

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ДНУ «ІНСТИТУТ МОДЕРНІЗАЦІЇ ЗМІСТУ ОСВІТИ»  
ДУ «НАУКОВО-МЕТОДИЧНИЙ ЦЕНТР ВИЩОЇ  
ТА ФАХОВОЇ ПЕРЕДВИЩОЇ ОСВІТИ»**



**Всеукраїнська науково-практична конференція  
здобувачів вищої освіти**

**«МОЛОДЬ – АГРАРНИЙ НАУЦІ І ВИРОБНИЦТВУ»**

**Актуальні проблеми ветеринарної медицини**

**22-23 квітня 2025 року**

Біла Церква  
2025

УДК 001.895:338.43:378-053.6:636.09(063)

**РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ**

**Шуст О.А.**, д-р. екон. наук, ректор.

**Варченко О.М.**, д-р. екон. наук.

**Димань Т.М.**, д-р с.-г. наук.

**Філіпова Л.М.**, канд. с.-г. наук.

**Царенко Т.М.**, канд. вет. наук.

**Куманська Ю.О.**, канд. с.-г. наук.

**Козій Н.В.**, канд. вет. наук.

**Славінська О.В.**, начальник редакційно-видавничого відділу.

Відповідальна за випуск – **Славінська О.В.**, начальник редакційно-видавничого відділу.

**Актуальні проблеми ветеринарної медицини:** матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції здобувачів вищої освіти. 22-23 квітня 2025 р. Білоцерківський НАУ. – 282 с.

Збірник підготовлено за авторською редакцією доповідей учасників конференції без літературного редагування. Відповідальність за зміст поданих матеріалів та точність наведених даних несуть автори.

поява ціанозу; хребет викривляється; черево відвисає. У поросяти випадіння щетини та рахіт, якщо порося довго страждає від нестачі вітаміну D, погіршується функціональний стан крові, що може спровокувати судоми [4, 5]. Гіповітаміноз D у ВРХ може проявлятися різними симптомами, особливо у молодих тварин. Основні ознаки у телят: викривленням кінцівок, потовщенням суглобів, затримка росту, м'язова слабкість, зниження апетиту та затримка прорізування зубів. Прояви гіповітамінозу D у дорослих тварин менш виражені, але можуть включати: остеомаліцію, м'язову слабкість, зниження сили та витривалості м'язів, болі в суглобах і кістках та зниження продуктивності. Зовнішніми ознаками нестачі вітаміну D у коней є депресія, зниження апетиту з втратою ваги та скутість кінцівок [6].

Отже, гіповітамінози А- та -D є серйозною проблемою у ветеринарній медицині, оскільки можуть значно знижувати продуктивність тварин і підвищувати рівень захворюваності. Для профілактики необхідно забезпечити тварин збалансованим раціоном, регулярним доступом до ультрафіолетового опромінення та проводити своєчасну діагностику.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Єфімов В., Масюк Д. Контроль вітамінної забезпеченості як елемент менеджменту здоров'я стада. Молоко і ферма. 2023. № 4. URL: <https://milkua.info/uk/post/kontrol-vitaminnoi-zabezpecenosti-ak-element-menedzmentu-zdorova-stada>.
2. Vitamin A deficiency in horses. StableFeed. URL: [https://stablefeed.com/blogs/learn/vitamin-a-deficiency-in-horses-and-how-you-can-prevent-t?srltid=AfmBOoCiuyz\\_J8ECgDd6uxbVC2eHM\\_yB\\_9oS7\\_Fla0P9LpLBgsr4-f8](https://stablefeed.com/blogs/learn/vitamin-a-deficiency-in-horses-and-how-you-can-prevent-t?srltid=AfmBOoCiuyz_J8ECgDd6uxbVC2eHM_yB_9oS7_Fla0P9LpLBgsr4-f8)
3. Uhl E. W. The pathology of vitamin D deficiency in domesticated animals: an evolutionary and comparative overview. International journal of paleopathology. 2018. Vol. 23. P. 100–109. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ijpp.2018.03.001>.
4. Hale F. The relation of vitamin a to anophthalmos in pigs. American journal of ophthalmology. Vol. 18, no. 12. P. 1087–1093. URL: [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(35\)90563-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(35)90563-3).
5. Значення вітаміну D для імунної системи свині - avamarket.com.ua. AVA MARKET. URL: <https://avamarket.com.ua/porady-expertiv/svini/znachennya-vtamnu-d-dlya-munno-sistemi-svin>.
6. Hymøller L., Jensen S. K. We know next to nothing about vitamin D in horses. Journal of equine veterinary science. 2015. Vol. 35, no. 10. P. 785–792. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2015.06.010>.

