, ендоскопію або прокол черевної порожнини в одному з останніх трьох

міжреберних проміжках з лівого боку (за ЛЗС) у місці передбачуваного розташування сичуга (рис. 15), а при ПЗС місце проколу уточнюється даними перкусії, аускультації і ректального обстеження.

**Ендоскопію** проводять у правій голодній ямці зліва або справа, залежно від зміщення. При лівобічному зміщенні в краніо-вентральному напрямі з правого боку знаходять червоного кольору рубець, зліва - світло-червоний зміщений сичуг. Далі попереду, у верхній половині здутого сичуга і лівого боку рубця, видно темного кольору селезінку (рис. 17).



**Рисунок 17. Лапароскопічне дослідження і підтвердження зміщення сичуга: А - сичуг, R- рубець, S- селезінка (by Perotta, J. H. et al., 2017)**

**Ультрасонографічне дослідження** дає змогу підтвердити діагноз ЛЗС, ПЗС або ЗС, але не дає змогу надійно розрізнити ПЗС від ЗС (Т. Wittek, 2021).

**Лабораторна діагностика.** Біохімічні дослідження крові вказують на зниження рівня кальцію (за ЛЗС уміст на 40% нижчий за норму), хлору і калію, визначають ступінь кетозу та інших метаболічних змін.

Таким чином, діагноз на зміщення або заворот сичуга встановлюється за наявності характерного дзвону (звук *"ring"*) при одночасній аускультації-перкусії, а також диференційній діагностиці інших захворювань.

**Диференційна діагностика.** Зміщення сичуга необхідно відрізнити від первинного кетоза, травматичного ретикуліту, перитоніту, обструкції в

сітково-книжковому отворі, а також метриту. Диференціальне значення має виявлення конкретних звуків під час аускультатії. Вони характерні для зміщення сичуга і не зустрічаються при інших захворюваннях.

**Прогноз.** За вчасно проведеного оперативного лікування прогноз здебільшого сприятливий - видужування настає у 90-95 % тварин. У разі правобічного зміщення сичуга зі скручуванням прогноз обережний.

Якщо хвороба ускладнюється тяжким ураженням печінки, перитонітом, виразками сичуга - прогноз несприятливий.

Після операції в окремих випадках сичуг може знову зміщуватися, тому необхідне повторне оперативне втручання.

У разі консервативного лікування прогноз сумнівний, оскільки часто настають рецидиви.

**Лікування.** Лікувальні заходи при зміщенні сичуга мають бути направлені на повернення сичуга у початкове (анатомічне) розташування, забезпечення його надійного прикріплення, застосування антибіотиків з профілактичною метою після оперативного втручання, а також лікування захворювання, яке спричинило зміщення сичуга.

*Заворот сичуга та ПЗС вимагають негайного хірургічного лікування.* Для ЛЗС може бути успішним медикаментозне або хірургічне лікування.

Якщо зміщення сичуга незначне, лікувальну дію має прогонка тварини вгору по крутому пагорбу. Є дані про можливість повернення сичуга, якщо праву тазову кінцівку підняти та зафіксувати в 30 см над рівнем підлоги. Проте консервативне лікування, як правило, не має успіху. Підтримуюча терапія у вигляді внутрішньовенних ін'єкцій розчинів солей, глюкози і новокаїну, спазмолітиків і знеболюючих полегшує страждання тварин і дещо продовжує їм життя.

Використання 48-годинного раціону натщесере та перевертання на спині призводять лише до тимчасового поліпшення стану хворих. Застосування препаратів, що сильно діють на перистальтику (карбохолін, фізостигмін) дає

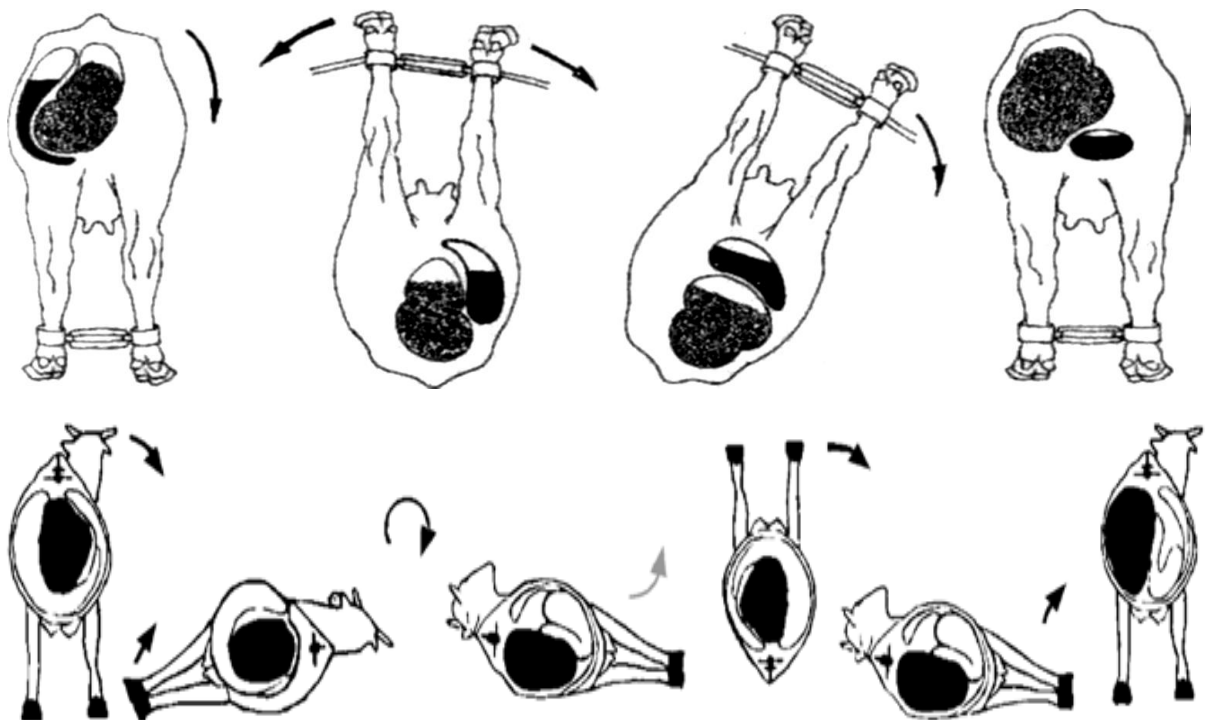
позитивний результат в 50% випадків зміщення сичуга. Пропонуються препарати для внутрішньо перитонеального введення, які можуть викликати спайки шлунка з сусідніми органами і таким чином зафіксувати сичуг в певному положенні. За деякими даними, корови, які відпочивають на лівому боці, менш сприйнятливі до хвороби. Зараз навіть намагаються проектувати машини, які заохочують тварин лежати в такому положенні (Шибаршин В., 2019).

У хворих корів спочатку корегують рН умістимого рубця - випоюють 100 г харчової соди у 1000 г води, потім знижують рубцеву ферментацію, для прискорення відходження газів призначають легкі проносні - 20 г активних дріжджів, 300 г сульфату магнію у 2000 мл води; застосовують спазмолітики для полегшення спазмів кишківника - 100 мл прокаїну; активізують переміщення рубця - внутрішньочеревно вводять 2000 мл фізіологічного розчину, а потім, щоб повернути сичуг у вихідне положення, призначають стимулятори моторики кишечника (Barros Filho, 2008; Eleanor, 2019).

В неускладнених випадках вдаються до **ротаційного методу (перевертання корови, англ.- rolling)** - витіснення сичуга в його природне розташування (рис.16). При ротації (перевертанні) головне – запам'ятати, що за ПЗС корову перевертають вліво, а за ЛЗС – вправо. Незважаючи на те, що даний спосіб не вимагає операції, у нього є недоліки: згодом сичуг знову зміщується і при правосторонньому зміщенні або завороті кишечника можливі ускладнення (якщо заворот складає 180° і гази не виділяються, то при його переміщенні може статися розрив).

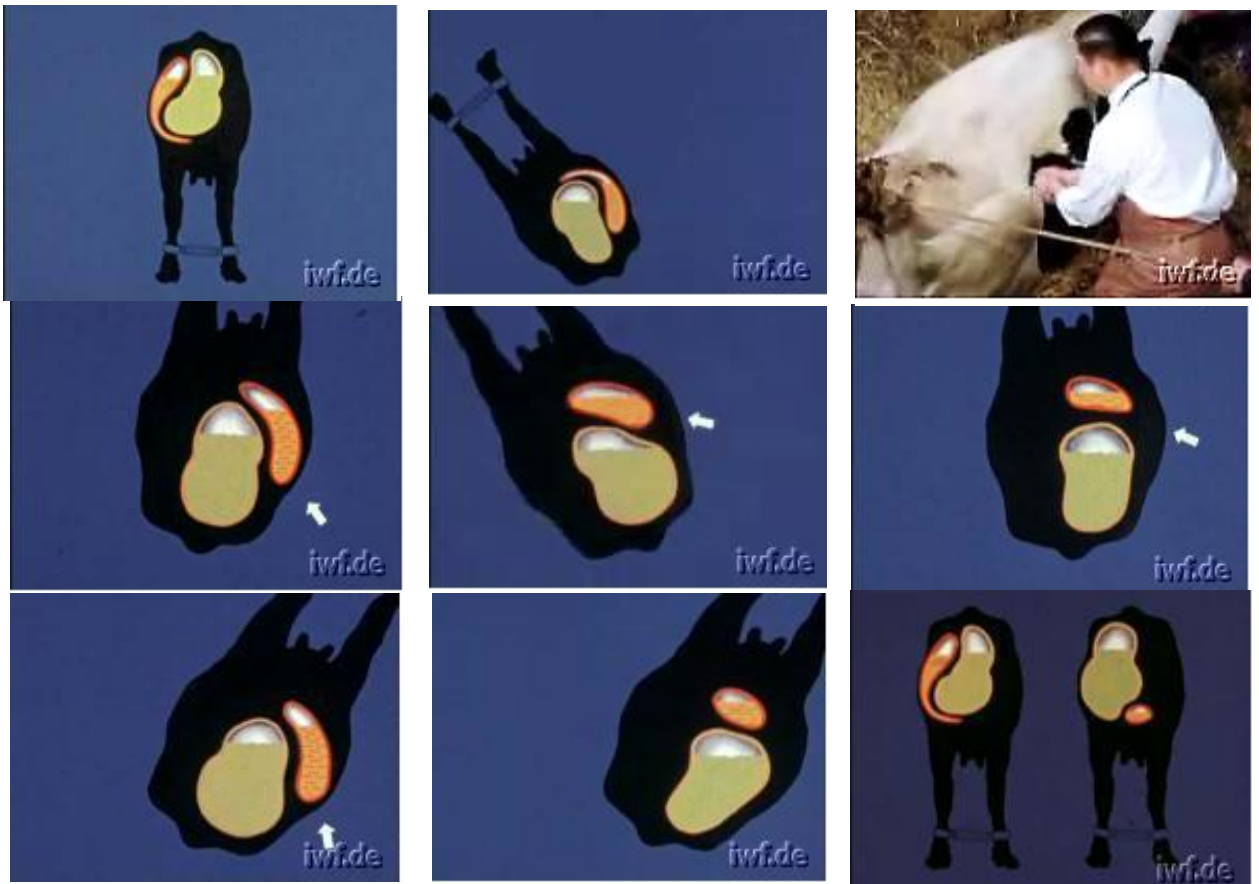
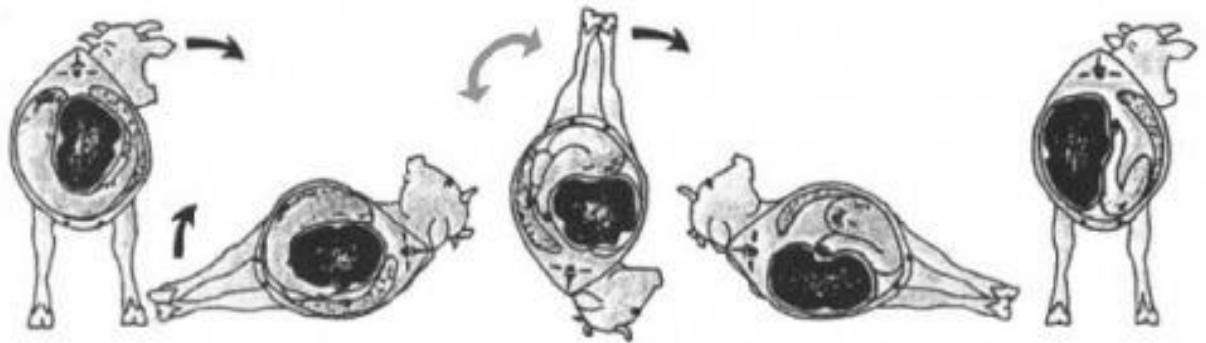
Перевертання (перекочування) корови по дузі 180° після повалу на правий бік дозволяє коригувати більшість ЛЗС, проте дуже ймовірні рецидиви. Цей метод є основним нехірургічним методом. Перед лікуванням хворих корів за цим методом, їх витримують кілька днів на голодній дієті і контролюють напування, - чим менший об'єм рубця, тим кращий терапевтичний ефект. Перед проведенням перевертання, корові рекомендують загальну анестезію –

внутрішньом'язове введення 1-2 мл Jingsongling (Xylazoline), а для пригнічення секреції травних залоз - внутрішньом'язове введення 20 мл атропіну (Eleanor, 2019). Після 24-48 годинної голодної дієти, корові окремо з'вязують передні та задні кінцівки, за допомогою повалу кладуть на правий бік та перекочують через спину, щоб спробувати повернути сичуг на місце. У разі ЛЗС корову кладуть на правий бік, перевертають на спину, розгойдують вліво-вправо і підіймають через лівий бік (рис. 18).



