

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ОЛШЕВСЬКИЙ ВІКТОР МИХАЙЛОВИЧ

УДК 619.591.4/ 636.09:636.034:616.36

ДИСЕРТАЦІЯ

**АДАПТАЦІЙНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ТА ПОКАЗНИКИ ПРОДУКТИВНОСТІ
КОРІВ ЗА ПОЛІМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Галузь знань 21 – «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Віктор ОЛШЕВСЬКИЙ

Науковий керівник – **Гуральська Світлана Василівна**, доктор ветеринарних наук, професор

Житомир – 2026

АНОТАЦІЯ

Олішевський В. М. Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології. – *Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.*

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина». Поліський національний університет, Міністерство освіти і науки України, Житомир, 2026 р.

Виробничий дослід проводили на базі ПРАТ ПК «Поділля» с. Дзигівка, Могилів-Подільського району, Вінницької області упродовж 2022–2025 рр.

У дисертаційній роботі наведено результати комплексних виробничих, клінічних, біохімічних та морфологічних досліджень, спрямованих на вивчення впливу метаболічних розладів на морфологічний стан печінки, показники продуктивності та відтворювальної здатності корів голштинської породи, а також на оцінку ефективності сучасних профілактичних і коригуючих заходів в умовах інтенсивного молочного виробництва. Дослідження виконано на базі молочного підприємства ПРАТ ПК «Поділля» з урахуванням особливостей технології утримання, годівлі та доїння високопродуктивних корів. До дослідження було залучено високопродуктивних корів голштинської породи віком 3–7 років, які перебували у різні періоди лактації». У вибірку було включено 327 тварин, серед яких 105 корів перебували у першій лактації, 112 – у другій, 110 – у третій.

У процесі аналізу виробничих умов ПРАТ ПК «Поділля», в якому утримують 7,5 тисяч корів голштинської породи з середньорічною продуктивністю на рівні 9,5–10,5 тис. кг молока на корову, проаналізовано виробничі умови отримання молока-сировини та систему контролю його якості й безпечності. Встановлено, що підприємство функціонує за сучасними канадськими технологіями з використанням європейського

обладнання, що забезпечує високий рівень автоматизації процесів доїння, первинної обробки та зберігання молока. Запровадження принципів НАССР, належної виробничої та гігієнічної практики (GMP, GHP) дозволяє здійснювати постійний моніторинг критичних контрольних точок і своєчасно коригувати технологічні процеси.

Упровадження автоматизованої системи доїння та багаторівневого санітарного контролю забезпечило стабільне покращення показників якості молока-сировини. Зокрема, кількість соматичних клітин у молоці впродовж 2020–2023 років знизилася в середньому з 420–450 тис./см³ до 180–220 тис./см³, що відповідає вимогам молока «Екстра» та «Вищого» гатунків. Паралельно відзначено зменшення КМАФАнМ з рівня 350–400 тис. КУО/см³ до 80–120 тис. КУО/см³. Частка молока «Екстра» гатунку зросла з 42–45 % до 68–72 %, тоді як частка другого гатунку зменшилася до поодиноких випадків.

Окрему увагу в роботі приділено маститу, як одного з провідних чинників погіршення якості молока та зниження продуктивності корів. Аналіз захворюваності корів на мастит показав, що до впровадження оптимізованих схем лікування частота клінічних і субклінічних форм становила 6,8–7,3 %, тоді як після корекції профілактичних заходів вона знизилась до 0,8–1,5 %. Бактеріологічні дослідження підтвердили поліетіологічний характер маститу, при цьому частка *Streptococcus spp.* становила 34–38 %, *Staphylococcus spp.* – 28–31 %, *Escherichia coli* – 18–22 %. Виявлена резистентність до окремих антибактеріальних препаратів (до 40–60 % ізолятів) обґрунтувала необхідність індивідуалізованого підходу до терапії.

У дослідженні ефективності препарату «Кекстон» встановлено, що у корів контрольної групи концентрація β-гідроксибутирату у крові на 3-тю добу після отелення становила 1,6–2,1 ммоль/л, тоді як у тварин дослідних груп – 0,9–1,2 ммоль/л. На 9-ту добу після отелення цей показник у контрольних корів залишався на рівні 1,4–1,8 ммоль/л, тоді як у корів, яким вводили «Кекстон», знижувався до 0,7–0,9 ммоль/л.

Найбільш виражений профілактичний ефект препарату встановлено у корів третьої та четвертої лактації, де частота субклінічного кетозу зменшилася з 32–35 % у контролі до 8–12 % у дослідних групах. Поряд із цим відзначено позитивний вплив препарату на відтворювальну функцію, індекс осіменіння зменшився з 2,3–2,6 до 1,6–1,8, а частка корів, запліднених після першого осіменіння, зросла на 18–24 %. Крім того, у частини корів дослідних груп зафіксовано тенденцію до підвищення середньодобових надоїв, що має суттєве практичне та економічне значення для молочного скотарства.

Наведено результати дослідження біохімічного профілю крові корів з ознаками кетозу та після застосування профілактичних заходів. Встановлено, що розвиток метаболічних порушень характеризується дисбалансом білкового, вуглеводного та ліпідного обміну, а також змінами активності ферментів, що відображають функціональний стан печінки. Застосування препарату «Кекстон» сприяло нормалізації основних біохімічних показників, що є індикаторами функціонального стану печінки, зниженню метаболічного навантаження на печінку та стабілізації внутрішнього гомеостазу організму корів. Біохімічні дослідження крові корів хворих на кетоз засвідчили достовірні порушення обміну речовин. У контрольних тварин концентрація загального білка знижувалася до 58–61 г/л, глюкози – до 2,1–2,4 ммоль/л, тоді як активність АсАТ і АлАТ зростала відповідно до 95–110 та 45–52 Од/л, що свідчило про функціональне перевантаження печінки. Після застосування «Кекстону» у корів дослідних груп концентрація глюкози підвищувалася до 2,8–3,2 ммоль/л, загального білка до 65–68 г/л, тоді як активність печінкових ферментів знижувалася на 18–27 %. Виявлені зміни можна розцінювати як такі, що відображають стабілізацію енергетичного обміну та зниження вираженості гепатоцелюлярного ушкодження.

Представлено результати морфологічних досліджень печінки корів за умов поліморбідної патології, що включала поєднання кетозу з ендометритом, маститом та гіпокальціємією. Гістологічний аналіз засвідчив,

що провідним морфологічним проявом метаболічних порушень є жировий гепатоз різного ступеня вираженості, який характеризувався макро- та мікроевезикулярною жировою дистрофією гепатоцитів, дезорганізацією часточкової структури печінки, некробіотичними змінами клітин і порушенням мікроциркуляції.

У корів першої лактації найчастіше реєстрували поєднання кетозу з ендометритом, при цьому морфологічний стан печінки, оцінений за результатами гістологічного дослідження, характеризувався комплексом змін, зокрема помірною дифузною вакуолізацією цитоплазми гепатоцитів, ознаками поширеного некрозу та лімфоцитарно-макрофагальною інфільтрацією портальних трактів. Також зафіксовано дезорганізацію печінкових пластинок і порушення архітектоніки часточок. При поєднанні кетозу з гіпокальціємією у тварин цього періоду зберігалася пластинчаста структура печінки, однак дифузною, у всіх досліджених полях зору, реєстрували виражену вакуолізацію гепатоцитів, некротичні ураження паренхіми та слабку лімфоцитарно-макрофагальну інфільтрацію. Такі зміни свідчать про значне функціональне навантаження та пошкодження паренхіми органа. У випадку поєднання кетозу з маститом (перша лактація) виявлено виражену дифузну вакуолізацію гепатоцитів (тяжка жирова дистрофія), помірний некроз та скупчення запальних клітин, що характерно для вогнищового хронічного гепатиту. Мастит посилював системну запальну реакцію, яка спричиняла ураження печінки.

У корів другої лактації, при комбінації кетозу з ендометритом, відзначалися розширені та змінені портальні тракти, ділянки фіброзу навколо центральної вени, скупчення запальних клітин і розширені жовчні протоки, що свідчить про хронічне запалення та перипортальний фіброз. Поєднання кетозу з гіпокальціємією у тварин другої лактації супроводжувалося вираженою дифузною вакуолізацією цитоплазми гепатоцитів (макроевезикулярний стеатоз), активним некрозом клітин, слабкою дифузною інфільтрацією лімфоцитів і макрофагів з домішкою еозинофілів, а також

розростанням сполучної тканини навколо порталних трактів (перипортальний фіброз). Ці результати підтверджують тяжку форму гепатозу з ознаками хронічного запалення та початкового фіброзу, що відображає значний метаболічний стрес.

У корів третьої лактації найбільш поширеною була комбінація кетозу з маститом. Мікроскопічно виявлено гепатоз із проявами хронічного запалення та фіброзу, що підтверджувалося наявністю лімфоцитів, макрофагів та розростанням сполучної тканини.

Загалом результати дослідження показали, що поєднання кількох патологій у корів призводить до виражених морфофункціональних змін в печінці від жирової дистрофії та некрозу гепатоцитів до розвитку фіброзу. Інтенсивність цих змін залежить від комбінації захворювань і періоду лактації.

Проведено узагальнюючий аналіз взаємозв'язку між метаболічним статусом корів, морфологічними змінами печінки та рівнем молочної продуктивності. Доведено, що кетоз та супутні метаболічні порушення є ключовими чинниками формування структурних змін печінкової паренхіми, які, у свою чергу, зумовлюють зниження синтетичної, детоксикаційної та енергетичної функцій органа.

Доведено, що вираженість морфологічних змін печінки корелює зі зниженням надоїв, погіршенням показників відтворювальної здатності та зростанням частоти супутніх захворювань у корів високої продуктивності. Таким чином, метаболічні розлади слід розглядати не лише як клінічну проблему, а як системний патогенетичний чинник, що визначає морфофункціональний стан організму тварин і ефективність молочного виробництва в цілому.

У корів дослідних груп зафіксовано достовірне зростання абсолютної та відносної маси печінки ($p < 0,001$), що вказує на розвиток функціональної гіпертрофії органа. Гістоморфологічне дослідження виявило дезорганізацію часточкової структури, дифузну вакуолізацію гепатоцитів, осередки

некротичних змін, інфільтрацію портальних зон і формування перипортального фіброзу. У тварин із поєднаним перебігом кетозу та маститу переважали ознаки хронічного гепатиту, тоді як за наявності кетозу, ускладненого гіпокальціємією, домінували прояви гепатозу з макровезикулярним стеатозом. За результатами цитометричного аналізу встановлено статистично значуще збільшення об'єму гепатоцитів та їх ядер ($p < 0,05$; $p < 0,01$) на тлі зниження ядерно-цитоплазматичного співвідношення, що підтверджує розвиток жирової дистрофії клітин. Вираженість морфологічних змін зростала залежно від віку тварин і тривалості лактаційного періоду.

Таким чином, метаболічні розлади у корів голштинської породи слід розглядати як ключовий патогенетичний чинник, що визначає морфофункціональний стан печінки, рівень молочної продуктивності та відтворювальну здатність стада. Отримані результати науково обґрунтовують доцільність комплексного підходу до профілактики кетозу з урахуванням морфологічних, біохімічних і продуктивних показників.

Встановлено, що комплексний підхід до профілактики та корекції метаболічних порушень, який поєднує сучасні технології утримання і годівлі, контроль якості молока, біохімічний моніторинг і морфологічну оцінку стану печінки, є науково обґрунтованою та ефективною стратегією підвищення продуктивності, збереження здоров'я корів і забезпечення стабільної якості молока-сировини.

Ключові слова: корови голштинської породи, метаболічні розлади, кетоз, мастит, ендометрит, гіпокальціємія, продуктивність, відтворювальна здатність, профілактика, біохімічні показники крові, патоморфологічні зміни печінки, морфометричні показники.

ABSTRACT

Olishevskiy V. M. Adaptive Liver Changes and Performance Indicators of Cows under Polymorbid Pathology. – *Qualification scientific work as a*

manuscript.

Thesis for obtaining the scientific degree of Ph.D. in the field of knowledge 21 "Veterinary Medicine", specialty 211 "Veterinary Medicine." Polissia National University, Ministry of Education and Science of Ukraine, Zhytomyr, 2026.

The dissertation presents the results of comprehensive production, clinical, biochemical, and morphological studies aimed at investigating the impact of metabolic disorders on the morphological condition of the liver, productivity indicators, and reproductive performance of Holstein cows, as well as assessing the effectiveness of modern preventive and corrective measures under intensive dairy production conditions. The research was conducted at the dairy enterprise PJSC PC "Podillia", taking into account specific features of housing, feeding, and milking technologies for high-yielding cows. The study involved high-producing Holstein cows aged 3–7 years at different lactation periods. The sample included 327 animals, of which 105 cows were in the first lactation, 112 in the second, and 110 in the third.

An analysis of production conditions at PJSC PC "Podillia", which maintains 7.5 thousand Holstein cows with an average annual productivity of 9.5–10.5 thousand kg of milk per cow, was performed, including milk production conditions and quality and safety control systems. It was established that the enterprise operates according to modern Canadian technologies using European equipment, ensuring a high level of automation of milking, primary processing, and milk storage processes. The implementation of HACCP principles, Good Manufacturing Practice (GMP), and Good Hygiene Practice (GHP) enables continuous monitoring of critical control points and timely correction of technological processes.

The introduction of an automated milking system and multi-level sanitary control ensured a stable improvement in raw milk quality indicators. In particular, the somatic cell count in milk decreased on average from 420–450 thousand cells/cm³ to 180–220 thousand cells/cm³ during 2020–2023, meeting the requirements for "Extra" and "Higher" grade milk. In parallel, the total bacterial

count decreased from 350–400 thousand CFU/cm³ to 80–120 thousand CFU/cm³. The proportion of “Extra” grade milk increased from 42–45% to 68–72%, while the share of second-grade milk decreased to isolated cases.

Special attention was paid to mastitis as one of the leading factors in milk quality deterioration and reduced cow productivity. The analysis of mastitis incidence showed that before the implementation of optimized treatment schemes, the frequency of clinical and subclinical forms was 6.8–7.3%, whereas after correction of preventive measures it decreased to 0.8–1.5%. Bacteriological studies confirmed the polyetiological nature of mastitis, with *Streptococcus* spp. accounting for 34–38%, *Staphylococcus* spp. for 28–31%, and *Escherichia coli* for 18–22%. Detected resistance to certain antibacterial drugs (40–60% of isolates) justified the need for an individualized therapeutic approach.

In the study of the effectiveness of the preparation “Kexton”, it was found that in control cows the concentration of β -hydroxybutyrate in blood on the 3rd day after calving was 1.6–2.1 mmol/L, whereas in experimental groups it was 0.9–1.2 mmol/L. On the 9th day after calving, this indicator in control cows remained at 1.4–1.8 mmol/L, while in cows receiving “Kexton” it decreased to 0.7–0.9 mmol/L.

The most pronounced preventive effect of the preparation was observed in cows of the third and fourth lactations, where the incidence of subclinical ketosis decreased from 32–35% in the control to 8–12% in the experimental groups. In addition, a positive effect on reproductive function was noted: the insemination index decreased from 2.3–2.6 to 1.6–1.8, and the proportion of cows fertilized after the first insemination increased by 18–24%. Furthermore, a tendency toward increased average daily milk yield was recorded in some cows of the experimental groups, which has significant practical and economic importance for dairy farming.

The results of biochemical blood profile studies in cows with signs of ketosis and after preventive measures are presented. The development of metabolic disorders was characterized by an imbalance in protein, carbohydrate, and lipid metabolism, as well as changes in enzyme activity reflecting liver functional status.

The use of “Kexton” contributed to the normalization of key biochemical indicators of liver function, reduction of metabolic load on the liver, and stabilization of internal homeostasis. Biochemical studies of blood in ketotic cows revealed significant metabolic disturbances: in control animals, total protein decreased to 58–61 g/L, glucose to 2.1–2.4 mmol/L, while AST and ALT activity increased to 95–110 and 45–52 U/L, respectively, indicating functional liver overload. After “Kexton” administration, glucose increased to 2.8–3.2 mmol/L, total protein to 65–68 g/L, while liver enzyme activity decreased by 18–27%, reflecting stabilization of energy metabolism and reduced hepatocellular damage.

The results of morphological studies of the liver under polymorbid pathology, including combinations of ketosis with endometritis, mastitis, and hypocalcemia, are presented. Histological analysis demonstrated that the leading morphological manifestation of metabolic disorders was hepatic steatosis of varying severity, characterized by macro- and microvesicular fatty degeneration of hepatocytes, disorganization of lobular architecture, necrobiotic cellular changes, and microcirculatory disturbances.

In first-lactation cows, the most frequent combination was ketosis with endometritis, and the liver morphological condition was characterized by moderate diffuse hepatocyte vacuolization, extensive necrosis, and lymphocytic–macrophage infiltration of portal tracts, as well as disorganization of hepatic plates and lobular architecture. In the combination of ketosis with hypocalcemia, pronounced hepatocyte vacuolization, necrotic lesions of the parenchyma, and weak lymphocytic–macrophage infiltration were recorded, indicating significant functional load and parenchymal damage. In the case of ketosis combined with mastitis, severe diffuse hepatocyte vacuolization (severe fatty degeneration), moderate necrosis, and inflammatory cell accumulation typical of focal chronic hepatitis were detected, with mastitis enhancing systemic inflammatory responses and liver injury.

In second-lactation cows, ketosis combined with endometritis was associated with altered portal tracts, fibrosis around the central vein, inflammatory cell

accumulation, and dilated bile ducts, indicating chronic inflammation and periportal fibrosis. Ketosis combined with hypocalcemia in second-lactation cows was accompanied by pronounced diffuse hepatocyte vacuolization (macrovesicular steatosis), active necrosis, weak diffuse lymphocytic–macrophage infiltration with eosinophils, and connective tissue proliferation around portal tracts, confirming severe hepatitis with chronic inflammation and early fibrosis under metabolic stress.

In third-lactation cows, the most common combination was ketosis with mastitis, with microscopic evidence of hepatitis with chronic inflammation and fibrosis confirmed by lymphocyte and macrophage infiltration and connective tissue proliferation.

Overall, the results demonstrated that the combination of multiple pathologies in cows leads to pronounced morphofunctional liver changes ranging from fatty degeneration and hepatocyte necrosis to fibrosis development, with severity depending on disease combinations and lactation period.

A generalized analysis of the relationship between cows' metabolic status, liver morphological changes, and milk productivity was performed. It was proven that ketosis and associated metabolic disorders are key factors in the development of structural changes in hepatic parenchyma, resulting in decreased synthetic, detoxification, and energy functions of the liver.

The severity of liver morphological changes correlated with decreased milk yield, impaired reproductive performance, and increased incidence of concomitant diseases in high-producing cows. Thus, metabolic disorders should be considered not only as a clinical problem but also as a systemic pathogenetic factor determining the morphofunctional state of animals and the overall efficiency of dairy production.

In experimental animals, a significant increase in absolute and relative liver mass ($p < 0.001$) was recorded, indicating functional hypertrophy. Histomorphological examination revealed lobular disorganization, diffuse hepatocyte vacuolization, necrotic foci, portal zone infiltration, and periportal

fibrosis formation. In cows with combined ketosis and mastitis, signs of chronic hepatitis predominated, whereas in ketosis complicated by hypocalcemia, hepatitis with macrovesicular steatosis dominated. Cytometric analysis showed a statistically significant increase in hepatocyte and nuclear volume ($p < 0.05$; $p < 0.01$) with a decreased nuclear-cytoplasmic ratio, confirming fatty degeneration development. The severity of morphological changes increased with animal age and lactation duration.

Thus, metabolic disorders in Holstein cows should be considered a key pathogenetic factor determining liver morphofunctional status, milk productivity, and reproductive performance. The obtained results scientifically substantiate the feasibility of a comprehensive approach to ketosis prevention, considering morphological, biochemical, and productivity indicators.

It was established that a comprehensive approach to the prevention and correction of metabolic disorders, combining modern housing and feeding technologies, milk quality control, biochemical monitoring, and morphological liver assessment, is a scientifically grounded and effective strategy to increase productivity, maintain cow health, and ensure stable raw milk quality.

Keywords: Holstein cows, metabolic disorders, ketosis, mastitis, endometritis, hypocalcemia, productivity, reproductive capacity, prevention, blood biochemical indicators, pathomorphological liver changes, morphometric parameters.

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

Статті у фахових наукових виданнях України

1. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Профілактика кетозу у корів: роль та ефективність Кекстону. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2024. Т. 26, № 113. С. 120–125. DOI: 10.32718/nvlvet11318 (Здобувач провів дослідження, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготував матеріали до друку; 0,38/0,19 д. а.).
2. Котелевич В. А., Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Ветеринарно-санітарна оцінка молока-сировини за умови удосконалення технології підвищення якості і безпечності в «ПРАТ ПК ПОДІЛЛЯ». *Scientific Progress & Innovations.* 2024. Вип. 27, № 1. С. 103–110. DOI: 10.31210/spi2024.27.01.20 (Здобувач провів дослідження, збір і статистичну обробку даних, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготував матеріали до друку; 0,5/0,17 д. а.).
3. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Кетоз великої рогатої худоби: причини, наслідки та заходи профілактики. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2025. Т. 27, № 117. С. 27–33. DOI: 10.32718/nvlvet11704 (Здобувач здійснив підбір наукової літератури, підготував матеріали до друку; 0,44/0,22 д. а.).
4. Котелевич В. А., Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Підвищення якості і безпечності молока-сировини на виробництві за ефективного лікування та профілактики маститу. *Scientific Progress & Innovations.* 2025. Вип. 28, № 1. С. 110–118. DOI: 10.31210/spi2025.28.01.18 (Здобувач провів

дослідження, збір і статистичну обробку даних, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготував матеріали до друку; 0,57/0,19 д. а.).

5. **Олішевський В. М.**, Гуральська С. В. Гістопатологія печінки корів за поліморбідної патології. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2025. Т. 27, № 119. С. 68–77. DOI: 10.32718/nvlvet11910 (Здобувач провів дослідження, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготував матеріали до друку; 0,62/0,31 д. а.).

6. **Олішевський В. М.** Біохімічний профіль крові корів другої лактації за умов застосування препарату «Кекстон». *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2025. Т. 27, № 120. С. 75–80. DOI: 10.32718/nvlvet12009 (Здобувачем проведені дослідження, аналіз результатів, статистична обробка, підготовка статті до друку; 0,38 д. а.).

7. Huralaska S., **Olishevskiy V.** Metabolic disorders as a factor influencing morphological and productive parameters in Holstein cows. *Scientific Horizons.* 2025. Vol. 28, No 10. P. 67–76. DOI: 10.48077/scihor10.2025.67 (Здобувач провів дослідження, збір і статистичну обробку даних, проаналізував та інтерпретував отримані результати, підготував матеріали до друку; 0,62/0,31 д. а.).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

Матеріали наукових конференцій:

8. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Морфологічна характеристика печінки тварин. *Наукові читання 2022. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали ХІХ Всеукраїнської науково-практичної конференції, 17 листопада 2022 р. Житомир : Поліський університет, 2022. С. 73–76. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготував тезу до друку та виступив з доповіддю; 0,25/0,12 д. а.).

9. **Олішевський В. М.**, Гуральська С. В. Вплив ветеринарно-санітарних заходів на безпечність молока за промислового виробництва. *Наукові читання 2023. Проблеми та перспективи розвитку тваринництва і ветеринарії в умовах євроінтеграції* : матеріали науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників, докторантів та аспірантів, 23 травня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 139–145. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготував тезу до друку та виступив з доповіддю; 0,25/0,12 д. а.).

10. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Благополуччя та профілактика здоров'я тварин за промислового виробництва молока. *Проблеми виробництва і переробки продовольчої сировини та якість і безпечність харчових продуктів* : збірник матеріалів V Міжнародної науково-практичної конференції, 18 травня 2023 року. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 30–32. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,18/0,09 д. а.).

11. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Морфофункціональна характеристика печінки великої рогатої худоби. *Лісові екосистеми: сучасні проблеми і перспективи досліджень-2023* : матеріали II Всеукраїнської науково-практичної конференції, 31 травня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 18–19. (Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,18/0,09 д. а.).

12. **Олішевський В. М.**, Гуральська С. В. Основні методи діагностики внутрішньої патології тварин на молочно-товарному комплексі. *Наукові читання 2023. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали X Всеукраїнської науково-практичної конференції, 16 листопада 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023 С. 106–110. (Здобувач брав участь у дослідженнях,

узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку та виступив з доповіддю; 0,31/0,15 д. а.).

13. **Олішевський В. М.**, Пінська А. О., Гуральська С. В. Посилений санітарно-гігієнічний контроль – важливий фактор якісного і безпечного молока на ПРАТ ПК «Поділля». *Наукові здобутки у вирішенні актуальних проблем виробництва і переробки продуктів тваринництва* : матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та здобувачів освіти, 15 грудня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 198–200. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку та виступив з доповіддю; 0,18/0,06 д. а.).

14. Котелевич В. А., Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Актуальні проблеми якості та безпечності молока-сировини за наявності хворих на мастит корів. *Наукові читання 2024. Ветеринарія в умовах воєнного стану: виклики та їх подолання* : матеріали науково-практичної конференції присвяченої Дню науки в Україні, 21 травня 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 70–73. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді та виступив з доповіддю; 0,25/0,08 д. а.).

15. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Ефективність препарату кекстону для профілактики кетозу у молочних корів. «Єдине здоров'я»: *реалії і перспективи* : матеріали Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції, 5 – 6 листопада 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 138–140. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів та виступив з доповіддю; 0,18/0,09 д. а.).

16. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Жирова дистрофія печінки: метаболічна проблема молочних корів у перехідний період. *Наукові читання 2024. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали XI щорічної Всеукраїнської науково-

практичної конференції, 14 листопада 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 68–70. *(Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку та виступив з доповіддю; 0,18/0,09 д. а.).*

17. Гуральська С., **Олішевський В.** Забезпечення безпечності молока-сировини в умовах сучасного молочного виробництва. *Органічне виробництво і продовольча безпека: цифрові технології та інновації* : збірник праць учасників XII Міжнародної науково-практичної конференції, 15 – 16 травня 2025 р. Житомир : Поліський національний університет, 2025. С. 61–64. *(Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів та виступив з доповіддю; 0,31/0,15 д. а.).*

18. **Олішевський В. М.,** Гуральська С. В. Контроль маститу як ключовий фактор у забезпеченні якості та безпечності молока. *Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи – 2025* : збірник тез доповідей Міжнародної науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів, присвяченої 95-річчю від дня народження професора, доктора біологічних наук, заслуженого працівника освіти України, відмінника вищої освіти Чечоткіна Олексія Васильовича, 15 травня 2025 р. Харків : Державний біотехнологічний університет, 2025. С. 216–218. *(Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,18/0,09 д. а.).*

19. **Олішевський В. М.,** Гуральська С. В. Морфофункціональні зміни печінки корів першої лактації за поліморбідної патології. *Актуальні питання ветеринарної патології* : матеріали Міжнародної наукової конференції, приуроченої 105-річчю факультету ветеринарної медицини та 85-річчю доктора ветеринарних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, академіка НААН України Анатолія Йосиповича Мазуркевича, 02 – 03 жовтня 2025 р. Київ : НУБіП, 2025. С. 59–60. *(Здобувач провів аналіз*

літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,12/0,06 д. а.).

20. Олішевський В. М. Патоморфологія печінки корів за поліморбідної патології. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин* : матеріали ІХ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 22 – 23 жовтня 2025 р. Полтава, 2025. С. 88–89. *(Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,12 д. а.).*

21. Олішевський В. М., Гуральська С. В. Морфофункціональні зміни печінки за поліморбідної патології у корів перехідного періоду. *Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах євроінтеграції* : матеріали ІІІ Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців, 16 – 17 жовтня 2025 р. Одеса, 2025. С. 102–104. *(Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку, та виступив з доповіддю; 0,18/0,09 д. а.).*

22. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Патоморфологія печінки корів другої лактації за поліморбідної патології. *Теорія та практика сучасної морфології* : матеріали Дев'ятої Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю, 6 – 7 листопада 2025 р. Дніпро : ДДМУ, 2025. С. 65–66. *(Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,12/0,06 д. а.).*

Методичні рекомендації:

23. Олішевський В. М., Гуральська С. В. Профілактика кетозу корів : Науково-методичні рекомендації. Житомир : Поліський національний університет, 2025. 22 с. *(Здобувач брав участь у написанні рекомендацій; 1,38 д. а.).*

ЗМІСТ

| | Стор. |
|---|-------|
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ..... | 21 |
| ВСТУП..... | 22 |
| РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ..... | 31 |
| 1.1 Метаболічна детермінація кетозу та його роль у розвитку поліморбідної патології у корів | 31 |
| 1.2 Патоморфологічна характеристика та біомаркери функціонального стану печінки за умов поліморбідності..... | 39 |
| 1.3 Біохімічний профіль крові за метаболічних розладів як індикатор функціональної спроможності печінки | 46 |
| 1.4 Ветеринарно-санітарна оцінка якості молока-сировини та ризика розвитку маститу в контексті системної патології корів | 49 |
| Висновок до розділу 1..... | 57 |
| РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ..... | 59 |
| 2.1 Матеріал досліджень | 59 |
| 2.2 Методи досліджень..... | 62 |
| 2.2.1 Методи клінічної діагностики та скринінгу..... | 62 |
| 2.2.2 Методика відбору та дослідження біологічного матеріалу... | 63 |
| 2.2.3 Методи зоотехнічних та фізіологічних вимірювань..... | 65 |
| 2.2.4 Застосування препарату «Кекстон» та методика його введення.. | 66 |
| Висновок до розділу 2 | 67 |
| РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ..... | 69 |
| 3.1 Виробнича та санітарно-гігієнічна практика ПРАТ ПК «Поділля»..... | 69 |
| 3.1.1 Характеристика ПРАТ ПК «Поділля»..... | 69 |
| 3.1.2 Оцінка якості та безпечності молока-сировини за | |

| | |
|---|------------|
| удосконаленою технологією виробництва | 72 |
| 3.1.3 Підвищення якості і безпечності продукції за рахунок оптимізації лікування та профілактики маститу в ПРАТ ПК «Поділля»..... | 78 |
| Висновок до підрозділу 3.1..... | 86 |
| 3.2 Профілактика кетозу у корів: роль і ефективність «Кекстону»..... | 87 |
| Висновок до підрозділу 3.2..... | 92 |
| 3.3 Вплив препарату «Кекстон» на біохімічний профіль крові корів | 93 |
| Висновок до підрозділу 3.3..... | 96 |
| 3.4 Морфологічні зміни печінки корів за умов поліморбідної патології | 97 |
| 3.4.1 Морфологічні зміни печінки корів першої лактації за поліморбідної патології..... | 97 |
| 3.4.2 Морфологічні зміни печінки корів другої лактації за поліморбідної патології..... | 115 |
| 3.4.3 Морфологічні зміни печінки корів третьої лактації за поліморбідної патології..... | 126 |
| Висновок до підрозділу 3.4..... | 139 |
| 3.5 Морфофункціональна перебудова печінки та зміни продуктивності корів за умов поліморбідної метаболічної патології | 140 |
| Висновок до підрозділу 3.5..... | 147 |
| АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ..... | 148 |
| ВИСНОВКИ..... | 160 |
| ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ..... | 162 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ..... | 163 |
| ДОДАТКИ..... | 195 |

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АМ – абсолютна маса

ВМ – відносна маса

ВП – відносна площа

ЖМ – жива маса

КСК – кількість соматичних клітин

НЕБ – негативний енергетичний баланс

ПК – продовольча компанія

ПРАТ – приватне акціонерне товариство

ЯЦВ – ядерно-цитоплазматичне відношення

GHP (*Good Hygiene Practice*) – належна гігієнічна практика

GMP (*Good Manufacturing Practice*) – належна виробнича практика

НАССР (*Hazard Analysis and Critical Control Points*) – аналіз небезпечних факторів та контроль у критичних точках

m – похибка середнього арифметичного

M – середнє арифметичне

n – кількість дослідних тварин

NCR (*nuclear-to-cytoplasmic ratio*) – ядерно-цитоплазматичне співвідношення

V_h (*mean hepatocyte volume*) – середній об'єм гепатоцитів

V_n (*mean nuclear volume*) – середній об'єм ядра

ВСТУП

Актуальність теми. У сучасних умовах, коли аграрний сектор України зазнає трансформацій під впливом економічних та воєнних чинників, питання збереження здоров'я та продуктивності великої рогатої худоби набувають стратегічного значення [184]. Особливої актуальності набуває профілактика та рання діагностика метаболічних порушень, зокрема патологій печінки у високопродуктивних молочних корів.