УДК 636.2:619:557.1

**ЧАЛАПЧІЙ М.В.**, здобувач вищої освіти  
Науковий керівник – **САХНЮК В.В.**, д-р вет. наук  
*Білоцерківський національний аграрний університет*

#### ДЕЯКІ ПИТАННЯ ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДІАГНОСТИКИ ЗА ЛІПОМОБІЛІЗАЦІЙНОГО СИНДРОМУ У ВИСОКОУДІЙНИХ КОРІВ

Ожиріння глибокотільних корів і нетелей, тяжкі і патологічні роди та їх ускладнення за дефіциту в раціоні сухої речовини, обмінної енергії, протеїну і легкоферментованих вуглеводів спричинюють розвиток ліпомобілізаційного синдрому у високоудійних молочних корів.

**Ключові слова:** ліпомобілізація, етіологія, патогенез, діагностика, енергетичний дефіцит, високоудійні корови.

Висока молочна продуктивність корів у господарствах за промислового ведення молочного тваринництва значною мірою залежить від стану їхнього здоров'я. У країнах із високо розвинутим молочним скотарством тривалість продуктивного життя корів становить у середньому 3–4 лактації. Це набагато коротше природної тривалості життя молочної худоби, а їх вибраковування часто пов'язане з недотриманням технологій утримання та годівлі високопродуктивних корів, що спричинює зниження молочної

продуктивності тварин, порушення відтворювальної функції, що є наслідком розвитку різних патологій [1–5].

Головним джерелом енергії в раціоні жуйних є легкоферментовані вуглеводи цукор і крохмаль. За низького цукро-протеїнового співвідношення (0,3–0,8:1 при потребі 0,8–1,2:1) та зниженого відношення суми цукру і крохмалю до перетравного протеїну (менше 2,0:1) тварини мобілізують резерви глікогену печінки і м'язів, які швидко (впродовж 24–36 год.) вичерпуються. Починається активна мобілізація жирів (ліпомобілізаційний синдром), яка є природною компенсаторною реакцією. Це період так званого негативного енергетичного балансу, тривалість і вираженість якого залежить від продуктивності корів: за надоїв 7 тис. кг молока за лактацію – близько 80 днів, а за продуктивності 8,5–9 тис. кг і максимального добового надою 40–45 кг – до 125–130 діб. За цей період маса тіла корів зменшується на 10–12 % (50–80 кг), причому 66 % її втрачається у перші 28–30 днів лактації. Отже, за недостатнього надходження енергії внаслідок порушення годівлі та хвороб, що часто виникають після отелення, організм прагне швидко ліквідувати дефіцит енергетичних сполук за рахунок запасів глікогену в печінці, які швидко вичерпуються, а пізніше через мобілізацію жирів із жирових депо, тобто інтенсифікації лі полізу. За посилення мобілізації жири переміщуються в печінку, де утворюється велика кількість вільних жирних кислот і гліцерилу. Окрім ліпомобілізації та посиленого відкладання триацилгліцеролів у гепатоцитах у розвитку жирової гепатодистрофії важливе значення має дефіцит ліпот ропних речовин, насамперед, холіну, та амінокислот – метіоніну і серину. Порушенню синтезу фосфоліпідів сприяє також гіпоксія, що розвивається за анемії, серцево-судинної та легеневої недостатності [6–8].

Ліпомобілізаційний синдром яскраво проявляється за дефіциту енергії в перші 60–90 днів після отелення, особливо в ожирілих корів, за внутрішніх неінфекційних, акушерсько-гінекологічних та хірургічних хвороб, гіперфункції щитоподібної залози у мозкового шару надниркових залоз. Найхарактернішими ознаками ліпомобілізаційного синдрому є схуднення тварин, зниження молочної продуктивності, болючість печінки, гепатомегалія, пригнічення загального стану: корови стають згорблені, впираються головою в годівниці, погано реагують на оклики чи сторонні звуки, важко підіймаються. У деяких корів спостерігають динамічну атаксію, титанічні судоми, коматозний стан, що є показником розвитку печінкової енцефалопатії та коми. Лабораторними дослідженнями виявляють кетонемію, кетонолактію, гіпоальбумінемію, збільшення вмісту в крові білірубіну, вільних жирних кислот, активності гепатоспецифічних та індикаторних для печінки ензимів. Окрім того, в крові та рідині рубця збільшується вміст аміаку [1, 6, 8–11].

Метою роботи є вивчення деяких аспектів етіології, патогенезу та діагностики ліпомобілізаційного синдрому у високопродуктивних корів.

Дослідження проводили на базі одного з високотехнологічних господарств, де впроваджено систему безприв'язного секційного утримання високопродуктивних корів і годівлю загальнозмішаним раціоном із кормових столів.

Матеріалом для дослідження були чорно-рябі корови голштинської породи 2–5 лактацій, молочна продуктивність яких була понад 8 тис. л молока за лактацію. Середньодобовий надій корів-первісток становив 21–26 л.