**Рисунок 18. Ротаційний метод виправлення ЛЗС(за Rosenberger G., 1978) і його модифікація**

За іншого методу лікування корову після повалення на спину злегка нахиляють у правий бік і в такому положенні лікар сильно натискує на сичуг у лівому підребер'ї у напрямку до пупка (рис. 19). Положення сичуга перевіряють перкусією та одночасною аускультациєю протягом усього процесу, у положенні лежачи на спині, а потім знову у положенні на лівому боці. Живіт балотують, щоб змусити сичуг зайняти природне положення під час кожного кроку. Під час процедури перекочування наповнений газом сичуг підштовхується ветлікарем до правого боку корови.



**Рисунок 19. Повал та схема перекручування корови (К.Mueller, 2011;**

**Н.Т. Понтюшенко 2008)**

За ПЗС корову кладуть на спину і лікар через пряму кишку виправляє положення сичуга або, сильно натискуючи обома руками на черевну стінку в ділянці здуття, спрямовує сичуг у напрямку його анатомічного розташування.

При перекочуванні корови рекомендують кінцівки і копита закріплювати до жердини завдовжки 2 м і струшувати тварину впродовж 15 хв, це також полегшує покачування вправо-вліво. Для посилення надавлювання на череву (балотування) використовують дерев'яну дошку шириною 20 см. Корову у спинному положенні тримають 10 хв, що спричиняє відтік сичужного газу через кишковий канал. Хвору корову зазвичай перекочують 4 рази, а потім внутрішньоочеревинно вводять 2000 мл 0,25% розчину прокаїну (новокаїну) та 20 мл Recline (Alprazolam,- Anxiolytics, Hypnotics & Sedatives), (Eleanor, 2019).

Після операції щодня, протягом 7 діб, внутрішньом'язово вводять пеніцилін та стрептоміцин, у разі зневоднення застосовують внутрішньовенне вливання розчинів та регулюють кислотно-лужний дисбаланс. Розчини солей для пероральної регідратації застосовують щодня.

Також внутрішньо призначають засоби для стимуляції ШКТ - бікарбонат натрію та парафінову (вазелинову) олію, щоб сприяти виведенню накопиченого в ШКТ зіпсованого вмісту, стимулювати перистальтику і покращити травлення.

Після консервативного лікування корові дають препарати, які нормалізують перистальтику передшлунків і травлення, вводять 0,1 % розчин атропіну сульфату - 10-40 мл, 1 % розчин спазмолітину - 10-50 мл. Позитивний ефект за такого методу можливий лише на початку розвитку зміщення сичуга без скручування. Одужує близько 20 % корів, у решти виникає рецидив.

Після проведення процедури корову необхідно повторно оглянути через 2 доби, оскільки частота рецидивів висока (до 75%), а хронічне ЛЗС може

спричинити вторинні захворювання, такі як виразка, спайки в черевній порожнині, що призводять до зниження надою.

Для запобігання рецидиву сичуг можна фіксувати (підшити) до черевної стінки. Корову переводять у положення на спині, сичуг зміщують до вентральної черевної стінки і голкою (завдовжки 18 см) пришивають його до цієї стінки. Шви знімають через 2 тижні. За цей час має виникнути спайка, яка фіксує сичуг до черевної стінки (Влізло В.В. та ін., 2010; Левченко В.І. та ін., 2012; Тихонюк Л. та ін., 2008; Данилкина О.П., 2021).

Тим не менш, хірургічне втручання є єдиним надійним методом лікування завороту сичуга. Час від постановки діагнозу до початку лікування, включаючи підтримуючу терапію, має велике значення для успішного результату.

У ветеринарній медицині дедалі частіше використовують нові (так звані *малоінвазивні*) методи оперування, в тому числі і в разі ЛЗС, які виконують із мінімальним травмуванням тканин. Вони потребують мало часу на виконання операції й на відновлення стану хворої тварини у післяопераційний період (Влізло В.В., 1999; Чернозуб М.П. та ін., 2012, 2015; Валеева А.Н. и др., 2020)

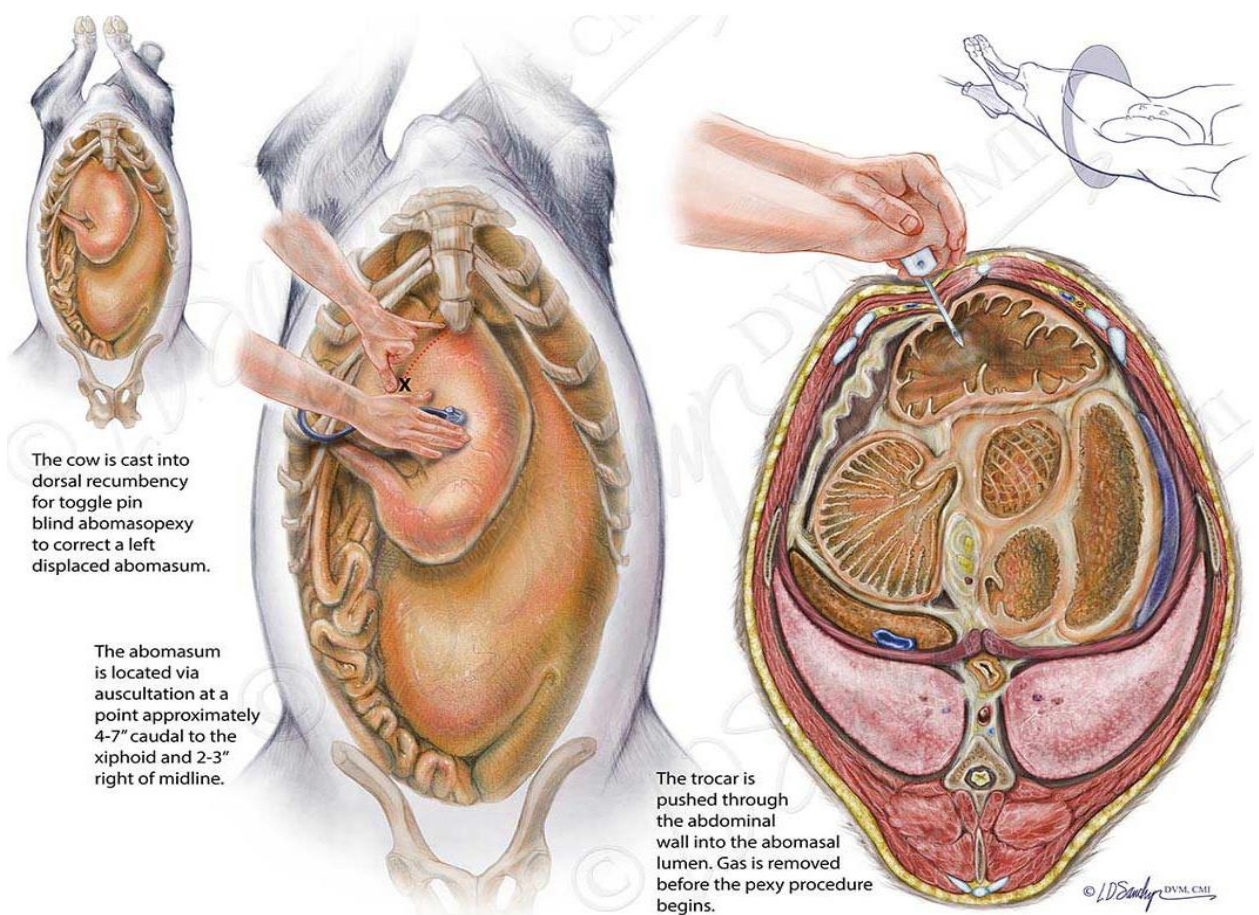
*Малоінвазивні «закриті» хірургічні техніки*, які включають *надшкірну фіксацію закритим “сліпим” швом та надшкірну фіксацію булавкою (гудзиком)*, методики під назвами “прокол і пішивання”, “переверни та приший”, які виконуються у правій парамедіанній області.

Альтернативним підходом до абомазопексії або оментопексії через лапаротомію є метод закритого шва (або “сліпого шва” - closed suture (or blind stitch), (К. Е. Sterner, J. Grymer, 1982) застосовується переважно для малоцінних тварин, оскільки це дешевий та швидкий метод. Корову фіксують, валять та перевертають на спину. Перкусією та аускультатією знаходять шлунок. Через вентральну черевну стінку в просвіт сичуга вводять два фіксатори, після чого їх кінці зв'язуються разом (рис. 20; 21).



Черезшкіряна фіксація є найшвидшою технікою, але її недолік полягає в тому, що вона виконується ветеринарним хірургом наосліп, тому існує ризик зшивання не того органу або захоплення вмісту черевної порожнини в місці «пексії». Також, в результаті цього “сліпого шва” можна підшити і інші органи (наприклад, рубець, сітку), що призведе до негативних наслідків.

Черезшкірна методика корекції ЛДА - техніки сліпого шва (фіксація булавкою або метод «великої голки» [сліпий стіжок] “big needle” [blind-stitch] method), що виконуються у правій парамедіанній ділянці, але точне розташування шва невідоме. Потенційно фатальні ускладнення можуть розвинути після методу сліпого шва, і повідомляється, що частота успіху нижча, ніж у хірургічної корекції за правобічної пілорічної оментопексії.



**Рисунок 20. Процедура корекції за ЛЗС**  
(by Sawchyn Medical Illustration, <https://www.sawchynmi.com/>)

Для виконання операції із застосуванням малоінвазивної методики оперативного лікування ЛЗС використовують спеціальний троакар (рис. 21), який складається з гільзи діаметром 5 мм зі скошеним під гострим кутом вістря, тупого мандрена, що вільно входить у просвіт гільзи, і пластикової ручки.

Крім того, потрібні дві спеціальні лігатури (синтетична нитка, що не розсмоктується, завдовжки 35–40 см із Т-подібно закріпленням на одному її кінці металевим або пластиковим фіксатором, завдовжки 3,5 см і діаметром 0,3 см, що дає змогу йому вільно входити в просвіт гільзи троакара).

Перш ніж будуть встановлені фіксатори, досліджують уміст тест-смужкою для рН, щоб переконатися, що фіксатор знаходиться в сичузі, що знижує можливість фатальних ускладнень - прикріплення рубця, тонкої кишки або сальника до стінки тіла, а не до сичуга. По закінченні корову перевертають в лежаче положення на лівому боці і дають встати.

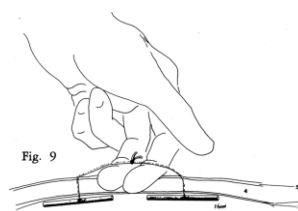
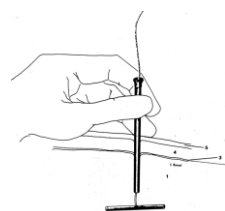
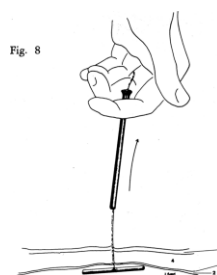
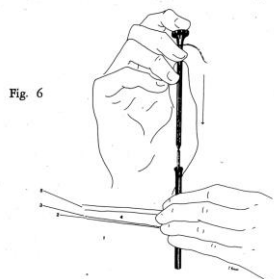
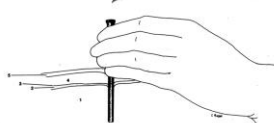
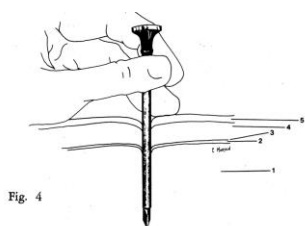
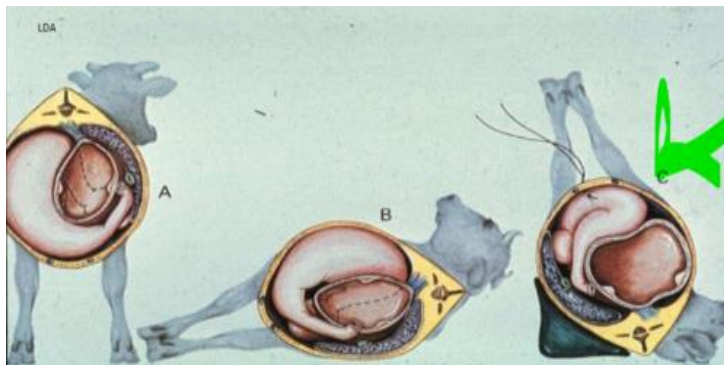
Для лікування зміщення сичуга застосовують **“відкриті” (хірургічні) методики**, які передбачають розріз черевної стінки, щоб знайти сичуг і пришити його до м'язів черевної стінки, для запобігання його повторному зміщенню. Запропоновано різні методи на вибір: розріз може бути зроблений на лівому боці, правому боці або посередині (вентральна серединна лінія) - це значною мірою особисте вподобання ветеринара, оскільки жоден з методів не показав значно більшої ефективності, ніж інші (R.Singh, 2021).