Негативний енергетичний баланс, що виникає у корів у ранній післяотельний період, є ключовим пусковим механізмом розвитку комплексу метаболічних порушень. За таких умов потреби організму в енергії для забезпечення лактації значно перевищують її надходження з кормом, що зумовлює інтенсивну мобілізацію жирових резервів [99]. Надмірне вивільнення неестерифікованих жирних кислот призводить до перевантаження метаболічних шляхів і створює передумови для розвитку кетозу та жирової дистрофії печінки [130, 159].

Печінка відіграє провідну роль у підтриманні метаболічного гомеостазу організму корів, забезпечуючи регуляцію вуглеводного, ліпідного та білкового обміну. У перехідний період цей орган зазнає максимального функціонального навантаження, оскільки бере участь у глюконеогенезі, окисленні жирних кислот та детоксикації продуктів обміну. За умов надмірної ліпомобілізації компенсаторні можливості печінки обмежуються, що призводить до порушення її морфофункціонального стану [157, 212, 233].

Одним із найпоширеніших проявів метаболічної дезадаптації у високопродуктивних корів є кетоз, який часто перебігає у субклінічній формі. За відсутності виражених клінічних ознак, субклінічний кетоз супроводжується зниженням молочної продуктивності, погіршенням якості молока та підвищенням ризику розвитку інших післяродових захворювань. У таких умовах кетоз нерідко поєднується з метритом, маститом, затримкою посліду та гіпокальціємією, що суттєво ускладнює перебіг патологічного процесу [100, 141, 189].

Поліморбідна патологія у молочних корів призводить до поглиблення метаболічних, імунних та запальних порушень. За поєднаного перебігу кетозу та інших післяродових ускладнень у печінці розвивається комплекс структурних змін, зокрема жирова інфільтрація гепатоцитів, дистрофічні процеси та ознаки запальної реакції. Такі зміни істотно знижують функціональну активність органа і негативно впливають на загальний стан тварин [192, 232].

Морфофункціональні зміни печінки безпосередньо відображаються на показниках молочної продуктивності та тривалості господарського використання корів. За умов прогресування метаболічних уражень печінки спостерігається зниження надоїв, погіршення показників відтворної здатності та зростання рівня передчасного вибракування тварин. Кожна наступна лактація за наявності метаболічної дезадаптації супроводжується посиленням структурних змін у печінковій тканині [162, 254].

Попри значну кількість наукових праць, присвячених окремим аспектам кетозу або жирової дистрофії печінки, питання адаптаційних змін цього органа за умов поліморбідної патології залишаються недостатньо висвітленими. Обмеженими є дані щодо взаємозв'язку морфологічних змін печінки з продуктивними показниками корів за поєднаного перебігу метаболічних і післяродових захворювань, що зумовлює необхідність подальших комплексних досліджень у цьому напрямі [97, 165].

Таким чином, актуальність даної дисертаційної роботи зумовлена необхідністю поглибленого вивчення адаптаційних змін печінки корів за умов поліморбідної патології та встановлення їх взаємозв'язку з показниками продуктивності, що має важливе як теоретичне, так і практичне значення для підвищення ефективності сучасного молочного скотарства.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Тема дисертаційної роботи є одним із напрямків науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої патології та морфології факультету ветеринарної медицини та тваринництва Поліського національного університету

«Морфофункціональні основи адаптації печінки корів за поліморбідної патології» (номер державної реєстрації 0122U201951, 2022–2026 роки).

Мета і задачі дослідження: дослідити адаптаційні морфофункціональні зміни печінки корів за поліморбідної патології та їх взаємозв'язок із показниками продуктивності, відтворювальної здатності й метаболічного статусу, а також обґрунтувати ефективність профілактичних і лікувальних заходів у промислових умовах молочного виробництва.

Для досягнення мети було поставлено наступні **завдання:**

- оцінити ефективність впровадження належної виробничої та гігієнічної практики (GMP/GHP) у ПРАТ ПК «Поділля» щодо забезпечення якості та безпечності молока-сировини;
- проаналізувати вплив лікувально-профілактичних заходів і умов утримання корів на динаміку захворюваності на мастит та показники якості і безпечності молока-сировини;
- проаналізувати комплексну ефективність застосування препарату «Кекстон» з точки зору зниження частоти метаболічних порушень, покращення відтворювальних показників та збереження продуктивного потенціалу корів у промислових умовах молочного виробництва;
- оцінити зміни біохімічних показників крові у корів при застосуванні препарату «Кекстон»;
- визначити патоморфологічні зміни печінки корів за умов поліморбідної патології (кетоз-гіпокальціємія, кетоз-мастит, кетоз-ендометрит);
- визначити морфологічні, мікроскопічні та морфометричні показники печінки корів у різні періоди лактації за поліморбідної патології.

Об'єкт дослідження: високопродуктивні корови голштинської породи у період лактації в умовах інтенсивного молочного виробництва ПРАТ ПК «Поділля».

Предмет дослідження: морфофункціональний стан печінки, біохімічні показники крові, якість та безпечність молока, вплив поліморбідної патології

(кетоз, мастит, ендометрит, гіпокальціємія) і профілактичних заходів (зокрема застосування препарату «Кекстон» та впровадження GMP/GHP) на продуктивність і відтворювальну здатність корів.

Методи дослідження: клініко-анатомічні – для оцінки загального клінічного стану тварин; зоотехнічні – для визначення живої маси тіла; біохімічні – для оцінки показників крові, що характеризують метаболічний стан організму; гістологічні – для дослідження мікроскопічної будови органів на тканинному і клітинному рівнях; морфометричні – для визначення абсолютних і відносних морфометричних показників органів та їх структурно-функціональних одиниць; цитометричні – для кількісної оцінки параметрів клітин; статистичні – для математичної обробки результатів досліджень і визначення достовірності отриманих змін.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше комплексно досліджено вплив впровадження належної виробничої та гігієнічної практики (GMP/GHP) у промислових умовах ПРАТ ПК «Поділля» на якість і безпеку молока-сировини. Проведено комплексне морфологічне дослідження печінки корів породи голштин першої, другої, третьої лактації за поліморбідної патології. В результаті отримані нові дані детального вивчення морфологічних змін, які відбуваються в печінці корів за поліморбідної патології. Дослідження включає аналіз структурних змін, розмірів, розподілу клітин та гістологічної організації печінки. Встановлено взаємозв'язок між морфологічними змінами печінки корів за умов поліморбідної патології (кетоз–гіпокальціємія, кетоз–мастит, кетоз–ендометрит) та показниками продуктивності й відтворювальної здатності. На основі морфологічного аналізу печінки встановлено розвиток жирової дистрофії, некрозу та перипортального фіброзу залежно від комбінації патологій і періоду лактації. Доведено ефективність застосування препарату «Кекстон» у транзитний період, що проявляється у зниженні рівня кетонових тіл у крові, нормалізації біохімічних показників та зменшенні частоти субклінічного кетозу.

Практичне значення одержаних результатів. Результати комплексного моніторингу функціонального стану печінки у корів голштинської породи в розрізі першої, другої та третьої лактацій за умов поліморбідної патології дозволяють встановити критичні точки метаболічного виснаження високопродуктивних тварин. Це створює підґрунтя для розробки диференційованих протоколів діагностики та терапії залежно від віку та фази лактаційної діяльності, що є стратегічно важливим для збереження генетичного потенціалу стада. Впровадження розширеного алгоритму дослідження крові забезпечує можливість предиктивної оцінки гомеостазу за поліморбідних станів. Це дозволяє ідентифікувати субклінічні форми патологій (зокрема гепатопатій та прихованого кетозу) на ранніх етапах, що мінімізує ризики переходу захворювань у хронічну форму та знижує загальне медикаментозне навантаження на організм тварини.

Науково обґрунтовано та доведено високу терапевтичну ефективність застосування препарату «Кекстон» як засобу патогенетичної профілактики кетозу. Застосування препарату сприяє: оптимізації енергетичного обміну та стабілізації рівня глюкози в плазмі крові; зниженню рівня оксидативного стресу, що позитивно корелює з відновленням репродуктивної функції (скорочення сервіс-періоду); профілактика метаболічних розладів опосередковано сприяє стримуванню антибіотикорезистентності, оскільки здорові тварини з високою резистентністю рідше потребують лікування вторинних інфекцій (ендометритів, маститів) із застосуванням протимікробних засобів. Запропоновано оптимізовані схеми лікування маститу з урахуванням антибіотикочутливості збудників, що дозволяє знизити захворюваність та скоротити використання антибіотиків.

Розробка та впровадження інтегрованої системи контролю якості молока-сировини на принципах GMP (Належна виробнича практика) та GHP (Належна гігієнічна практика) дозволяє не лише забезпечити відповідність продукції міжнародним стандартам, а й гарантувати відсутність залишків інгібіторів у молоці. Це є ключовим фактором у забезпеченні епізоотичного

благополуччя та захисту здоров'я споживачів від резистентних штамів мікроорганізмів.

Отримані результати розширюють сучасні уявлення про патогенетичні механізми поліморбідної патології у високопродуктивних корів та можуть бути використані при розробленні ефективних профілактично-лікувальних заходів у молочному скотарстві.

Результати досліджень увійшли до науково-методичних рекомендацій «Профілактика кетозу корів» (протокол № 1 від 03 вересня 2025 р. засідання НІІ тваринництва та ветеринарії).

Результати досліджень використовуються у освітньому процесі для здобувачів вищої освіти спеціальності «Ветеринарна медицина» Поліського національного університету, Національного університету біоресурсів і природокористування України, Дніпровського державного аграрно-економічного університету, Полтавського державного аграрного університету, Білоцерківського національного аграрного університету, Сумського національного аграрного університету, Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, Одеського державного аграрного університету (дод. А.1–А.9).

Отримані результати досліджень використовуються у виробничому процесі в умовах ПРАТ ПК «Поділля» с. Дзигівка, Могилів–Подільського району, Вінницької області (дод. А.10).

Особистий внесок здобувача. Здобувач самостійно провів аналіз першоджерел наукової літератури з напряму досліджень; виконав та узагальнив увесь обсяг експериментальних досліджень; провів клінічні, патологоанатомічні, гістологічні, біохімічні, статистичні дослідження. Також здобувач сформулював висновки та пропозиції виробництву. Вибір теми дисертаційної роботи та напрямків досліджень було проведено спільно з науковим керівником.

Апробація результатів дисертації. Основні результати дисертаційної роботи доповідались та отримали схвалення на засіданнях кафедри

внутрішньої патології та морфології факультету ветеринарної медицини та тваринництва, а також на засіданнях Науково-іноваційного інституту тваринництва та ветеринарії Поліського національного університету протягом 2022–2025 рр.; XIX Всеукраїнській науково-практичній конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини». Наукові читання 2022. (м. Житомир, 17 листопада 2022); V Міжнародній науково-практичній конференції «Проблеми виробництва і переробки продовольчої сировини та якість і безпечність харчових продуктів» (м. Житомир, 18 травня 2023, очно); науково-практичній конференції науково-педагогічних працівників, докторантів та аспірантів «Проблеми та перспективи розвитку тваринництва і ветеринарії в умовах євроінтеграції» (м. Житомир, 23 травня 2023 року, очно); II Всеукраїнській науково-практичній конференції «Лісові екосистеми: сучасні проблеми і перспективи досліджень-2023», (м. Житомир, 31 травня 2023, очно); X щорічній Всеукраїнській науково-практичній конференції «Наукові читання 2023. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини», (м. Житомир, 16 листопада 2023, очно); III Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених та здобувачів освіти «Наукові здобутки у вирішенні актуальних проблем виробництва і переробки продуктів тваринництва», (м. Житомир, 15 грудня 2023, очно); науково-практичній конференції присвяченій Дню науки в Україні «Наукові читання 2024. Ветеринарія в умовах воєнного стану: виклики та їх подолання» (м. Житомир, 21 травня 2024, очно); Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції «Єдине здоров'я»: реалії і перспективи», (м. Житомир, 5–6 листопада 2024, дистанційно); XI щорічній Всеукраїнській науково-практичній конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (м. Житомир, 14 листопада 2024, очно); Міжнародній науковій конференції «Krowa mleczna w pytaniach», (м. Краків, 12–13 березня 2025, очно) (Польща); XII щорічній Всеукраїнській науково-практичній конференції

науково-педагогічних працівників, аспірантів та магістрів, присвяченій Дню науки в Україні «Наукові читання 2025. Ветеринарна медицина і біорізноманіття в цифрову епоху: інновації, діагностика, захист» (м. Житомир, 20 травня 2025, очно); XII Міжнародній науково-практичній конференції «Органічне виробництво і продовольча безпека: цифрові технології та інновації» (м. Житомир, 15–16 травня 2025, дистанційно); Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи – 2025», присвяченої 95-річчю від дня народження професора, доктора біологічних наук, заслуженого працівника освіти України, відмінника вищої освіти Чечоткіна Олексія Васильовича (м. Харків, 15 травня 2025, дистанційно); Міжнародній науковій конференції «Актуальні питання ветеринарної патології» приуроченої 105-річчю факультету ветеринарної медицини та 85-річчю доктора ветеринарних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, академіка НААН України Анатолія Йосиповича Мазуркевича (м. Київ, 02–03 жовтня 2025, дистанційно); III Міжнародній науково-практичній конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців «Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах євроінтеграції» (м. Одеса, 16–17 жовтня 2025, дистанційно); XVII Міжнародному молочному конгресі (м. Умань, 17–18 жовтня 2025, очно); IX Всеукраїнській науково-практичній Інтернет-конференції «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» (м. Полтава 22–23 жовтня 2025, дистанційно); Дев'ятій Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Теорія та практика сучасної морфології» (м. Дніпро, 6–7 листопада 2025, дистанційно) (дод. Б).

Публікації. За темою дисертаційної роботи опубліковано 23 наукові праці, у тому числі: 7 статей у фахових наукових виданнях України, 1 науково-методичні рекомендації, 15 тез доповідей на наукових конференціях (дод. Є).

Структура та обсяг дисертації. Основний зміст дисертаційної роботи

викладено на 243 сторінках комп'ютерного тексту. Робота ілюстрована 13 таблицями, 10 діаграмами, 50 рисунками і складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів та методів дослідження, результатів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, пропозицій виробництву та додатків. Список використаних джерел включає 260 найменування, з них 174 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Метаболічна детермінація кетозу та його роль у розвитку поліморбідної патології у корів

Перші повідомлення про кетоз датуються 1920-ми роками, коли його описав Стінсон [136]. Кетоз є метаболічним захворюванням молочних корів, яке найчастіше виникає у період пізньої тільності або на початку лактації [99; 124; 172]. За даними Т. R. Overton et al. (2017) та P. Guliński (2021), це одна з найпоширеніших метаболічних патологій у високопродуктивних молочних корів, що розвивається переважно протягом перших 6–8 тижнів після отелення [159; 199; 209].

Це захворювання супроводжується порушеннями вуглеводно-ліпідного та білкового обмінів [115; 133; 192], а також надмірним накопиченням кетонових тіл, що призводить до ураження нервової, ендокринної, серцево-судинної, гепатобіліарної та ниркової систем організму [243; 245].

Кетоз великої рогатої худоби є серйозною проблемою у молочному скотарстві, яка впливає на здоров'я тварин, їх продуктивність і економічні показники господарств [165; 222; 231]. Це метаболічне захворювання виникає внаслідок порушення енергетичного балансу організму, коли потреби корів у енергії значно перевищують її споживання з кормом [99; 171]. Зазвичай кетоз діагностують у високопродуктивних молочних корів [130; 159; 169] у перші тижні після отелення – період, коли потреби організму у енергії для лактації максимально зростають [147; 187; 210].

Показники поширеності кетозу істотно різняться залежно від джерел даних. Найчастіше захворювання реєструють у високопродуктивних молочних корів, особливо за умов недостатньої вгодованості тварин [159; 169]. Рівень поширення кетозу значною мірою визначається повноцінністю раціону годівлі та генетичними характеристиками корів [100; 171; 209]. Перехід від періоду тільності до початку лактації супроводжується

вираженими фізіологічними й метаболічними перебудовами організму. Ефективність лактації значною мірою зумовлена здатністю тварин адаптуватися до змін, що відбуваються у післятотельний період [95; 114; 165]. У зв'язку з цим порушення адаптації під час початку лактації протягом останніх п'яти десятиліть перебуває у центрі уваги дослідників молочного скотарства [165; 166].

Захворювання супроводжується накопиченням у крові кетонових тіл, які є продуктами розпаду жирів, що організм починає використовувати як альтернативне джерело енергії [99; 228]. Однак надлишок кетонових тіл викликає інтоксикацію, порушення роботи печінки, зниження апетиту та погіршення загального стану тварини [110]. За субклінічної форми кетозу тварини можуть виглядати здоровими, але показники їх продуктивності значно знижуються [100; 207; 222]. Клінічні форми кетозу, навпаки, мають більш виражені симптоми, включаючи втрату ваги, нервові розлади та значне зниження надоїв [159; 167; 209].

Розповсюдженість кетозу в молочному скотарстві обумовлена не лише високими вимогами до продуктивності корів, але й недоліками у годівлі, умовах утримання та управлінні стадом [99; 178]. Неправильно збалансовані раціони, дефіцит вітамінів та мінералів, а також ожиріння корів перед отеленням створюють сприятливі умови для розвитку захворювання [95; 107; 231].

Розвиток молочної галузі та підвищення продуктивності корів залежать від правильної організації годівлі, дотримання гігієнічних норм утримання тварин та якості вирощування молодняку. Проте технологічні процеси, що застосовуються у молочному скотарстві, нерідко негативно впливають на фізіологію корів. Це знижує їхню стійкість до несприятливих умов зовнішнього середовища та сприяє виникненню патологій, пов'язаних із порушеннями обміну речовин [191; 206].

В сучасних реаліях передового тваринництва дійні корови, генетично запрограмовані на високу молочну продуктивність [123; 130], вони

стикаються з метаболічним стресом у післяотельний період [108; 113; 247]. Після отелення потреба корови в поживних речовинах значно зростає для підтримки процесів молокоутворення, що змушує організм адаптувати енергетичний обмін у печінці та периферичних тканинах [113; 257].

Основною причиною кетозу є негативний енергетичний баланс (НЕБ), який виникає, коли споживання енергії з кормом не відповідає потребам організму корови [130; 117; 171]. Це часто трапляється у період лактації, після отелення, коли корова витрачає велику кількість енергії на виробництво молока [206; 209; 259]; за низької якості кормів, недостатнього споживання кормів з високою енергетичною цінністю або порушень у раціоні [115; 236]; за надмірного накопичення жирових запасів до отелення (ожиріння корів сприяє розвитку кетозу); за порушення складу мікрофлори рубця та недостатнього розщеплення кормів у травному тракті [113; 192].

У відповідь на дефіцит енергії організм починає використовувати жирові запаси [87; 99]. При цьому утворюється надлишок кетонових тіл, що призводить до інтоксикації [191; 228].

Субклінічний кетоз і передотельні захворювання значною мірою спричиняють економічні втрати та втрати добробуту молочних корів [130; 137; 207], поширеність субклінічного кетозу як захворювання, базується на емпіричних дослідженнях проведених у країнах Європи та Північної Америки [222]. Діагностичним порогом для кетозу вважається рівень β -гідроксibuтирату в сироватці крові в межах 1200–1400 мкмоль/л [99; 130; 179].

Ожиріння та гіподинамія є ключовими факторами, що сприяють розвитку кетозу [111; 158; 236]. Субклінічний кетоз призводить до зниження молочної продуктивності корів і суттєвого погіршення якості молока, що в результаті негативно впливає на прибутковість тваринницьких господарств [192; 193; 222].

Збільшення кількості соматичних клітин у молоці корів із субклінічним кетозом зумовлене зниженням загальної резистентності організму та

порушенням функції макрофагів, зокрема їх здатності до фагоцитозу. При кетонемії відбувається посилене утворення гістаміну, який сприяє виникненню запальних процесів у молочній залозі. Також зменшується здатність лейкоцитів мігрувати до вогнищ запалення, що подовжує перебіг захворювання [30; 130; 137].

Первинний кетоз розвивається через недостатнє забезпечення організму корів глюкозою після отелення, що спричиняє НЕБ [99; 116; 117]. Вторинний кетоз, за даними G. Zhang & B. Ametaj (2020), може виникати як наслідок інших захворювань, зокрема анорексії [259].

Підвищення концентрації кетонових тіл у крові або молоці є показником надмірного навантаження на метаболічні процеси в печінці. У результаті виникає клітинний стрес та ушкодження тканин органа, що призводить до зниження його функціональної активності [182; 229]. Такий стан супроводжується інтенсивним утворенням кетонових тіл – ацетону, ацетоацетату та β -гідроксибутирату – і відображає здатність печінки перетворювати циркулюючі неестерифіковані жирні кислоти на глюкозу в процесі глюконеогенезу [189; 190]. У багатьох господарствах, де тварини мають обмежені можливості для активного руху, кетоз поширюється досить широко, особливо в зимово-весняний період [87; 198; 216].

Кетоз пов'язаний не лише з порушеннями енергетичного обміну та розвитком інсулінорезистентності, але й із проявами окиснювального стресу та функціональним станом печінки [107]. За результатами досліджень S. Biswal et al. (2009), у корів, хворих на кетоз, відзначено підвищення концентрації кальцію та фосфору в сироватці крові [106]. Крім того, у працях B. Reddy et al. (2014) та M. Mezzetti et al. (2021) встановлено взаємозв'язок між субклінічним маститом і субклінічним кетозом у корів першої лактації. Зокрема, серед 62 тварин із субклінічним маститом у 28 було діагностовано субклінічний кетоз [247; 248].

У молочних корів із клінічним кетозом спостерігається надмірний розпад жирової тканини (ліполіз) і системне запалення. Ліполіз у корів може

бути спричинений як канонічним (гормонально регульованим), так і запальним ліполітичним шляхами [118; 260].

За даними А. Berge, G. Vertenten (2014) в господарствах, де застосовували частково змішані раціони, ймовірність виникнення кетозу була у 1,5 раза вищою порівняно з фермами, що використовували повністю змішані раціони. Найвищий ризик захворювання спостерігався у корів, які отелилися в період з квітня по червень, він був майже удвічі більший, ніж у тварин, що отелилися з липня по вересень. У корів із зимовими отеленнями (січень – березень) ризик кетозу перевищував показники літніх (липень – вересень) приблизно у 1,5 раза. При другому та третьому отеленнях ймовірність розвитку кетозу була значно вищою (у 1,5 та 2,8 раза відповідно), ніж при першому. Водночас ризик при другому отеленні був нижчим, ніж при третьому. Крім того, кетоз супроводжується істотно підвищеною ймовірністю виникнення поширених післяродових патологій у корів, таких як метрит, мастит, зміщення сичуга, клінічний кетоз, кульгавість та розлади травної системи [103].

Кетоз проявляється у двох основних формах – субклінічний кетоз, непомітний на перший погляд, але характеризується зниженням продуктивності, втратою ваги та зменшенням споживання корму [100; 189; 90]. Клінічний кетоз проявляється яскраво вираженими симптомами, зокрема зниження апетиту або відмова від корму; запах ацетону з рота, молока або сечі; слабкість, млявість, зниження маси та надоїв; спостерігаються сильні нервові розлади, які можуть бути наслідком інтоксикації кетоновими тілами (тремор, некоординованість рухів) [131; 147]. Разом з тим, дані ознаки характеризуються зниженням продуктивності, виникненням ряду супутніх захворювань, зокрема маститу, метриту та погіршенням репродуктивної функції [99; 159; 167]. Діагностика клінічного кетозу здійснюється за допомогою оцінки клінічних ознак і лабораторних аналізів крові, молока та сечі на вміст кетонових тіл [179; 204].

Для клінічної форми кетозу рівень захворюваності оцінюється в

діапазоні від 2 – 15 % [167; 225], для субклінічної від 26 – 60 % [189; 217; 255]. Однак деякі дослідження свідчать, що до 50 % корів у період ранньої лактації стикаються із субклінічним кетозом [222]. У дослідженнях, проведених на молочних фермах України, виявлено, що 36 % тварин мають підвищений рівень кетонових тіл протягом 1–2 тижнів після отелення [30].

Субклінічний кетоз часто залишається непоміченим у стаді, однак супроводжується негативними наслідками для організму тварини, зокрема зниженням молочної продуктивності та порушенням репродуктивної функції [131; 148; 222]. Встановлено, що субклінічний перебіг кетозу може призводити до подовження сервіс-періоду, зниження запліднюваності та підвищення ризику виникнення інших метаболічних і післяотельних ускладнень.

Клінічна форма кетозу проявляється більш вираженими симптомами, серед яких характерними є зниження або повна втрата апетиту, пригнічення загального стану, а також специфічний запах ацетону з ротової порожнини, молока та сечі. Нерідко відзначають зменшення надоїв, втрату живої маси та зміни поведінки тварин [147; 159; 229].

У сучасних умовах інтенсивного молочного скотарства субклінічний кетоз розглядають як одну з найбільш поширених метаболічних проблем у перехідний період, оскільки він значною мірою впливає на економічну ефективність виробництва молока та потребує своєчасної діагностики й профілактики [159; 229].

У країнах Європи поширеність випадків субклінічного кетозу на фермах із високопродуктивними коровами становить приблизно 9–34 %. У дослідженнях McArt J. et al. (2012), N. Brunner et al. (2019), K. Chisato et al. (2023), вказано, що поширеність субклінічного кетозу коливається від 8,3 % до 40,1 % [144; 189; 217].

Метаболічні захворювання, такі як кетоз та гіпокальціємія, опосередковано сприяють вразливості до маститу, що посилюється порушенням імунної функції та впливом фізичних травм [234].

Для діагностики кетозу використовують такі методи як аналіз крові, сечі або молока на вміст кетонових тіл, вимірювання рівня глюкози в крові та спостереження за поведінкою та станом корів [130; 147; 179]. Субклінічний кетоз діагностується при рівні β -гідроксибутирату в сироватці крові від 1,2 ммоль/л [137; 143; 176]. Клінічні симптоми зазвичай спостерігаються при концентрації кетонових тіл від 3,0 ммоль/л і вище. Проте часто корови з високим рівнем β -гідроксибутирату не демонструють помітних клінічних ознак, таких як зміни апетиту чи поведінки [198; 216]. Рекомендується включати визначення рівня гіперкетонемії до системи планових профілактичних заходів та враховувати результати досліджень при формуванні програм лікування й управління продуктивним стадом [188].

Діагностика кетозу ґрунтується на оцінці фізичного стану тварин, аналізі раціону та регулярному моніторингу крові, молока й сечі для виявлення кетонових тіл. Ці заходи є найефективнішими методами ранньої діагностики кетозу, що сприяють підвищенню продуктивності тварин і економічної рентабельності господарства [178]. Для запобігання кетозу необхідно збалансувати раціон із забезпеченням корів достатньою кількістю енергії, білків, жирів та мікроелементів; посилити контроль за вгодованістю корів з метою недопущення ожиріння до отелення; забезпечити доступ до якісних кормів і використовувати легкозасвоювані кормові добавки [114; 209]; проводити регулярний моніторинг та визначення вмісту кетонових тіл, особливо в післяотельний період [99; 136].

Рекомендації щодо лікування кетозу наведено в багатьох працях науковців, результати їх досліджень доводять, що лікування має бути спрямоване на відновлення в першу чергу енергетичного балансу: введення глюкози; застосування препаратів для стимуляції апетиту, тобто легкозасвоювані корми; гормональні препарати для активізації процесів глюконеогенезу та введення пробіотиків для підтримки мікрофлори рубця [8; 145; 193]. Основною метою лікування є компенсація дефіциту глюкози в організмі. Спочатку необхідно забезпечити швидке введення глюкози з

подальшою терапією [202; 238; 242]. Використання кортикостероїдів тривалої дії виявляється ефективним при лікуванні кетозу, оскільки вони сприяють розщепленню м'язового білка для синтезу глюкози, що швидко відновлює знижений рівень цукру в крові [257].

На сьогодні найпоширенішим методом лікування є пероральне введення пропіленгліколю. Додавання ніацину та флуніксину меглюміну до терапії клінічного кетозу сприяє підвищенню чутливості жирової тканини до інсуліну, а також зменшує запалення та інфільтрацію макрофагів у жирову тканину [203; 180].

Після отелення у дійних корів продуктивність молока швидко зростає, але споживання поживних речовин не може повністю забезпечити потреби для виробництва молока, що призводить до НЕБ [129; 194]. Молочні корови з НЕБ мають підвищений ризик розвитку клінічного або субклінічного кетозу. Кетоз у молочних корів впливає на зниження виробництва молока, споживання сухої речовини, а також на їх здоров'я, імунну систему та репродуктивну здатність. Пропіленгліколь може бути ефективним засобом для стимуляції глюконеогенезу у жуйних і здатний пригнічувати утворення кетонів. Додавання пропіленгліколю молочним коровам під час перинатального періоду є ефективним методом для зменшення негативного енергетичного балансу [140; 203]. Встановлено ефективність використання пропіленгліколю при кетозі корів, лікування було найефективнішим у перші 7 днів лактації (76,5 % оброблених корів), ніж у наступні дні [202; 224; 238]. Пропіленгліколь позитивно вплинув на показники якості молока, а також при його застосуванні доведено збільшення надою молока [224; 238], що підтверджує економічну ефективність застосованого лікування [209]. М. В. Carpel et al., (2021) у своїх дослідженнях навпаки не відмічали позитивних змін на показники якості та кількості молока [89].

Застосування кормової добавки, яка містить шишки хмелю, вітамін Е, метіонін, холін і карнітин, протягом двадцяти днів у корів із субклінічним кетозом, сприяє нормалізації мінерального обміну. Результати дослідження

показали, що двадцятиденне згодовування кормової добавки сприяло зниженню кетонурії та кетонемії. У кінці досліду в крові корів було виявлено підвищення рівня загального кальцію та неорганічного фосфору, зниження активності лужної фосфатази та її співвідношення із загальним кальцієм. Нормалізація мінерального обміну також підтверджувалася збалансованою гормональною регуляцією: зниженням рівня паратгормону та підвищенням рівня кальцитоніну в плазмі крові. Згідно з отриманими результатами, запропонована кормова добавка ефективно нормалізує мінеральний обмін, а також може бути використана для профілактики та комплексного лікування корів, хворих на кетоз [8; 36; 230].

Результати досліджень С. О. Кравченко та співавторів (2017) демонструють, що використання кормової добавки «BergaFat F-100» ефективно компенсує енергетичний дефіцит у післяродовий період [46]. Це значно знижує кількість випадків кетозу серед корів, зменшує рівень кетонових тіл у крові хворих тварин і сприяє нормалізації біохімічних показників крові [102]. Ці результати узгоджуються з дослідженнями R. B. Walsh et al. (2019), які встановили зв'язок між рівнем кетонових тіл у крові в передродовий період і репродуктивною функцією корів [244].