Однією з причин розвитку ліпомобілізаційного синдрому є ожиріння у молочних корів. При клінічному дослідженні корів періоду пізньої лактації (250–300 днів) і глибокотільних тварин раннього сухостою нами встановлено, що майже 30 % із них вищесередньої вгодованості і навіть жирні, що проявлялось вираженим відкладанням жиру в ділянках кореня хвоста, підгруддя і в підшкірній клітковині. Контури останніх пар ребер практично непомітні, а виступи в ділянках сідничних горбів і маклаків заокруглені. За 5-бальною шкалою оцінки вгодованість таких корів знаходилась у межах 4–4,5, а в деяких тварин сягала максимальних величин.

У таких корів гіпертрофовані плоди часто спричинювали тяжкі і навіть патологічні роди, які супроводжувались травмами і запаленням родових шляхів, затриманням посліду. Одними із наслідків цього є розвиток гіпертермії, зниження або втрата апетиту, гіпотонія чи атонія передшлунків, кетоз, жирова гепатодистрофія, швидке схуднення тварин впродовж 7–12 днів і зниження молочної продуктивності. Особливо тяжко вищезазначенні патології перебігали у корів-первісток, що спричинювало навіть їх вибраковку.

Сприяючим фактором посиленої ліпомобілізації у лактуючих корів родильного відділення був виражений дефіцит раціону годівлі за сухою речовиною (–47% від потреби), обмінною енергією (–51%), кормовими одиницями (–52%), перетравним протеїном (–41%), сирію клітковиною (–30%), цукром і крохмалем (–73 та – 59%, відповідно). Співвідношення між легкоферментованими вуглеводами і перетравним протеїном у раціоні становило 1,4:1 (2,0–2,5:1 за потребою).

За біохімічного дослідження крові 13 корів 1–30 днів після отелення порушення обміну простих протеїнів діагностували у 77,0 % тварин (у т.ч. гіперпротеїнемію у 46,2 %), гіпоальбумінемію (46,2 %), диспротеїнемію (53,8%), азотемию (84,6%), гіперферментемію АсАт (61,5%) та АлАт (38,5%), гіпоглікемію (77,0%), кетонемію (61,5%), гіпер- та гіпохолестеринемію (відповідно, у 30,8 та 53,8%).

Отже, ожиріння глибокотільних корів і нетелей, тяжкі і патологічні роди та їх ускладнення за дефіциту в раціоні сухої речовини, обмінної енергії, протеїну і легкоферментованих вуглеводів спричинюють розвиток ліпомобілізаційного синдрому у високоудійних молочних корів.

Перебіг патології характеризується гіпоглікемією, кетонемією, кетонурією, гіпоальбумінемією, гіпо- та гіперпротеїнемією, азотемією, гіпо- та гіперліпемією, підвищенням активності аспарагінової та аланінової амінотрансфераз.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Protein-synthesizing, bile-forming, urea-forming and carbohydrate functions in cows with fatty degeneration of the liver / V.V.Vlzllo, O.I.Prustupa, L.G. Slivinska, Shan Hu, R.V.Voloshyn ...// Stepan Gzhyskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies, 2021, vol. 23. P. 60–65.
2. Bobe G., Young J.W., Beitz D.C. (2024). Invited review: Pathology, etiology, prevention and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87(10). 3105–3124.
3. Grubert S., Mansfeld R. (2019). Herd health monitoring in dairy farms – discover metabolic diseases. An overview. *Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere Nutztiere*, 47(4). 246–255.
4. De Vries A., Marcondes M.I. (2020). Review: Overview of factors affecting productive lifespan of dairy cows. *Animal*, 14(1), 154–164.
5. Smith G.L., Friggens N.C., Ashworth C.J., Chagunda M.G.G. (2017). Association between body energy content in the dry period and post-calving production disease status in dairy cattle. *Animal*, 11(9), 1590–1598.
6. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): метод. рекомендації / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Сахнюк та ін. Біла Церква, 2007. 64 с.
7. Morris D.G., Waters S.M., McCarthy S.D., Patton J. (2009). Pleiotropic effects of negative energy balance in the postpartum dairy cow on splenic gene expression: repercussions for innate and adaptive immunity. *Physiol. Genomics*, 39(1), 28–37.
8. Van Kneegsel A.T.M., Van den Brand H., Graat E.A.M. (2007). Dietary energy source in dairy cows in early lactation: metabolites and metabolic hormones. *J. Dairy Sci.*, 90(3).1477–1485.
9. Влізло В.В., Сімонов М.Р., Гульятєва О.В. Ліпомобілізаційний синдром у молочних корів. *Вет. медицина України*. 2014. № 11 (225). С. 23–26.
10. Ветеринарна клінічна біохімія /В.І.Ф.Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред.. В.І. Левченка і В.В. Влізла. 2-ге вид., перероб. та доп. Біла Церква, 2019. 416 с.
11. Єфімов В. Біохімічна діагностика порушень обміну речовин у корів у післятільний період / В. Єфімов, І. Мішина, Д. Масюк // *Молоко і ферма : Всеукр. журнал.* – 2023. № 6 (79). С. 59–61. – Режим доступу : <https://dspace.dsau.dp.ua/handle/123456789/10120>.