Для фіксації сичуга використовують п'ять методів, а саме:

1) фіксацію сичуга до лівої очеревини (*лівостороння оментопексія, лівостороння паралюмбальна абомазопексія, або Utrecht approach* (Lagerweij; Numans, 1962, 1968);

2) фіксацію сичуга до правої очеревини (*правостороння оментопексія, правостороння пілорична/сальникова оментопексія, або Hannover approach* (Dirksen, 1961, 1967);

**Рисунок 21. Покрокове перевертання корови і накладення шва, хірургічний комплект Grymer/Sterner® (All pictures are from J. Grymer and K. E. Sterner, 1982)**



3) фіксацію сичуга до правої середньої частини живота (*вентральна парамедіанна абомазопексія, правостороння парамедіанна абомазопексія*, (Straiton; Mcintee, 1959). Виконується відразу після перекручування тварини. Парамедіанний розріз черевної порожнини для підшкірної фіксації сичуга - найновіший метод, що не вимагає розрізу м'язів черевної стінки. Операція займає від 15 до 20 хвилин, а вартість лікування невисока;

4) лівосторонню лапароскопічна абомазопексія (*одноетапна лапароскопічна абомазопексія, one-step laparoscopic abomasopexy* (Barisani, 2004; Christiansen, 2004). Одноетапна лапароскопічна абомазопексія вважається продовженням методу двоступінчастої і виконується шляхом вентральної (і краніальної до пупка) фіксації шва за допомогою шпильки (булавки, гудзика). Хоча ця техніка була описана як швидша, менш травматична, менш напружена та більш комфортна (відсутнє спинне положення тварини), ніж інші методи, (Barisani, 2004; van Leeuwen et al., 2009)

5) комбіновану лівосторонню та правосторонню парамедіанну лапароскопію (*левоскопічна абомазопексія, двоетапна лапароскопічна абомазопексія, two-step laparoscopic abomasopexy* (Janowitz, 1998), але виконання двох надрізів матиме більший вплив на організм, особливо ослаблені корови взагалі непереносять цього, тому в клініці комбінована лапароскопія не використовується (Perotta J. H. et al., 2017).

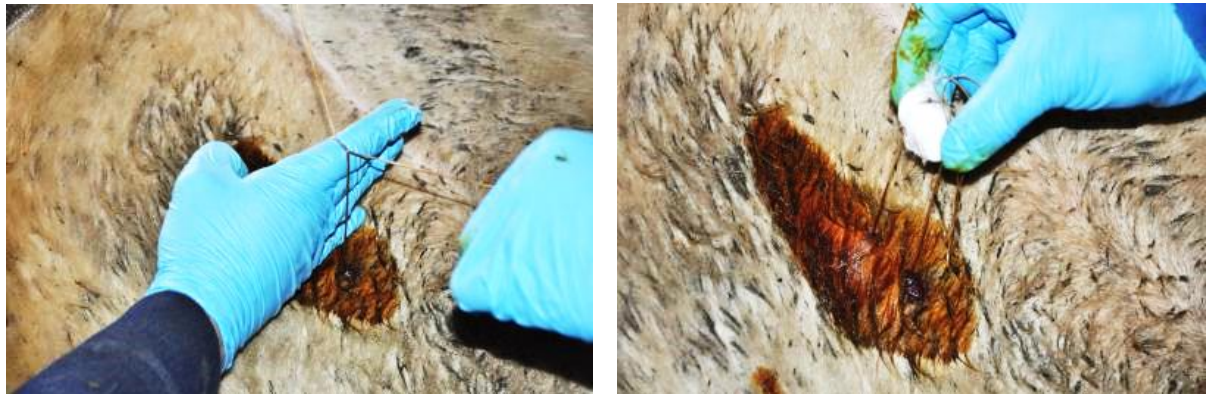
*Лівостороння паралюмбальна абомазопексія («Утрехт»)*. Лівий бік розсікають каудальніше останнього ребра і визначають місцезнаходження сальника, що примикає до сичуга. Фіксатор (підшив), який з довгими нейлоновими нитками накладають на тіло сичуга, потім обидва кінці проводять через окремі точки на черевній стінці тіла. Асистент може допомогти визначити правильне положення для проходження шва, пальпуючи область парою артеріальних щипців. Два кінці нитки зв'язуються зовні і утримують сичуг у правильному положенні, доки не утворюються спайки.

*Правостороння пілоро-/оментопексія (“Ганновер”).* Правий бік розтинають на відстані однієї долоні за останнім рубом і знаходять зміщений сичуг. Потім орган здувають та переміщують у правильне положення. Сальник (+/-привратник) підшивають до черевної стінки і розріз ушивають звичайним чином.

*Правостороння парамедіанна абомазопексія.* Для цього методу корову заспокоюють та кладуть на спину. Розріз роблять праворуч від середньої лінії каудально за саму задню частину грудини. Сичуг локалізується, переміщається та підшивається до стінки тіла.

ПЗС та ЗС коригуються хірургічним шляхом за допомогою правої парамедіанної оментопексії, коли це економічно доцільно. Пацієнтам із ПЗС та ЗС перед операцією рекомендуються антиоксидантні препарати (наприклад, вітамін С, вітамін Е та дексаметазон), їх можна вводити у комбінації.

Схематично етапи операції зводиться до розсічення черевної стінки в області правого підребер'я. Далі шлункові гази видаляються через зонд голкою (інакше його не можна витягти з правого підребр'я). Повертаючи сичуг на своє місце, щоб уникнути рецидивів, пришивають його до потрібної стіни. Кінці фіксаторів пов'язують між собою. Вузлики виготовляється на відстані ширини долоні від шкіри (рис.22). Це для того, щоб сичуг був не надто близько притягнутий до стіни. Також слід підставити валик, щоб вузлики не прорізали шкіру і легко знімати фіксатори. Коли корову піднімають, її потрібно перевернути на правий бік при ЛСС та на лівий – при ПСС.



**Рисунок 22. Кінцеві етапи підшивання шлунку** (за Н.Таран, 2016)

Успіх досягається в 80-95% випадків. Можливі ускладнення - свищі, інфекційні грижі та інші захворювання. Якщо операцію виконано правильно, після підняття корови валик підтягнеться до шкіри. Якщо ж він провисає, то ви пробили черевну порожнину і просто ввели туди фіксатори. Місце операції повторно обробляють йодом.

Після операції тварину фіксують та випаюють їй не менше 30 літрів лікувального розчину за допомогою насоса. Для профілактики післяопераційних ускладнень використовують антибіотик (амоксцилін по 50 г на голову протягом 3 діб). Фіксатори зазвичай знімають на 10-14 день, але можна пізніше.

Лікування корів зі зміщенням сичуга включає лікування і супутніх захворювань (наприклад, метриту, маститу, кетозу). Введення бороглюконату або глюконату кальцію підшкірно або кальцієвих гелів перорально у багатьох випадках допомагає відновити нормальну моторику сичуга. Використання еритроміцину (10 мг/кг, в/м) під час операції збільшує швидкість спорожнення сичуга та вироблення молока у найближчому післяопераційному періоді.

При зміщенні сичуга порушення водно-електролітного балансу спонтанно усуваються при доступі до води та призначення сольових розчинів. Введення розчинів електролітів (60 г хлориду натрію та 30 г хлориду калію на 19 л води) через носостравохідний зонд корисно за тривалого перебігу

хвороби. Коровам, за вираженого зневоднення та метаболічних розладів, призначають введення гіпертонічного розчину (7,2% NaCl, 5 мл/кг, внутрішньовенно протягом 5 хвилин). У хворих тварин розвивається фібриляція передсердь, імовірно метаболічного походження, в основному через одночасну гіпокаліємію та метаболічного алкалозу, тому здійснюють корекцію миготливої аритмії протягом 5 діб. Інтенсивне лікування кетозу відіграє важливу роль у успішному лікуванні зміщення сичуга, оскільки більшість випадків загибелі тварин після хірургічної корекції від метаболічних розладів та наслідків тривалої анорексії (Thomas Wittek, 2021).

Рецепт лікувальних мікстур для корів (на прикладі УМК /Українська Молочна Компанія/): вода - 30 літрів; пропіонат кальцію - 570 г; дріжджі - 200 г; хлорид калію (KCl) - 100-150 г; сульфат магнію (MgSO<sub>4</sub>) - 200 г; фосфат натрію (NaPO<sub>4</sub>) - 220 г., також профілактичний розчин: до 30-40 літрів води (залежно від маси корови) додають 400-500 г пропіленгліколю (М.Таран, 2016) Коровам, після операції чи прокола рубця, застосовують наступні схеми лікування (Данилкіна О.П., 2021), (таб. 1).

У післяопераційний період тварині дають сіно та корми, які вона охоче поїдає. Через зонд вводять 3-5 л вмісту рубця здорової корови та препарати, які поліпшують травлення. За кетонурії чи кетонолактії та порушення функціонального стану печінки внутрішньовенно вводять 150,0-200,0 г 20 % розчину глюкози з підшкірною ін'єкцією інсуліну -120 ОД на день. Усередину дають глюкопластичні препарати: натрію пропіонат (100-120 г) або пропіленгліколь (250-500 мл) двічі на добу. Застосовують ліпотропні препарати і гепатопротектори: метіонін, холіну хлорид, вітаміни А, Е, U, нікотинамід та інші, залежно від ступеня ураження печінки. За зміщення сичуга вправо додатково внутрішньовенно застосовують 10 % розчин натрію хлориду (300-400 мл), всередину дають 50-100 г кухонної солі з 5-10 л води, в черевну порожнину або підшкірно вводять 0,9 % розчин натрію хлориду (5-10 л), (В.І. Левченко та ін., 2012).

**Таблиця 1. Схеми післяопераційного лікування корів**

Лікарський засіб	Доза, кратність введення
Кобактан Флунекс Катозал Глюкоза 40% Кальція бороглюконат Розчин Ревіва	20 мл в/м, 5 днів поспіль 20 мл в/м, 5 днів поспіль 15 мл п/ш, одноразово 400 мл в/в 3 дні поспіль 400 мл в/в 3 дні поспіль 30 л внутрішньо, 3 дні поспіль, за допомогою дренчера
Нітокс Флунекс Катозал Глюкоза 40% Кальція бороглюконат Розчин Ревіва	60 мл в/м, двічі з інтервалом 72 год. 20 мл в/м, 5 днів поспіль 15 мл п/ш, одноразово 400 мл в/в 3 дні поспіль 400 мл в/в 3 дні поспіль 30 л внутрішньо, 3 дні поспіль, за допомогою дренчера
Неопенфарм Флунекс Катозал Глюкоза 40% Кальція бороглюконат Розчин Ревіва	30 мл в/м, 5 днів поспіль 20 мл в/м, 5 днів поспіль 15 мл п/ш, одноразово 400 мл в/в 3 дні поспіль 400 мл в/в 3 дні поспіль 30 л внутрішньо, 3 дні поспіль, за допомогою дренчера



Таким чином, найкращим способом врятувати корів від ризику зміщення сичуга є **профілактика** цієї патології.

Загалом профілактика передбачає забезпечення корів належними умовами утримання, якісними кормами та збалансованим повноцінним раціоном (особливо на етапах раннього та пізнього сухостою та у групі новотальних). З двох основних факторів ризику зміщення сичуга запобігти можна лише атонії сичуга, контролюючи споживання сухої речовини (СР) на ранніх стадіях лактації, для цього необхідно:

- Слідкувати за тим, щоб корови перед отеленням не набирали зайву вагу (більше 3,5 балів за шкалою оцінки BSC стану організму), (рис.23);
- Фураж має бути високої якості;



- Годувати корів за повним раціоном, а не одними концентратами. Концентрати повинні становити 30-45% раціону, клітковини - не менше 16-20% від СР добового раціону;
- Кормові столи мають бути необхідного розміру;
- Раціон для тварин пізнього сухостою не повинен сильно відрізнятися від годівлі корів на ранній стадії лактації;
- Забезпечити регулярний ветеринарний огляд для діагностики та своєчасного лікування захворювань (наприклад, молочна лихоманка, мастит, затримання посліду, метрит), які знижують споживання корму худобою;
- Створити комфортні умови утримання корів, запобігати стресу.
- З метою заповнення об'єму рубця та профілактики зміщення сичуга, затримання посліду та кетозу, відразу після отелення, слід випоювати близько 40 літрів вітамінно-мінеральних добавок;
- У господарстві проводити заходи щодо недопущення виникнення зміщення сичуга відразу після пологів. Всім тваринам випоюють розчини, що використовується при лікуванні (30-40 літрів води з пропіленгліколем), що збільшує наповнення рубця та дає додаткову енергію.



1.5



3



4.5

**Рисунок 23. Оптимальна вгодваність при отеленні корови за шкалою BSC від 3 до 3.25 (Eoin Ryan, 2014; <https://www.farmersjournal.ie/archive-displaced-stomach-causes-poor-appetite-and-reduces-milk-yield-167083>)**

Якщо зміщення виникає після 60-го дня лактації, слід переглянути вміст клітковини в раціоні, довжину нарізки грубого корму, функціонування міксера та ваги, а також виконання процесу годівлі працівниками.

У літній період слід виганяти корів на пасовище, а в зимово-стійловий - проводити активний моціон. Виключати транспортування тварин під час глибокої тільності і одразу після отелення, усувати вторинні етіологічні фактори хвороби.