1.2. Патоморфологічна характеристика та біомаркери функціонального стану печінки за умов поліморбідності

У молочних корів перехід від пізньої тільності до ранньої лактації супроводжується суттєвою перебудовою метаболічної активності печінки та жирової тканини. Ці зміни значною мірою зумовлені коливаннями концентрацій у плазмі та дією гормону росту, інсуліну й інших метаболічних регуляторів. Важливу роль відіграє імунна система, що підтверджується постійним підвищенням рівня білків гострої фази, синтезованих в печінці, у корів на початку лактації [170]. Як зазначають A. García et al. (2011) у перші дні лактації молочні корови стикаються з метаболічними змінами, зумовленими НЕБ, що спричиняє розвиток

жирової дистрофії печінки та кетозу [195].

Жирова дистрофія печінки, або печінковий ліпідоз, належить до найбільш поширених і клінічно значущих метаболічних порушень у сучасному молочному скотарстві [88; 110]. Це захворювання супроводжується суттєвими економічними збитками, що зумовлені зниженням молочної продуктивності, погіршенням репродуктивних показників і зростанням рівня вибракування тварин [222; 237]. За даними Р. Melendez, Р. Pinedo (2024), як частота виникнення, так і тяжкість перебігу печінкового ліпідозу мають тенденцію до зростання, що автори пов'язують з інтенсивною селекцією на високі надої [171; 192]. Такий вектор генетичного добору сприяє прояву плейотропних генів, асоційованих із підвищеною схильністю до ожиріння, кетозу та системних метаболічних розладів [169]. Попри забезпечення високих рівнів продуктивності, у таких тварин істотно знижуються адаптаційні можливості та резистентність до метаболічних стресових чинників [247; 253].

На переконання С. Zhang та співавторів (2024), розвиток печінкового ліпідозу не обмежується лише надмірним накопиченням тригліцеридів у гепатоцитах, а є складовою багатокomпонентного каскаду метаболічних, оксидативних та запальних змін [232]. Ліпідна інфільтрація призводить до порушення ультраструктури клітинних органел, зокрема мітохондрій, унаслідок чого знижується детоксикаційна функція печінки та обмежується синтез ключових метаболітів, необхідних для підтримання гомеостазу [156; 237]. Подібні порушення на клітинному рівні зумовлюють розвиток системних розладів, що проявляються ослабленням імунної відповіді та підвищеною сприйнятливістю організму до інфекційних агентів [134].

Рання діагностика печінкового ліпідозу залишається однією з актуальних і водночас складних проблем сучасної ветеринарної медицини [178]. Це підкреслює стратегічну важливість своєчасної діагностики, раціонального менеджменту перехідного періоду та впровадження ефективних профілактичних заходів для збереження здоров'я й високої

продуктивності молочних корів [209]. Як зазначають D. Giannuzzi та співавтори (2021) [97], біопсія печінки, попри те що вважається «золотим стандартом» діагностики, є малоприсадною для широкого застосування в умовах виробництва через свою інвазивність і потенційні ризики. У зв'язку з цим особливої актуальності набуває пошук інформативних, чутливих і водночас неінвазивних біомаркерів, які дозволили б виявляти початкові стадії ураження печінкової тканини [174; 186].

Доведено, що патологічні процеси в печінці істотно скорочують тривалість продуктивного використання молочних корів [254]. Z. Cheng та співавтори (2023) повідомляють, що за умов інтенсивного молочного виробництва середня тривалість продуктивного життя тварин зменшується приблизно до трьох років після першого отелення [162]. Уже на початкових етапах першої лактації у первісток виявляють ознаки запального ураження печінки, яке з часом прогресує та може призводити до розвитку фіброзних змін [183]. Кожна наступна лактація супроводжується прискореним старінням печінкової тканини й поглибленням метаболічної та імунної дисфункції, що значно підвищує ризик передчасного вибракування тварин [139].

Печінковий ліпідоз тісно асоціюється з кетозом, який також є одним із найбільш поширених порушень перехідного періоду [209]. Обидві патології формуються на тлі НЕБ, за якого потреби високопродуктивної корови в енергії та поживних речовинах значно перевищують їх фактичне надходження з кормом [120; 210]. Своєчасне виявлення цих розладів розглядається як один із ключових чинників підвищення продуктивності тварин і економічної ефективності функціонування молочного стада [97; 114].

Результати досліджень С. Zhang та співавторів (2023) показали, що за жирової дистрофії печінки відбувається не лише накопичення ліпідів, але й глибока структурна перебудова тканини, включно з розвитком фіброзу [183]. Надмірний синтез компонентів позаклітинного матриксу у відповідь на

ушкодження гепатоцитів призводить до порушення мікроархітектоніки органа, що негативно відбивається на його метаболічній і синтетичній функціях [134]. Механізми патогенезу цих змін залишаються недостатньо з'ясованими, що обумовлює необхідність подальших морфологічних досліджень [161; 221].

Особливої уваги потребує оцінка морфофункціонального стану печінки високопродуктивних молочних корів. Печінка виконує ключову роль у регуляції енергетичного, білкового та ліпідного обміну, тому будь-які її ушкодження безпосередньо впливають на продуктивність і загальний фізіологічний стан тварин [257]. Комплексний аналіз досліджень, який включає морфологічні особливості печінки та показники її функціональної активності дає змогу своєчасно виявляти початкові стадії метаболічних порушень і розробляти ефективні профілактичні та коригувальні заходи [215].

За оцінками D. Kang та співавторів (2025), до 60 % корів у перехідний період стикаються з тими чи іншими метаболічними захворюваннями, що зумовлено значними фізіологічними та гормональними змінами [92]. Жировий гепатоз, як один із найпоширеніших розладів цього періоду, характеризується надмірним надходженням жирних кислот до печінки та накопиченням тригліцеридів у гепатоцитах [110; 249]. Акумуляція ліпідів призводить до ушкодження ДНК гепатоцитів і активації апоптозу [213; 241], що знижує загальну функціональну активність органа та зумовлює зменшення надоїв, порушення репродуктивної функції й підвищення рівня вибракування корів [182; 254].

До основних факторів ризику розвитку печінкового ліпідозу відносять НЕБ, стресові впливи, знижене споживання сухої речовини, гормональні порушення та особливості перебігу отелення [95; 152; 196]. Під впливом цих чинників різко зростає концентрація неестерифікованих жирних кислот у крові, що спричиняє надмірне надходження ліпідів до печінки [157; 253]. У жуйних тварин процес секреції ліпопротеїнів дуже низької щільності є

фізіологічно обмеженим, що сприяє накопиченню тригліцеридів у печінковій тканині [122; 220].

Підвищена концентрація кетонів тіл призводить до інтоксикації організму та розвитку метаболічного ацидозу [105; 125; 228].

Печінка, як центральний орган метаболізму, зазнає значних функціональних і структурних ушкоджень у разі розвитку кетозу. Посилення оксидативного стресу, порушення обміну амінокислот, білків і ліпідів свідчать про виснаження компенсаторних можливостей органа [138; 142; 233].

На початку лактації у великої рогатої худоби часто спостерігається НЕБ, спричинений зростанням потреби в поживних речовинах для інтенсивної молоковіддачі [98; 235]. У відповідь організм активує мобілізацію власних енергетичних резервів, що тимчасово компенсує дефіцит енергії. У цей період також фіксується зниження рівнів кальцію та фосфору в організмі та підвищення концентрації β -гідроксималярної кислоти і неестерифікованих жирних кислот у крові [212; 225]. Вважається, що надмірна й неконтрольована мобілізація ліпідів у відповідь на високий НЕБ у ранню лактацію є однією з основних причин порушень здоров'я у дійних корів. Зростає ризик розвитку кетозу, жирового гепатозу, гіпокальціємії, а також захворювань, таких як метрит і мастит [149; 192; 193]. Як вказують Г. П. Грищук та співавтори (2024) післяродовий період у корів супроводжується складними фізіологічними змінами, що впливають на стан внутрішніх статевих органів [54]. Такі фактори, як перебіг отелення, умови утримання та характер годівлі в останній місяць тільності та після отелення, можуть сприяти виникненню патологічних змін [210; 239]. Згідно з М. Tharwat et al. (2025), раціон може містити достатню кількість білка для вироблення молока, однак може бути незбалансованим щодо попередників глюкози, що є критичними для компенсації енергетичних витрат, пов'язаних з молочною продуктивністю [241].

Попри активне виробництво молока, близько 45–60 % молочних корів

стикаються з метаболічними захворюваннями під час перехідного періоду. У цей критичний період в організмі корів відбуваються численні фізіологічні зміни, що сприяють розвитку метаболічних порушень, відбувається гормональна перебудова, тварина переходить від стану спокою до інтенсивної молоковіддачі [92].

Жировий гепатоз – є однією з основних причин захворюваності та смертності, пов'язаних з функцією печінки [110], часто діагностується у молочних корів після отелення [249], виникає, коли печінка посилено поглинає жири та збільшується секреція й окислення жирової тканини печінковою паренхімою. Надлишок жирів накопичується в печінці у вигляді тригліцеридів, що призводить до зниження метаболічної функції печінки [136; 183]. Переважно жировий гепатоз розвивається у молочних корів протягом перших чотирьох тижнів після отелення [152; 241]. При цьому виявлено значні відмінності в цілісності ДНК гепатоцитів порівняно зі здоровими клітинами печінки. Це свідчить про апоптоз, спричинений надмірним накопиченням тригліцеридів. Дослідження показують пошкодження ДНК у клітинах печінки хворих корів [240]. За даного захворювання спостерігається зниження надоїв молока, довші інтервали між отеленнями та збільшення вибракування молочних корів [241; 254].

Зміни у печінці мають функціональний і зворотний характер, залежать від метаболічних навантажень у пізній тільності та на початку лактації. Кетонові тіла утворюються як побічні продукти ліпідного обміну під час перетворення жирів у вуглеводи. У нормі жуйні тварини можуть частково використовувати кетони як джерело енергії [157; 196; 258].

Як зазначають А. Н. Andrews et al. (2004), W. Nowak et al. (2006) жирова дистрофія печінки може спричинити низку ускладнень, зокрема неплідність, затримку посліду, метрит, мастит і кетоз [112; 205]. Крім того, змінені показники активності ферментів крові можуть вказувати на підвищену клітинну активність або пошкодження тканин печінки.

R. Djoković et al. (2009) вказують, що легка форма кетозу зазвичай не

супроводжується вираженими клінічними чи біохімічними ознаками порушень з боку печінки [109]. Натомість M. Krempasky et al. (2014) зазначають, що тяжкі або хронічні випадки можуть супроводжуватися збільшенням розмірів печінки, підвищеною її чутливістю до пальпації та змінами, які можна виявити методом перкусії [175]. В печінці відмічають жирову дистрофію, а в особливо тяжких випадках можливий розвиток цирозу.

У перехідний період корови більш схильні до хвороб через значні фізіологічні зміни, що відбуваються в їхньому організмі. За даними I. J. Lean et al. (2013) та P. A. Ospina et al. (2013), ці зміни роблять тварин вразливішими до метаболічних та інфекційних захворювань [177; 251].

Крім того, під час цього періоду тварини активно мобілізують резерви поживних речовин, переважно жирів і білків. Разом зі змінами гормонального балансу, відбувається посилена мобілізація ліпідів. Це призводить до підвищення рівня неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові та збільшення їх поглинання печінкою [201; 229].

Коли печінка виробляє тригліцериди швидше, ніж виводить їх, ці речовини, а також ефіри холестерину, починають накопичуватися в клітинах печінки. Хоча тригліцериди можуть виводитися з печінки шляхом секреції або гідролізу через синтез ліпопротеїнів дуже низької щільності [119; 128], жуйні тварини мають особливість, вони виробляють тригліцериди у печінці з такою ж швидкістю, як і нежуйні, проте швидкість секреції ліпопротеїнів у них значно нижча [165; 220; 231]. Це робить жуйних тварин більш схильними до накопичення жиру в печінці.

Печінка має здатність компенсувати метаболічні зміни, але її можливості не безмежні. Декомпенсація настає, коли виснажуються запаси глікогену та біокаталізаторів [100].

Серед побічних продуктів кетонів тіл ацетооцтова кислота є найважливішою, оскільки відіграє вирішальну роль в інтоксикації організму [125]. Накопичення інших кислих продуктів розпаду спричиняє метаболічний

ацидоз та зневоднення, що ще більше погіршує і без того ослаблений загальний стан тварини [105; 138].

Як субклінічна, так і клінічна форми гіпокальціємії вважаються «воротами» для інших перехідних захворювань (випадіння матки, ендометрит, затримка посліду, мастит, неплідність, кетоз, зміщення сичуга та імуносупресія) [154; 214; 204].

Оксидативний стрес та ураження печінки є характерними ознаками кетозу у молочних корів [142; 225]. Як вказують М. Simonov & V. Vlizlo (2015) кетоз у молочних корів спричиняє значні зміни структурного та функціонального стану печінки [233]. Ці зміни пов'язані з порушеннями синтезу білків сироватки крові, порушенням метаболізму амінокислот, ліпідів та кальцію [257]. Тривалий ліполіз посилює субклінічний кетоз у молочних корів і пов'язаний із запаленням та інфільтрацією макрофагів жирової тканини [218]. Це підкреслює роль печінки у підтримці метаболічного гомеостазу.

1.3. Біохімічний профіль крові за метаболічних розладів як індикатор функціональної спроможності печінки

У сучасному молочному скотарстві метаболічні захворювання займають провідне місце серед незаразної патології тварин і розглядаються як одна з основних причин зниження продуктивності та порушення відтворювальної функції корів [36; 171]. Інтенсифікація виробництва молока, що базується на селекції високопродуктивних тварин, удосконаленні систем годівлі та оптимізації умов утримання, водночас супроводжується низкою негативних наслідків, пов'язаних із перевантаженням обмінних процесів і зниженням адаптаційних можливостей організму [70; 90; 209].

Відхилення у фізіологічних процесах травлення й обміну речовин, характерні для кетозу, істотно знижують рентабельність і конкурентоспроможність молочного виробництва [165; 207].

Ефективне ведення галузі молочного скотарства потребує своєчасної профілактики та раннього виявлення метаболічних порушень. Діагностика кетозу ґрунтується на визначенні рівня кетонових тіл у крові та сечі, концентрації глюкози, а також на комплексному біохімічному аналізі крові, що дозволяє об'єктивно оцінити функціональний стан організму та слугує основою для розробки лікувально-профілактичних заходів [78; 179].

За даними Т. М. Prylipko & Т. V. Koval (2023), у корів, хворих на кетоз, спостерігається суттєва перебудова лейкоцитарної формули, зокрема підвищення вмісту еозинофілів на 15–40 % та лімфоцитів на 60–80 % на тлі зниження кількості нейтрофілів [219]. Водночас встановлено, що за умов пригнічення функції гіпофіза кількість нейтрофілів зростає, тоді як рівні еозинофілів і лімфоцитів зменшуються, що свідчить про активацію кори наднирників і розвиток стресової реакції організму. Подібні імуногематологічні зміни при метаболічних порушеннях описані й іншими дослідниками [137; 207].

Печінка відіграє ключову роль у патогенезі кетозу, оскільки є основним органом утворення кетонових тіл у жуйних тварин [110; 214]. Характер біохімічних змін у крові безпосередньо залежить від ступеня жирової інфільтрації печінкової тканини. Зі зростанням вмісту ліпідів у гепатоцитах відзначається підвищення активності низки печінкових ферментів, що використовується як важливий діагностичний критерій оцінки функціонального стану органа [155]. За даними С. Gerspach & М. Ruetten (2016), зростання активності ферментів є наслідком ушкодження гепатоцитів, зокрема при розвитку стеатозу [153].

За вираженої жирової дистрофії печінки у корів спостерігається зниження концентрації глюкози, вмісту загального білка, альбуміну, глобулінів, холестерину, тригліцеридів і сечовини, що свідчить про пригнічення синтетичної функції органа. Порушення секреторної активності гепатоцитів супроводжується підвищенням рівнів жовчних кислот, аміаку та загального білірубину в крові [174; 227]. А. Н. Andrews et al. (2004) також

повідомляють про зменшення кількості лейкоцитів, концентрацій глюкози, холестерину, альбуміну, магнію, інсуліну та вільних жирних кислот за одночасного підвищення рівнів білірубину та аспартатамінотрансферази [112].

Встановлено позитивний кореляційний зв'язок між ступенем жирової інфільтрації печінки та концентрацією кетонів у крові, а також негативну залежність між вмістом ліпідів у печінці та рівнем глюкози [151]. При цьому активність печінкових ферментів прямо пропорційно відповідала інтенсивності жирового ураження печінкової тканини [134].

За даними M. Simonov & V. Vlizlo (2015), J. J. Gross, (2023), V. Vlizlo et al. (2024), кетоз у молочних корів спричиняє глибокі структурно-функціональні порушення печінки, що проявляються змінами білоксинтезувальної функції, а також дисбалансом у метаболізмі амінокислот, ліпідів і кальцію [156; 233; 249]. Це підтверджує провідну роль печінки у підтриманні метаболічного гомеостазу організму [233; 257].

Метаболічні розлади, зокрема субклінічний кетоз і субклінічний ацидоз, охоплюють значну частку поголів'я молочних корів, що зумовлює зниження продуктивності та негативно впливає на їхній фізіологічний стан і добробут [189; 190; 226]. Найбільш критичним у цьому аспекті є перехідний період, упродовж якого відбуваються істотні фізіологічні, кормові та соціальні зміни, що значно підвищують ризик розвитку метаболічних порушень [177; 247; 251]. У цей час активується мобілізація жирових і білкових резервів, а гормональні зрушення сприяють підвищенню рівня неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові [72; 201; 253].

Отже, аналіз літературних джерел свідчить про значну увагу науковців до проблеми кетозу та підтверджує актуальність подальших комплексних досліджень, спрямованих на вивчення морфофункціональних змін печінки й розробку ефективних підходів до профілактики та корекції метаболічних порушень у молочних корів.

1.4. Ветеринарно-санітарна оцінка якості молока-сировини та ризику розвитку маститу в контексті системної патології корів

До продуктів першої необхідності поряд із хлібом та м'ясом належить молоко [41; 44; 86]. За класифікацією експертів ФАО/ООН молоко входить до найцінніших харчових продуктів, без яких неможливо забезпечити повноцінне зростання молодого покоління [9; 132; 197].

Проте якість і безпечність молока часто є незадовільними через низку факторів, серед яких – погана якість кормів, недотримання технології доїння, порушення умов зберігання і транспортування, незадовільний санітарний стан доїльного обладнання, порушення правил особистої гігієни, відсутність належних засобів дезінфекції та фільтрації, а також мастит у корів [5; 10; 32]. Усе це створює потенційні ризики під час виробництва сирого збірного молока [33; 75; 77]. Основним фактором, що впливає на мікробний склад молока є середовище утримання стада [168]. Програми профілактики та контролю маститу повинні враховувати регіональні особливості, а також бути адаптованими до типу утримання корів. У прив'язних стійлах частіше реєстрували *Staph. aureus*, *Strep. uberis*, у безприв'язних стійлах частіше траплялися *Klebsiella spp.* та *E. coli* [208].

Для забезпечення продовольчої безпеки держави, стабільного постачання населення молочними продуктами та забезпечення переробних підприємств якісною сировиною важливо не лише збільшувати обсяги виробництва молока, а й гарантувати його якість і безпечність для здорового харчування населення [37; 39; 40; 85]. Забезпечення високої якості та безпечності сирого молока є основною проблемою при переході молочних підприємств України на новітні технології та сучасні системи контролю [126].

Попри високі поживні властивості, молоко є досить сприятливим середовищем для розвитку патогенних мікроорганізмів, таких як *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus* та інші, що становить небезпеку для споживачів [12; 13; 43; 86].

Бактеріологічні дослідження сирого молока показали його контамінацію не лише мікрококами й психрофільними бактеріями (*Achromobacter*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Enterobacter*), але й патогенними видами (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Corynebacterium*), що можуть викликати мастит і роблять молоко потенційно небезпечним [5; 13; 77].

Дослідження показали сезонну залежність показників якості молока на фермах із порушеннями санітарно-гігієнічних вимог: восени спостерігається підвищення КМАФАнМ та кількості соматичних клітин, тоді як влітку ці показники мінімальні. Середньомісячна кількість соматичних клітин коливається від 500 до 600 тис./см³, що вимагає постійного моніторингу [32; 39; 81].

Аналіз результатів лабораторних досліджень В. А. Котелевич (2017) показав, що основними причинами вибраковки молока є механічне та бактеріальне забруднення, фальсифікація, субклінічний мастит, невідповідність фізико-хімічних і органолептичних показників, порушення термінів реалізації [38].

У дослідженнях на ВАТ «Городенківський сирзавод» виявлено, що молоко від господарств надходило охолодженим (8,1 – 8,7 °С), тоді як від приватних домогосподарств – неохолодженим (12,5 – 15,7 °С). У зразках переважали грамнегативні палички (*Acromobacter*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Enterobacter*) і стафілококи, а частка молочнокислих бактерій становила лише 3,5 % [27].

За даними S. J. Nauge et al. (2012) та В. А. Котелевич і співавт. (2022), екологічна ситуація в окремих регіонах України залишається несприятливою: на територіях, забруднених радіонуклідами, у зонах із перезволоженими луками та біля автошляхів частіше фіксують забруднення молока [6; 150].

У молоці, відібраному в приватному секторі Полтавщини, виявлено вміст важких металів у такій послідовності: Zn > Pb > Cu > As > Cd > Hg. Лише в окремих регіонах понад 66 % молока відповідає екстрагатунку, що свідчить про серйозну проблему якості [39].

Однією з головних причин зниження якості молока є мастит, що виникає через незадовільний санітарний стан приміщень, порушення технології доїння, велику щільність тварин тощо. Підвищена вологість і протяги збільшують ризик зараження вимені та контамінації молока [31; 32; 55]. Мастит має тісний зв'язок із пригніченням імунної системи та дисбалансом між вільними радикалами й антиоксидантами у фізіології тварини [234].

Дослідження показали, що у молоці від здорових тварин КМАФАНМ становить 10–100 тис. КУО/см³, тоді як у хворих на субклінічний мастит – 1–3 млн. КУО/см³. Основними збудниками виявлялися *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* [32; 34; 77].

Якість і безпечність молока безпосередньо залежать від рівня технологічного забезпечення виробництва та системи менеджменту якості. Порушення санітарних вимог і температурних режимів під час охолодження призводить до активного розмноження мікроорганізмів та погіршення мікрофлори молока [10; 32; 77].

Результати досліджень І. Герун та ін. (2020) підтверджують, що впровадження сучасних технологій виробництва дає змогу знизити КСК та КМАФАНМ до показників, що відповідає екстрагатунку [10]. У здорових корів кількість соматичних клітин повинний становити 100 тис./см³, і цей показник може бути інформативним критерієм оцінки субклінічного маститу [7; 31; 37].

Отже, якість і безпечність молока-сировини залишаються надзвичайно актуальним питанням сьогодення.

Молоко та продукти його переробки займають важливе місце у раціоні людини, особливо дітей і людей похилого віку, для яких вони є джерелом легкозасвоюваного білка, кальцію, вітамінів та інших біологічно активних речовин. Саме тому питання якості та безпечності молока набуває особливого значення у системі продовольчої безпеки населення [45; 71; 75; 197; 200]. Разом з тим молоко є поживним середовищем, що сприяє

активному розвитку різноманітних мікроорганізмів. У ньому можуть розмножуватися як сапрофітні, так і патогенні бактерії, серед яких особливу небезпеку становлять *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Bacillus cereus*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium botulinum* [96; 185; 256]. Потрапляння цих мікроорганізмів у молоко становить потенційну загрозу для здоров'я людини та може призводити до виникнення харчових токсикоінфекцій і зоонозних захворювань [91; 104; 181].

За результатами досліджень Н. В. Букалової та співавторів (2022), навіть свіжовидоєне молоко, отримане безпосередньо на фермі, може бути контаміноване патогенною мікрофлорою. У зразках було виявлено стрептококи, стафілококи та корінебактерії [77]. Зазначені мікроорганізми є не лише етіологічними чинниками маститу у корів, але й здатні спричиняти різноманітні харчові інфекції у людей, що підвищує епідеміологічну значущість цієї проблеми [5; 47].

Бактеріологічні дослідження секрету вимені корів, хворих на субклінічний мастит, свідчать, що запальний процес зазвичай викликається асоціаціями умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів. Кожна така асоціація характеризується специфічними властивостями, зокрема різним рівнем резистентності до антибактеріальних препаратів. Це значно ускладнює проведення ефективного лікування та санації молочної залози без урахування чутливості мікрофлори до антимікробних засобів [51; 211].

Мікробіологічний аналіз зразків молока, отриманих від корів у ТОВ «Агрохолдинг 2012» Хмельницької області, показав, що середньорічний показник мезофільних аеробних і факультативно-анаеробних мікроорганізмів (МАФАНМ) залежить від технології утримання тварин. Так, за прив'язної системи утримання він становив $19 \pm 3,4 \times 10^4$ КУО/см³, тоді як за безприв'язно-боксового утримання – $21 \pm 4,2 \times 10^4$ КУО/см³ [49]. Це свідчить про вплив умов утримання та санітарного стану ферми на мікробіологічні показники молока.

Враховуючи той факт, що під час переробки молока неможливо повністю усунути всі дефекти його якості, система контролю безпеки повинна бути зосереджена передусім на етапах первинного виробництва. Відповідно до вимог наказу Мінагрополітики №118/2019, для виготовлення молочних продуктів дозволяється використовувати лише молоко від клінічно здорових тварин, у яких відсутні захворювання або травми вимені, здатні спричинити контамінацію молока та молозива. При цьому патологічні процеси у молочній залозі, особливо запального характеру, залишаються одним із головних факторів, що негативно впливають на продуктивність корів та санітарно-гігієнічну якість молока [2; 91; 163].

Однією з найпоширеніших проблем у молочному скотарстві як в Україні, так і у світі, є мастит у дійних корів, особливо його субклінічна форма [47; 173]. Основними причинами розвитку цього захворювання є порушення умов утримання тварин та недотримання технології машинного доїння. Зокрема, ризик виникнення маститу зростає при порушенні вакуумного режиму доїльних установок, використанні зношених елементів обладнання, а також при так званому «сухому доїнні». Такі фактори призводять до виникнення мікротравм шкіри вимені та молочних каналів, через які в тканини молочної залози легко проникає патогенна мікрофлора [68; 223].

Мастит являє собою запальний процес у тканинах молочної залози, що виникає внаслідок проникнення та розмноження патогенних мікроорганізмів. Дослідження А. Г. Левченка та О. В. Фотіна (2013) показали, що молоко від корів, хворих на мастит, містить значну кількість умовно-патогенної мікрофлори, серед якої переважають стафілококи та стрептококи. Найчастіше виявляли *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* та *Escherichia coli*. У випадках клінічного маститу домінували *Staphylococcus aureus* (61,5 %), *Streptococcus agalactiae* (27,0 %) та *Escherichia coli* (11,5 %) [52].

На думку Л. А. Кондрасій та О. М. Якубчак (2016), І. І. Ковальчука та співавторів (2021), а також Ю. І. Скляренка і Т. О. Чернявської (2018), основними факторами виникнення маститу у великої рогатої худоби є незадовільний санітарний стан тваринницьких приміщень, стійл, боксів та доїльного обладнання, порушення режиму машинного доїння, несвоєчасне переведення корів у сухостійний період, висока щільність поголів'я, відсутність достатнього моціону при стійловому утриманні, а також наявність протягів і зниження температури в приміщеннях [32; 35; 82]. Надмірна скупченість тварин призводить до погіршення мікроклімату, підвищення вологості, збільшення бактеріального забруднення повітря та концентрації шкідливих газів, що, у свою чергу, сприяє зростанню захворюваності тварин і погіршенню якості молока-сировини [32; 49; 82].

Незважаючи на різноманітність причин розвитку маститу, вирішальне значення має мікробіологічний фактор та вірулентність збудників [66; 67]. На частку стафілококів, стрептококів, ентеробактерій та інших мікроорганізмів припадає близько 85–90 % випадків запалення молочної залози. Водночас важливу роль відіграє рівень природної резистентності організму тварин [69]. Навіть за однакових умов годівлі, утримання та експлуатації корів можливі різні форми перебігу маститу. У зв'язку з цим дослідження Б. М. Куртяка та співавторів (2015) підтверджують необхідність систематичного бактеріологічного моніторингу секрету вимені корів на кожній молочнотоварній фермі [51].

Мастит негативно впливає не лише на рівень молочної продуктивності, але й може спричиняти незворотні морфологічні зміни у молочній залозі. У корів, які перенесли це захворювання, нерідко спостерігається атрофія окремих часток вимені, що призводить до втрати здатності до утворення молока. Одним із поширених ускладнень є індурація паренхіми вимені, що проявляється ущільненням тканин унаслідок розростання сполучної тканини. Подібні зміни часто стають причиною вибраковування високопродуктивних тварин. За даними І. М. Плахотнюка та Ю. М. Ордіна (2017), індурація

молочної залози реєструється у 19,5 % корів із запаленням вимені. Частота цього ускладнення зростає при ураженні двох, трьох і чотирьох часток вимені до 1,5 %, 26,4 % та 16,5 % відповідно. Ризик розвитку індурації підвищується на 69,5 % після гнійно-катаральних форм запалення та абсцесів [69].

Лікування маститу у корів традиційно базується на застосуванні антибактеріальних препаратів. Проте широке використання антибіотиків спричиняє низку проблем, серед яких особливо актуальною є поява антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів. Крім того, тривале застосування антимікробних засобів може призводити до зниження природної резистентності організму тварин. У результаті можливі тяжкі ускладнення, зокрема атрофія або індурація часток вимені, гіпогалактія чи агалактія, що спричиняє значні економічні втрати для господарств [31; 34; 71].

Окремою проблемою є наявність залишків антибіотиків у молоці в період лікування тварин. Це негативно впливає на технологічні властивості молока, ускладнює процеси його переробки та може становити потенційну небезпеку для здоров'я споживачів.

Запальні процеси у молочній залозі істотно впливають на якість молока-сировини. Унаслідок розвитку маститу змінюється хімічний склад молока, його фізичні та біологічні властивості. Такий продукт втрачає поживну цінність і стає непридатним для подальшої технологічної переробки. Навіть незначна кількість хворих корів у стаді (близько 2 %) може суттєво погіршити якість та безпечність отриманого молока [3].

Відповідно до вимог ветеринарно-санітарної експертизи, молоко від корів, хворих на мастит, не допускається до споживання або реалізації. Воно містить значну кількість патогенних мікроорганізмів і токсичних продуктів їх життєдіяльності, а також характеризується підвищеною кислотністю. Через це таке молоко є непридатним для виробництва молочнокислих продуктів, зокрема сирів [80; 246]. Мікроорганізми, що містяться у ньому,

здатні руйнувати білки, жири та інші поживні компоненти, що призводить до погіршення смакових властивостей, запаху та консистенції молочних продуктів. Крім того, у ньому можуть зберігатися термостійкі токсини, які не руйнуються навіть під час термічної обробки [50; 246].

За даними F. Gomes та M. Henriques (2016), а також M. Gussmann та співавторів (2019), повністю запобігти виникненню субклінічного маститу у молочних корів практично неможливо через комплексний вплив багатьох чинників. До них належать генетична схильність певних порід, кліматичні умови, рівень дезінфекції на фермах, технічний стан доїльного обладнання та інші фактори [155; 160]. У зв'язку з цим О. І. Скляр та співавтори (2016, 2017) наголошують на необхідності розробки ефективних схем профілактики та лікування маститу з урахуванням конкретних умов функціонування господарств [76; 79].