### **Використана література.**

1. An investigation into the development of right displaced abomasum by rolling 268 dairy cows with left displaced abomasum / J. V. González-Martín et al. *Journal of dairy science*. 2019. Vol. 102, no. 12. P. 11268–11279. URL: <https://doi.org/10.3168/jds.2019-16529> (date of access: 02.02.2022).
2. Association between left-displaced abomasum corrected with 2-step laparoscopic abomasopexy and milk production in a commercial dairy farm in Italy / F. Fiore et al. *Irish veterinary journal*. 2018. Vol. 71, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s13620-018-0132-2> (date of access: 08.02.2022).
3. Avery A. Left displaced abomasum: costly, yet preventable, cattle condition. *vettimes.co.uk*. URL: <https://www.vettimes.co.uk/app/uploads/wp-post-to-pdf-enhanced-cache/1/left-displaced-abomasum-costly-yet-preventable-cattle-condition.pdf> (date of access: 20.01.2022).
4. Chronic left abomasal displacement following bronchopneumonia in a calf / P. D. Katsoulos et al. *austinpublishinggroup.com*. URL: <https://austinpublishinggroup.com/veterinary-science-research/fulltext/avsah-v3-id1025.php> (date of access: 03.02.2022).
5. Clinicopathologic variables associated with hypokalemia in lactating dairy cows with abomasal displacement or volvulus / P. Constable et al. *Journal of the american veterinary medical association*. 2013. Vol. 242, no. 6. P. 826–835. URL: <https://doi.org/10.2460/javma.242.6.826>

6. Coppock C. E. Displaced abomasum in dairy cattle: etiological factors. *Journal of dairy science*. 1974. Vol. 57, no. 8. P. 926–933. URL: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(74\)84988-x](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(74)84988-x) (date of access: 08.02.2022).

7. Diseases of the abomasum / P. D. Constable et al. *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats* (11th ed.). Elsevier, 2017. P. 501–523.

8. Doll K., Sickinger M., Seeger T. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *Vet J*. 2009. Vol. 2, no. 181. P. 90–96.

9. Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds / R. E. B. Cameron et al. *Journal of dairy science*. 1998. Vol. 81, no. 1. P. 132–139. URL: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(98\)75560-2](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(98)75560-2) (date of access: 08.02.2022).

10. Eleanor (ed). How to treat abomasum displacement in dairy cows. <https://ballyabio.com/blog/>. URL: <https://ballyabio.com/how-to-treat-abomasum-displacement-in-dairy-cows/> (date of access: 15.02.2022).

11. Gelberg H. B., Zachary J. Alimentary system and the peritoneum, omentum, mesentery and peritoneal cavity. *Pathologic basis of veterinary disease expert consult* (6th ed.). Amsterdam, the Netherlands, 2017. C. 324. Google Scholar

12. In vitro effects of bethanechol on abomasal and duodenal smooth muscle preparations from dairy cows with left displacement of the abomasum and from healthy dairy cows. / M. D. Niederberger et al. *Vet J*. 2010. Vol. 184(1). P. 88–94. URL: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.01.018>. (date of access: 25.01.2022).

13. Kümper H. Right displacement of the abomasum in cattle. 1. Pathogenesis, clinical course and prognosis // *Tierärztliche Praxis*. 1995. T. 23. №. 4. C. 351-359. Google Scholar

14. Lombar R., Zadnik T. Conservative treatment of left-side displacement of the abomasum (LDA) with rolling technique and oral electrolyte

therapy. Proceedings of the 26th world buiatrics congress, Santiago, 14–18 November 2010. Chilean Buiiatrics Society.; World Association for Buiiatrics., 2010. P. 137–141.

15. Milk yield and survival of Holstein-Friesian dairy cattle after laparoscopic correction of left-displaced abomasum / R. Jorritsma et al. *Veterinary record*. 2008. Vol. 162, no. 23. P. 743–746. URL: <https://doi.org/10.1136/vr.162.23.743> (date of access: 08.02.2022).

16. Mueller K. Diagnosis, treatment and control of left displaced abomasum in cattle. In *practice*. 2011. Vol. 33, no. 9. P. 470–481. URL: <https://doi.org/10.1136/inp.d6079> (date of access: 08.02.2022).

17. Mueller K. Diagnosis, treatment and control of left displaced abomasum in cattle. In *practice*. 2011. Vol. 33, no. 9. P. 470–481. URL: <https://doi.org/10.1136/inp.d6079> (date of access: 08.02.2022).

18. Neal P. A., Pinsent P. J. N. Dilatation and torsion of the bovine abomasum. *Vet. Rec*. 1960. Vol. 72, no. 10. P. 175–180.

19. One-step laparoscopy for the correction of left abomasal displacement in high-yielding Holstein dairy cows / J. H. Perotta et al. *Semina: ciências agrárias*. 2017. Vol. 38, no. 3. P. 1313. URL: <https://doi.org/10.5433/1679-0359.2017v38n3p1313> (date of access: 08.02.2022).

20. Parish S. M. Non-infectious diseases: displaced abomasum. *Encyclopedia of dairy sciences (third edition)*. 2022. P. 386–390. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978012818766100061> (date of access: 15.02.2022).

21. Prognostic value of surgical and postoperative findings in cattle with abomasal volvulus / P. D. Constable et al. *J. am. vet. med. assoc*. 1991. No. 199. P. 892–898.

22. Relationships between lactational incidence of displaced abomasum and milk production traits in german holstein cows / H. Hamann et al. *Journal of veterinary medicine series A*. 2004. Vol. 51, no. 4. P. 203–208.

URL: <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2004.00626.x> (date of access: 08.02.2022).

23. Rohrbach, B W et al. Risk factors for abomasal displacement in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*.1999. vol. 214, no 11. 1660-1663. PMID: 10363100

24. Rosenberger G. *Krankheiten des Rindes* (3rd ed.). Berlin : Blackwell Wissenschafts-Verlag und Parey Buchverlag, 1994. pp. 351-361. Google Scholar

25. Singh R. LEFT DISPLACED ABOMASUM (LDA) IN DAIRY CATTLE. Tumblr. URL: <https://www.pashudhanpraharee.com/left-displaced-abomasum-lda-in-dairy-cattle/> (date of access: 20.01.2022).

26. Sterner K. E., Grymer J. Closed suturing techniques using a bar-suture for correction of left displaced abomasum // *The Bovine Practitioner*. – 1982. – C. 80-84. ISSN : 0524-1685. Lookup at Google Scholar

27. The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period / N. Chapinal et al. *Journal of dairy science*. 2011. Vol. 94, no. 10. P. 4897–4903. URL: <https://doi.org/10.3168/jds.2010-4075>. PMID: 21943741. (date of access: 08.02.2022).

28. Thompson-Crispi K. We can now find the best immune systems. *Hoard's Dairyman*. URL: <https://hoards.com/article-7943-we-can-now-find-the-best-immune-systems.html> (date of access: 08.02.2022).

29. Transcription factor binding site polymorphism in the motilin gene associated with left-sided displacement of the abomasum in german holstein cattle. / S. Mömke et al. *PLoS one*. 2012. 7(4):e35562. PMID: 22536407 PMCID: PMC3334980 <https://DOI: 10.1371/journal.pone.0035562> (date of access: 19.01.2022).

30. Trent A. M. *Surgery of the abomasum // Agri-Practice (USA)*. – 1992. Google Scholar

31. Trent A. M., Fubini S. L., Ducharme N. G. *Surgery of the abomasum. Farm animal surgery* (2nd ed.). Elsevier, St Louis, MO, 2017.

32. Van Winden S. C. L., Kuiper R. Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Veterinary research*. 2003. Vol. 34, no. 1. P. 47–56. URL: <https://doi.org/10.1051/vetres:2002060>. PMID: 12588683. (date of access: 08.02.2022).

33. Wittek T. Left or right displaced abomasum and abomasal volvulus in cattle. *MSD Veterinary Manual*. URL: <https://www.msddvetmanual.com/> (date of access: 02.02.2022).

34. Zadnik T., Lombar R. Our experience with left-sided abomasal displacement correction via the roll-and-toggle-pin suture procedure according to grymer/sterner model. *ISRN veterinary science*. 2011. Vol. 2011. P. 1–3. URL: <https://doi.org/10.5402/2011/572842> (date of access: 08.02.2022).

35. Безбородов П. Н. К вопросу о классификации заболеваний сычуга у коров. *Рос. вет. журн. с.-х. животные*. 2008. № 2. С. 22–23.

36. Валеева А. Н., Овчинникова И. И. Лечение левостороннего смещения сычуга у коров с использованием эндоскопа. *Вестник вятской ГСХА. Сельскохозяйственные науки*. 2020. Т. 2, № 4. URL: <http://v-vgsha.info/category/journal-2-2020/> (дата звернення: 10.01.2022).

37. Виноградова Н. Д. Продуктивное долголетие коров как фактор повышения эффективности производства молока. *Научное обеспечение развития АПК в условиях реформирования. Сборник научных трудов*. 2014. С. 144–146.

38. Влізло В. Зміщення сичуга вліво. *Ветеринарна медицина України*. – 1999. N9. С. 40 – 42.

39. Влізло В. Зміщення сичуга вправо. *Ветеринарна медицина України*. 1999. N12. С.32 – 33.

40. Влізло В. Порушення моторики та функцій передшлунків і сичуга внаслідок ураження блукаючого нерва. *Ветеринарна медицина України*. 1999. N6. С. 34 – 35.

41. Влізло В.В. Зміщення сичуга у корів. Вет. медицина: Міжвід. темат. наук.збірник. К.: Урожай. 1993. Вип. 68. С. 94 – 97.
42. Влізло В.В. Зміщення сичуга у корів: Методичні рекомендації / В.В.Влізло, М.В. Рублено, Л.А. Тихонюк, М.П. Чернозуб. – Київ, 2010. – 36 с.
43. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка. - Біла Церква, 2012. -Ч. 1.- С. 403-410 с.
44. Данилкина О. П.. Причины, лечение и профилактика смещения сычуга у коров голштино-фризской породы. Вестник КрасГАУ. Ветеринария и зоотехния. 2021. № 6. С. 97–104. URL: <https://doi.org/10.36718/1819-4036-2021-6-97-104> (дата звернення: 08.02.2022).
45. Зміщення сичуга вліво / М. Чернозуб та ін. The ukrainian farmer. 2015. № 12. С. 138–139. URL: <https://agrotimes.ua/> (дата звернення: 02.02.2022).
46. Іваниця І. Які основні чинники виникнення зміщення сичуга у корів. AgroTimes. 2021. URL: <https://agrotimes.ua/> (дата звернення: 11.01.2022).
47. Калюжный И. Продуктивность и смещения сычуга /И. Калюжный, Н. Баринов, А. Гертман // Животноводство России, 2012, № 3.- С.46-48
48. Таран М. Контроль зміщення сичуга в корів. [milku.info](http://milku.info). URL: <http://milku.info/> (дата звернення: 08.02.2022).
49. Тихонюк Л., Чернозуб М., Нагорний В. Зміщення сичуга: діагностика та способи лікування. Пропозиція. 2008. URL: <https://propozitsiya.com/ua> (дата звернення: 17.02.2022).
50. Чернозуб М. П., Тихонюк Л. А., Нагорний В. В. Малоінвазивний оперативний метод лікування корів при зміщення сичуга вліво. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. Біла Церква. 2006. Вип. 2008. Т. 41. С. 246-250.
51. Чернозуб Н., Рубленко М. Смещение сычуга влево у коров-насушная проблема молочного скотоводства. Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2012. №. 12. С. 24.

52. Шибаршин В. Смещение сычуга у коров: признаки заболевания, способы его лечения и профилактики. Кормовые добавки, премиксы и витамины от производителя для КРС, кур, свиней и всех видов животных АО "Витасоль". URL: <https://www.vitasol.ru/notes/smeshhenie-syichuga> (дата звернения: 01.02.2022).



### III КЕТОЗ

Маючи в своєму господарстві високопродуктивних корів, будь-який господар, звісно, бажає отримувати від них максимальну продуктивність, не зашкоджуючи при цьому їхньому здоров'ю. У зв'язку з цим важливого значення набуває вибір оптимальної технології утримання і живлення тварин, адже високий рівень обміну речовин в організмі високоудійних корів неможливий без організації повноцінної годівлі, яка передбачає оптимальне забезпечення їх енергією, поживними та біологічно активними речовинами.

Інтенсивна селекція корів на молочну продуктивність привела до ситуації, коли корова в ранній період лактації (другу частину тразиторного періоду) продовжує нарощувати удій навіть після того, як засвоєна з кормом обмінна енергія не покриває її витрати на молочну продукцію, в ранній період лактації це спричиняє негативний енергетичний баланс – коли у корови на певний період дефіцит енергії покривається зарахунок резервів тіла. В результаті знижуються маса тіла, вгодованість, порушується обмін речовин з усіма негативними наслідками (Butler, Smith, 1989) що призводить до кетозу.

Одним з найбільш розповсюджених порушень обміну речовин у ВРХ є кетоз – хвороба з поліморбідною патологією, за якої, уражається серцево-судинна система, ендокринна система, печінка та порушуються основні види обміну речовин. Головними причинами кетозу в корів є дефіцит енергії в перші дні після отелення, незбалансований склад раціону, особливо за низького цукро-протеїнового співвідношення, надлишок оцтової та масляної кислот у кормах, гіподинамія, ожиріння (Левченко В.І., 2004).

Кетоз є коштовним в лікуванні захворюванням в молочному скотарстві різних країн (рис. 25), так наприклад витрати молочної промисловості США складають більше 60 мільйонів доларів за рік (Gillund P. 2001). Крім того кетоз

негативно впливає на репродуктивну функцію корів (Duffield T., 2000), що також призводить до значних збитків.