За даними А. Й. Краєвського (2013), рівень захворюваності корів на клінічний і субклінічний мастит у весняно-літній період може становити 25–30 %, а в умовах інтенсивного промислового виробництва молока досягати навіть 60 % [47]. Дослідження А. Довбні та співавторів (2019) показали виражену сезонність прояву маститу у корів голштинської породи: найвищі показники захворюваності реєструвалися взимку (14,37 %), тоді як найнижчі – навесні (6,41 %). При цьому у зимовий період клінічна форма маститу становила 92,1 %, тоді як восени її частота знижувалася до 49,9 % [24].

Аналіз наукових публікацій В. В. Касянчука та співавторів (2015), О. І. Скляра (2015), а також M. Moradi та ін. (2021) свідчить, що проблема безпечності молока-сировини та підвищеного вмісту соматичних клітин у молоці залишається актуальною і потребує постійного контролю [7; 80; 246]. Дослідження О. І. Шкромади та співавторів (2019) показали, що при субклінічному маститі спостерігається значне збільшення кількості соматичних клітин у молоці та зміна їх якісного складу. Для ранньої діагностики цього захворювання автори рекомендують використовувати тест Шалма, а для остаточного підтвердження діагнозу – метод Прескотта–Бріда.

З метою запобігання інфікуванню під час доїння пропонується проводити дезінфекцію гуми доїльних стаканів озоноповітряною сумішшю після доїння кожної корови [73].

Основні результати досліджень, надані в розділі 1 «Огляд літератури», опубліковано у наукових працях [17; 18; 21; 62]:

Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Кетоз великої рогатої худоби: причини, наслідки та заходи профілактики. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2025. Т. 27, № 117. С. 27–33. DOI: 10.32718/nvlvet11704

Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Морфологічна характеристика печінки тварин. *Наукові читання 2022. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали XIX Всеукраїнської науково-практичної конференції, 17 листопада 2022 р. Житомир : Поліський університет, 2022. С. 73–76.

Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Морфофункціональна характеристика печінки великої рогатої худоби. *Лісові екосистеми: сучасні проблеми і перспективи досліджень-2023* : матеріали II Всеукраїнської науково-практичної конференції, 31 травня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 18–19.

Олішевський В. М., Гуральська С. В. Основні методи діагностики внутрішньої патології тварин на молочно-товарному комплексі. *Наукові читання 2023. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали X Всеукраїнської науково-практичної конференції, 16 листопада 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023 С. 106–110.

Висновок до розділу 1

Аналіз сучасних наукових джерел свідчить, що кетоз залишається однією з найбільш поширених і економічно значущих метаболічних патологій у молочному скотарстві, особливо серед високопродуктивних корів

у перехідний та ранній післяотельний періоди. Захворювання формується на тлі негативного енергетичного балансу, зумовленого невідповідністю між високими потребами організму в енергії та її фактичним надходженням із кормами, що призводить до інтенсифікації ліполізу та надмірного утворення кетонових тіл.

Літературні дані доводять, що кетоз має багатофакторну етіологію та часто перебігає у поєднанні з іншими післяродовими захворюваннями, формуючи стан поліморбідної патології. У таких умовах зростає ризик розвитку жирової дистрофії печінки, порушується глюконеогенез, білоксинтезувальна й детоксикаційна функції органа, що суттєво обмежує адаптаційні можливості організму та негативно впливає на рівень продуктивності корів.

Печінка відіграє центральну роль у патогенезі кетозу та пов'язаних із ним метаболічних розладів. За умов жирової інфільтрації гепатоцитів у корів відмічаються характерні зміни біохімічного профілю крові, зокрема зниження концентрації глюкози, білкових фракцій, ліпідів і порушення мінерального обміну на тлі підвищення активності печінкових ферментів. Зазначені показники мають важливе діагностичне значення та можуть використовуватися для раннього виявлення метаболічних порушень.

Разом із тим аналіз літератури засвідчує недостатню вивченість морфологічних і функціональних змін печінки корів за умов поліморбідної патології, а також обмеженість даних щодо їх взаємозв'язку з біохімічними показниками крові та рівнем молочної продуктивності. Це обґрунтовує актуальність подальших комплексних досліджень, спрямованих на вивчення адаптаційних змін печінки корів за поєданого перебігу метаболічних і післяродових захворювань.

РОЗДІЛ 2

ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

Висока інтенсивність виробництва, зумовлена селекційним прогресом і технологічними навантаженнями, часто супроводжується розвитком поліморбідної патології. Ці стани виникають переважно у перехідний період, коли організм переживає значні фізіологічні зміни та енергетичний дефіцит.

Морфофункціональне дослідження печінки є важливим для розуміння механізмів адаптації та порушень, що відбуваються під дією тривалого метаболічного стресу. Аналіз структурних змін гепатоцитів та морфометричних показників дозволяє оцінити глибину уражень і компенсаторні можливості органа. Незважаючи на наявність численних робіт, присвячених окремим метаболічним хворобам, комплексні дослідження печінки за поліморбідності залишаються недостатньо висвітленими.

У зв'язку з цим дослідження морфофункціональних основ адаптації печінки корів за умов поєднаних метаболічних порушень є актуальним та має значення для підвищення ефективності профілактики й лікування патологій у високопродуктивних тварин.

2.1 Матеріал досліджень

Дослідження проводилося протягом 2022-2025 років на ПАТ ПК «Поділля» (с. Дзигівка, Могилів-Подільський район, Вінницька область). Дослідження мало комплексний виробничо–дослідний дизайн, що поєднувало моніторингові, клінічні, лабораторні, морфологічні та статистичні методи.

Дисертаційна робота виконувалась як складова частина наукових досліджень кафедри внутрішньої патології та морфології факультету

ветеринарної медицини та тваринництва Поліського національного університету: «Морфофункціональні основи адаптації печінки корів за поліморбідної патології», державний реєстраційний номер 0122U201951 (10.2022-12.2026).

У роботі були обрані наступні етапи досліджень.

Перший етап – формування груп та клінічний скринінг дослідних груп корів за першої, другої та третьої лактації.

Другий етап – діагностика поліморбідної патології (кетоз-ендометрит, кетоз-мастит, кетоз-гіпокальціємія), біохімічне дослідження крові, профілактичне застосування препарату «Кекстон».

Третій етап – зоотехнічні дослідження (визначення живої маси тіла, розрахунок середньодобового надою молока); дослідження молока: органолептичні, фізико-хімічні показники, кількість соматичних клітин (КСК), визначення залишків антибіотиків (тест-система Біозі).

Четвертий етап – проведення комплексних анатомічних та гістологічних досліджень печінки корів.

П'ятий етап – аналіз та узагальнення результатів досліджень.

Дослідження проводили на високопродуктивних коровах голштинської породи віком 3–7 років на різних стадіях лактації (дод. В.1). Загальна вибірка включала 327 тварин, з яких 105 перебували у першій лактації, 112 у другій та 110 у третій. Усіх корів утримували в однакових умовах, вони отримували збалансований раціон та дотримувалися стандартного режиму доїння в системі «електронної ялинки» (Milk Master, GEA Farm Technologies, Німеччина).

Для порівняльного аналізу тварин за першої, другої та третьої лактації було розділено на три контрольні групи (клінічно здорові) та три дослідні групи (з діагнозом поліморбідних патологій), кожна з яких відповідала певній лактації. До дослідних груп входили корови з кетозом у поєднанні з одним із трьох супутніх захворювань – ендометритом, маститом або гіпокальціємією (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Схема формування груп для порівняльного аналізу за лактаціями

| Лактація | Тип групи | Характеристика тварин | Клінічний статус / патологія |
|----------|------------|-----------------------------------|--|
| Перша | контрольна | клінічно здорові корови | без клінічних ознак захворювань |
| | дослідна | корови з поліморбідною патологією | кетоз + ендометрит / кетоз + мастит / кетоз + гіпокальціємія |
| Друга | контрольна | клінічно здорові корови | без клінічних ознак захворювань |
| | дослідна | корови з поліморбідною патологією | кетоз + ендометрит / кетоз + мастит / кетоз + гіпокальціємія |
| Третя | контрольна | клінічно здорові корови | без клінічних ознак захворювань |
| | дослідна | корови з поліморбідною патологією | кетоз + ендометрит / кетоз + мастит / кетоз + гіпокальціємія |

В наступну лактацію до дослідних груп входили корови, які мали підтвержені факти лікування кетозу у попередню лактацію (для оцінки профілактичної ефективності препарату «Кекстон»). Сформовані групи включали тварин за другої, третьої та четвертої лактації (табл. 2.2).

Відбір тварин для дослідження здійснювався на підставі наявності клінічних ознак метаболічних порушень, підтверджених лабораторними даними, та за відсутності заразних патологій. До групи виключення входили тварини з кахексією, неметаболічним системним запаленням, хронічними гепатопатіями або післяопераційними змінами.

**Схема формування дослідних груп для оцінки профілактичної
ефективності препарату «Кекстон»**

| Лактація (наступна) | Попередня лактація | Критерій включення до групи | Тип групи |
|------------------------|-----------------------|-----------------------------------|-----------|
| друга | перша | підтверджене лікування кетозу | дослідна |
| третя | друга | підтверджене лікування кетозу | дослідна |
| четверта | третя | підтверджене лікування кетозу | дослідна |

2.2 Методи досліджень

2.2.1 Методи клінічної діагностики та скринінгу

Клінічні обстеження проводили з використанням традиційних ветеринарних діагностичних методів (огляд, пальпація, перкусія, аускультация) двічі на добу.

Діагностика кетозу. Моніторинг стану здоров'я корів на предмет виявлення кетозу проводили шляхом моніторингу записів про стан здоров'я тварин за попередні лактації; скринінговим обстеженням усіх корів у господарстві згідно з регламентом на 3-тю та 9-ту добу лактації (транзитний період). Для експрес-діагностики кетозу використовувався тест Ketotest® (KetoLact, Німеччина). Діагноз підтверджували лабораторним визначенням β -гідроксибутирату (ВНВ) у плазмі крові. Поріг діагностики кетозу становив $> 1,2$ ммоль/л.

Діагностика супутніх захворювань. Ендометрит виявляли за допомогою клінічного обстеження, вагінального огляду та цитологічної

оцінки виділень. Мастит діагностували за допомогою Каліфорнійського тесту на мастит (СМТ), підрахунку соматичних клітин (КСК) у молоці, бактеріологічного дослідження зразків молока (на виявлення збудників маститу та визначення їх чутливості до антибіотиків). Діагностику гіпокальціємії здійснювали шляхом визначення концентрації загального кальцію в сироватці крові фотометричним методом. Критичним порогом для ідентифікації патологічного стану вважали рівень вмісту кальцію $< 2,0$ ммоль/л.

2.2.2 Методика відбору та дослідження біологічного матеріалу

Дослідження крові. Скринінг на кетоніві тіла – крапля свіжої крові відбиралася одноразовим шприцом. Використовувався кетометр KetoSens (FDA) (виробництво компанії «I-Sens», Південна Корея). Краплю крові наносили на спеціальну тест-смужку. Прилад зчитував інформацію та відображав результат вмісту кетонівих тіл (β -гідроксибутирату) у ммоль/л (дод. В.2).

Біохімічне дослідження крові проводили на сьому добу після отелення. Зразки відбирали з підхвостової вени за допомогою стерильних одноразових шприців (дод. В.3). Аналіз біохімічних показників здійснювали на автоматичному аналізаторі AU480 (Beckman Coulter, США).

Спектр біохімічних досліджень охоплював ключові ланки метаболізму: білковий обмін (загальний білок, альбуміни, глобуліни, креатинін), ферментативну активність (АЛАТ, АсАТ з розрахунком індексу де Рітіса, лужна фосфатаза, α -амілаза, ГГТ), пігментний обмін (загальний, прямий та непрямий білірубін), а також вуглеводно-ліпідний профіль (глюкоза, загальний холестерин). Окрему увагу приділяли мінеральному гомеостазу, визначаючи вміст кальцію, неорганічного фосфору (з розрахунком співвідношення Са/Р), заліза та магнію.

Дослідження печінки (морфологічний аналіз). Матеріалом досліджень були зразки печінки, відібрані у хворих тварин (першої, другої, третьої

лактації) у випадках вимушеного забою при комбінації захворювань (кетоз-ендометрит, кетоз-мастит, кетоз-гіпокальціємія). Зразки тканин фіксували у 10 % нейтральному формаліні, зневоднювали за допомогою спиртів та заливали в парафін. Зрізи товщиною 5–7 мкм готували за допомогою мікротома Leica RM2235. Фарбування проводили гематоксилином та еозином для оцінки загальної архітекtonіки [14].

Гістологічні дослідження проводили на базі ТОВ «Центр ветеринарної діагностики» науково-дослідний департамент лабораторії патанатомії та бактеріології, м. Київ.

Мікроскопічне дослідження проводили за допомогою світлового мікроскопа Carl Zeiss Primo Star при збільшеннях $\times 100$, $\times 200$ $\times 400$. Дослідження включало оцінку часточкової архітекtonіки печінки, морфологічних змін гепатоцитів (зокрема, вакуолізації), стану портальної зони, а також наявності сполучнотканинних утворень за допомогою гістологічного аналізу та відповідного фарбування.

Особливу увагу приділяли виявленню ознак жирової та зернистої дистрофії гепатоцитів, ступінь вакуолізації цитоплазми клітин оцінювали як ключовий маркер порушення ліпідного обміну, характерного для кетозного стану. Морфометрична оцінка також охоплювала моніторинг деструктивних змін клітин та виявлення вогнищ фіброзу (інтенсивності розростання сполучної тканини). Для візуалізації структурних аномалій та патологічних утворень використовували комплекс загальноприйнятих гістологічних забарвлень.

Цитометричні вимірювання проводили за допомогою цифрової морфометричної системи Image Scope (Aperio Technologies, США). Для кожного зразка аналізували не менше 100 гепатоцитів у 10 випадково вибраних полях зору мікроскопу. Були визначені такі параметри:

середній об'єм гепатоцитів (V_h , мкм^3);

середній об'єм ядра (V_n , мкм^3);

ядерно-цитоплазматичне співвідношення ($\text{NCR} = V_n / V_h$).

Ці показники використовували для кількісної оцінки гепатоцитарної гіпертрофії, ліпідної дегенерації та дезорганізації тканин.

Дослідження молока. Матеріалом досліджень були зразки молока від хворих на мастит та клінічно здорових корів. Проби відбирали від хворих на мастит корів та тих, що перехворіли (без змін за СМТ), у стерильні пластикові ємності об'ємом 0,2 л, які транспортували у термоконтейнерах з льодом.

Органолептичні, фізико-хімічні показники та показники безпеки визначали в умовах Тульчинської МРДЛ Держпродспоживслужби за регламентом «Молочний модуль» та нормативними вимогами.

Кількість соматичних клітин (КСК) визначали у зразках молока з кожного холодильника (для контролю стану поголів'я), а також визначалася від кожної корови окремо у середній пробі молока під час доїння (за підтримки Львівської аграрної дорадчої служби (ЛАДС)).

Визначення залишків антибіотиків проводили після кожного доїння за допомогою тест-системи Біозі (інкубатор + лунка з реагентом для молока + тест-смужки) безпосередньо в господарстві.

Контроль здійснювався при прийманні молока на ПрАТ ВМЗ «Рошен» м. Вінниця. Тест-система дає можливість одночасно виключати наявність антибіотиків.

Наявність збудників маститу та їх чутливість до антибіотиків визначали у Науково-дослідному центрі біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК «Biosafety-Center» та на базі ТОВ «Експертний центр діагностики та лабораторного супроводу Біолайтс» м. Тернопіль.

2.2.3 Методи зоотехнічних та фізіологічних вимірювань

Для оцінки продуктивності та фізіологічного стану тварин застосовували наступні методи:

- визначення живої маси тіла вимірювали індивідуально перед ранковим доїнням за допомогою електронних ваг Axis VCA-1500;

- оцінку стану тіла (Body Condition Score, BCS) проводили за п'ятибальною шкалою (з кроком 0,25 бала);
- розрахунок середньодобового надою молока здійснювали за даними автоматизованої системи управління Milk Master (GEA Farm Technologies, Німеччина) протягом 10 послідовних днів стабільного періоду лактації.

2.2.4 Застосування препарату «Кекстон» та методика його введення

У дослідних групах, сформованих за другої, третьої та четвертої лактації, проводили профілактичне введення препарату «Кекстон».

«Кекстон» – пластикова капсула з невеликим отвором з одного боку та «крилами» з іншого. «Крила» забезпечують підтримку капсули у верхніх шарах вмісту рубця. Останній через отвір контактує з діючою речовиною препарату (монензином), що повільно вивільняється (дод. В.4). Введення здійснювалось при переведенні тварин у групу «другого сухостою» або за 21 добу до передбачуваного отелення. Дозування: одна капсула на тварину (одноразово).

Препарат у формі болюса вводили безпосередньо у порожнину рубця за допомогою спеціального аплікатора (дод. В.4). Під час маніпуляції тварину фіксували, забезпечуючи пряме, витягнуте положення голови та шиї. Перед введенням «крила» болюса складали, а саму капсулу поміщали вільним кінцем у гніздо аплікатора. Пристрій обережно проводили у ротову порожнину за спинку язика, уникаючи контакту з молярами (дод. В.5).

Терапевтична дія препарату «Кекстон» забезпечується поступовим вивільненням активної речовини (таблеток монензину) протягом визначеного періоду. Після повної екстракції діючої речовини конструктивна цілісність болюса змінюється: одне з «крил» відокремлюється, що дозволяє порожньому пластиковому тубусу безперешкодно вийти з передшлунків разом із відрижкою.

При проведенні дослідження були суворо дотримані міжнародні та національні вимоги щодо поводження з тваринами:

- Закон України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 16.10.2012 року) [28].
- Вимоги Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для досліджень та інших наукових цілей (1986) [146].
- Положення Всесвітньої декларації про добробут тварин (2007) [250].
- Етична експертиза протоколу дослідження проводилась відповідно до сучасних рекомендацій [26].

Обробку даних проводили за допомогою програмного забезпечення Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США). Для кожного параметра середнє значення (M), стандартна похибка (m) та рівень значущості (p) були розраховані за допомогою F-критерій Фішера. Різницї між групами вважалися статистично значущими при $p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$. Графічна візуалізація виконувалася в Microsoft Excel 2021.

Назви морфологічних структур печінки корів та патолого-анатомічних термінів подані у відповідності до Міжнародної ветеринарної анатомічної номенклатури, термінологічного словника гістологічної номенклатури та довідника патолого-анатомічних термінів [4; 11; 53].

Висновок до розділу 2

Обраний напрям досліджень є науково обґрунтованим і відповідає сучасним уявленням про роль печінки у формуванні адаптаційних реакцій організму корів за умов інтенсивного молочного виробництва та поліморбідної патології. Комплексний дизайн роботи забезпечує всебічну оцінку морфофункціонального стану печінки та його взаємозв'язку з метаболічним статусом і продуктивністю тварин у різні лактаційні періоди.

Застосування поєднання клінічних, лабораторних, морфологічних, морфометричних і зоотехнічних методів дозволяє об'єктивно оцінити глибину структурних ушкоджень печінкової тканини та рівень її функціональної активності за умов поєданого перебігу кетозу з післяродовими захворюваннями. Чітко сформовані критерії включення і

виключення тварин до відповідних груп дослідження, а також наявність контрольних груп забезпечують коректність порівняльного аналізу.

Використані методи дослідження молока та показників продуктивності дають змогу встановити практичне значення виявлених морфологічних змін печінки для молочного виробництва. Застосування препарату «Кекстон» створює можливість оцінки профілактичної ефективності метаболічної корекції у наступні лактації.

Загалом обрані матеріали і методи відповідають меті та завданням дисертаційної роботи, забезпечують достовірність отриманих результатів і формують методологічну основу для подальшого аналізу та узагальнення експериментальних даних.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Виробнича та санітарно-гігієнічна практика ПРАТ ПК «Поділля»

3.1.1 Характеристика ПРАТ ПК «Поділля»

ПРАТ ПК «Поділля» – сучасне підприємство по виробництву молока-сировини, яке утримує 7500 голів великої рогатої худоби голштинської породи, в т. ч. 2700 дійних корів, проводить усі санітарно-гігієнічні заходи з метою покращення якості та забезпечення безпечності отриманої продукції. Особливу увагу приділяють умовам утримання, годівлі, санітарно-гігієнічним заходам під час доїння і первинної обробки молока, регулярному огляду корів з виключенням захворювань вимені та інших. Утримання тварин комбіноване, а саме лактуючі корови – прив'язне, всі інші тварини – безприв'язне.

Проект тваринницького комплексу ПРАТ ПК «Поділля» був розроблений із урахуванням канадських технологічних підходів та із застосуванням сучасного європейського обладнання. Такий підхід передбачає впровадження комплексної системи управління якістю, спрямованої на підвищення рівня безпечності та якості молока-сировини. Важливим етапом функціонування цієї системи є не лише розроблення, але й подальша сертифікація відповідних процедур контролю якості. При цьому система управління якістю на підприємстві не обмежується виключно впровадженням принципів НАССР, а базується на ширшому комплексі організаційних та технологічних заходів.

Для забезпечення ефективного функціонування цієї системи на підприємстві впроваджено низку передумов, зокрема належну виробничу практику (Good Manufacturing Practice, GMP) та належну гігієнічну практику (Good Hygienic Practice, GHP). Належна виробнича практика (GMP)

передбачає впровадження комплексу виробничих підходів, технологічних процедур та методів контролю, спрямованих на забезпечення стабільної відповідності молока-сировини встановленим стандартам якості та безпечності. Вона охоплює вимоги до організації виробничих процесів, умов утримання тварин, технології отримання молока, а також систему контролю на різних етапах виробництва, що в сукупності гарантує отримання продукції, безпечної для споживача.

Належна гігієнічна практика (GHP), впроваджена на підприємстві, спрямована на запобігання потраплянню сторонніх домішок у готову продукцію. Вона передбачає комплекс заходів, спрямованих на підтримання високого санітарно-гігієнічного рівня виробництва, включаючи профілактику механічного забруднення молока, контроль мікробіологічних ризиків, а також запобігання проникненню у виробничі приміщення комах, гризунів та продуктів їх життєдіяльності. Реалізація таких заходів сприяє підвищенню санітарної безпеки молока-сировини та забезпечує відповідність продукції сучасним вимогам харчової безпечності.

Приміщення для утримання лактуючих корів на фермі мають чотирирядне планування, що забезпечує раціональне розміщення тварин, зручність обслуговування та ефективну організацію технологічних процесів. Освітлення в корівниках комбіноване — поєднує природне та штучне джерела світла, що створює оптимальні умови для життєдіяльності тварин і підтримання їх продуктивності (рис. 3.1.1; дод. Г.1).

Приміщення обладнані сучасною системою примусової вентиляції, яка працює у автоматичному режимі та оснащена датчиками контролю температури і відносної вологості повітря. Це дає змогу підтримувати сприятливий мікроклімат у корівниках упродовж року, запобігати накопиченню надлишкової вологи, шкідливих газів та мікроорганізмів у повітрі.



Рис. 3.1.1. Приміщення для лактуючих тварин

Для забезпечення належного санітарного стану приміщень використовуються транспортери для механізованого видалення гною, що значно полегшує процес очищення проходів і сприяє зниженню мікробного забруднення середовища. Стійломісця обладнані м'якими гумовими матами, які забезпечують комфорт тварин під час відпочинку, зменшують ризик травмування кінцівок та покращують загальний добробут корів. Для підвищення гігієнічності та сухості підстилки додатково застосовується солома.

Годівля тварин організована відповідно до технологічного графіка ферми. Роздача кормів здійснюється за допомогою кормозмішувачів безпосередньо на кормові столи перед початком доїння. Така система годівлі

забезпечує рівномірний розподіл кормової суміші, сприяє кращому поїданню кормів та підтримує стабільний рівень продуктивності лактуючих корів. Крім того, на кормових столах регулярно проводиться очищення та контроль якості кормових залишків, що дозволяє підтримувати належний санітарний стан зони годівлі.

3.1.2 Оцінка якості та безпечності молока-сировини за удосконаленою технологією виробництва

Доїння корів трьохразове, через рівні проміжки часу, автоматизоване з використанням системи Дельпро (фірма Деваль), яка включає доїльні апарати, молокопровід з автоматичною системою очистки та промивання в декілька етапів після доїння (рис. 3.1.2).



Рис. 3.1.2. Доїння корів з використанням системи Дельпро (фірма Деваль)

Уся система підключена до центрального комп'ютера, на якому проводиться контроль усіх ланок виробництва молока-сировини, в т. ч. продуктивності, бактеріального забруднення в критичних точках з метою оцінки якості дезінфекції та промивання. Перед доїнням робітники ретельно обмивають вим'я та витирають сухим рушником; перші цівки молока здоюють в окремі стаканчики, а по закінченню доїння проводять обробку дійок післядоїльним засобом. До відправки молока на ПрАТ ВМЗ «Рошен» м. Вінниця воно зберігається в танкерах у холодильних камерах. Молоко відправляють на молочний завод щодоби. Холодильні камери є в кожному приміщенні (дод. Г.2).

Для санітарної обробки доїльного обладнання й молочного інвентарю в господарстві використовують препарат «Дезмол», який випускається промисловістю для одночасного миття та дезінфекції. Для дезінфекції приміщень регулярно проводиться обробка стійломісць за допомогою сухого препарату «Йодоклін» та вологого «Віроцид». Регулярно проводиться огляд корів для виключення захворювання вимені та інших захворювань, а також дослідження молока на КСК (загальної проби та від кожної тварини окремо за необхідності). Соматичні клітини є природним компонентом молока і постійно в ньому присутні. До їх складу входять переважно клітини імунної системи – близько 75 % становлять лейкоцити, а також еритроцити, тоді як приблизно 25 % припадає на епітеліальні клітини молочної залози. Підвищення їх концентрації у молоці зазвичай свідчить про порушення секреторної функції молочної залози та може бути ознакою розвитку маститу у корів. У зв'язку з цим КСК розглядається як один із ключових показників, що характеризує санітарну якість і безпечність молока-сировини, а також відображає фізіологічний стан вимені та загальний рівень здоров'я тварин.

Доведено, що рівень захворюваності корів на мастит значною мірою залежить від низки керованих факторів, які потребують постійного контролю. До них належать дотримання технологічних вимог щодо годівлі, оптимальні умови утримання тварин із забезпеченням належного рівня їх

благополуччя, а також виконання санітарно-гігієнічних заходів, зокрема регулярної дезінфекції виробничих приміщень і обладнання. Важливим елементом профілактики є систематичний моніторинг кількості соматичних клітин у молоці, застосування ефективних схем лікування (дод. Г.3), що базуються на результатах визначення чутливості виділеної мікрофлори до антибактеріальних препаратів, а також оцінка бактеріального статусу молока. Крім того, значну роль відіграє постійний контроль критичних точок можливого бактеріального забруднення доїльного обладнання, щоденний аналіз епізоотичної ситуації та регулярний моніторинг рівня захворюваності корів на мастит.

Необхідно зазначити, що впродовж 2022–2023 років проводилася велика робота щодо лікування тварин хворих на мастит та посилення санітарно-гігієнічних заходів. Для цього були проведені бактеріологічні дослідження в акредитованих установах та встановлена чутливість до антибіотиків виділених культур. Хворих корів відокремлювали і лікували до повного видужання. По закінченню лікування молоко від кожної корови досліджували за допомогою методу Дельвотест (дод. Г.4) для визначення залишків застосованого препарату і у разі негативного результату тварини переводилися для доїння в загальну систему. У разі позитивного результату коренція продовжувалась. Проведені заходи забезпечили зниження кількості корів із клінічними ознаками маститу з 197 на початку 2022 року до 22 голів у грудні 2023 року.

Обов'язково після кожного доїння щоразу проводиться дослідження молока з кожного холодильника за допомогою тест-системи Біоізі на наявність антибіотиків (дод. Г.5). За цією ж тест-системою проводиться дослідження при прийманні молока на ПРАТ ВМЗ «Рошен» м. Вінниця.

За використання новітньої технології виробництва молока в ПРАТ ПК «Поділля» та посилення санітарно-гігієнічних заходів, дотримання санітарно-гігієнічних вимог щодо його обробки, зберігання, транспортування впродовж 2020–2023 років відбулось значне покращенню його якості та безпечності

(таблиці 1–3), що підтверджують експертні висновки акредитованої Тульчинської МРДЛ Держпродспоживслужби. Так, з роками покращився показник кількості соматичних клітин (табл. 3.1, 3.2), який визначали з метою виявлення фізіологічного стану вимені та за вимогами ДСТУ 3662:2018 «Молоко-сировина. Технічні умови» [25], а також КМАФАНМ (табл. 3.1). Якщо у 2020 році 78,15 % зразків молока за кількістю соматичних клітин відповідали вимогам екстра і вищого гатунку, то у 2023 році – 85,45 %.

Станом на 1 грудня 2023 року усі зразки молока, за результатами досліджень в умовах Тульчинської МРДЛ Держпродспоживслужби, відповідали нормативним вимогам за показниками якості та безпечності (вмістом антибіотиків, токсичних елементів, пестицидів, радіонуклідів КМАФАНМ). Зокрема, за органолептичними показниками колір молока був від білого до світло-кремового, однорідної консистенції, без пластівців білка; запах і смак притаманний свіжому молоку без сторонніх смаків і запахів. Кількість соматичних клітин у досліджених зразках молока за $t\ 30^{\circ}\text{C}$ (табл. 3.2) відповідають вимогам вищезазначеного ДСТУ.

Таблиця 3.1

Кількість соматичних клітин (КСК) в зразках молока 2020-2022 рр.

| Показники | 2020 рік | 2021 рік | 2022 рік |
|--------------------------------|---------------|---------------|---------------|
| 0-200 тис./ cm^3 | 594–70,37 % | 563 – 71,09 % | 853 – 77,62 % |
| 200-399 тис. / cm^3 | 59 – 7,78 % | 71 – 8,96 % | 86 – 7,83 % |
| ≤ 500 тис./ cm^3 | 105 – 13,85 % | 158 – 15,95 % | 160 – 14,55 % |
| Всього досліджено зразків | n = 758 | n =792 | n =1099 |

Статистичне опрацювання результатів експертної оцінки кількості соматичних клітин у зразках молока, відібраних у різні пори року (табл. 3.2), показало певні сезонні особливості. Зокрема, у літній період 81,53 %

досліджених проб відповідали вимогам, встановленим для молока екстра та вищого ґатунків, тоді як у зимовий період цей показник був дещо вищим і становив 87,41 %. Водночас, незважаючи на значне зниження температури у виробничих приміщеннях у зимовий період, збільшення випадків захворюваності корів на мастит не спостерігалось, що може свідчити про ефективність дотримання технологічних та санітарно-гігієнічних заходів утримання тварин.