**Subclinical ketosis and clinical ketosis have obvious economic consequences**

**SUBCLINICAL KETOSIS BHB  $\geq$  1.2 mmol/l**

Abomasal displacement <sup>1</sup>	Clinical ketosis <sup>1</sup>	Mastitis <sup>1</sup>	Metritis <sup>1</sup>	First service conception rate <sup>2</sup>	Reduced milk production <sup>1</sup>
BHB > 1.2 mmol/l: risk 3 times higher  > 1.8 mmol/l: risk 6 times higher	BHB > 1.4 mmol/l: risk 6 times higher	BHB > 1.4 mmol/l: risk 1.5 times higher	BHB > 1.2 mmol/l: risk 3 times higher	BHB > 1.4 mmol/l: 50% reduction	BHB > 1.4 mmol/l: 1.9 kg/day > 2.0 mmol/l: 3.3 kg/day
Loss per disease case <b>1102 €*</b>	Loss per disease case <b>906 €*</b>	Loss per disease case <b>669 €*</b>	Loss per disease case <b>622 €*</b>	Loss per cycle <b>53 €*</b>	Loss per day approx. <b>1 €*</b>

Calculation based on German milk prices and German market conditions in 2011 and just as a reference

**Рисунок 24. Економічні збитки за кетозу.**

(<https://www.ketolution.com/en/economics>)

**Кетоз молочних корів** — захворювання, що характеризується порушенням вуглеводно-жирового, білкового, енергетичного та мінерального обміну і супроводжується накопиченням в організмі кетонових тіл ( $\beta$ -оксимасляної, ацетооцтової кислоти та ацетону), дистрофічними змінами в печінці, серці, нирках, яєчниках, щитоподібній та прищитоподібній залозах, гіпофізі. Слід зазначити, що більш високі рівні кетонових тіл спостерігають у тварин з вищою молочною продуктивністю. Це пояснюють тим, що зростання рівня виробництва молока пов'язано з підвищенням мобілізації жирів, що тягне за собою підвищення рівня концентрації ацетону,  $\beta$ -оксимасляної та ацетооцтової кислот (кетонів) у крові (Левченко В.І 2004).

Хворобу діагностують у країнах з високорозвиненим молочним тваринництвом, зокрема в США, Канаді, Німеччині, Голландії, Данії. Так, за даними E. R. Jordan і R. N. Fourdraine діапазон захворювання серед поголів'я найбільш високопродуктивних молочних стад США був від 0 до 20% (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Диспансеризація близько півтори тисячі високопродуктивних корів голштинської породи у господарствах Київської, Дніпропетровської, Вінницької, Житомирської, Черкаської, Миколаївської та Тернопільської областей показала, що кетоз діагностують у середньому у 17,6% (8,4–34,1%) тварин (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Різноманітні порушення годівлі високопродуктивних корів, особливо в транзиторній період (3 тижні, або 21 доба до отелення, і в перші 3 тижні після родів), призводять до виникнення і розвитку метаболічних хвороб, насамперед кетозу, а також захворювань печінки, нирок, серця, ендокринних залоз, дистоній передшлунків, ураження кінцівок тощо (Левченко В.І. 2004).

Ще й донині багато вчених і практичних фахівців ветеринарної медицини вважають, що частота виникнення кетозу сягає максимуму в період найвищої молочної продуктивності корів. Тому основну увагу дослідники звертають на клінічний статус корів саме в період піка лактації. Проте проведені нами дослідження останніх років, а також дані J. R. Dracley, J. P. Elliott вказують на те, що критичним у корів молочного напрямку є перехідний період (транзиторний період), який починається за два-три тижні до родів і закінчується трьома тижнями після нього, причому порушення метаболізму можуть виникати уже в перші дні після отелення (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Коровам у ранній лактаційний період для синтезу молока потрібно значно більше поживних речовин, ніж вони спроможні споживати. Так, у здорових корів потреба в енергії на четвертий день після отелення переважає споживання на 26%, а білка – на 25%. Для продукції молока тварина

використовує 97% спожитої енергії та 83% білка і лише невелика частка енергетичних ресурсів залишається для забезпечення потреб організму. У цей період, коли корови в силу біологічних особливостей неспроможні споживати кількість корму, адекватну витратам організму для продукції молока, виникає негативний енергетичний баланс, який триває як мінімум перші три місяці лактації і особливо небезпечний у перші тижні після родів. Адже відомо, що найвищий надій молока за добу відмічається на 6–8-й тиждень лактації, а максимальне споживання корму коровами — на 10–12-й тиждень. У цей період дефіцит енергії компенсується шляхом використання резервів жиру, глікогену і м'язової тканини. Внаслідок цього корови втрачають до 10–12% маси тіла (50–80 кг). Негативний енергетичний баланс спричиняє порушення обміну речовин та різноманітні хвороби. Саме у цей період виникає максимальна кількість метаболічних розладів та інфекційних захворювань, що наносить молочному тваринництву значних збитків (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

### **«Ранній» кетоз**

Корови частіше хворіють у перші два-три тижні після отелення, інколи захворювання виникає на другий-четвертий дні. Дослідження (Drackley J. K. et al., 1991). щодо розвитку «раннього» кетозу у корів вносять суттєві зміни у погляди на кетоз, як хворобу найвищого періоду лактації. Експериментально спричинене зменшення енергетичного забезпечення корів на 25% на п'ятий день лактації зумовило розвиток кетозу у 80% корів, у той час, як обмеження споживання сухої речовини на 25%, починаючи з 14-го дня після отелення, або на 50% на шостий чи сьомий тиждень лактації було не ефективним у провокуванні кетозу.

На сьогоднішній день в англійській літературі ранній кетоз чи субклінічний кетоз науковці замінюють терміном гіперкетонемія.

### **Причини та ризики розвитку кетозу**

Основна причина кетозу — дефіцит енергії в раціоні.

Енергетичний дисбаланс на тлі надлишку концентратів з підвищеним вмістом білка і нестачі глюкози. Має особливе значення співвідношення простих і складних вуглеводів і протеїнової-цукрове співвідношення. Корова з добовою продуктивністю 25 л молока повинна одержувати 1 к. од. (10,5 мДж обмінної енергії) в 1 кг сухої речовини корму, 30 л — 1,05 (11,0 мДж), 35–40 л — 1,1 (11,5 мДж), понад 40 л — 1,15–1,20 к. од. (11,5–12,0 мДж). Окремі корови вже в перші три тижні лактації дають 30–35 л, а їм згодовують лише 18 кг сухої речовини, що недостатньо, оскільки їхня добова потреба становить 20–22 кг з високою концентрацією енергії в сухій речовині (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Добова потреба корови з продуктивністю 30 л молока становить 23–24 к. од. (250–275 мДж обмінної енергії). Дефіцит енергії різко зростає за порушення годівлі та розвитку різних патологій у перші дні післяродового періоду: затриманні посліду, гіпокальціємії, гіпофосфатемії, ендометриту, маститу, гіпотонії рубця, зміщенні сичуга, хвороб кінцівок тощо.

У перший місяць лактації особливо небезпечним є дефіцит цукру і крохмалю в раціоні на фоні надмірного протеїнового живлення.

Так, наприклад, добова потреба високопродуктивної корови в цукрі за надою 25 л становить 1,9 кг, 30 — 2,4 кг, 35 л — 3,1 кг; у крохмалі, відповідно, 2,8; 3,7 і 4,8 кг. Кетоз розвивається за дефіциту цукру (від 56 до 72%) у раціоні та низькому співвідношенні між ним і перетравним протеїном ((0,35–0,6):1). Цукро-протеїнове співвідношення за надою 25 л повинно становити (0,95–1,1):1; 30–35 л — 1,1:1; 40 л і більше — 1,2:1. Не менш важливим є співвідношення сумарної кількості цукру і крохмалю до перетравного протеїну: воно зростає від 2,3:1 до 2,7:1 (у середньому 2,5:1) за збільшення продуктивності корів (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Сприяють розвитку захворювання високопродуктивних корів на кетоз (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013):

- Особливості їхнього енергетичного балансу. Клінічно здорова корова на продукцію молока витрачає енергії і поживних речовин більше, ніж вона може спожити корму навіть за повноцінного раціону і вільного доступу до кормів за безприв'язного утримання (період негативного енергетичного балансу).

- Ожиріння корів у період сухостою. Оптимальною є середня вгодованість (3,5–3,7 бала), що харак-теризується округлістю і плавними контурами клубових і сідничних кісток та хребта, помітними контурами останніх трьох ребер. Ожиріння є однією з причин тяжких родів, що спричиняє затримання посліду і травмування родо-вих шляхів з наступним їх інфікуванням, розвитком катарально-гнійного ендометриту і поглибленням дефіциту енергії. Ожиріла корова має знижений апетит. Водночас вона на 15–20-й день після отелення повинна споживати не менше 18 кг сухої речовини раціону (порівняйте з 12 кг в останні три тижні сухостою). У період роздою (35–40 днів лактації) високопродуктивна корова повинна споживати 22–25 кг сухої речовини, оскільки її продуктив-ність сягає 40–45 кг молока на добу, з концентрацією в 1 кг 11,0–11,5 мДж обмінної енергії (1,05–1,15 к. од.), 11,2–11,4% перетравного протеїну та 20–18% сирої клітковини - за надою 30 л та 18–16% - за вищої продуктивності.

- Різка зміна режиму і якості харчування, надлишок соковитих кислих кормів;

- Неякісні корми, особливо силос з надмірним вмістом масляної і оцтової кислот, пліснявий сінаж і т.д.

- Гіповітаміноз, дефіцит мікроелементів (кобальт, мідь і т.д.).

- Гіподинамія, при русі тварин вміст кетонових тіл в крові істотно знижується, вони швидше окислюються і йдуть на енергопотреби організму. Активний моціон корів протягом 1,5 години знижує рівень кетоемії в 1,4 рази (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

## Форми та перебіг кетозу

Кетоз може перебігати субклінічно та в клінічно вираженій формі. Субклінічний перебіг здебільшого спостерігається у перші три тижні після отелення. Виявляють пригнічення, зниження продуктивності, тахікардію (80–90 ударів за 1 хв), тахіпноє, гіпотонію рубця, спотворення смаку, кетонурію. Температура тіла в межах норми (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Для клінічної форми кетозу характерні гастроентеральний, гепатотоксичний, невротичний і ацетонемічний синдроми, які в чистому вигляді проявляються досить рідко (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Ацетонемічний синдром характеризується млявістю, зниженням апетиту, гіпотонією передшлунків, анемією. Спостерігають тахікардію (90–110), тахіпноє (35–60 дихальних рухів), іноді дихання сповільнене (8–12), видихуване повітря часто має запах ацетону. Цей синдром супроводжується дистрофічними змінами в серці, печінці та нирках. Вміст кетонових тіл у крові збільшується в кілька разів, розвивається кетонемія і кетонолактія (Левченко В.І. 2012).

Гепатотоксичний синдром проявляється зниженням апетиту, серцево-судинною недостатністю. Відмічають збільшення ділянки печінкового притуплення (гепатомегалію), ураження нирок та розвиток вторинної остеодистрофії (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Гастроентеральний синдром характеризується змінами з боку шлунково-кишкового тракту. Порушується ритм жувальних періодів, апетит знижений, скорочення рубця рідкі, в'ялі, послаблені, закріпи чергуються з проносами. У тварин швидко зменшується маса тіла (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Невротичний синдром частіше спостерігають у корів в перші дві доби після отелення. Виявляється підвищена збудливість, гіперестезія шкіри в ділянці шиї, грудної клітки, попереку. Нервові явища доповнюються тремором м'язів, тонічними судомами черевних м'язів, скреготом зубів. Збудження

швидко змінюється пригніченням: тварини сонливі, повільно реагують на роздавання корму, стоять з опущеними головами, переважно лежать, піднімаються важко (сопоровний стан). Вгодованість і продуктивність швидко знижуються. Температура тіла — у межах норми (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

### **Діагностика кетозу**

Під час постановки діагнозу на кетоз враховують продуктивність тварин, структуру раціону, симптоми, результати визначення вмісту кетонових тіл у сечі, крові та молоці.

Характерними ознаками субклінічного і гострого перебігу кетозу є підвищення вмісту кетонових тіл у крові понад 1,1 ммоль/л (понад 9,0 мг/100 мл - кетонемія), в сечі — понад 1,7 ммоль/л (10,2 мг/100 мл — кетонурія) та в молоці — понад 1,5 ммоль/л (кетанолактія) (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Часто на початку розвитку захворювання концентрація кетонових тіл у сечі корів сягає 7–10 і навіть 15 ммоль/л, що в 4,1–8,8 рази більше максимальної фізіологічної межі (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Для діагностики кетозу рекомендуємо використовувати індикаторні смужки KetoPhan (Чехія, рис. 25.), Ketur-Test, Combur-Test (Німеччина) або реактиви Розера чи Лестраде. Індикаторну смужку занурюють в сечу, або наносять сечу піпеткою, через 1 хвилину порівнюють колір зі стандартом. Останнім часом для визначення кетонових тіл у крові корів в умовах ферми використовують кетометри різних виробників рис. 26. Кетомерт включають, вставляють разову смужку для індикації та наносять на неї краплю цільної свіжої крові, прилад проводить вимірювання.





**Рисунок 25. Результати дослідження сечі на кетоз індикаторною смужкою KetoPhan, позитивна реакція.**

Кетонурія, кетонемія і кетонлактія характерні для гострого перебігу хвороби, а за її затяжного характеру та зменшення апетиту вміст кетонових тіл, зокрема в сечі, знаходиться у межах 1,7–2,5 ммоль/л, тобто незначно більший за верхню межу норми. За різко вираженої патології печінки кетонурія може зовсім не проявлятися, оскільки порушується окиснення жирних кислот і, відповідно, утворення кетонових тіл. У цьому випадку для діагностики хвороби необхідно проводити аналіз годівлі, звертати увагу на клінічні симптоми хвороби (найбільш типовими є ознаки гепатодистрофії та вторинної остеодистрофії), визначати вміст глюкози в крові (знижується до 1,2–2,0 ммоль/л, у здорових корів — 2,2–3,5 ммоль/л) (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).