Таблиця 3.2

КСК (кількість соматичних клітин) у зразках молока за 2023 рік

| Період року/всього досліджено проб | Кількість проб у межах нормативів певного ґатунку молока | | КСК, тис./см ³ | Ґатунок молока за ДСТУ 3662:2018 |
|------------------------------------|--|-------|---------------------------|---|
| | од. | % | | |
| Літній (n=2074) | 1523 | 73,43 | 0-200 | Екстра та вищий (≤ 400 тис./см ³) Перший (≤ 500 тис./см ³) |
| | 168 | 8,10 | 200-399 | |
| | 383 | 18,46 | 400-500 | |
| Зимовий (n=2373) | 1835 | 79,33 | 0-200 | |
| | 229 | 8,08 | 200-399 | |
| | 309 | 12,56 | 400-500 | |

Важливим показником якості та безпечності молока є КМАФАнМ. Порівняльний аналіз результатів досліджень за цим показником в різні пори року показав, що у літній період бактерицидна фаза молока триває менше, адже лише у 25,0 % зразків молока-сировини кількість мезофільних аеробних і факультативно анаеробних бактерій була у межах від 0 до 200 тис. КУО/см³, тоді як взимку – у 64,0 %. Проте як взимку, так і влітку усі проби молока за ДСТУ 3662:2018 відповідали вищому та 1 ґатунку. Кількість мезофільних аеробних та факультативно анаеробних бактерій (КМАФАнМ) у досліджених

зразках молока за $t\ 30^{\circ}\text{C}$ (табл. 3.3) відповідають вимогам вищезазначеного ДСТУ.

Таблиця 3.3

КМАФАНМ у зразках молока за 2023 рік

| Період року/ кількість проб | Кількість проб у межах нормативів певного гатунку молока | | КМАФАНМ за $t\ 30\ \text{C}$, тис., КУО/см ³ | Гатунок молока за ДСТУ 3662:2018 |
|--------------------------------|---|------|---|--|
| | од. | % | | |
| Літній, n= 12 | 3 | 25,0 | 0-200 | Екстра (≤ 100 тис., КУО/см ³) Вищий (≤ 300 тис., КУО/ см ³) |
| | 9 | 75,0 | 200-399 | |
| | 0 | 0 | 400-500 | |
| Зимовий, n= 11 | 7 | 64,0 | 0-200 | Перший (≤ 500 тис., КУО/ см ³) |
| | 4 | 36,0 | 200-399 | |
| | 0 | 0 | 400-500 | |

Дані, наведені в таблицях 3.4 та 3.5, свідчать про високі якісні показники молока-сировини. Зокрема, спостерігається позитивна динаміка вмісту жиру: якщо у 2020 році частка зразків із показником понад 4 % становила 24,27 %, то у 2023 році вона зросла до 48,62 % (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Динаміка вмісту жиру у пробах молока впродовж 2020–2023 рр.

| Показники | 2020 рік | 2021 рік | 2022 рік | 2023 рік |
|-------------|----------|----------|----------|----------|
| > 4 % | 24,27 % | 28,53 % | 25,38 % | 48,62 % |
| 3,5 % – 4 % | 31,39 % | 26,64 % | 23,29 % | 28,90 % |
| 3 % – 3,5 % | 31,66 % | 26,13 % | 28,57 % | 16,08 % |
| < 3 % | 12,66 % | 18,68 % | 22,74 % | 6,39 % |

Відповідно значно змінився і показник вмісту білка в молоці (табл. 3.5). Упродовж 2020–2023 років частка проб молока-сировини з вмістом білка понад 4 % збільшилася з 6,33 % до 35,58 %.

Таблиця 3.5

Динаміка вмісту білка у пробах молока впродовж 2020–2023 рр.

| Показники | 2020 рік | 2021 рік | 2022 рік | 2023 рік |
|------------|----------|----------|----------|----------|
| > 4 % | 6,33 % | 10,22 % | 19,29 % | 35,58 % |
| 3,5% – 4% | 10,02 % | 16,54 % | 17,10 % | 21,38 % |
| 3% – 3,5 % | 27,70 % | 32,44 % | 36,12 % | 27,94 % |
| < 3 % | 55,93 % | 40,78 % | 27,47 % | 15,07 % |

Підсумовуючи результати наших досліджень необхідно зазначити, що якість і безпеку молока-сировини напряду залежать від забезпечення в ПРАТ ПК «Поділля» належної виробничої та гігієнічної практики (GMP/GHP) виробництва молока та благополуччя тварин.

3.1.3 Підвищення якості і безпеки продукції за рахунок оптимізації лікування та профілактики маститу в ПРАТ ПК «Поділля»

Істотною проблемою у господарстві є захворюваність корів на мастит. Протягом 2022 – 2024 років була проведена значна робота з лікування хворих на мастит корів та профілактики цього захворювання. Отримані нами результати досліджень показали, що на початку роботи в господарстві реєструвалась значна частина корів з підвищеним рівнем КСК та клінічно вираженим маститом (рис. 3.1.3).

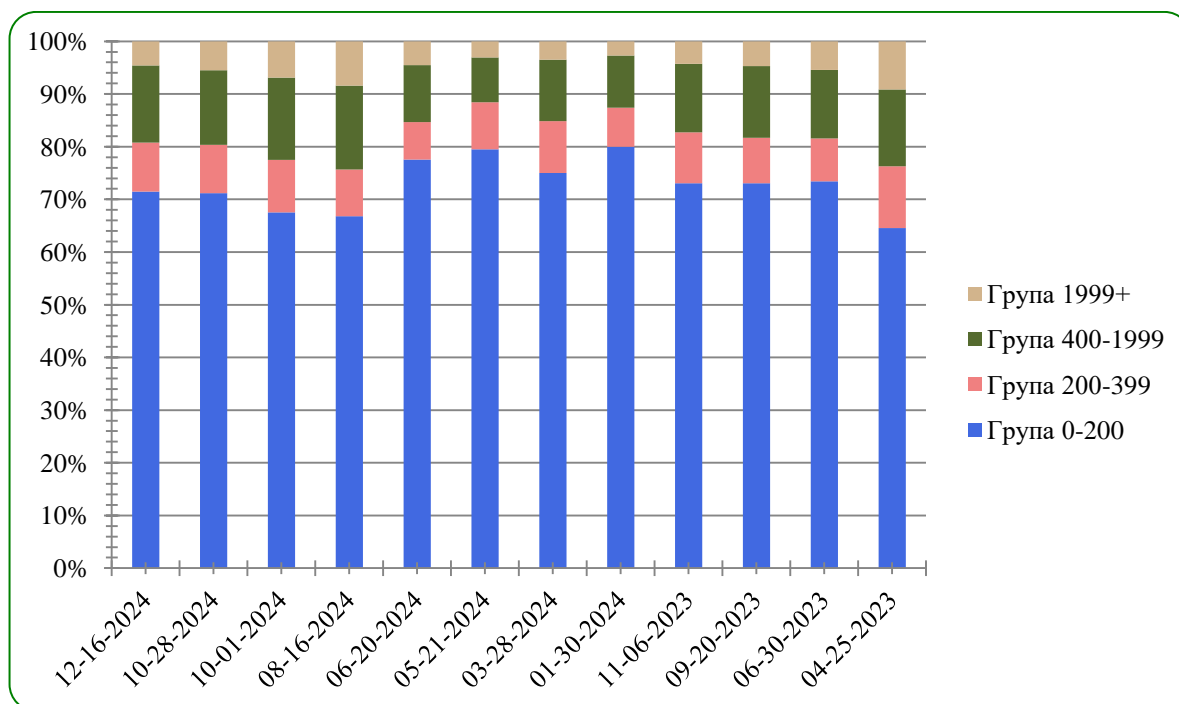


Рис. 3.1.3. Розподіл корів залежно від рівня КСК у молоці

Слід підкреслити, що за умов використання у господарстві прив'язно-безвигульної системи утримання дійних (лактуючих) корів сезонність прояву маститу у тварин не простежується. У 88,3 % випадків субклінічний мастит був спричинений асоціаціями мікроорганізмів у різних комбінаціях, тоді як лише 11,7 % становили монокультури. До спектра останніх належали *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Escherichia*, *Corynebacterium* spp., *Klebsiella* spp., *Enterococcus* spp. та *Clostridium* spp. Відібрані ізоляти збудників виявили антибіотикорезистентність до більшості застосовуваних антибактеріальних препаратів. Бактеріологічні дослідження молока від корів, хворих на мастит, проведені нами на базі Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК «Biosafety-Center» (м. Дніпро) та у ТОВ «Експертний центр діагностики та лабораторного супроводу Біолайтс» (м. Тернопіль), дозволили ідентифікувати такі патогенні мікроорганізми: *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus chromogenes*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Escherichia coli* (рис. 3.1.4.).

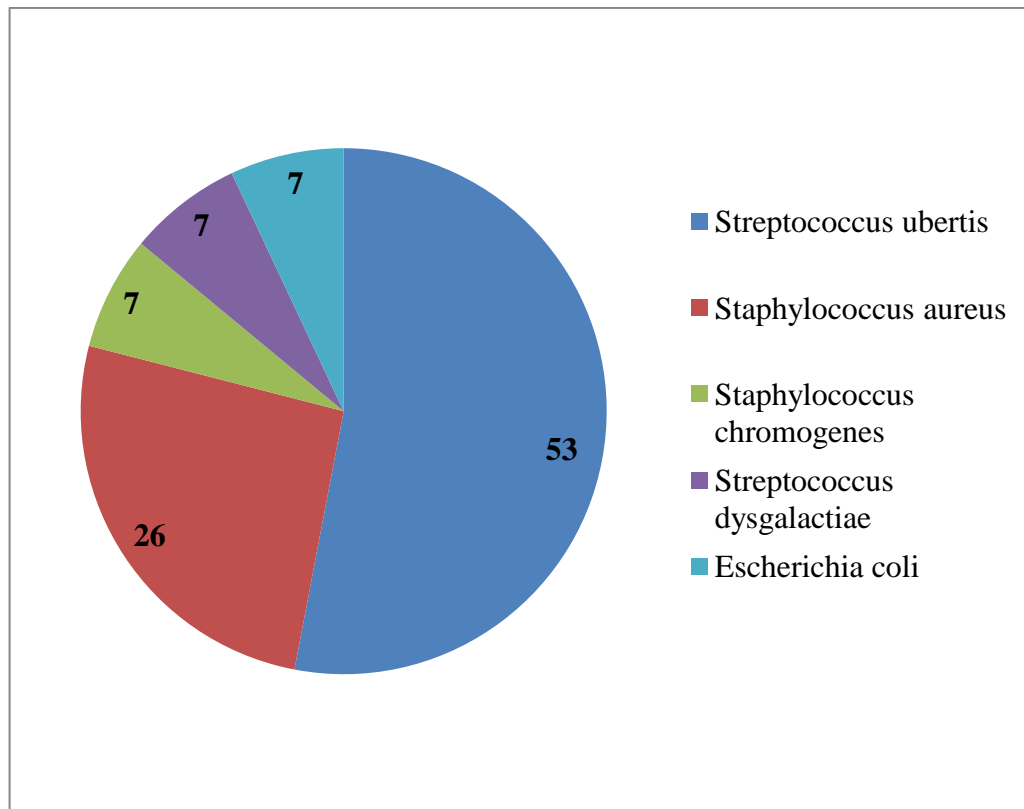


Рис. 3.1.4. Мікробіологічна палітра збудників маститу у хворих на мастит корів в господарстві, %

Основою для розробки схем лікування було визначення чутливості виділених збудників захворювання на мастит корів до антимікробних препаратів. Після отримання даних з лабораторії було встановлено, що збудники мають широкий спектр чутливості до антибіотиків, але всі п'ять збудників однаково чутливі до гентаміцину, енрофлораксацину, амоксициліну з клавулановою кислотою, спектиноміцину, спіраміцину, тетрацикліну, триметоприму, сульфацефу, флорфеніколу (табл. 3.6). На підставі встановленого широкого спектра чутливості виділених збудників до антимікробних препаратів (зокрема до амоксициліну з клавулановою кислотою та цефалоспоринів), було обґрунтовано та впроваджено комплексні схеми з етіотропної та патогенетичної терапії. Стратегія лікування базувалася на поєднанні системного та локального впливу, що передбачало застосування парентеральних антибактеріальних засобів у комбінації з нестероїдними протизапальними препаратами та інтрацистернальними формами ліків. Практична реалізація даного підходу полягала у використанні

терапевтичного комплексу, що включав Бамоклавін (амоксицилін з клавулановою кислотою), Сульфацеф (цефтіофур) та Кетарт (кетопрофен), які вводили одноразово на добу протягом триденного курсу. Алгоритм вибору препаратів та інтенсивність терапевтичного втручання адаптувалися відповідно до ступеня патоморфологічних змін у паренхімі молочної залози та загальної важкості клінічного стану тварин.

Таблиця 3.6

**Показники чутливості виділеної від хворих тварин мікрофлори до
протибактеріальних препаратів**

| Антибактеріальний препарат | Чутливість культур від загальної кількості проб | | | | |
|----------------------------|---|--------------------|------------------------|--------------------------|----------------|
| | <i>St. aureus</i> | <i>Str. uberis</i> | <i>St. chromogenes</i> | <i>Str. dysgalactiae</i> | <i>E. coli</i> |
| Амоксицилін | Нч | Ч | Ч | Ч | Ч |
| Амоксицилін+ клав.к-та | Ч | Ч | Ч | Ч | Ч |
| Гентаміцин | Ч | Ч | Ч | Ч | Ч |
| Енрофлоксацин | Ч | Ч | Ч | Ч | Ч |
| Канаміцин | Ч | Ч | Нч | Ч | Ч |
| Лінкоміцин | Нч | Ч | Нч | Нч | Нч |
| Марбофлоксацин | Пч | Ч | Ч | Ч | Ч |
| Неоміцин | Нч | Ч | Ч | Ч | Ч |
| Окситетрациклін | Пч | Ч | Нч | Ч | Ч |
| Спектиноміцин | Ч | Ч | Ч | Нч | Ч |
| Спіраміцин | Ч | Ч | Ч | Ч | Ч |
| Стрептоміцин | Ч | Ч | Ч | Нч | Нч |
| Тетрациклін | Ч | Пч | Ч | Ч | Ч |
| Тилозин | Нч | Пч | Нч | Ч | Ч |
| Триметоприм/ Сульфацеф | Ч | Ч | Ч | Нч | Ч |
| Флорфенікол | Ч | Ч | Ч | Ч | Ч |
| Цефтіофур | Нч | Ч | Ч | Ч | Ч |
| Ципрофлоксацин | Нч | Ч | Ч | Ч | Ч |

Примітка: ч – чутлива, нч- нечутлива, пч – помірно чутлива.

При ураженні однієї долі вимені та незначних змінах у молоці застосовувався один внутрішньоцистернальний засіб з однією діючою речовиною разом з протизапальним препаратом. При розвитку більш важкого

мастити схема лікування змінювалась, і використовувались препарати з двома або трьома діючими речовинами. Важливо зазначити, що при розробці та апробації терапевтичних схем маститу необхідно чітко дотримуватись найбільш раціонального вибору антибактеріальних препаратів, прогнозуючи супресивний стан та побічні ефекти. Після завершення лікування молоко перевірялось застосовуючи метод Дельвотест на наявність залишків препаратів (дод. Г.4). У разі негативного результату корів переводили до загальної системи доїння, а у разі позитивного результату лікування продовжувалось.

Надзвичайно важливим аспектом у профілактиці маститу є використання препаратів для так званої консервації вимені або введення внутрішньоцистернальних спеціальних засобів в кожную долю вимені перед переведенням корови в групу першого сухостою. Як і при лікуванні, діюча речовина була підібрана за чутливістю відповідно до попередніх експертиз. Особливістю таких препаратів, таких як «Мультимаст DC» та «Нафпензал DC», є вища концентрація діючої речовини в порівнянні з лікувальними засобами, що забезпечує триваліший ефект (до 52 днів) та більшу каренцію. Після введення препарату соски вимені оброблялись спеціальним засобом «Т-HEXX DRY», який утворює на шкірі захисну плівку, а в дійковій цистерні «захисний клапан», що перешкоджає потраплянню мікрофлори на початку першого сухостою.

Не менш важливим для профілактики маститу є проведення ретельних санітарно-гігієнічних заходів під час годівлі, доїння та первинної обробки молока, з особливою увагою до дезінфекції, умов утримання та годівлі. Регулярно здійснювався огляд корів для своєчасного виявлення захворювань вимені та проводилися дослідження молока на вміст соматичних клітин, включаючи загальну пробу та окремі дослідження для кожної тварини.

Проведені лікувальні та профілактичні заходи сприяли зниженню захворюваності корів на мастит. Якщо в 2022 році кількість хворих корів

становила 7,3 % від всього поголів'я дійного стада, то в 2024 році цей показник знизився до 0,8–1,5 %.

Результати досліджень, проведених в умовах Тульчинської МРДЛ ДПСС, показали, що усі зразки молока відповідали нормативним вимогам за показниками якості та безпечності (вміст антибіотиків, пестицидів, токсичних елементів, радіонуклідів, КМАФАнМ). За кількістю соматичних клітин і бактеріальним показником (КМАФАнМ) молока-сировини в 2023–2024 році 85,45 % зразків відповідали вимогам екстра та вищого гатунку згідно з нормативними вимогами ДСТУ 3662:2018 «Молоко-сировина. Технічні умови» [25]. Проведені лікувально-профілактичні заходи в господарстві сприяли значному покращенню якості і безпечності молока в цілому по стаду з роками (рис. 3.1.5).

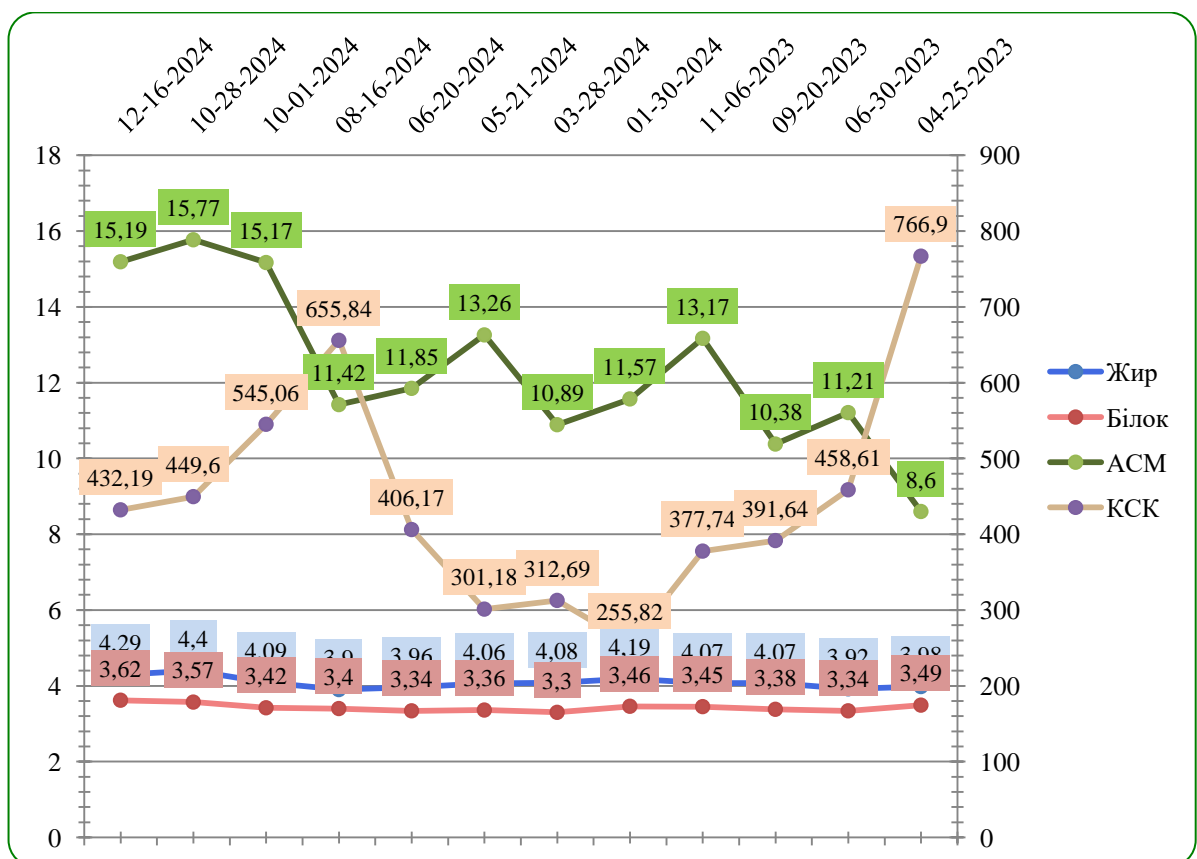


Рис. 3.1.5. Оцінка якості та безпечності молока-сировини стада за 2023–2024 роки

Згідно з даними рис. 3.1.5, зафіксовано позитивну динаміку основних показників молока-сировини: вміст жиру збільшився з 3,98–4,07 % (2023 р.) до 3,90–4,29 % (2024 р.). Аналогічна тенденція характерна і для білка, вміст якого у 2024 році коливався в межах 3,30–3,62 % проти 3,34–3,49 % у попередньому 2023 році. Враховуючи загальний об'єм молока за добу, такі зміни мають суттєве економічне значення.

Разом з тим кількість соматичних клітин мала тенденцію до зростання в жарку пору року від 255 до 655 тис соматичних клітин в мл.

Вміст азоту сечовини в молоці, який використовується як індикатор правильності білкового забезпечення раціону, коливався залежно від внесених корекцій у систему годівлі корів.

Основні результати досліджень, надані в підрозділі 3.1 «Виробнича та санітарно-гігієнічна практика ПРАТ ПК «Поділля», опубліковано у наукових працях [22, 41, 43, 45, 57, 61, 62, 65]:

1. Гуральська С., **Олішевський В.** Забезпечення безпечності молока-сировини в умовах сучасного молочного виробництва. *Органічне виробництво і продовольча безпека: цифрові технології та інновації* : збірник праць учасників XII Міжнародної науково-практичної конференції, 15 – 16 травня 2025 р. Житомир : Поліський національний університет, 2025. С. 61–64.
2. Котелевич В. А., Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Ветеринарно-санітарна оцінка молока-сировини за умови удосконалення технології підвищення якості і безпечності в «ПРАТ ПК ПОДІЛЛЯ». *Scientific Progress & Innovations*. 2024. Вип. 27, № 1. С. 103–110. DOI: 10.31210/spi2024.27.01.20
3. Котелевич В. А., Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Підвищення якості і безпечності молока-сировини на виробництві за ефективного лікування та профілактики маститу. *Scientific Progress & Innovations*. 2025. Вип. 28, № 1. С. 110–118. DOI: 10.31210/spi2025.28.01.18
4. Котелевич В. А., Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Актуальні

проблеми якості та безпечності молока-сировини за наявності хворих на мастит корів. *Наукові читання 2024. Ветеринарія в умовах воєнного стану: виклики та їх подолання* : матеріали науково-практичної конференції присвяченої Дню науки в Україні, 21 травня 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 70–73.

5. **Олішевський В. М.,** Гуральська С. В. Контроль маститу як ключовий фактор у забезпеченні якості та безпечності молока. *Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи – 2025* : збірник тез доповідей Міжнародної науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів, присвяченої 95-річчю від дня народження професора, доктора біологічних наук, заслуженого працівника освіти України, відмінника вищої освіти Чечоткіна Олексія Васильовича, 15 травня 2025 р. Харків : Державний біотехнологічний університет, 2025. С. 216–218.

6. **Олішевський В. М.,** Гуральська С. В. Вплив ветеринарно-санітарних заходів на безпечність молока за промислового виробництва. *Наукові читання 2023. Проблеми та перспективи розвитку тваринництва і ветеринарії в умовах євроінтеграції* : матеріали науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників, докторантів та аспірантів, 23 травня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 139–145.

7. **Олішевський В. М.,** Гуральська С. В. Основні методи діагностики внутрішньої патології тварин на молочно-товарному комплексі. *Наукові читання 2023. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали X Всеукраїнської науково-практичної конференції, 16 листопада 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023 С. 106–110.

8. **Олішевський В. М.,** Пінська А. О., Гуральська С. В. Посилений санітарно-гігієнічний контроль – важливий фактор якісного і безпечного молока на ПРАТ ПК «Поділля». *Наукові здобутки у вирішенні актуальних*

проблем виробництва і переробки продуктів тваринництва : матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та здобувачів освіти, 15 грудня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 198–200.

Висновки до підрозділу 3.1

Результати проведених досліджень та аналіз виробничої, санітарно-гігієнічної і лікувально-профілактичної роботи в умовах ПРАТ ПК «Поділля» свідчать, що підприємство функціонує на сучасному технологічному рівні та забезпечує стабільне виробництво якісного і безпечного молока-сировини. Запровадження належної виробничої (GMP) та гігієнічної практики (GHP), використання автоматизованих систем доїння, охолодження і контролю якості молока, а також постійний моніторинг критичних точок бактеріального забруднення є ефективною основою для дотримання вимог ДСТУ 3662:2018 та міжнародних стандартів безпечності харчових продуктів.

Встановлено, що системний підхід до організації доїння, санітарної обробки обладнання, зберігання і транспортування молока у поєднанні з контролем кількості соматичних клітин та КМАФАнМ сприяв достовірному покращенню показників якості молока впродовж 2020–2024 років. Зокрема, зросла частка молока екстра та вищого ґатунку, зменшився рівень бактеріального забруднення, а також відмічено позитивну динаміку вмісту жиру і білка, що має важливе економічне значення для виробництва.

Оптимізація схем лікування та профілактики маститу на основі бактеріологічних досліджень і визначення чутливості збудників до антимікробних препаратів забезпечила суттєве зниження захворюваності корів на мастит з 7,3 % у 2022 році до 0,8–1,5 % у 2024 році. Чітке дотримання принципів раціональної антибіотикотерапії, контроль залишків лікарських засобів у молоці та застосування засобів для

консервації вимені у сухостійний період мінімізували ризики контамінації молока та підвищили рівень його безпечності.

Таким чином, доведено, що комплексне поєднання сучасних технологій утримання і доїння корів, ефективних санітарно-гігієнічних заходів, науково обґрунтованих схем лікування і профілактики маститу та постійного лабораторного контролю є ключовим чинником забезпечення високої якості і безпечності молока-сировини в ПРАТ ПК «Поділля» та збереження благополуччя тварин.

3.2 Профілактика кетозу у корів: роль і ефективність «Кекстону»

Одноразове застосування препарату «Кекстон» забезпечує пролонгований захисний ефект тривалістю до 95 діб у найбільш критичний для корів період щодо розвитку кетозу. Препарат вводять за 3–4 тижні до очікуваного отелення, що дозволяє підтримувати стабільний енергетичний баланс організму тварин упродовж перших 10 тижнів лактації, коли ризик негативного енергетичного балансу є максимальним (рис. 3.2.1).



Рис. 3.2.1. Корови, позначені для дослідження, які отримували препарат «Кекстон»

За результатами проведених нами досліджень встановлено, що на третю добу після отелення концентрація кетонових тіл у крові корів дослідної групи за другої лактації була достовірно нижчою порівняно з контрольною та становила $0,77 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,05$), тоді як у корів, яким препарат не застосовували, цей показник сягав $1,06 \pm 0,12$ ммоль/л. Аналогічна тенденція спостерігалась і у корів за третьої та четвертої лактацій, де рівень кетонових тіл був нижчим відповідно у 1,48 раза ($p < 0,001$) та у 1,32 раза ($p < 0,001$) порівняно з контролем (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

**Показники вмісту кетонових тіл в крові корів при застосуванні
«Кекстону»,
($M \pm m$, $n=15$)**

| Лактація | Група тварин | Показники вмісту кетонових тіл, ммоль/л | |
|----------|--------------|--|-----------------------------|
| | | на 3 добу після отелення | на 9 добу після отелення |
| Друга | контрольна | $1,06 \pm 0,12$ | $2,01 \pm 0,31$ |
| | дослідна | $0,77 \pm 0,04^*$ | $0,81 \pm 0,05^{**}$ |
| Третя | контрольна | $1,11 \pm 0,05$ | $2,03 \pm 0,33$ |
| | дослідна | $0,75 \pm 0,04^{***}$ | $0,82 \pm 0,06^{***}$ |
| Четверта | контрольна | $1,03 \pm 0,04$ | $1,71 \pm 0,23$ |
| | дослідна | $0,78 \pm 0,03^{***}$ | $0,77 \pm 0,05^{***}$ |

Примітка. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ стосовно контролю

На дев'яту добу після отелення вміст кетонових тіл у крові корів усіх дослідних груп залишався достовірно нижчим, ніж у контрольних тварин, що свідчить про стабільний метаболічний ефект препарату «Кекстон» та його позитивний вплив на адаптаційні процеси в ранній післяродовий період.

Аналіз репродуктивних показників показав, що у корів дослідної групи

за другої лактації індекс осіменіння істотно не відрізнявся від контролю і становив $1,53 \pm 0,24$, що вказує на високий рівень запліднюваності після першого осіменіння. Водночас у контрольній групі цей показник дорівнював $1,47 \pm 0,31$ (рис. 3.2.2).

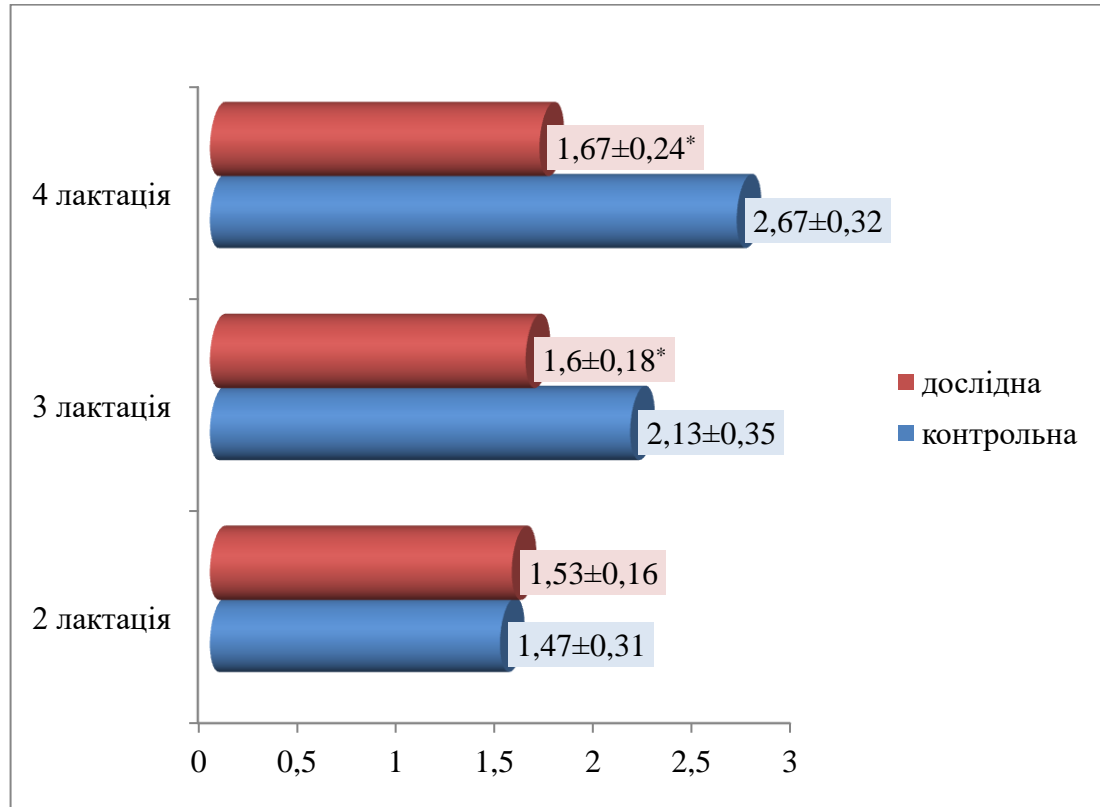


Рис. 3.2.2. Індекс осіменіння корів при застосуванні «Кекстону»

Примітка. * – $p < 0,01$ стосовно контролю

Разом із тим, у корів за третьої та четвертої лактації вплив застосування «Кекстону» на репродуктивну функцію був більш вираженим. Так, у корів третьої лактації індекс осіменіння у дослідній групі достовірно зменшився у 1,33 раза ($p < 0,01$) порівняно з контролем, а у корів четвертої лактації – у 1,6 раза ($p < 0,01$). Зокрема, у корів четвертої лактації індекс осіменіння на тлі застосування препарату склав $1,67 \pm 0,24$. Достовірно вищі ($p < 0,01$) значення цього показника в контрольній групі ($2,67 \pm 0,32$), свідчать про менш ефективне відновлення репродуктивної функції тварин без використання «Кекстону».