**Рисунок 26. Результат дослідження рівня кетонових тіл в цільній крові глюкометром, кетометром Optium Xceed (США).**

### **Лікування**

Для успішного лікування кетозу дуже важливо почати втручання якомога раніше. Протеїнове та енергетичне живлення приводять у відповідність до норми, регулюють цукро-протеїнове співвідношення, вводячи до складу раціону кормові, напівцукрові і цукрові буряки, мелясу (1–2 кг), коровам дають картоплю (6–7 кг), якісне сіно (8–10 кг), сінаж доброї якості (8–10 кг), з концентрованих кормів — ячмінну і кукурудзяну дерть, екструдований горох (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Патогенетично обґрунтованим є внутрішньовенне введення 10–20%-го розчину глюкози в дозі 0,25–0,5 г на 1 кг маси тіла 1–2 рази на добу впродовж 3–5 днів (корові масою тіла 600 кг — 0,75–1,5 л 20%-го розчину), 5%-й розчин глюкози можна вводити у черевну порожнину (1–2 л). Оскільки нирковий поріг для глюкози у хворих корів знижений, то, за можливості, за 30–60 хв до ін'єкції глюкози підшкірно вводять інсулін у дозі 0,2–0,3 ОД на 1 кг маси тіла. Паралельно з уведенням глюкози підшкірно або внутрішньовенно вводять катозал по 15–25 мл (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Після закінчення курсу глюкозотерапії упродовж 5–7 діб внутрішньо використовують глюкогенні засоби: гліцерин (250–300 мл порівну з водою),

пропіленгліколь (по 250 мл два рази на добу), холінол (по 300 мл) або натрію пропіонат (80–100 мл двічі на добу, внутрішньо з водою 1:1). Можна використати цукор по 150 г двічі на добу з водою. Для усунення ацидозу внутрішньовенно вводять 500 мл 4%-го розчину натрію гідрокарбонату (3–5 днів) (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

Для попередження патології печінки та відновлення її функції застосовують: гепаринол — 50 мл (розводять 1:10 водою), гепавекс-200 (по 250 мл двічі на добу), холіну хлорид — до 25 г або внутрішньовенно 10%-ий розчин 20–25 мл разом із глюкозою, Е-селен або евтесол по 10 мл внутрішньом'язово, метіонін — 12–15 г (внутрішньо з теплою водою 1:20), бікогепар по 20–40 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Доцільним є застосування інтровіту по 10 мл, олійних розчинів ретинолу ацетату по 500–600 тис. МО і холекальциферолу по 125–150 тис. МО один раз на 5 діб(Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013) .

Із сучасних препаратів для лікування та профілактики використовують Риндавіталь Енерджитранк (*Rindavital*) Schaumann Agri International, Австрія. Легкозасвоюваний енергетичний продукт для корів. Забезпечує корову енергією в перші години після отелення і тим самим покращує обмін речовин. Містить глюкозу, електроліти, спеціальну комбінацію кислот, пропіленгліколь, мікроелементи кобальт та селен, комбінацію живих дріжджів «АСС-КО-ФЕРМ», вітаміни Е та С. 500 – 1000 гр препарату розчиняють в теплій воді 10 – 20 літрів та випоюють в перші години після отелення. Абож при щоденному моніторингу вмісту кетонових тіл в крові препарат випоюють при їх значенні більше 1,1 – 2,0 ммоль/л (субклінічна форма кетозу) вповодж трьох днів.

### **Моніторинг ризиків (за параметрами тіла тварини)**

**Оцінка вгодованості в балах** корів в балах і моніторинг цього показника в часі можуть допомогти у вирішенні проблеми з кетозом.

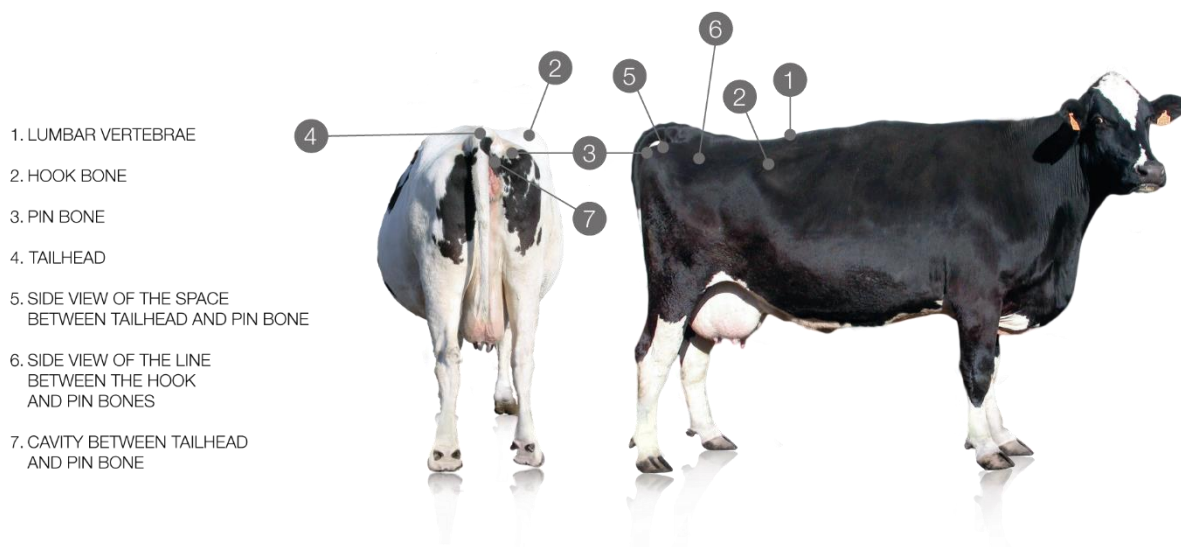
Невідповідність необхідної вгодованості на різних етапах лактації може призвести до втрат молочної продуктивності, порушення репродуктивної функції тварин та порушень метаболізму в організмі корів.

Надмірна вгодованість сухостійних корів (> 4,0 балів) безпосередньо перед отеленням часто призводить до зниження споживання корму і розвитку метаболічних порушень та кетозу в перші тижні після отелення.

### Діапазон оптимальної вгодованості

Стадія лактації	Бальна оцінка
Отелення	3.0 - 3.75
1 місяць після отелення	2.5 - 3.25
Середина періоду лактації	2.75 - 3.25
Пізній період лактації / Сухостійний період	3.0 - 3.5

**Техніка проведення оцінки** – проводиться огляд тварини, при необхідності - пальпація хребта, остистих відростків, маклока. Оцінка дається від 1 до 5 балів, де 1 - сильне виснаження, а 5 - ожиріння.



Рисинок 27. **BCS-Cowditiion** точки спостереження

(<https://www.ketolution.com/en/bcs-body-condition-scoring>). 1 – поперекові

хребці, 2 – маклок, 3 – сідничя кістка, 4 – корінь хвоста, 5 – вигляд з боку ділянки між корнем хвоста і сідничою кісткою, 6 – вигляд з боку лінії між маклом та сідничою кісткою, 7 – сідничопрямокишкова ямка.

BODY CONDITION SCORE	Lumbar vertebrae	Rear view (cross-section) of the hook bones	Side view of the line between the hook and the pin bones	Cavity between tailhead and pin bone	
				REAR VIEW	SIDE VIEW
1 Severe underconditioning					
2 Frame obvious					
3 Frame and covering well balanced					
4 Frame not as visible as covering					
5 Severe overconditioning					

Рисинок 28. **BCS-Cowditiion** (<https://www.ketolution.com/en/bcs-body-condition-scoring>).

### 1 бал

Яскраво виражені остисті відростки поперекових хребців, що надає попереку вид «полиці». Яскраво виражена голодна ямка. Чітко окреслені сідничні горби і маклоки. На них відсутня жирова тканина. Ділянки кульшового суглоба, ануса, сідничо-прямокишкова ямка і поверхня стегон запалі. Вульва виступає.

### 2 бали

Виражені остисті відростки. Ефект «полки» менш помітний. Голодна ямка більш згладжена. Виражені сідничні горби і маклоки. Область крижу і стегон менше запала. Навколо кореня хвоста більше м'яких тканин. Сідничо-прямокишкова ямка покрита невеликою кількістю жирової тканини. Кінці поперечно-реберних відростків пальпуються, але візуально менш помітні.

### **3 бали**

Остисті відростки поперекових хребців не виступають, пальпуються при легкому натисканні. Лінія між остистими і поперечно-реберними відростками хребців пласка. Округлі сідничні горби і маклоки. Ділянки крижу і стегна трохи запалі. Сіднично-прямокишкова ямка практично не помітна.

### **4 бали**

Остисті відростки поперекових хребців пальпуються при сильному натисканні. Наявність жирової тканини в поперекової та крижовій ділянці. Злегка округла лінія між поперечно-реберних і остистими відростками хребців. Навколо сідничних горбів намічаються ознаки жирової тканини, маклоки згладжені. Ділянки крижу і стегон сплюснені, наявність жирової тканини.

### **5 балів**

Жодну з вищезазначених кісткових структур не можна пропальпувати через велику кількість підшкірного жиру. Корінь хвоста занурений в жирову тканину. Кістки таза непальпуються навіть при сильному натисканні. Стегна округлі, спина округлена на ребрах відкладення жирової тканини.

**BCS-Cowditiion від компанії Байєр** - додаток для пристроїв, що дозволяє провести визначення вгодованості тварини на будь-якій стадії лактації. Створений спеціально для ветеринарних лікарів, зоотехніків і керівників тваринницьких підприємств. Дозволяє максимально спростити процес виставлення балів вгодованості. Додаток доступний для платформ Android і IOS.

## **УСКЛАДНЕННЯ КЕТОЗУ**

Кетонові тіла та інші продукти порушеного метаболізму спричиняють розвиток ацидозу, ураження центральної нервової системи, що проявляється спочатку її збудженням, а потім пригніченням; нейроендокринних органів - гіпоталамуса, гіпофіза, кори надниркових залоз, щитоподібної і

прищитоподібних залоз, яєчників, спричинюють розвиток гепато- і міокардіодистрофії, гломерулонефриту, уролітіазу, панкреолітіазу та інших хвороб. Кетонемія негативно впливає не лише на вміст у сироватці крові корів імуноглобулінів, а й на показники резистентності телят. Тривалий вплив кетонових тіл на щитоподібну та прищитоподібні залози спричинює їх гіпофункцію з наступним розвитком вторинної остеодистрофії. Важлива роль у цьому належить ураженню печінки і нирок, де синтезуються біологічно активні метаболіти вітаміну *B*, які беруть участь у фосфорно-кальцієвому обміні (Левченко В.І. 2014).

### **Вплив кетозу на захворюваність телят на диспепсію.**

Встановлена залежність між рівнем кетонурії та захворюваністю телят на диспепсію. Посилення кетогенеза у корів-матерів, що проявлялась кетонурією і навіть незначною кетонolakтією, призводить до виникнення диспепсії новонароджених телят, як правило, в першу і значно рідше на другу добу життя. При цьому хвороба протікає важко і протягом однієї - трьох діб закінчується загибеллю тварин. Так, випоювання молока телятам від корів з кетонурією в три - чотири плюса за реакцією Розера призводить до захворювання на диспепсію в тяжкій токсичній формі (Міхін Г. Г. 2013).

У телят, отриманих від корів з негативною або слабо позитивною реакцією Розера з сечею, захворювання на диспепсію виникало в основному на третю - п'яту добу життя, протікало в легкій формі і успішно піддавалося лікуванню (Міхін Г. Г. 2013).

### **Вплив кетозу на репродуктивну функцію**

За кетозу в статевій системі спостерігаються такі порушення:

- фолікули, що розвивалися при негативному енергетичному балансі продемонстрували знижену чутливість до циркулюючому ЛГ, що призводило до зниження утворення естрадіолу (Opsomer et al., 2000; Reist et al. 2000; Butler et al. 2003);

- підвищена концентрація  $\beta$ -гідроксибутирата в фолікулярної рідини порушувала потенціал розвитку ооцитів, що в поєднанні з порушенням утворення і функціонування жовтого тіла підвищувало ризик загибелі ембріона (Leroy et al., 2006; Sarentonglaga et al., 2013);
- субклінічний і клінічний кетоз пов'язують зі зниженою інтенсивністю і тривалістю статевої охоти (Rutherford et al., 2015; Itle et al., 2015);
- у корів з підвищеним рівнем  $\beta$ -гідроксибутирата в крові при негативному енергетичному балансі на ранньому етапі лактації відзначалося збільшення періоду між отеленням і першим заплідненням на 10 днів у порівнянні зі здоровими коровами (Reist et al., 2000).

#### **Вплив на молочну залозу.**

Мастит за кетозу: Кетонів тіла, до яких відноситься і  $\beta$ -гідроксибутират, виділяються в молоко, послаблюючи діяльність фагоцитів і нейтрофілів в тканинах вимені. За умови наявності навіть незначної бактеріального обсіменіння патогени активно заселяють залізисті протоки і розмножуються, провокуючи запалення.