Показники ефективності відтворення підтверджують отримані дані: у

дослідних групах за другої, третьої та четвертої лактацій зафіксовано зростання частки корів, що запліднилися після першого осіменіння. Натомість у контрольних групах переважала потреба у повторних осіменіннях, що вказує на нижчу запліднювальну здатність тварин без метаболічної підтримки (табл. 3.8).

Зниження індексу осіменіння завдяки «Кекстону» мінімізує ризик розвитку післяпологових ускладнень, що, своєю чергою, дозволяє скоротити використання антибактеріальних препаратів у стаді та запобігає формуванню резистентних штамів мікроорганізмів.

Таблиця 3.8

Ефективність осіменіння корів в залежності від лактації за застосуванні «Кекстону», %

| Лактація | Група тварин, n=15 | Осіменіння | | | | |
|----------|--------------------|------------|-------|-------|----------|-------|
| | | перше | друге | третє | четверте | п'яте |
| Друга | контрольна | 20 | 33,3 | 33,3 | 6,7 | 6,7 |
| | дослідна | 53,3 | 40 | 6,7 | - | - |
| Третя | контрольна | 46,7 | 13,3 | 20 | 13,3 | 6,7 |
| | дослідна | 53,3 | 33,3 | 13,3 | - | - |
| Четверта | контрольна | 20 | 20 | 33,3 | 20 | 6,7 |
| | дослідна | 60 | 20 | 13,3 | 6,7 | - |

Аналіз продуктивних показників показав, що у більшості груп середньодобовий надій суттєво не змінювався. Водночас у корів другої та четвертої лактацій дослідних груп спостерігалось достовірне підвищення середньодобового надою на 4,81 кг ($p < 0,05$) та 3,94 кг ($p < 0,05$) порівняно з контрольними тваринами (табл. 3.9).

Водночас у трьох корів контрольної групи за четвертої лактації було зафіксовано надзвичайно високі концентрації кетонівих тіл (3,8; 4,8 та 2,3 ммоль/л), що поєднувалося з дуже високими показниками середньодобового

надою. Це підтверджує відомий факт, що високопродуктивні корови мають підвищений ризик розвитку кетозу внаслідок глибшого негативного енергетичного балансу.

Таблиця 3.9

**Середньодобовий надій дослідних груп тварин за застосуванні
«Кекстону», ($M \pm m$, $n=15$)**

| Лактація | Група тварин | Показники середньодобового надою, кг | |
|----------|--------------|--------------------------------------|-----------------|
| | | в попередню лактацію | в дану лактацію |
| Друга | контрольна | 43,26±2,02 | 56,26±1,71 |
| | дослідна | 48,07±1,56* | 55,53±1,65 |
| Третя | контрольна | 50,6±1,51 | 59,6±1,69 |
| | дослідна | 51,4±1,41 | 57,07±1,34 |
| Четверта | контрольна | 49,07±2,14 | 53,13±2,15 |
| | дослідна | 50,27±2,12 | 57,07±1,59* |

Примітка. * – $p < 0,05$ стосовно контролю

Основні результати досліджень, надані в підрозділі 3.2 «Профілактика кетозу у корів: роль і ефективність «Кекстону», опубліковано у наукових працях [15, 17, 20, 23, 64]:

1. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Ефективність препарату кекстону для профілактики кетозу у молочних корів. *«Єдине здоров'я»: реалії і перспективи* : матеріали Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції, 5 – 6 листопада 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 138–140.

2. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Кетоз великої рогатої худоби: причини, наслідки та заходи профілактики. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2025. Т. 27, № 117. С. 27–33. DOI: 10.32718/nvlvet11704

3. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Благополуччя та профілактика

здоров'я тварин за промислового виробництва молока. *Проблеми виробництва і переробки продовольчої сировини та якість і безпеку харчових продуктів* : збірник матеріалів V Міжнародної науково-практичної конференції, 18 травня 2023 року. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 30–32.

4. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Профілактика кетозу у корів: роль та ефективність Кекстону. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2024. Т. 26, № 113. С. 120–125. DOI: 10.32718/nvlvet11318

5. **Олішевський В. М.**, Гуральська С. В. Профілактика кетозу корів : Науково-методичні рекомендації. Житомир : Поліський національний університет, 2025. 22 с.

Висновки до підрозділу 3.2

Отримані результати свідчать, що застосування препарату «Кекстон» у передродовий період є ефективним засобом профілактики кетозу у високопродуктивних корів. Встановлено достовірне зниження рівня кетонових тіл у крові тварин різних лактацій у ранній післяродовий період, що сприяє стабілізації енергетичного обміну та кращій адаптації організму корів після отелення. Застосування препарату позитивно вплинуло на репродуктивні показники, зокрема знизило індекс осіменіння та підвищило частку корів, запліднених після першого осіменіння, особливо у тварин третьої та четвертої лактацій. Виявлені тенденції свідчать про тісний взаємозв'язок між метаболічним станом корів, рівнем кетонових тіл у крові та ефективністю відтворення.

Таким чином, використання «Кекстону» у системі профілактики метаболічних порушень у транзитний період є доцільним і сприяє підвищенню репродуктивної ефективності та збереженню продуктивного потенціалу високопродуктивних корів.

3.3 Вплив препарату «Кекстон» на біохімічний профіль крові корів

У корів дослідної групи, яким вводили препарат «Кекстон», порівняно з контрольною групою відмічали позитивні зміни показників біохімічного складу крові, що свідчить про сприятливий вплив препарату на метаболічний стан тварин (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

Біохімічні показники крові корів другої лактації при застосуванні препарату «Кекстон» (n=10)

| Показники | Друга лактація | |
|----------------------------------|------------------|----------------|
| | контрольна група | дослідна група |
| Альбуміни, г/л | 37,88±1,01 | 38,65±0,68 |
| Глобуліни, г/л | 47,33±2,72 | 35,33±1,05 |
| Загальний білок, г/л | 85,31±0,43 | 73,98±0,88 |
| Креатинін, мкмоль/л | 69,51±1,67 | 71,93±1,21 |
| Аспартатамінотрансфераза, од/л | 88,01±3,27 | 76,14±1,12* |
| Аланінамінотрансфераза, од/л | 21,08±4,11 | 19,22±0,87 |
| Індекс де Рітиса (АсАТ/АлАТ), од | 4,17±0,95 | 3,96±0,12 |
| Лужна фосфатаза, од/л | 52,63±2,09 | 86,51±3,45* |
| Альфа-амілаза, од/л | 111,34±9,16 | 81,95±7,63* |
| Гама-глутамілтрансфераза, од/л | 26,52±1,87 | 15,14±0,57** |
| Глюкоза, ммоль/л | 2,15±0,21 | 2,32±0,08 |
| Кальцій, ммоль/л | 2,58±0,05 | 2,56±0,05 |
| Неорганічний фосфор, ммоль/л | 1,99±0,08 | 2,02±0,04 |
| Са/Р | 1,37±0,07 | 1,31±0,04 |
| Залізо, мкмоль/л | 25,94±0,98 | 24,96±1,15 |
| Магній, ммоль/л | 1,03±0,02 | 1,04±0,03 |
| Загальний холестерин, ммоль/л | 7,99±0,37 | 6,26±0,38* |
| Прямий білірубін, мкмоль/л | 0,41±0,08 | 0,39±0,09* |
| Непрямий білірубін, мкмоль/л | 7,78±0,98 | 5,68±0,53 |
| Загальний білірубін, мкмоль/л | 3,93±0,19 | 4,31±0,24 |

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$ стосовно тварин контрольної групи

Аналіз отриманих біохімічних показників крові засвідчує виражений позитивний вплив застосування препарату «Кекстон» на перебіг обмінних процесів у корів другої лактації, які перебували в групі ризику щодо розвитку

кетозу. Застосування даного засобу сприяло корекції метаболічних порушень, характерних для транзитного періоду та стабілізації функціонального стану організму тварин.

У корів дослідної групи відмічалася чітка тенденція до нормалізації білкового обміну. Так, концентрація загального білка у сироватці крові була нижчою на 13,2 % порівняно з показниками контрольної групи ($73,98 \pm 0,88$ г/л проти $85,31 \pm 0,43$ г/л), що, ймовірно свідчить про зменшення проявів ендогенної інтоксикації та стабілізацію функціональної активності печінки. При цьому вміст альбумінів залишався практично незмінним, тоді як рівень глобулінів знизився майже на 25 %, що може вказувати на зменшення інтенсивності запальних реакцій та зниження напруженості катаболічних процесів в організмі та відповідно зниження антигенного навантаження на імунну систему.

Аналіз ферментативної активності печінки показав достовірне зниження активності аспартатамінотрансферази (АсАТ) з $88,01 \pm 3,27$ од/л (у контролі) до $76,14 \pm 1,12$ од/л ($p < 0,05$) (у досліді) та гама-глутамілтрансферази (ГГТ) $26,52 \pm 1,87$ од/л до $15,14 \pm 0,57$ од/л ($p < 0,001$) відповідно, що є свідченням покращення гепатопротекторного статусу і зменшення ступеня ушкодження гепатоцитів. Водночас підвищення активності лужної фосфатази (ЛФ) на 64,4 % ($p < 0,05$) може бути пов'язане з активізацією відновних процесів у клітинних мембранах печінки, а також з посиленням фосфатного обміну.

Показники аланінамінотрансферази (АлАТ) та коефіцієнта де Рітиса (АсАТ/АлАТ) істотних змін не зазнали, що підтверджує стабільність мембран гепатоцитів та відсутність ознак виражених некротичних уражень печінкової тканини.

Активність альфа-амілази у корів дослідної групи була зниженою на 26,4 % ($p < 0,05$), що може свідчити про зменшення функціонального навантаження на підшлункову залозу та загальну нормалізацію діяльності травної системи.

Рівень загального холестерину знизився з $7,99 \pm 0,37$ ммоль/л до $6,26 \pm 0,38$ ммоль/л ($p < 0,05$), що вказує на оптимізацію ліпідного обміну та зменшення ризику розвитку жирової дистрофії печінки в післятотельний період.

Концентрація глюкози, вміст кальцію, фосфору, заліза та магнію істотно не змінювалася, що свідчить про збереження гомеостатичної рівноваги та відсутність негативного впливу препарату «Кекстон» на вуглеводний і мінеральний обмін.

Показники загального та прямого білірубіну перебували в межах фізіологічної норми, однак відмічалася тенденція до зниження рівня непрямого білірубіну на 27 %, що може бути наслідком покращення процесів його кон'югації у печінці. Одержані дані свідчать про те, що застосування «Кекстону» сприяє реституції функціонального стану гепатобіліарної системи. Зниження рівня глобулінів на 25 % на тлі стабільної концентрації альбумінів вказує на деградацію системного запального відгуку та зменшення ендогенної інтоксикації.

Особливої уваги заслуговує динаміка білірубінового обміну: зниження фракції непрямого білірубіну на 27 % ($p < 0,05$) свідчить про інтенсифікацію кон'югаційних процесів у гепатоцитах. У поєднанні зі зниженням активності АсАТ та ГГТ це підтверджує гепатопротекторну ефективність «Кекстону». Помірна активація лужної фосфатази та стабілізація рівня холестерину відображають перебудову ліпідно-мінерального гомеостазу в напрямку фізіологічної адаптації до лактації, без ознак деструкції клітинних мембран.

Основні результати досліджень, надані в підрозділі 3.3 «Вплив препарату «Кекстон» на біохімічний профіль крові», опубліковано у науковій праці [59]:

1. **Олішевський В. М.** Біохімічний профіль крові корів другої лактації за умов застосування препарату «Кекстон». *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2025. Т. 27, № 120. С. 75–80. DOI: 10.32718/nvlvet12009

Висновки до підрозділу 3.3

Результати проведених досліджень підтверджують, що превентивне введення препарату «Кекстон» тваринам групи ризику щодо розвитку кетозу, справило виражений позитивний вплив на показники біохімічного складу крові та перебіг основних обмінних процесів. Використання препарату сприяло корекції метаболічних порушень, характерних для транзитного періоду, та забезпечило стабілізацію функціонального стану організму тварин.

Встановлено тенденцію до нормалізації білкового обміну, що проявлялося зниженням рівня загального білка та глобулінів при стабільній концентрації альбумінів, що може свідчити про зменшення проявів ендогенної інтоксикації та зниження інтенсивності запальних реакцій. Позитивна динаміка ферментативних показників (зниження активності АсАТ та ГГТ) підтверджує покращення функціонального стану печінки, зменшення ступеня цитолітичних процесів та стабілізацію мембран гепатоцитів. Відсутність змін активності АлАТ та коефіцієнта де Рітиса свідчить про відсутність глибоких некротичних ушкоджень печінкової тканини.

Оптимізація ліпідного обміну, що проявлялася зниженням рівня холестерину, а також тенденція до зменшення концентрації непрямого білірубіну, вказують на покращення процесів детоксикації та кон'югаційної функції печінки. Зниження активності альфа-амілази може свідчити про нормалізацію функціонального стану підшлункової залози та зменшення метаболічного навантаження на травну систему.

Водночас стабільність показників вуглеводного та мінерального обміну (глюкози, кальцію, фосфору, магнію, заліза) підтверджує відсутність негативного впливу препарату на основні гомеостатичні механізми.

Таким чином, отримані результати свідчать про доцільність застосування препарату «Кекстон» у корів в транзитний період як ефективного засобу профілактики та корекції метаболічних порушень, пов'язаних із ризиком розвитку кетозу, що забезпечує покращення

функціонального стану печінки, стабілізацію обмінних процесів і загальне підвищення адаптаційних можливостей організму тварин.

3.4 Морфологічні зміни печінки корів за умов поліморбідної патології

3.4.1 Морфологічні зміни печінки корів першої лактації за поліморбідної патології

При проведенні клініко-лабораторного моніторингу поголів'я корів першої лактації (n=105) патологічні стани було діагностовано у 63 тварин, що становить 60 % від загальної кількості досліджуваних тварин. Характерною особливістю перебігу захворювань у цей період була їх поліморбідність. Зокрема, поєднання кетозу з ендометритом зафіксовано у 9 тварин (9,45 %), з маститом – у 6 (6,3 %), а з гіпокальціємією – у 7 (7,35 %) (дод. Д.1).

У корів дворічного віку дослідної групи з діагнозом кетоз-ендометрит середньодобова продуктивність молока становила $43,26 \pm 2,02$ кг при рівні кетонемії $1,58 \pm 0,18$ ммоль/л. Мікроструктурний аналіз гістопрепаратів печінки тварин цієї групи виявив помірну дифузну вакуолізацію цитоплазми гепатоцитів (рис. 3.4.1), що свідчить про інтенсивну інфільтрацію клітин ліпідами та розвиток гідропічних процесів на тлі метаболічного стресу.

Кетоз, як системна метаболічна дисфункція, закономірно трансформується у жирову дистрофію печінки, що має чітке морфологічне відображення. Оптично порожні вакуолі в цитоплазмі гепатоцитів (рис. 3.4.2) є наслідком надмірної акумуляції тригліцеридів, що свідчить про критичний дисбаланс між надходженням неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) та їх окисненням або виведенням у складі ліпопротеїнів низької щільності. Формування «перснеподібних клітин» із каріопікнозом та зміщенням ядер до периферії підтверджує перехід стеатозу у стадію вираженої великокрапельної дистрофії.

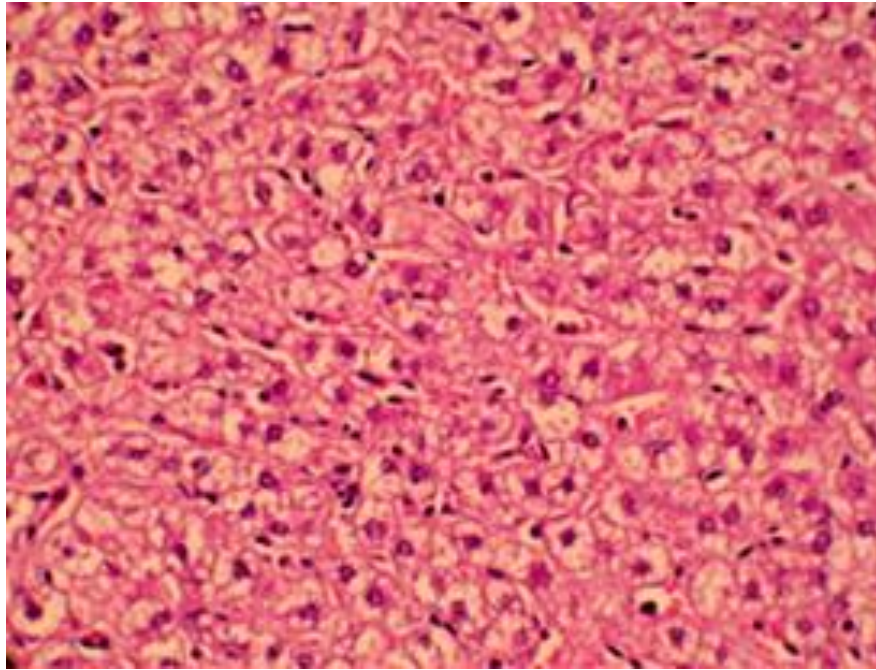


Рис. 3.4.1. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз-ендометрит). Помірна дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. Дезорганізація печінкових пластинок. Гепатоз. Гематоксилін та еозин. х 400

Наявність мікрофокальних дифузних некрозів гепатоцитів (рис. 3.4.3) вказує на генералізацію альтеративних процесів у паренхімі. Розвиток некробіотичних явищ ми розцінюємо як результат кумулятивного впливу енергетичного дефіциту та ліпотоксичності, коли вичерпання антиоксидантного ресурсу клітин призводить до незворотного пошкодження мітохондріальних та цитоплазматичних мембран. Такий характер ураження суттєво обмежує синтетичну та детоксикаційну функції печінки, що створює передумови для затяжного перебігу супутніх запальних процесів.

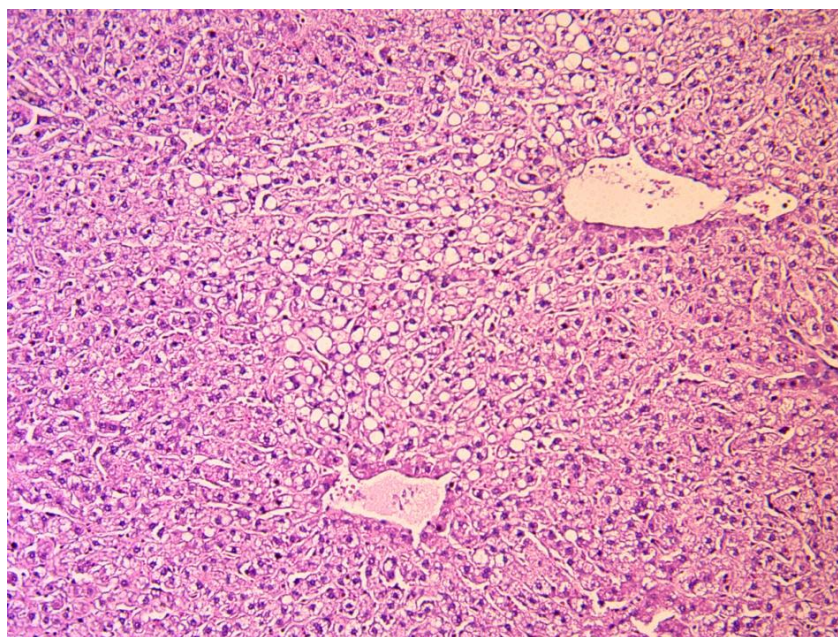


Рис. 3.4.2. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз-ендометрит). Крупнокрапельна жирова дистрофія печінки. Гематоксилін та еозин. х 200

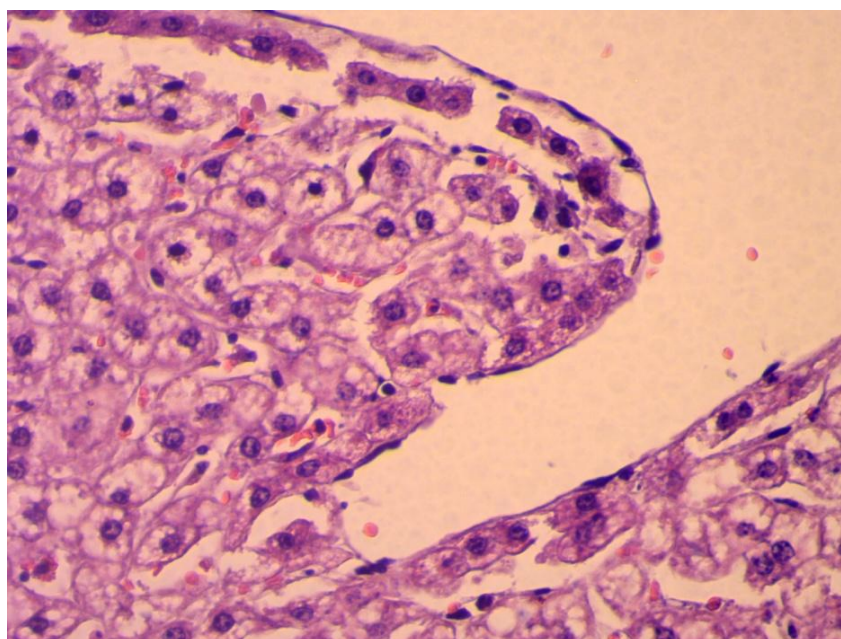


Рис. 3.4.3. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз-ендометрит). Дифузний некроз гепатоцитів. Дезорганізація печінкових пластинок. Гепатоз. Гематоксилін та еозин. х 400

Паралельно фіксується незначна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація портальних трактів (рис. 3.4.4). Наявність цих клітинних

елементів свідчить про розвиток реактивного запального процесу у відповідь на альтерацію паренхіми.

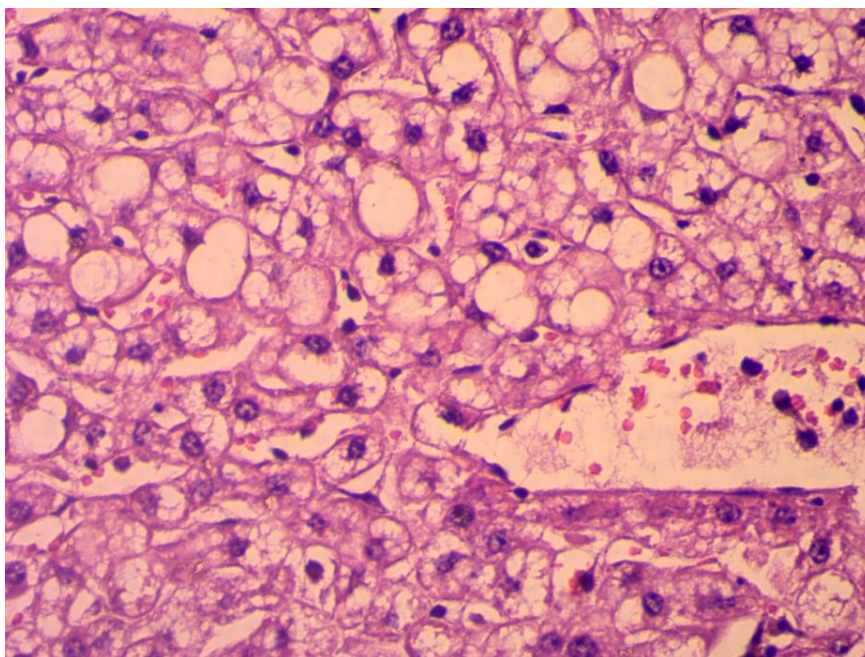


Рис. 3.4.4. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз-ендометрит). Дифузний некроз гепатоцитів. Дезорганізація печінкових пластинок. Незначна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація портальних трактів. Гепатоз. Гематоксилін та еозин. x 400

Необхідно підкреслити, що ідентифікована клітинна інфільтрація патогенетично детермінована наявністю ендометриту, який виступає тригером системної запальної відповіді в організмі хворої тварини. Надходження в загальний кровотік продуктів бактеріального розпаду та медіаторів запалення зумовлює вторинну альтерацію паренхіми печінки, поглиблюючи її структурно-функціональну дезорганізацію (рис. 3.4.5). В окремих часточках органа реєструється порушення трабекулярної будови (дезорганізація печінкових пластинок). Дана морфологічна картина є наслідком сукупної дії внутрішньоклітинного набряку (гідропічної дистрофії), фокальних некрозів гепатоцитів та явищ незавершеної регенерації, що не забезпечують повну реституцію типової архітектоніки.

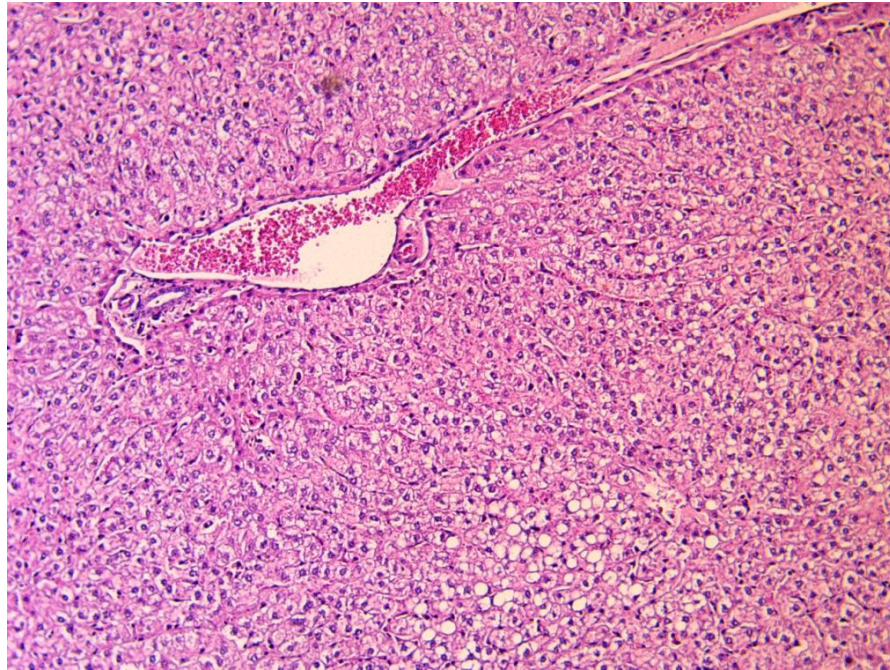


Рис. 3.4.5. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз-ендометрит). Дифузний некроз гепатоцитів. Дезорганізація печінкових пластинок. Порушення архітектоніки часточок. Лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація портальних трактів. Гепатоз. Гематоксилін та еозин. х 200

Порушення структурної упорядкованості часточок маніфестує варіабельністю їх морфометричних параметрів, деформацією просвітів синусоїдних капілярів (чергування ділянок вазодилатації та компресії) і дисконкомплексацією структурних компонентів портальних та централобулярних зон (рис. 3.4.6).

При гістологічному дослідженні портальних тріад встановлено збереження цілісності біліарного епітелію на тлі вираженої перидуктальної та периваскулярної лімфоцитарної інфільтрації. Стан судинного русла характеризувався дилатацією міжчасточкових вен із ознаками пасивної венозної гіперемії.

Строма портальних трактів мала ознаки дезорганізації: сполучна тканина виглядала розпушеною внаслідок інтратканинного набряку (рис. 3.4.7). Така морфологічна картина свідчить про високу проникність судинної стінки та інтенсивну ексудацію плазми в периваскулярний простір, що є типовим проявом реалізації системної запальної відповіді на рівні печінкової

мікроциркуляції. Наявність концентрації лімфоцитів навколо жовчних проток вказує на активацію локальних імунних механізмів у відповідь на ендогенну інтоксикацію.

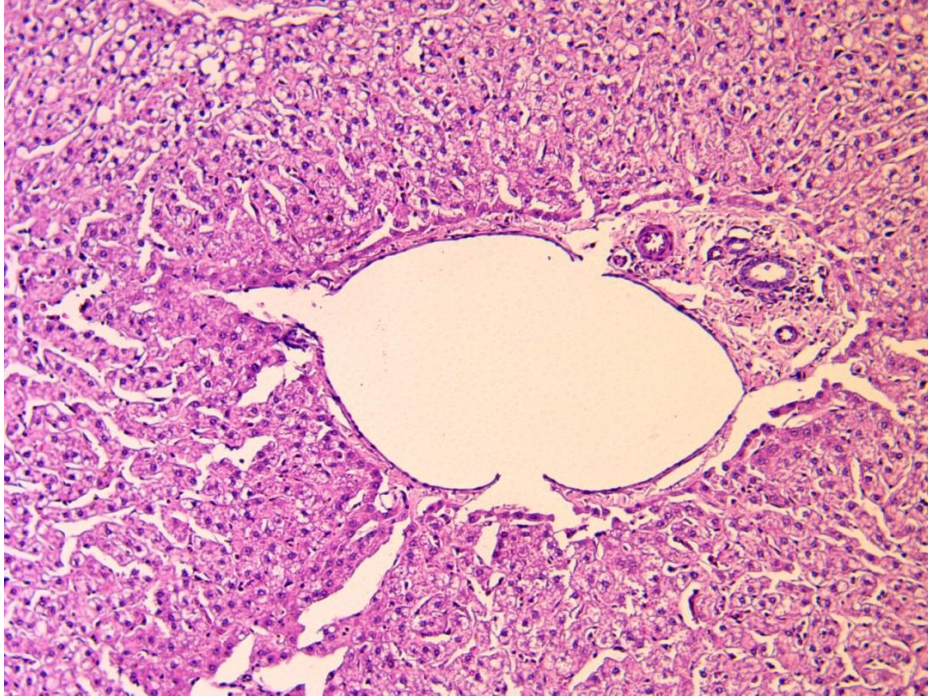


Рис. 3.4.6. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз-ендометрит). Дезорганізація печінкових пластинок. Порушення архітектоніки часточок. Гепатоз. Гематоксилін та еозин. x 200

Декомпенсація ліпідного метаболізму за умов кетозу призводить до масивної акумуляції тригліцеридів у паренхімі печінки, що є етіологічним чинником розвитку дифузного стеатозу. За прогресування патологічного стану та приєднання ендотоксикозу на тлі ендометриту, дистрофічні зміни трансформуються у некробіотичні. Наявність лімфо-макрофагальної інфільтрації в осередках альтерації підтверджує активну фазу імунної відповіді на розпад паренхіми.

Морфологічним субстратом незворотного ушкодження гепатоцитів є дифузний мікрофокальний некроз. Нами встановлено характерні ознаки деструкції генетичного апарату клітин - каріопікноз та каріолізис (рис. 3.4.8).

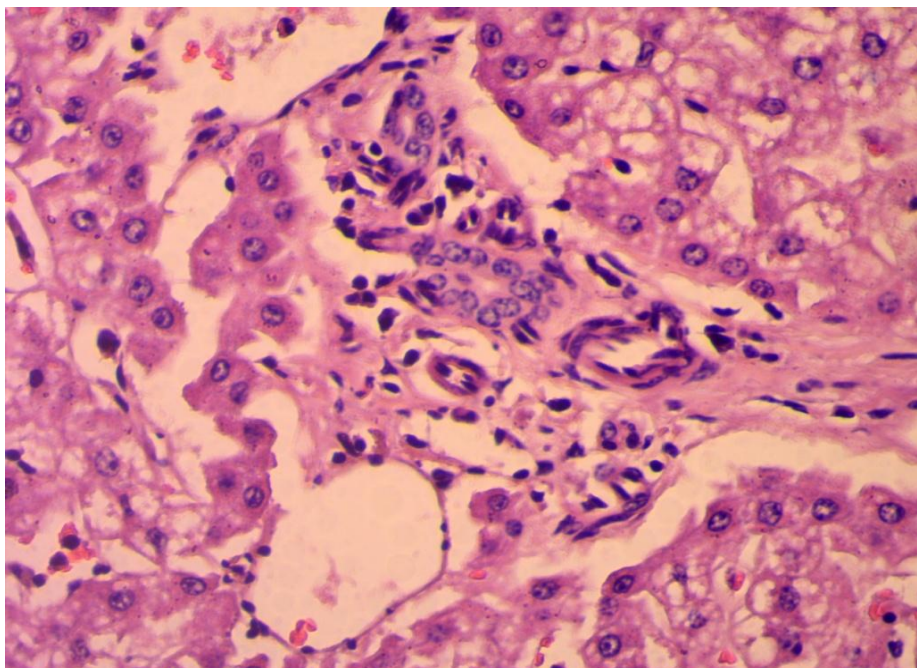


Рис. 3.4.7. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз-ендометрит). Помірна перипортальна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація та набряк пухкої сполучної тканини. Гіперемія міжчасточкової вени. Дезорганізація прилеглих печінкових пластинок. Гепатоз. Гематоксилін та еозин. х 400

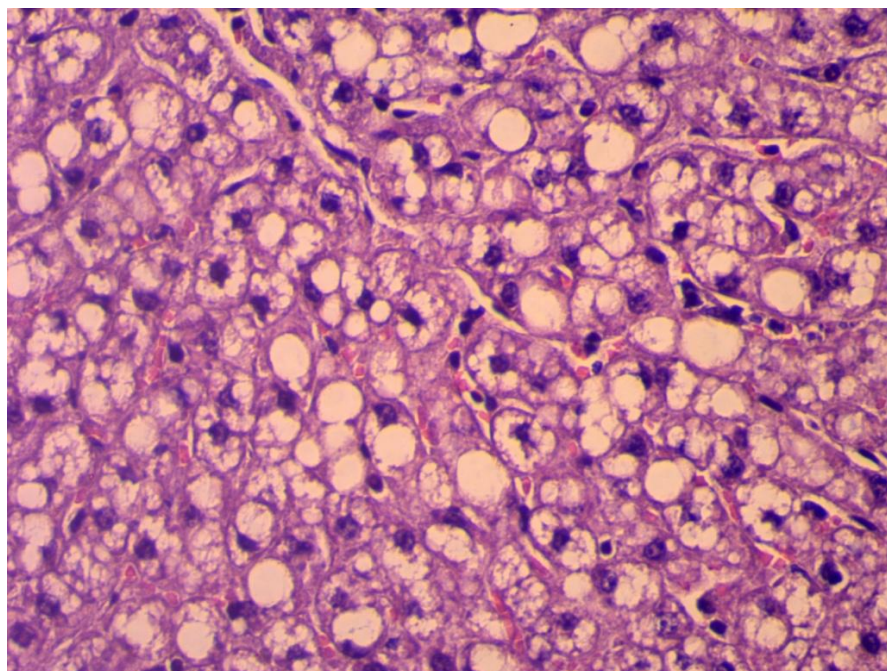


Рис. 3.4.8. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз-ендометрит). Ділянка некробіотичних змін паренхіми печінки. Каріопікноз та каріолізис ядер гепатоцитів на тлі тотальної жирової дистрофії. Гематоксилін та еозин. х 400

Руйнування цитоплазматичних мембран і поява клітинних «тіней» (безструктурних залишків гепатоцитів) свідчать про тотальний колапс клітинного гомеостазу. Такі глибокі структурні порушення пояснюють значне підвищення активності індикаторних ферментів у сироватці крові та створюють передумови для зниження резистентності організму до вторинних інфекцій. При дослідженні паренхіми печінки корів за поліморбідного перебігу (кетозу та гіпокальціємії) встановлено відносну збереженість пластинчастої архітекtonіки органа. Гепатоцити зберігають типову полігональну форму та інтенсивну еозинофілію цитоплазми. Ядра клітин характеризуються чіткою контурованістю та помірною базофілією. Характерною особливістю цієї групи є наявність значної кількості двоядерних гепатоцитів, що є морфологічним маркером активізації внутрішньоклітинної регенерації та свідчить про збережений репаративний потенціал паренхіми за умов метаболічного стресу.

Проте в окремих ділянках фіксується дезорганізація печінкових трабекул, зумовлена дискomплексацією клітинних рядів. Синусоїдні капіляри перебувають у стані гемодинамічного дисбалансу: венозне повнокрів'я з розширенням просвітів чергується із зонами компресії капілярів набряклими гепатоцитами (рис. 3.4.9). Такі зміни вказують на порушення мікроциркуляції та початкові стадії гідропічної дистрофії, що розвиваються внаслідок енергетичного дефіциту та порушення іонного гомеостазу (зокрема дефіциту кальцію).

Водночас, при великому збільшенні мікроскопа, у цитоплазмі гепатоцитів виявляються численні оптично порожні або слабко забарвлені вакуолі. Це підтверджує наявність стеатозу, де вакуолі відповідають краплям ліпідів. Відмічають наявність у цитоплазмі гепатоцитів великих оптично порожніх вакуолей, що зміщують ядра до периферії (перснеподібні клітини). Патогенетично це пояснюється інтенсивною мобілізацією жиру з депо, який печінка не здатна повністю метаболізувати. Вакуолізація має дифузний характер і охоплює весь гістологічний препарат (рис. 3.4.10). На окремих

препаратах чітко видно потовщену сполучнотканинну капсулу печінки з явищами набряку та розпушення волокон (рис. 3.4.11).

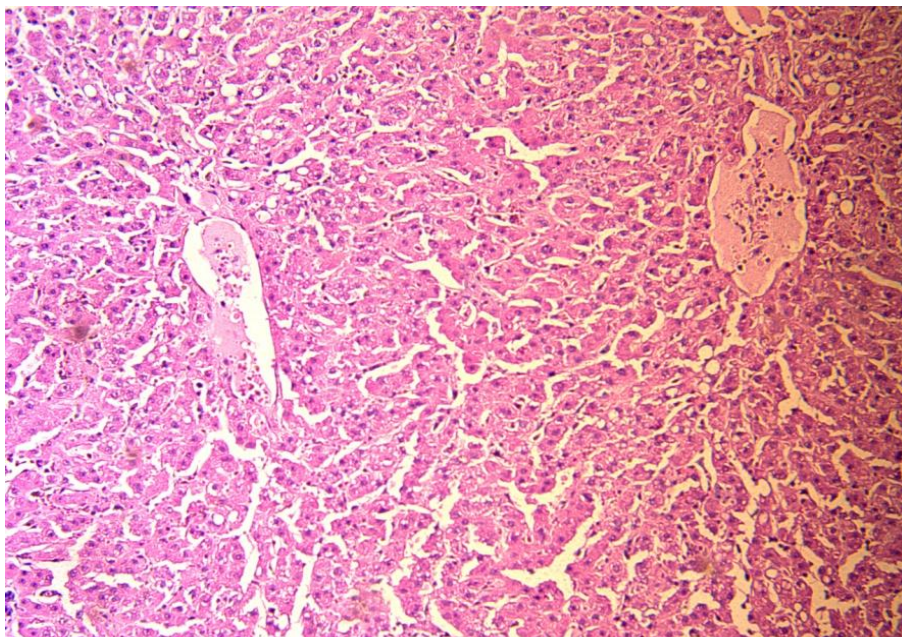


Рис. 3.4.9. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Дезорганізація печінкових пластинок у деяких часточках. Порушення архітектоніки часточок. Гепатоз. Гематоксилін та еозин. x 200

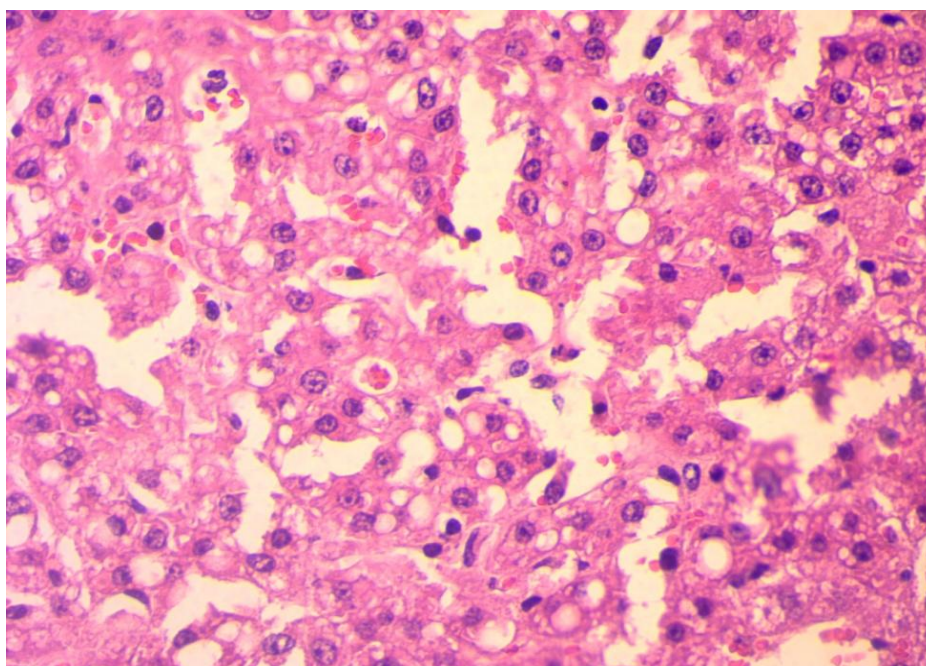


Рис. 3.4.10. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Крупнокрапельна жирова дистрофія печінки. Гематоксилін та еозин. x 400

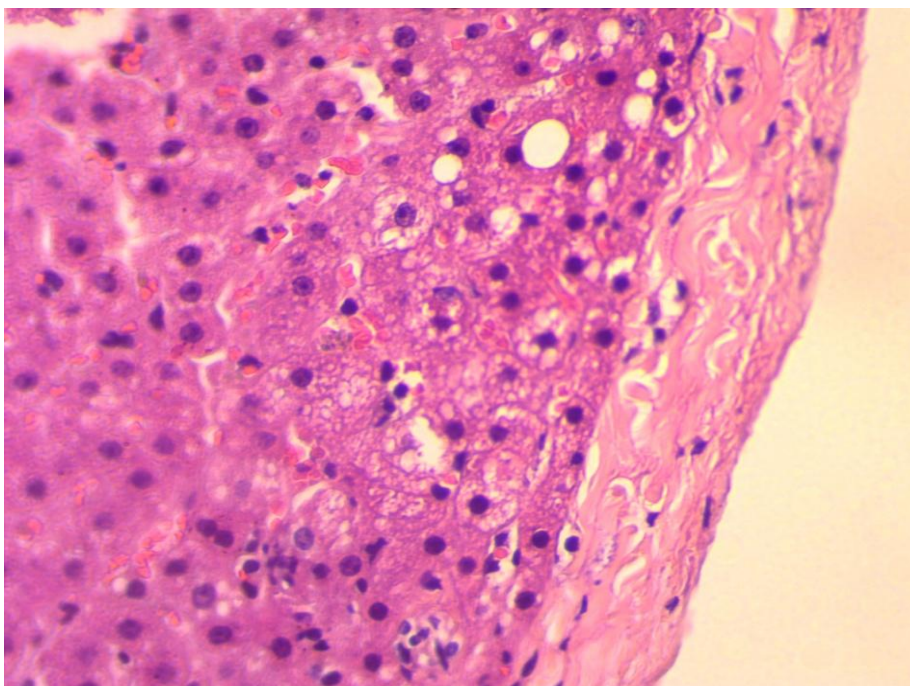


Рис. 3.4.11. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Сполучнотканинна капсула з набряком та розпушуванням волокон. Гематоксилін та еозин. х 400

Поряд із ліпідною інфільтрацією, у паренхімі печінки ідентифікуються ознаки вираженої білкової дистрофії. Цитоплазма значної частини гепатоцитів характеризується мутним набуханням, зернистістю та тинкторіальною неоднорідністю (нерівномірною еозинофілією), що є проявом зернистої дистрофії.

Прогресування альтеративних змін супроводжується деструкцією генетичного апарату клітин: каріопікнозом (зморщуванням та гіперхроматозом ядер) із подальшим переходом у каріолізис. Зазначені морфологічні ознаки свідчать про глибоку дезорганізацію внутрішньоклітинного метаболізму та розвиток некробіотичних процесів у паренхімі (рис. 3.4.12). Такий стан гепатоцитів корелює з функціональною недостатністю органа, зумовленою кумулятивною дією ендогенних токсинів та енергетичного дефіциту.

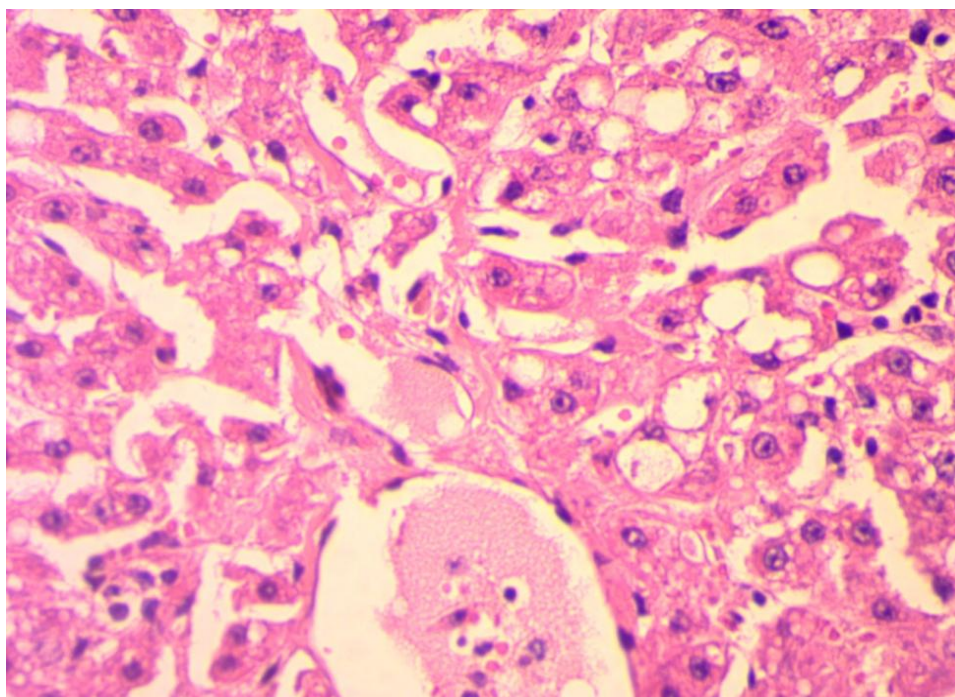


Рис. 3.4.12. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Дрібно- та крупнокрапельна інфільтрація. Зміщення ядер. Жирова дистрофія. Гематоксилін та еозин. x 400

Наявність некротичних змін гепатоцитів свідчить про суттєве пошкодження паренхіми, яке, хоч і не є масивним, проте має тотальний розподіл у препараті. Некроз є наслідком поєднання глибокої дистрофії, гіпоксії та ендогенної інтоксикації.

Центральні вени та синусоїди переповнені еритроцитами. Спостерігається розширення перисинусоїдальних просторів, що вказує на серозний набряк (рис. 3.4.13).

Окрім того, помітні осередкові скупчення лімфоїдно-клітинних елементів (інфільтрати), переважно в ділянці триад або навколо судин, що характерно для реактивного запалення (рис. 3.4.14). Навіть незначна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація портальних трактів у даному випадку є маркером реакції на загибель клітин або ознакою хронічного запалення.

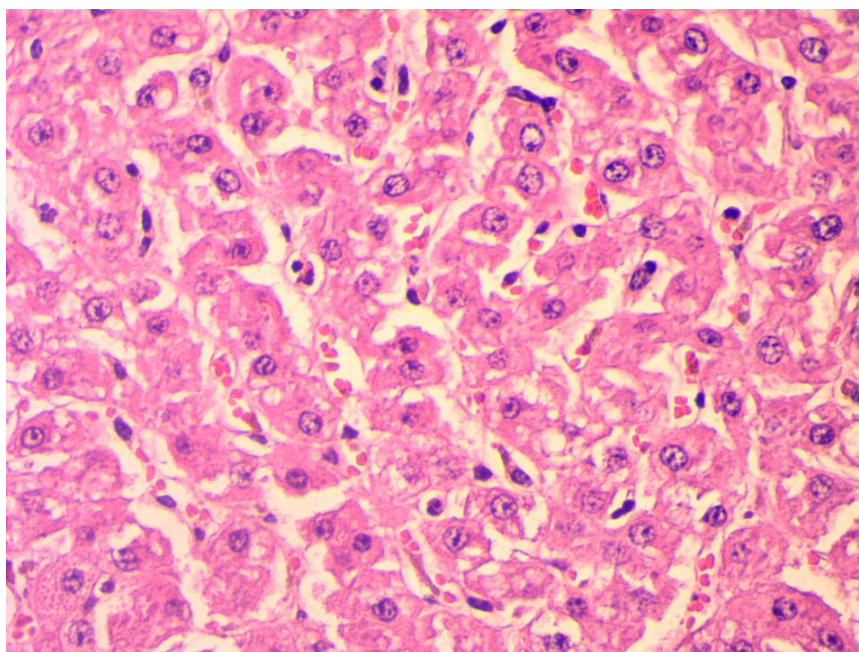


Рис. 3.4.13. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Гіперемія, розширення перисинусоїдальних просторів. Гематоксилін та еозин. х 400

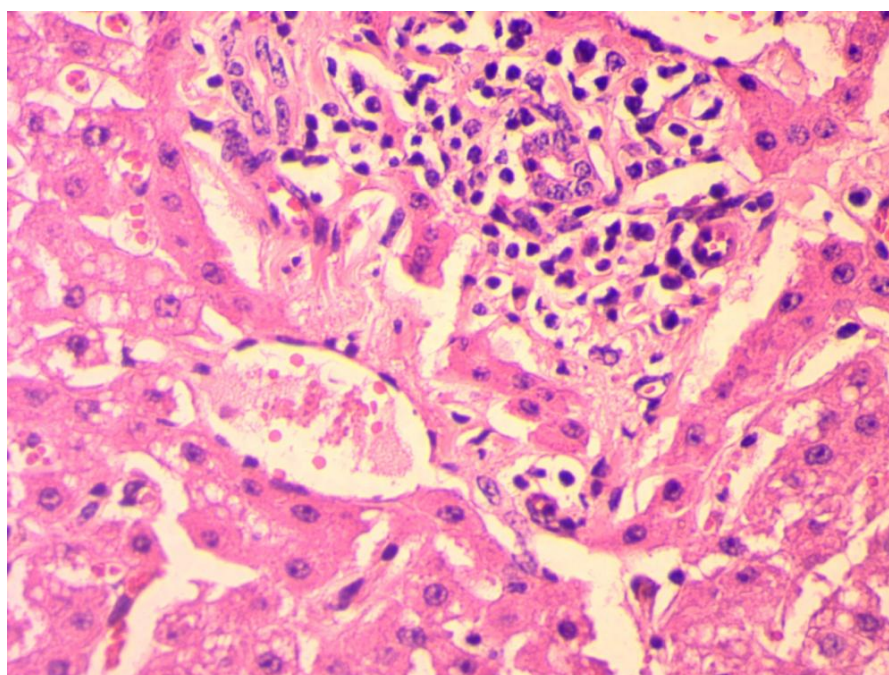


Рис. 3.4.14. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Запальна інфільтрація в ділянці триад. Гематоксилін та еозин. х 400

Гіпокальціємія, не будучи прямим етіологічним чинником запалення, поглиблює метаболічний дисбаланс і загальний стресовий стан організму, що

призводить до набряку клітин та подальшої дезорганізації печінкових пластинок у структурі часточок (рис. 3.4.15). Спостерігається системна деструкція типової архітекτονіки печінкових часточок, що проявляється дезорганізацією пластинчастої структури та патологічною трансформацією синусоїдної системи.

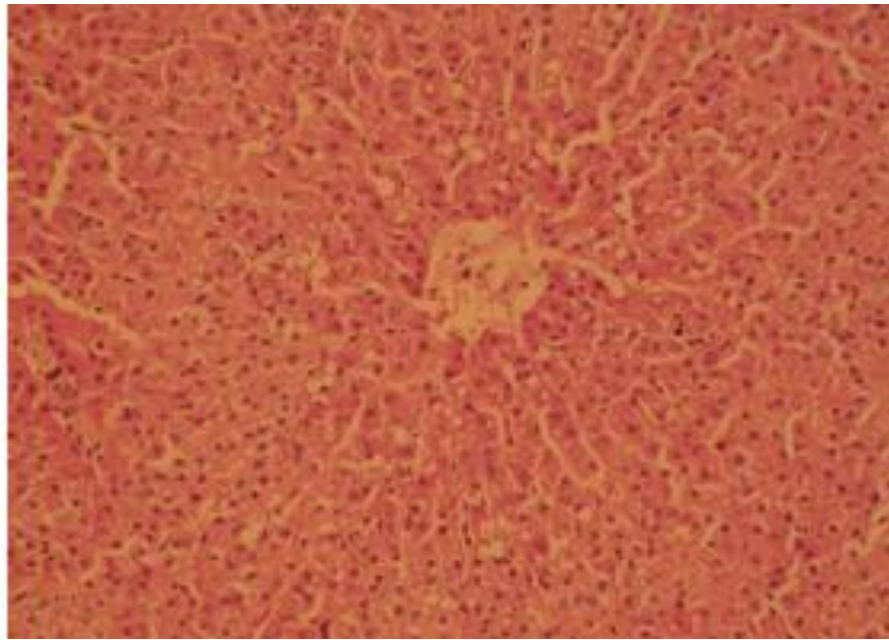


Рис. 3.4.15. Фрагмент мікроскопічної будови часточки печінки корови за першої лактації (кетоз-гіпокальціємія). Помірна дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. Помірний некроз тканин із дифузним характером. Незначна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація портальних трактів. Дезорганізація печінкових пластинок у деяких часточках. Порушення архітекτονіки деяких часточок. Гепатоз. Гематоксилін та еозин. х 200

Виявлені структурні аномалії свідчать про глибоку функціональну недостатність органа. Сукупність зазначених ознак характерна для жирового гепатозу, що розвинувся як прямий наслідок метаболічного стресу при кетозі. Отримані дані підтверджують значне функціональне перевантаження та альтерацію печінкової паренхіми.

Гістологічна картина відповідає гострому або підгострому жировому гепатозу (стеатозу). У корів першої лактації кетоз призводить до інтенсивної мобілізації жиру з депо.

Окрім зазначених вище комбінацій метаболічних порушень, у

досліджуваній групі тварин було діагностовано поліморбідну патологію у формі поєднання кетозу з маститом. Мікроструктурний аналіз печінки корів цієї групи засвідчив неоднорідність змін паренхіми. Більшість гепатоцитів зберігали типову полігональну форму з еозинофільною цитоплазмою та вираженими базофільними ядрами, формуючи впорядковані печінкові пластинки. Разом з тим, виявлено вогнищеві дегенеративні зміни, окремі клітини перебували у стані гідропічного набряку, спостерігалися поодинокі випадки некробіозу. Некротично змінені гепатоцити характеризувалися як явищами гіпергідратації (збільшення об'єму клітин), так і ознаками каріопікнозу (зморщування ядер). Судинна реакція проявлялася помірною дилатацією синусоїдних капілярів (рис. 3.4.16)

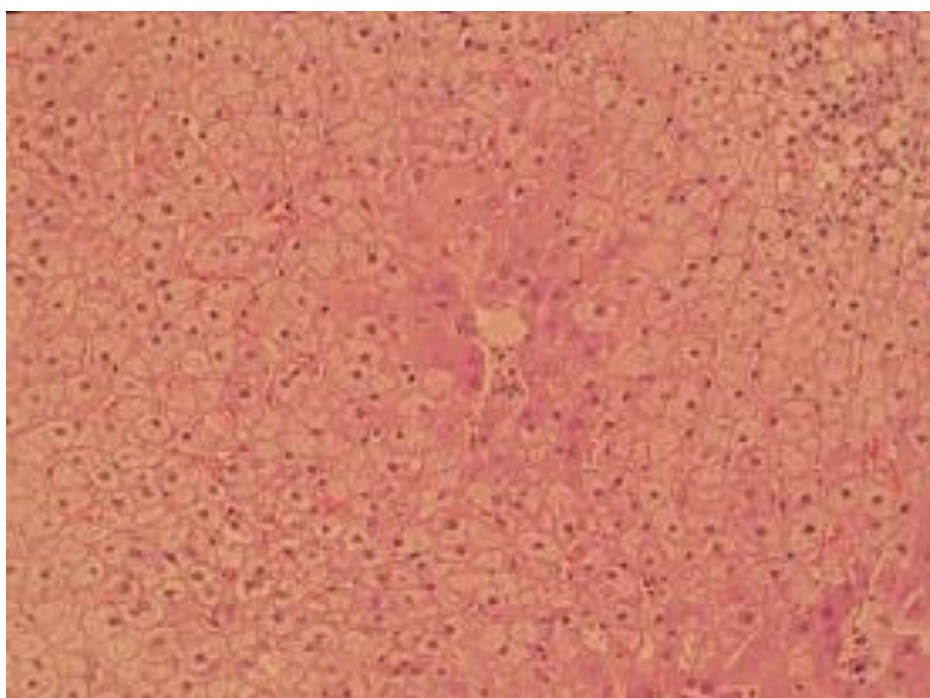


Рис. 3.4.16. Фрагмент мікроскопічної будови часточки печінки корови за першої лактації (кетоз-мастит). Значна дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. Помірний дифузний некроз гепатоцитів, особливо, навколо центральної вени більшості часточок. Помірна вогнищева лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація з незначною кількістю гранулоцитів в паренхімі. Вогнищевий хронічний гепатит. Гепатоз. Гематоксилін та еозин. x 400

У перипортальних зонах відзначалося помірне розширення та розволокнення сполучнотканинної стромы портальних трактів. В окремих

ділянках виявлялася слабка до помірної клітинна інфільтрація, представлена переважно мононуклеарними клітинами. У гепатоцитах перипортальної зони реєстрували мікроезезикулярну жирову дистрофію, що проявлялася наявністю численних дрібних вакуоль у цитоплазмі без зміщення ядра. Синусоїдні капіляри були помірно дилатовані та кровонаповнені. У частини гепатоцитів спостерігали ознаки дистрофічних змін ядер (переважно пікноз) (рис. 3.4.17).

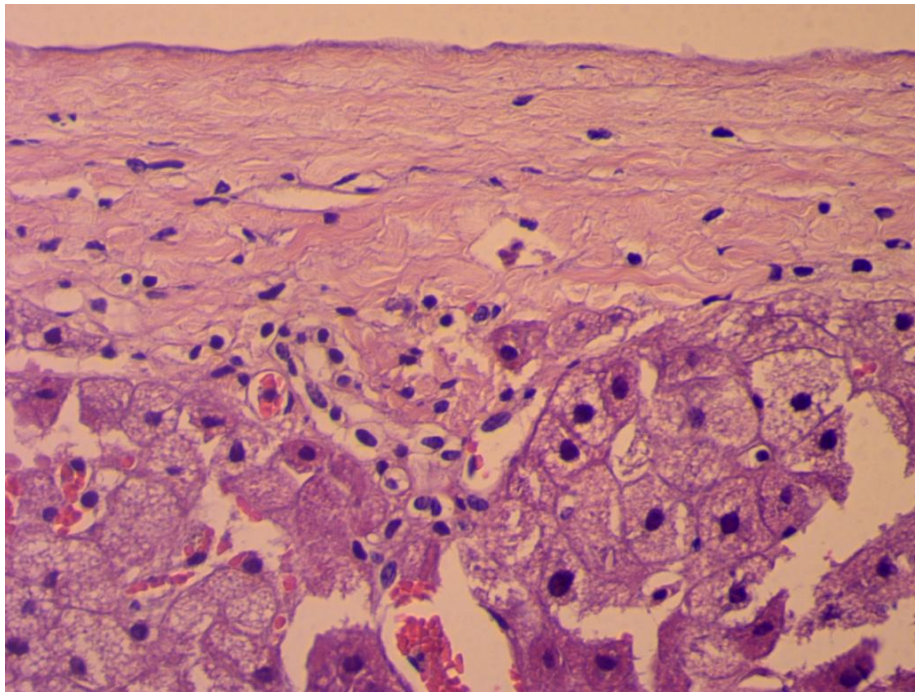


Рис. 3.4.17. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз–мастит). Перипортальна зона печінкової часточки. Мікроезезикулярна жирова дистрофія гепатоцитів. Розширення синусоїдів та помірна мононуклеарна інфільтрація. Фіброз. Гематоксилін та еозин. x 400

Отримані зміни свідчать про реактивно-запальну відповідь та порушення ліпідного метаболізму у перипортальних зонах печінки за умов системної інтоксикації та НЕБ.

В центральних відділах часточок у більшості гепатоцитів виявляли виражену макроезезикулярну жирову дистрофію, що проявлялася формуванням великих оптично пустих вакуоль, які заповнювали практично всю цитоплазму та зміщували ядро до периферії клітини. Місцями межі гепатоцитів були розмитими, що вказує на розвиток деструктивних процесів. Синусоїдні простори помірно розширені. Окремі клітини містили ознаки

дегенерації (рис. 3.4.18).

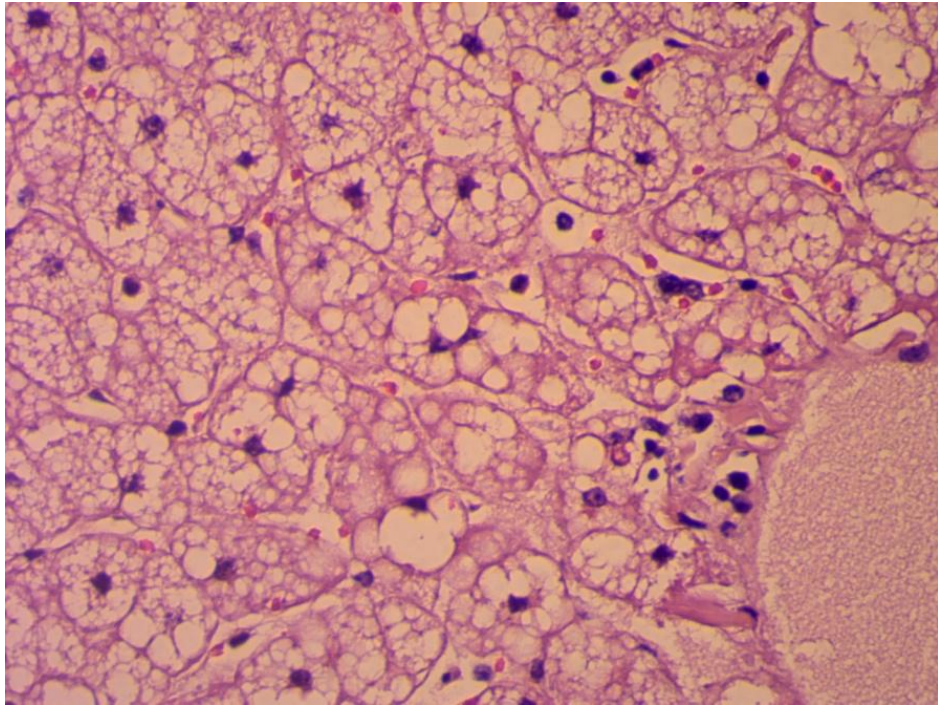


Рис. 3.4.18. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз–мастит). Макровезикулярна жирова дистрофія гепатоцитів. Гематоксилін та еозин. х 400

Зазначені зміни є морфологічним підтвердженням вираженого стеатозу печінки у корів з кетозом, що зумовлений масовою мобілізацією неестерифікованих жирних кислот та обмеженою здатністю гепатоцитів до їх метаболізму.