## ЗМІНИ В МЕТАБОЛІЧНОМУ СТАТУСІ КОРІВ ЗА КЕТОЗУ

За субклінічного кетозу у корів спостерігалась гіпоглікемія ( $1,9 \pm 0,06$  ммоль/л), був збільшений вміст сечовини ( $6,4 \pm 0,12$  ммоль/л), активність ЛФ та АлАТ була в межах норми, а АсАТ за субклінічної форми кетозу незначно перевищувала межі норми –  $1,76 \pm 0,06$  ммоль/(г·л). Концентрація загального кальцію та неорганічного фосфору не виходила за межі норми, вміст білірубину також був у межах норми.

За субклінічної форми кетозу уміст загального білка та частка альбумінів в більшості корів не виходять за межі норми. У межах норми і частка альфа-1 глобулінів, що є показником відсутності гострого запалення. Про відсутність гострого запального процесу у корів хворих на субклінічну форму кетозу свідчить нормальний рівень у сироватці крові прозапальних цитокінів ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-6 (останній є медіатором гострої фази запалення). Не змінюється порівняно із нормою вміст протизапального цитокіну ІЛ-4, який інгібує секрецію ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-6. Немає змін у складі протеїнограми і частки альфа-2 глобулінів за субклінічної форми кетозу. Рівень фракцій  $\beta$ - та  $\gamma$ -глобулінів незначно перевищує межі норми.

За субклінічної форми кетозу рівень в сироватці крові глікопротеїнів та хондроїтинсульфатів в межах норми. Вміст фракцій в сироватці крові за субклінічної форми кетозу у 1,27 рази менший порівняно зі здоровими тваринами, 1 та 2 фракції ГАГс – у 1,27 та 1,3 рази відповідно. Звертає увагу відсутність вірогідних відмінностей у концентрації 3 фракції ГАГс у дослідній та контрольній групах, які містять високосульфатовані форми ГАГ зокрема гепарансульфати, що входять у склад базальних мембран паренхіматозних органів. Можливою причиною такого перерозподілу фракцій ГАГс, ГП та загальних ХСТ за субклінічної форми кетозу у корів є знижений рівень глюкози в організмі, яка є джерелом утворення вуглеводної частини усіх глікокон'югатів. Незмінений рівень 3 фракції ГАГс є показником стабільності

стану базальних мембран паренхіматозних органів і відсутності фібротизації. До тогож відомо, що ХСТ володіють протизапальним ефектом шляхом інгібування різних прозапальних факторів, зокрема цитокінів ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-6, за рахунок пригнічення NO – синтетази, ЦОГ – 2 та PGE2, та знижують процес окиснення білків. Таким чином дослідження показників обміну простих і складних вуглеводів підтверджують відсутність запальної реакції за субклінічної форми кетозу у високопродуктивних корів на початку лактації, що співпадає з результатами дослідження обміну білків у цих тварин.

Ліпідограмма за субклінічної форми кетозу у корів на початку досліду. Показник холестеролу за субклінічної форми кетозу вірогідно не входить за межі референтної норми (1,6 – 4,9 ммоль/л).

Вміст триацилгліцеролів, навпаки за кетозу вірогідно підвищений, вміст ліпопротеїнів високої густини мав тенденцію до зниження за субклінічної форми кетозу – їх вміст знизився у 1,2 рази, а низької густини мав тенденцію до збільшення в 1,2 рази, що і зумовило відсутність змін концентрації загального холестеролу. Однак за субклінічної форми кетозу спостерігалось вірогідне підвищення вмісту ліпопротеїнів дуже низької густини в 1,5 рази. Останнє співпадало із спрямованістю змін  $\beta$ -ліпопротеїнів визначених за методом Бурштейна і Самая згідно якого показник вірогідно збільшився в 1,2 рази. Найбільш показовими були зміни співвідношення фракцій ліпопротеїнів – ліпопротеїни низької густини+ліпопротеїни дуже низької щільності/ліпопротеїни високої щільності. За субклінічної форми кетозу цей показник збільшується у 1,6 рази. Одже за субклінічної форми кетозу у корів спостерігаються порушення обміну ліпідів і ліпопротеїнів у формі гіпертриацилгліцеридемії та гіперліпопротеїнемії за рахунок ліпопротеїнів дуже низької густини на тлі тенденції до підвищення ліпопротеїнів низької густини та зниження ліпопротеїнів високої густини, цей висновок підтверджується аналогічними змінами  $\beta$ -ліпопротеїнів та зміни співвідношення фракцій ліпопротеїнів – ліпопротеїни низької

густини+ліпопротеїти дуже низької щільності/ліпопротеїни високої щільності. Такі зміни характерні для початкової стадії ліпомобілізаційного синдрому.

Одержані результати корелюють з вищенаведеними даними, щодо відсутності запальної реакції за субклінічної форми кетозу та тенденції до фібротизації паренхіматозних органів, це співпадає із зниженим вмістом хондроїтинсульфатів, які як відомо знижують вміст С – реактивного білка, блокують перекисне окиснення ліпідів поряд з вищезгаданими протизапальними властивостями.

Отже, за даними біохімічних досліджень у тварин з субклінічною формою кетозу встановлена легка форма гіперазотемії та незначне порушення функції печінки; відсутні зміни концентрації загального білка та складу протеїнограми, нормальний рівень прозапальних та протизапальних цитокінів у сировтці крові, що підтверджує відсутність запальної реакції в організмі.

За субклінічної форми кетозу відсутні структурні зміни базальних мембран паренхіматозних органів на що вказує однаковий з контролем рівень 3 фракції ГАГс, але спостерігаються початкові ознаки ліпомобілізаційного синдрому: вірогідне збільшення триацилгліцеролів, ЛПДНГ,  $\beta$ -ліпопротеїнів.

#### **Цитокіни за субклінічної форми кетозу.**

Цитокіни (інтерлейкіни (ІЛ))– невеликі пептидні інформаційні молекули, які регулюють міжклітинні і між системні взаємодії, забезпечують узгодженість дії імунної, ендокринної і нервової систем в нормальних умовах і у відповідь на патологічні чинники. Не мають антигенної специфічності, тому їх не використовують в специфічній діагностиці, але визначення їх концентрації дає інформацію про розвиток процесу запалення його тяжкість та прогноз захворювання (Simbirtsev A.S., 2016).

За результатами наших досліджень (Кібкало Д.В., Тимошенко О.П. 2017). за субклінічного перебігу кетозу рівень прозапальних інтерлекінів 1 та

б в сироватці крові не відрізнявся від рівня у клінічно-здорових тварин, що свідчить про відсутність процесів запалення за субклінічної форми кетозу, підтверджується це нормальним рівнем  $\alpha_1$  та  $\alpha_2$  глобулінів, оскільки саме ІЛ-6 призводить до посилення синтезу білків гострої фази запалення, які входять до складу останніх.

В роботі Zhang G. et al. 2016 встановлено підвищення ІЛ-6 поряд з підвищенням концентрації гідроксибутирату у хворих на кетоз корів. Нами не виявлено подібних змін ІЛ-6, скоріше, це пов'язано з різними стадіями кетозу, але можна припустити, що кетоз до певної межі не є запальним процесом, а при початку розвитку клінічної форми запускається і процес запалення. Підтверджується це підвищенням глобулінів альфа 1 та 2, що доведено в роботі І. М. Петрух, М. Р. Сімонов 2010. Авторами було вивчено порушення обміну білків за кетозу високопродуктивних корів та встановлено, достовірно підвищення в сироватці крові кількості загального білка та зміни співвідношень білкових фракцій (вірогідне зниження альбумінів і зростання глобулінів в тому числі альфа  $14,1 \pm 0,62$  у клінічно здорових та  $19,0 \pm 1,34$  у хворих на кетоз).

Субклінічна форма кетозу протікає без запальної реакції організму.

### **МІКРОБІОТ (МІКРОБІОМ) РУБЦЯ.**

Мікробіот рубця знаходиться в тісній та інтенсивній взаємодії з жуйними тваринами. Мікробіот, що знаходиться в рубці, перетравлює і ферментує рослинні органічні речовини в поживні речовини, які згодом використовуються господарем, що робить жуйних тварин унікальною групою тварин, які можуть перетворювати неперетравлювані людиною рослинні матеріали на високоякісний тваринний білок, такий як м'ясо і молоко (Kaizhen Liu et al., 2020).

Мікробіота рубця відіграє важливу роль у засвоєнні та використанні поживних речовин жуйними тваринами. Мікробна ферментація в рубці

забезпечує отримання жирних кислот, протеїнів та вітамінів за рахунок розкладання рослинних волокон, небілкового азоту та інших органічних речовин у раціоні (Wang X, 2012; Kaizhen Liu, 2020).

Останнім часом у багатьох дослідженнях повідомляється про сильну кореляцію між ефективністю годівлі та мікробним профілем рубця. Наприклад, деякі мікроорганізми рубця тісно пов'язані з ефективністю годівлі засвоєння поживних речовин молочних корів (Paz et al., 2018). Одне дослідження показало, що за певних умов менш складний, але більш спеціалізований мікробіом рубця молочних корів здатний задовольнити потреби господаря в енергії (Shabat et al., 2016). Крім того, аналіз генів та видів мікробіома може точно передбачити фенотип ефективності годівлі господаря (Shabat et al., 2016).

Продуктивність жуйних тварин значною мірою залежить від функції рубця, яка може регулюватися взаємодією між генами господаря та навколишнім середовищем (наприклад, дієтою), що призводить до зміни мікробної екології рубця. Зокрема, тип раціону може сильно впливати на функцію рубця, змінюючи мікробні популяції та активність ферментації. Грубий корм значно впливає на розвиток рубця та експресію генів, що беруть участь в абсорбції летких жирних кислот в епітеліальних клітинах рубця (Kaizhen Liu et al., 2020).

Декілька досліджень показали, що склад раціону може впливати на мікробіоту рубця, морфологію стінки рубця та рецептори. Ширина сосочка рубця, товщина зернистого, шипуватого, базального та рогового шарів варіюються залежно від типу грубого корму (Weng et al., 2013). Зміна харчових компонентів також впливає на експресію генів TLR (Malmuthuge et al., 2013).

У ранній період лактації корова потребує значно більше енергії та поживних речовин для синтезу молока кількість якого збільшується щодня, при цьому вона не спроможна споживати неспроможні споживати кількість корму, адекватну витратам організму для продукції молока. У цей період

виникає негативний енергетичний баланс, який триває як мінімум перші три місяці лактації і особливо небезпечний у перші тижні після отелення. Цей дефіцит намагаються виправити введенням в раціон більшої кількості концентратів перетравлення яких залежить від складу мікробіоти рубця, який відіграє важливу роль в енергетичному та метаболічному гомеостазі корови.

Кількість мікроорганізмів *Streptococcus bovis* та *Lactobacillus sp.*, які продукують лактат у вмісті рубця молочних корів у перехідний період був збільшений за рахунок переходу від раціону з низьким вмістом злаків до дієти з високим вмістом злаків. При цьому кількість *Megasphaera elsdenii* и *Selenomonas ruminantium* у вмісті рубця були знижені у дійних корів у перехідний період і у корів з кетозом. Це зниження може бути причиною зниження концентрації летких жирних кислот в рубці, що призводить до гіпоглікемії і тим самим сприяє розвитку негативного енергетичного балансу та кетозу (Kaizhen Liu et al., 2020).

При додаванні до раціону концентратів відбувається пропорційне збільшення лактат продукуючих бактерій та лактату та зниження рН рубцевого вмісту, що негативно впливає на зростання целюлозолітичних мікроорганізмів, тобто рубець корови знижує свою природну здатність перетравлювати клітковину. На цьому тлі виникає добре відомий лактатний ацидоз рубця. При цьому починає активізуватися патогенна мікрофлора і зокрема *Fusobacterium necrophorum*, яка здатна порушувати цілісність слизової оболонки рубця і проникати з кровотоком в різні органи і тканини, викликаючи там некрози, що є прямим наслідком порушень метаболізму в рубці (Пупа L et al., 2020).

Взаємодія корова-мікробіот, як правило, є двонаправленою і складною, що ускладнює розуміння причинно-наслідкових зв'язків порушення метаболізму в рубці - зміни мікробіота – ацидозу рубця – кетоз. Крім того, мікробіот рубця до кінця не вивчений та не має достатньої інформації про взаємодію між різними представниками мікробіоти рубця та про те, як ці

взаємодії впливають на метаболізм корови. Дослідження зараз направлені на отримання пробіотиків та пребіотиків для рубця, які допоможуть знизити ризики розладів рубцевого травлення в періоді ранньої лактації.

## **ТРАНЗИТОРНИЙ ПЕРІОД.**

Основні заходи профілактики мають бути здійснені в транзиторний період (20 днів до і 20 днів після отелення) - основний технологічний етап в циклі виробництва молока.

В результаті неправильного годівлі та утримання тварин в транзиторний період може втрачатися до 2 тис. кг молока за лактацію на високопродуктивну корову. Обмін речовин у високопродуктивних корів протікає інтенсивніше, а найкритичнішим для їх здоров'я є транзиторний період (три тижні до та три тижні після отелу). Причиною цього є бурхливі ендокринні та метаболічні перебудови в організмі тварини, якими супроводжуються отелення та початок лактації. Біохімічний моніторинг в цей період є критично необхідним інструментом контролю стану здоров'я тварин як на рівні окремих особин, так і на рівні стада в цілому, який дозволяє виявити порушення обміну речовин на ранніх стадіях, в тому числі і кетоз (Корейба Л.В., Дуда Ю.В. 2018).

Найбільші втрати внаслідок незбалансованої годівлі тварин спостерігаються у так званій «транзитний» період (20 днів до і 20 днів після отелення), коли в організмі корови відбуваються різкі фізіологічні зміни, пов'язані з ростом плоду, пологами і початком лактації. У цей період тварини споживають мінімум сухої речовини корму, а на початку лактації – втрачають живу масу (білок і жир) на потреби молокоутворення. Часто корови споживають значно менше сухої речовини корму, ніж в наступні місяці лактації (до 1,5 раза), потреби у поживних речовинах не забезпечуються надходженням із кормів, що спричиняє негативний енергетичний баланс. «Дисбаланс між спожитою енергією та енергією, необхідною для виробництва

молока, називається негативний енергетичний баланс. Баланс стає позитивним не швидше ніж через 28 днів лактації», (Даніель Доніотті 2019).

Основною метою всіх заходів щодо годування та утримання високопродуктивної корови є максимізація споживання корму до та після отелення. Перебудова обміну речовин корови на лактацію вимагає бездоганного забезпечення тварини кормами з високим вмістом обмінної енергії та пластичних речовин, необхідних для збереження функцій організму та виробництва молока, чого можна досягти лише за рахунок споживання більшої кількості сухої речовини корму. Тому важливо звертати увагу на вгодованість тварин. За шкалою вона має бути понад три бали. Для цього в останні три тижні сухостійного періоду питома вага комбікормів у раціонах корів слід максимально наблизити до рівня співвідношення комбікормів на роздої для відновлення живої маси. Це дозволить мікрофлорі в рубці пристосуватися до переробки збільшеної кількості крохмалю з найменшим ступенем ризику ацидозу. У сучасному нормуванні годівлі важливі жива маса і вгодованість сухостійних корів. У нормі останній показник повинен бути 3-3,5 бала за 5-бальною шкалою BCS-Cowditiion. Таку кондицію необхідно зберегти до моменту отелення.

Для профілактики кетозу важливо не допускати енергетичного і білкового дефіциту у тварин в фазу інтенсивної лактації і переформування в стадії її загасання і сухостою. Таким чином, в структурі раціону концентровані корми не повинні перевищувати 40% за поживністю. Причому їх можна давати більше 2,5 кг за один раз і необхідно дотримуватися тригодинного інтервалу, щоб уникнути порушення моторики передшлунків і зниження рН рубця (норма - 6-7,3). Попередньо треба згодовувати невелику кількість сіна, що сприяє рясному виділенню слини, яка нейтралізує в преджелудках кислоти, що утворюються через надлишок в раціоні концентратів (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).



Завдяки додатковому згодовуванню високоенергетичних концентрованих кормів в поєднанні з сіном запобігає посиленій витраті внутрішніх запасів жирів, вуглеводів і білків, забезпечується профілактика кетозу. При визначенні структури кормів слід прагнути до такого набору, який задовольняє потреби тварини в повноцінних білках, легкозасвоюваних вуглеводах, мінеральних речовинах і вітамінах (Сахнюк В.В., Левченко В.І. 2013).

### **КОНТРОЛЬ ГОДІВЛІ ЗА ЖИРОМ, БІЛКОМ МОЛОКА ТА СЕЧОВИНОЮ.**

В сучасних умовах є усі можливості визначати рівень жиру і білку молока щоденно, що дозволяє постійно моніторити годівлю (ефективність споживання кормів) виявляти зміни в метаболічних процесах в організмі корів та здійснювати корекцію раціону [27].

Вміст жиру в молоці для голштинів у перші 100 днів лактації більше за 5% або співвідношення жиру молока до білку молока (вираховують шляхом ділення проценту жиру на показник білку в молоці вище коефіцієнта 1,5 може бути ознакою кетозу. Жир на рівні 4-5% може бути показником норми як, що коефіцієнт дорівнює 1,0-1,5. Жир нижче за 3,5 говорить про використання резервів організму, та недосконалість раціону. При цьому співвідношення жиру до білку нижче за одиницю [27].

В нормі вміст білка в молоці становить – 3,2 – 3,8. Вміст білку в молоці вище за 3,8 вказує на надлишок енергії в раціоні, нижче 3,2 – вказує на недостачу енергії. Вміст білка в молоці вище за 3,9 у корів на пізніх стадіях лактації означає надлишок енергії, що пов'язаний з небажано високою схильністю до утворення організмом жирових запасів – вгодованість за індекс BCS-Cowditiion вище 3,5 бали. У більшості таких корів розвивається субклінічний кетоз, що спричиняє спад молочної продуктивності [27].

На зміни показників рівнів жиру і білку в молоці можуть впливати як кормові, так і некормові фактори (генетика, період лактації, параметри мікроклімату). Рівень жиру в молоці залежить від породи. В період ранньої лактації, в перші тижні після отелу, жир в молоці підвищується в наслідок мобілізації жирових запасів тіла. Також короткочасно підвищується і рівень білку. На піку лактації рівень жиру і білку в молоці знижується, підвищуючись знову в період пізньої лактації. Збільшується рівень білку з кожним новим періодом лактації (Скоромна О.І., Разанова О.П. 2020).

Висока температура і вологість навколишнього повітря значно знижує рівень білка і жиру в молоці. Також необхідно враховувати наявність запальних процесів в вимені, які значно впливають на стан молока, за маститів знижується рівень жиру і білку. З кормових факторів виділяють вміст у раціоні сирової клітковини і, особливо, структурованої. Підвищення рівня сирової клітковини порозводить до активної жуйки у корів і підвищує жирність молока, але рівень білку може знизити. Гранулювання, зволоження і надмірне подрібнення веде до зниження активності жуйки та зниження жиру в молоці. Нагрівання крохмалю і високий рівень споживання веде до зниження рівня жирності молока. Згодовування кормових жирів може як підвищувати так і знижувати жирність молока, а ось рівень білку знижує. Легко перетравні вуглеводи, які призводять до надлишку енергії в раціоні, підвищують рівень білку. Дефіцит сирового протеїну і енергії, навпаки знижують ці показники (Скоромна О.І., Разанова О.П. 2020).

Сечовина в молоці сигналізує про потребу перевірки забезпеченості мікроорганізмів рубця азотом, який є основою сирового протеїну (Gross J.J. et.al, 2013). Вміст сечовини нижче 15 мг/100 мл молока свідчить про істотний дефіцит азоту в рубці. Це обмежує активність мікроорганізмів рубця, через що знижується споживання корму і, як наслідок, молочна продуктивність. Оптимальний вміст сечовини в молоці становить близько 25 мг/100 мл. Наявність сечовини понад 30 – 35 мг/100 мл свідчить про надлишок азоту та

сирого протеїну в рубці. Кількість сечовини в молоці віддзеркалює показник балансу азоту в рубці, який використовують під час складання раціону. Значення балансу азоту в рубці від 0 до 10 г відповідає вмісту сечовини на рівні 20–25 мг/100 мл

## Використана література

1. Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare / J. R. Roch et al. *Journal of Dairy Science*. 2009. Vol. 92. P. 5769–5801.
2. Duffield T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary clinics of north america: Food animal practice*. 2000. Т. 16. №. 2. С. 231-253. [doi:10.1016/S0749-0720\(15\)30103-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30103-1)
3. Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows / Gillund P. et al. *Journal of Dairy Science*. 2001. Т. 84. №. 6. С. 1390-1396. [doi:10.3168/jds.S0022-0302\(01\)70170-1](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(01)70170-1)
4. KetoLution. BCS-Cowditiion URL: <https://www.ketolution.com/en/bcs-body-condition-scoring> (дата звернення 25.06.2022)
5. Ruminal microbiota–host interaction and its effect on nutrient metabolism / LIU Kaizhen, et al. *Animal Nutrition*, 2021. № 7.1. P. 49-55.
6. Nutrition-induced ketosis alters metabolic and signaling gene networks in liver of periparturient dairy cows / Looor J. J. et al. *Physiological Genomics*, 2007. №. 1. P. 105-116.
7. Effects of lactic acid-producing bacteria as direct-fed microbials on the ruminal microbiome / Monteiro, H. F., et al. *Journal of Dairy Science*, 2022. № 105.3. P. 2242-2255.
8. Simbirtsev A.S. Cytokines: classification and biological functions. *Journal of Cytokines and Inflammation*, 2016. №. 2. P. 26 – 48.
9. Correlation between composition of the bacterial community and concentration of volatile fatty acids in the rumen during the transition period and ketosis in dairy cows / Wang, Xiaoxu, et al. *Applied and Environmental Microbiology*, 2012. № 78.7. P. 2386-2392.

10. PSV-16 Influence of the late gestation maternal rumen microbiome on the calf meconium and early rumen microbiome / Woodruff, Kelly, et al. Journal of Animal Science, 2020. № 98. Suppl 3. P. 164.

11. Gross J.J., Bruckmaier R.M. Metabolic challenges in lactating dairy cows and their assessment via established and novel indicators in milk. Animal, 2019. № 13. P. 75 – 81.

12. Кетоз великої рогатої худоби /URL: <http://ketolution.bayer.ru/ketosis/> (дата звернення 27.06.2022)

13. Кібкало Д.В. Аналіз цитокінового статусу сироватки крові корів за субклінічної форми кетозу. Біологія тварин: науковий журнал, 2017. Т. 19. № 3. С. 50 – 54.

14. Кібкало Д.В. Вміст показників стану сполучної тканини у сироватці крові корів, хворих на множинну внутрішню патологію. Вісник Білоцерків. держ. аграрн. ун-ту. Біла Церква, 2011. № 8. С. 54 – 57.

15. Колтун Є. М. Вуглеводний обмін в організмі корів за субклінічного кетозу. Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. Львів, 2008. С. 115 – 116.

16. Корейба Л.В., Дуда Ю.В. Особливості білкового обміну у високопродуктивних корів в період сухостою. Ветеринарна біотехнологія – 2018, № 33 URL: <http://vetbiotech.kiev.ua/volumes/JRN33/10.pdf> (дата звернення 28.06.2022)

17. Левченко В. І., Сахнюк В. В. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія і діагностика. Ветеринарна медицина України. Київ, 2002. №. 2. С. 18.

18. Кібкало Д.В., Тимошенко О.П., Пасічник В.А., Коренєв М.І. Маловивчені ланки порушень обміну ліпідів та глікокон'югатів за субклінічного перебігу кетозу у високопродуктивних корів. Науковий вісник ветеринарної медицини. – Біла Церква, 2016. № 1. С. 43 – 48.

19. Митрофанов О.В., Кібкало Д.В., Коренєв М.І. Метаболічний профіль корів різних фізіологічних груп за результатами диспансеризації. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць ХДЗВА. Харків, 2015. №30 (2). С. 27 – 29.
20. Михин Г. Г. Влияние субклинического кетоза коров на заболевание телят диспепсией. Известия Оренбургского государственного аграрного университета, 2013. №. 3 (41).
21. Нові аспекти патогенезу остеоартрозу та шляхи його корекції / Н. М. Шуба та ін. // Укр. мед. Часопис, 2012. №2. С. 88.
22. Оцінка вгодованості молочної худоби, велику рогату худобу / URL: <https://jak.koshachek.com/articles/ocinka-vgodovanosti-molochnoi-hudobi-veliku-rogatu.html> (дата звернення 29.06.2022).
23. Оцінка стану здоров'я корів. М.Є. Павлов та ін // Збірник наук. праць ХДЗВА. Харків, 2010. №. 21. С. 132–137.
24. Павлов М. Є., Митрофанов О. В., Пасічник В. А. Зміни енергетичного балансу у корів та їх наслідки. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Харків, 2016. № 1. С. 16–20.
25. Діагностика стану здоров'я корів, що утримуються на висококонцентратному раціоні / Пасічник В.А. та ін. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць ХДЗВА. Харків, 2011. №. 32. Ч. 2. Т. 2. С. 383 – 387.
26. Порушення ліпідного обміну у молочних корів, хворих на кетоз / М. Р. Сімонов та ін. Вісник аграрної науки, 2014. №12. С. 24 – 28.
27. Про що свідчать жирність і білок молока? / Пропозиція - Головний журнал з питань агробізнесу. 2013. URL: <https://propozitsiya.com/ua/pro-shcho-svidchat-zhurnist-i-bilok-moloka> (дата звернення 21.01.2023)
28. Сахнюк В. Левченко В. Високопродуктивне стадо без Кетозу. Пропозиція - Головний журнал з питань агробізнесу

[URL:http://propozitsiya.com/ua/visokoproduktivne-stado-bez-ketozu](http://propozitsiya.com/ua/visokoproduktivne-stado-bez-ketozu)

(дата

звернення 25.02.2023)

29. Сімонов М. Р., Влізло В. В.. Деякі показники катаболізму білків у крові корів за умови кетозу. Біологія тварин, 2013. № 3. С. 120– 124.

30. Науково обгрунтовані заходи підвищення молочної продуктивності корів та покращення якості сировини в умовах виробництва: Монографія. Скоромна О.І. та ін. ВНАУ, 2020. 174 с.

Наукове видання

**КІБКАЛО** Дмитро Вікторович  
**МОГІЛЬОВСЬКИЙ** Вадим Миколайович  
**ПАСІЧНИК** В'ятчеслав Анатолійович

**ХВОРОБИ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ**  
Монографія

В авторській редакції

Підп. до друку 30.06.2023 р. Формат 60 84/16. Гарнітура Таймс. Друк цифровий.  
Ум. друк. арк. 4,3.

Видавництво та друк. Електронне видання. Кафедра внутрішніх хвороб та  
клінічної діагностики тварин, ДБТУ.