По всій паренхімі печінки встановлено дифузне ураження гепатоцитів за типом мікро- та макровезикулярного стеатозу. Розподіл жирових вакуоль був мозаїчним і нерівномірним, з переважанням макровезикулярної форми у центральних зонах часточки. Центральні вени та синусоїди були дилатовані та кровонаповнені. Поряд з жирною дистрофією у частини клітин визначали зернисту дистрофію цитоплазми (рис. 3.4.19).

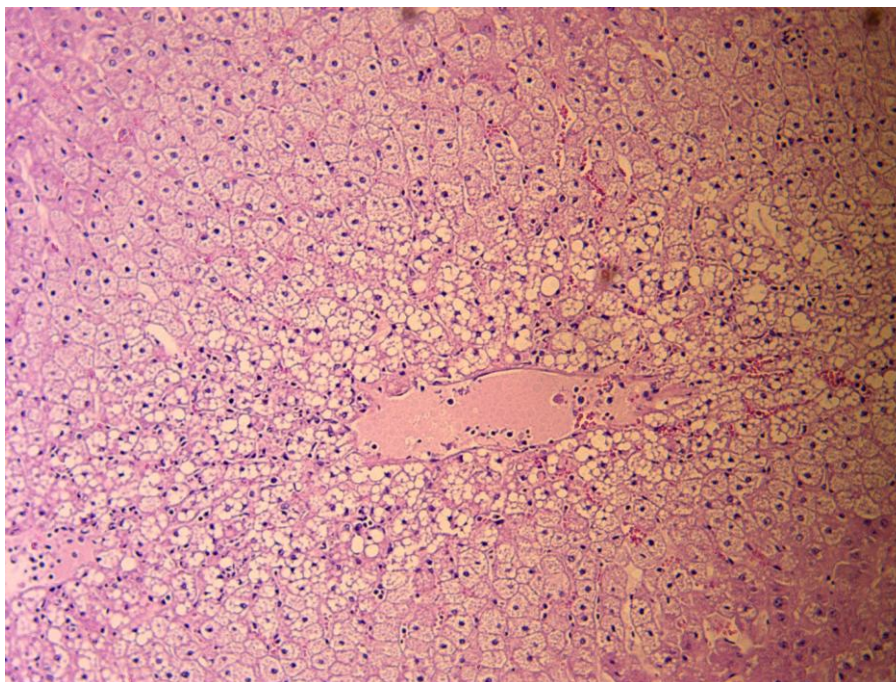


Рис. 3.4.19. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз–мастит). Дифузна жирова дистрофія печінки. Поєднання мікро- та макровезикулярного стеатозу з розширенням синусоїдів Гематоксилін та еозин. х 200

Комплекс виявлених гістоструктурних змін верифікує розвиток дифузного стеатозу печінки тяжкого ступеня. Морфологічним субстратом даної патології є масивна інфільтрація гепатоцитів ліпідними включеннями, що призводить до глибокої дезорганізації часточкової архітекτονіки.

У паренхімі органа реєструються мультифокальні скупчення запальних клітинних елементів, до складу яких входять лімфоцити, макрофаги та нейтрофільні гранулоцити (рис. 3.4.20). Наявність нейтрофільної ланки в інфільтраті свідчить про активну фазу ексудативного запалення у відповідь на гостру бактеріальну токсемію та цитоліз гепатоцитів. Така морфологічна картина відображає поєднання глибоких дегенеративних змін у паренхімі з вогнищевими реактивними процесами, що є характерним для перебігу поліморбідної патології у високопродуктивних корів.

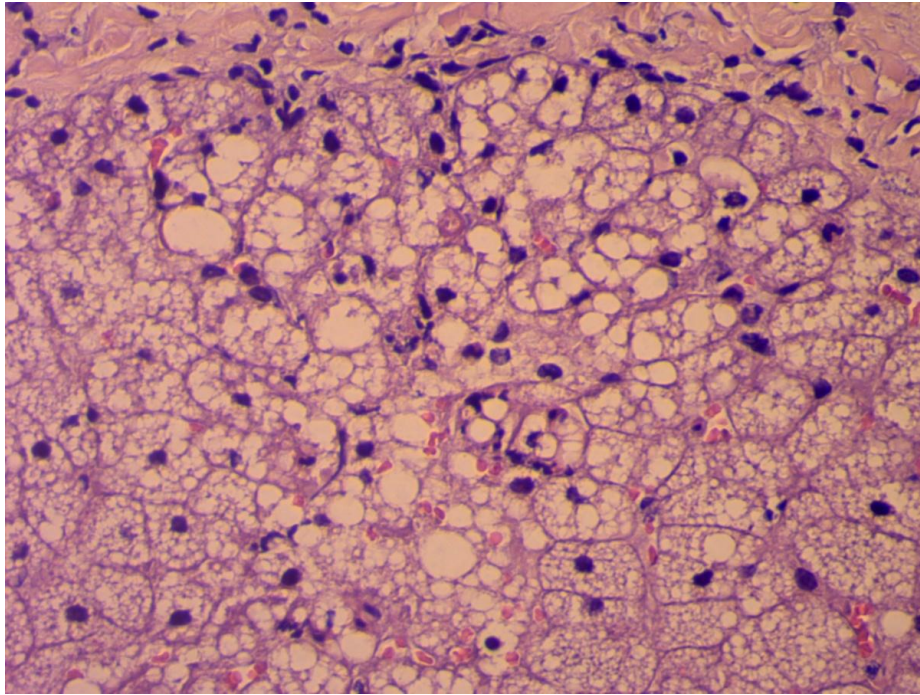


Рис. 3.4.20. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за першої лактації (кетоз–мастит). Вогнищева лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація з незначною кількістю гранулоцитів в паренхімі. Вогнищевий хронічний гепатит. Гепатоз. Гематоксилін та еозин. x 400

Етіопатогенетичним чинником вираженої дифузної вакуолізації цитоплазми гепатоцитів (важкої форми жирової дистрофії) виступає кетоз. Масивна акумуляція ліпідів у клітинах стає причиною значних функціональних розладів, гіпоксії та подальшого розвитку помірного дифузного некрозу. Найбільш виражені некробіотичні процеси локалізуються у центролобулярних зонах часточок, які є критично чутливими до дефіциту кисню та метаболічних розладів.

Супутній мастит ініціює системну запальну відповідь, морфологічним проявом якої у печінці є лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація з домішками гранулоцитів. Це дає підстави діагностувати вогнищевий хронічний гепатит, що розвивається внаслідок системного запалення, яке потенціює альтерацію гепатоцитів.

Узагальнюючи патоморфологічні дані, слід констатувати розвиток важкого жирового гепатозу (стеатозу), що є прямим наслідком порушення обміну речовин при кетозі. Наявність помірного дифузного некрозу

гепатоцитів, зокрема його центролобулярна локалізація, відображає глибину деструктивних змін паренхіми. Ознаки вогнищового хронічного гепатиту з характерною інфільтрацією підтверджують активність запального процесу, зумовленого системною реакцією організму на запалення молочної залози.

3.4.2 Морфологічні зміни печінки корів другої лактації за поліморбідної патології

У групі корів за другої лактації було проведено клінічне обстеження 112 голів, серед яких у 60 тварин (53,57 %) діагностовано різні патологічні стани. Особливістю цієї групи була наявність комбінованих захворювань (поліморбідної патології), зокрема кетоз-ендометрит виявлено у 7 корів (6,25 %), кетоз-мастит – у 8 (7,14 %), а поєднання кетозу з гіпокальціємією – у 5 тварин (4,13 %). Показники кетонових тіл у крові досліджуваних корів другої лактації становили $2,01 \pm 0,31$ ммоль/л, при цьому середньодобовий надій зафіксовано на рівні $56,26 \pm 1,71$ кг.

За результатами гістологічного дослідження печінки корів віком 3-4 роки за другої лактації (кетоз-ендометрит) було встановлено суттєві структурні порушення. Хоча паренхіма місцями зберігає типову будову, гепатоцити полігональної форми з еозинофільною цитоплазмою та круглими базофільними ядрами, спостерігається виражена дезорганізація печінкових пластинок у часточках (рис. 3.4.21).

При гістологічному дослідженні печінки корів другої лактації за перебігу кетозу в поєднанні з ендометритом встановлено наявність виражених дистрофічних і частково некробіотичних змін гепатоцитів (рис. 3.4.22). У паренхімі відмічається значна дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів, що зумовлена накопиченням ліпідів та свідчить про розвиток жирової дистрофії (гепатозу) (рис. 3.4.23).

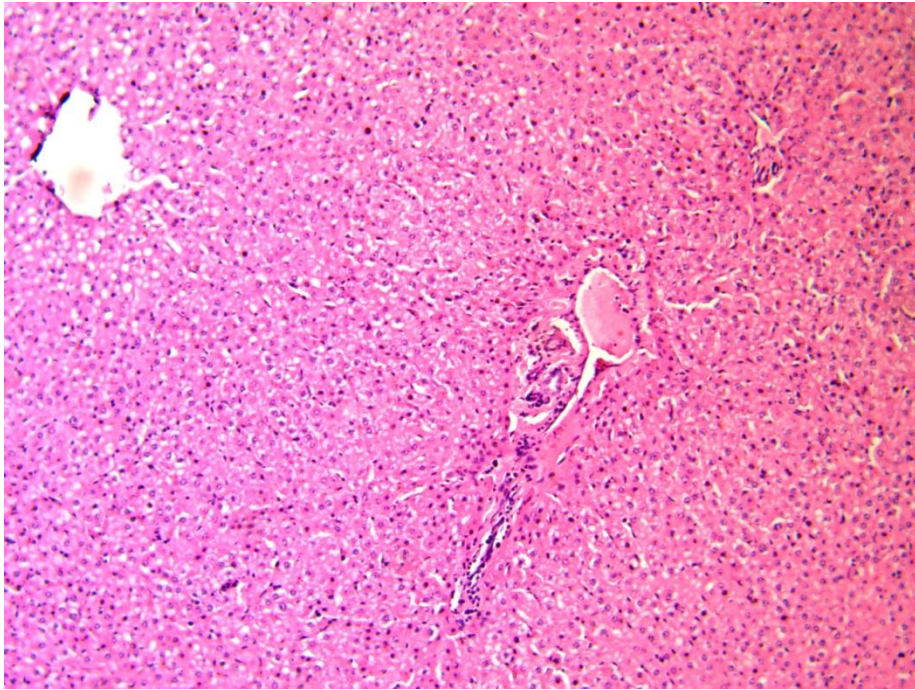


Рис. 3.4.21. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–ендометрит). Дезорганізація печінкових пластинок у часточках. Порушення архітекτονіки часточок. Гематоксилін та еозин x 200

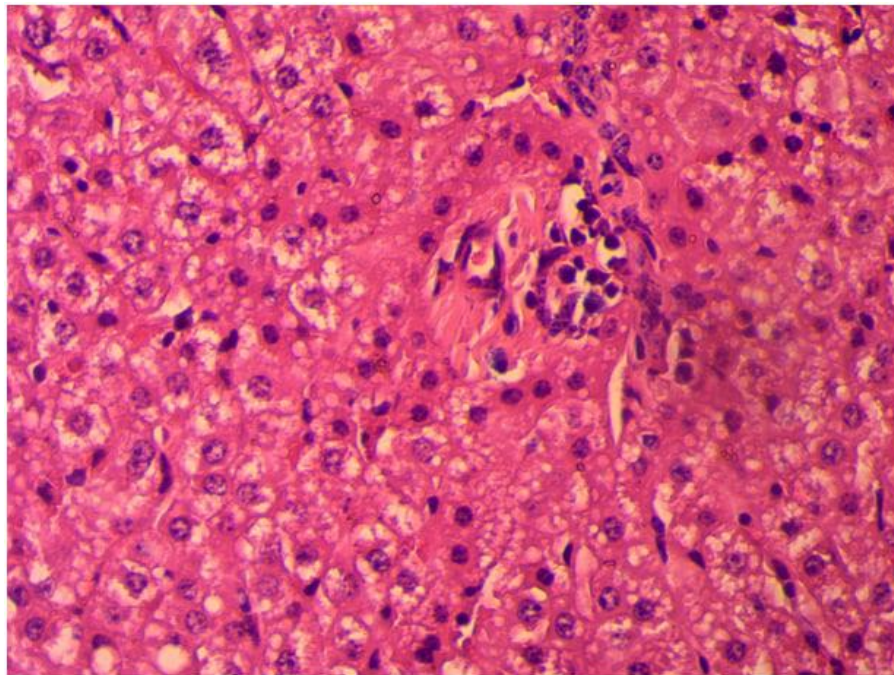


Рис. 3.4.22. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–ендометрит). Дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів, осередки некробіозу, поодинокі запальні клітини в ділянці портального тракту. Гематоксилін та еозин x 400

Вакуолі варіюють за розміром і локалізуються як у центральних (рис. 3.4.24), так і в периферичних зонах печінкових часточок (рис. 3.4.25).

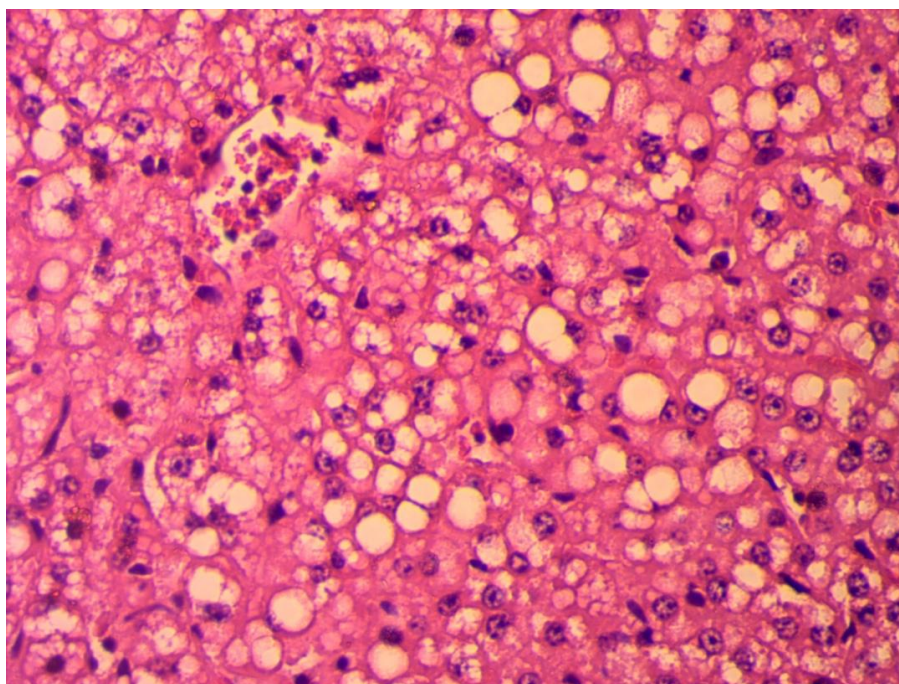


Рис. 3.4.23. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–ендометрит). Виражена макровезикулярна жирова дистрофія гепатоцитів із формуванням численних ліпідних вакуольних включень. Гематоксилін та еозин x 400

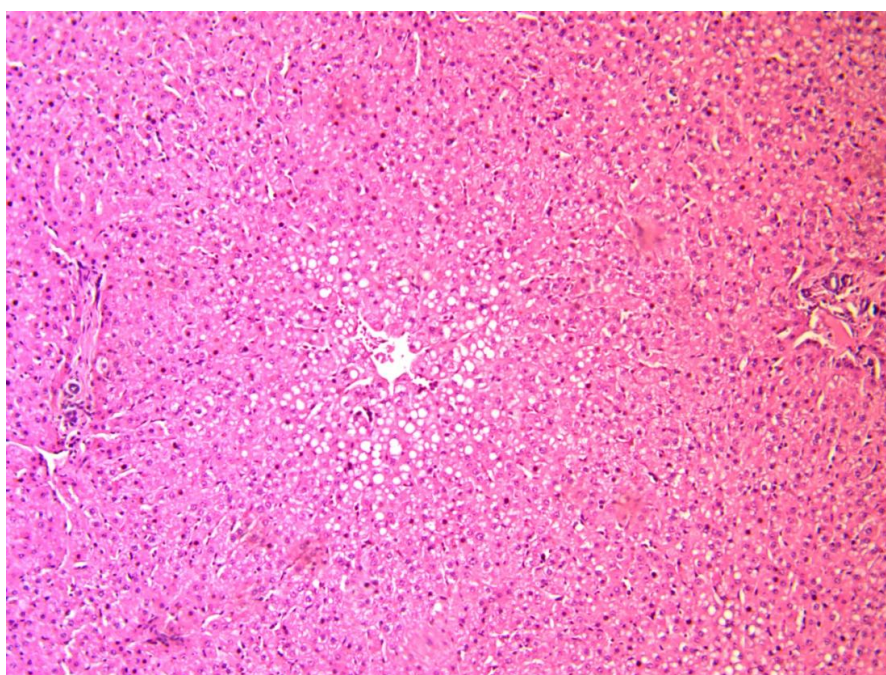


Рис. 3.4.24. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–ендометрит). Макровезикулярна жирова дистрофія гепатоцитів із формуванням численних ліпідних вакуольних включень. Гематоксилін та еозин x 100

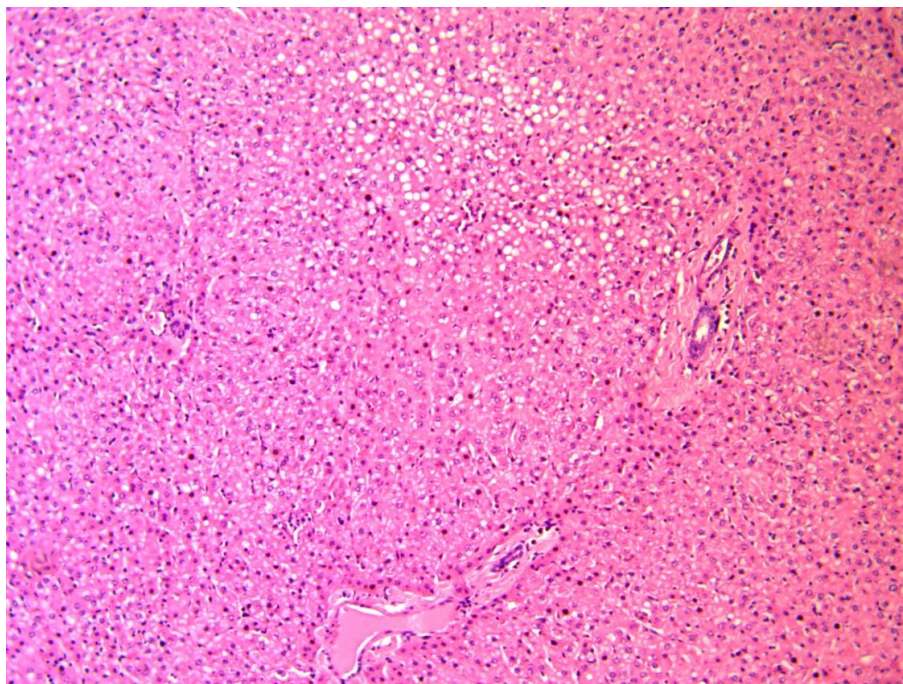


Рис. 3.4.25. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–ендометрит). Макровезикулярна жирова дистрофія гепатоцитів із формуванням численних ліпідних вакуольних включень. Гематоксилін та еозин x 100

На цьому тлі визначається помірний дифузний некроз гепатоцитів, який проявляється каріопікнозом, каріорексисом та каріолізисом ядер (див. 3.4.23). У складі сполучної тканини деяких портальних трактів спостерігається незначна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація, що відображає слабо виражену запальну реакцію.

Навколо окремих портальних трактів виявляється розростання волокнистої сполучної тканини з формуванням перипортального фіброзу, що вказує на хронічність патологічного процесу (рис. 3.4.26).

Виявлені зміни свідчать про тяжкий жировий гепатоз, що супроводжується вираженою дифузною вакуолізацією та помірним поширеним некрозом гепатоцитів. Окрім цього, чітко виражене розростання сполучної тканини в ділянці портальних трактів (перипортальний фіброз), яке добре візуалізується на зображенні, є ключовою ознакою хронічного та прогресуючого ураження печінки.

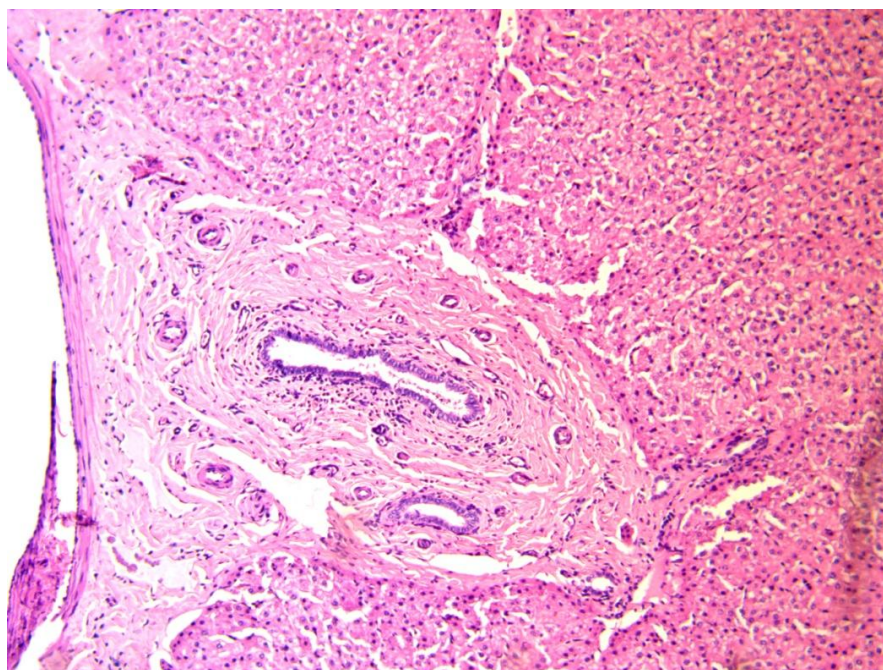


Рис. 3.4.26. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–ендометрит). Розростання волокнистої сполучної тканини навколо порталних трактів, формування перипортального фіброзу, порушення часточкової архітекτονіки. Гематоксилін та еозин x 100

Таким чином, дані зміни вказують на активний патологічний процес в печінці. Як і в попередній дослідній групі кетоз є головною причиною значної дифузної вакуолізації цитоплазми гепатоцитів (важкої жирової дистрофії). Масивне накопичення жиру в печінці призводить до її перевантаження та пошкодження, що проявляється помірно вираженим некрозом дифузного характеру. Крім цього, у тварин даної дослідної групи реєструвалася поєднана патологія кетозу та гіпокальціємії, яка супроводжувалася значно тяжчими морфологічними змінами порівняно з попередньою групою. Патоморфологічне дослідження печінки цих корів виявило виражені, комплексні ураження, що відповідають тяжкому перебігу гепатозу з ознаками хронічного запального процесу та початковими стадіями фіброзних змін.

У частини тварин спостерігалася різко виражена дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів, при цьому ураженою була більшість печінкових клітин (рис. 3.4.27), а жирові включення рівномірно розповсюджувалися по

всій паренхімі печінки. Такі зміни свідчать про глибоке порушення обміну ліпідів і функціонального стану органа.

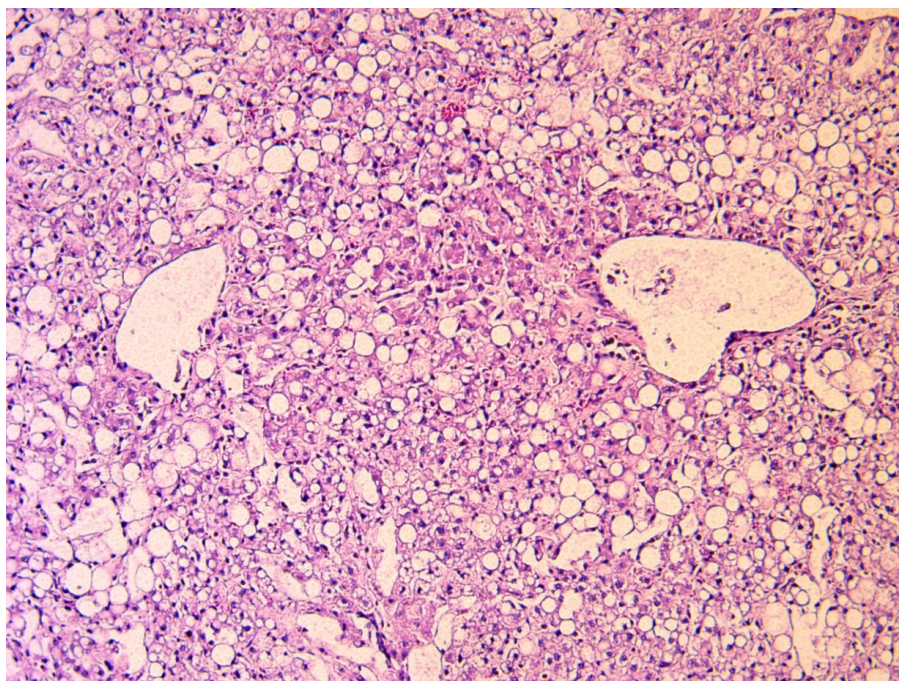


Рис. 3.4.27. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Значна дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. Порушення часточкової архітекτονіки. Гематоксилін та еозин x 200

Окрім цього, в цитоплазмі гепатоцитів виявлялися прозорі вакуолі значних розмірів, які зміщували ядро клітини до периферії (рис. 3.4.28), що характерно для макровезикулярного стеатозу. Даний тип жирової дистрофії є типовим для жирового переродження печінки у великої рогатої худоби та чітко підтверджує діагноз жирового гепатозу. Виявлені зміни вказують на тяжкий метаболічний дисбаланс і прогресуючий характер патологічного процесу в печінці. Виявляються ознаки активного ушкодження печінкових клітин (рис. 3.4.29). Некротично змінені гепатоцити перебувають у стані набряку, їхні ядра зазнають виражених дегенеративних змін, зокрема пікнозу, каріорексису та каріолізису, а в клітинах відмічається зниження інтенсивності гістологічного забарвлення, що свідчить про втрату структурної цілісності та життєздатності клітин.

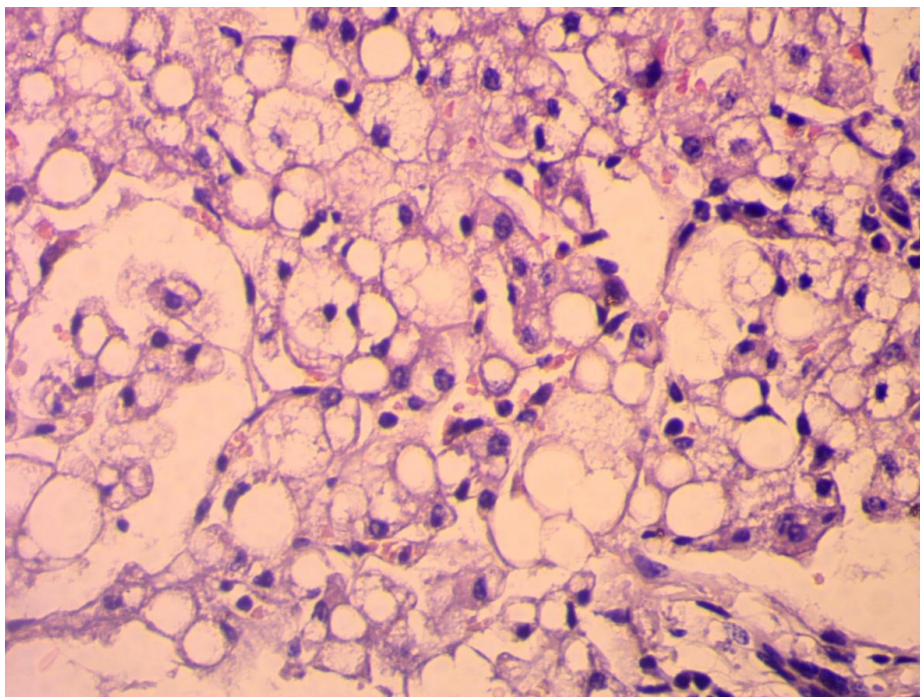


Рис. 3.4.28. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Значна дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. Порушення часточкової архітекτονіки. Гематоксилін та еозин x 400

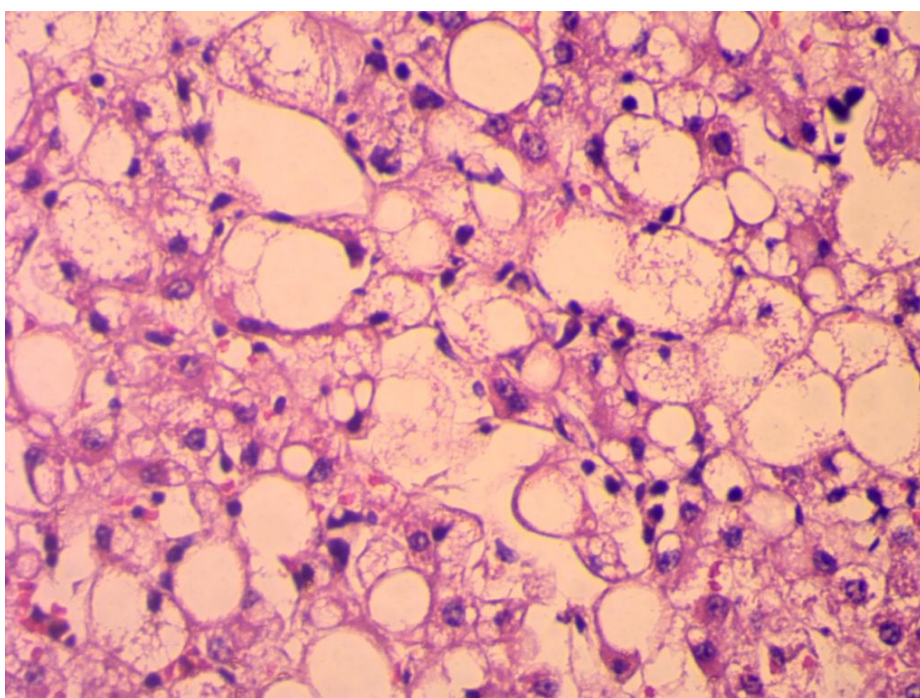


Рис. 3.4.29. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Значна дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. Помірний дифузний некроз гепатоцитів. Порушення часточкової архітекτονіки. Гематоксилін та еозин x 400

На тлі зазначених змін відбувається дезорганізація печінкових балок та порушення часточкової будови органа. Це зумовлено поєднанням набряку гепатоцитів, їх загибелі, інфільтрації запальними клітинами та прогресуючого розростання фіброзної тканини. У результаті втрачається нормальна архітектоніка печінки, що негативно впливає на внутрішньоорганний кровообіг, жовчовиділення та перебіг основних метаболічних процесів.

У паренхімі печінки реєструється слабо виражена, але дифузна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація з поодинокими еозинофілами, що відображає наявність хронічного запального процесу низької активності (рис. 3.4.30).

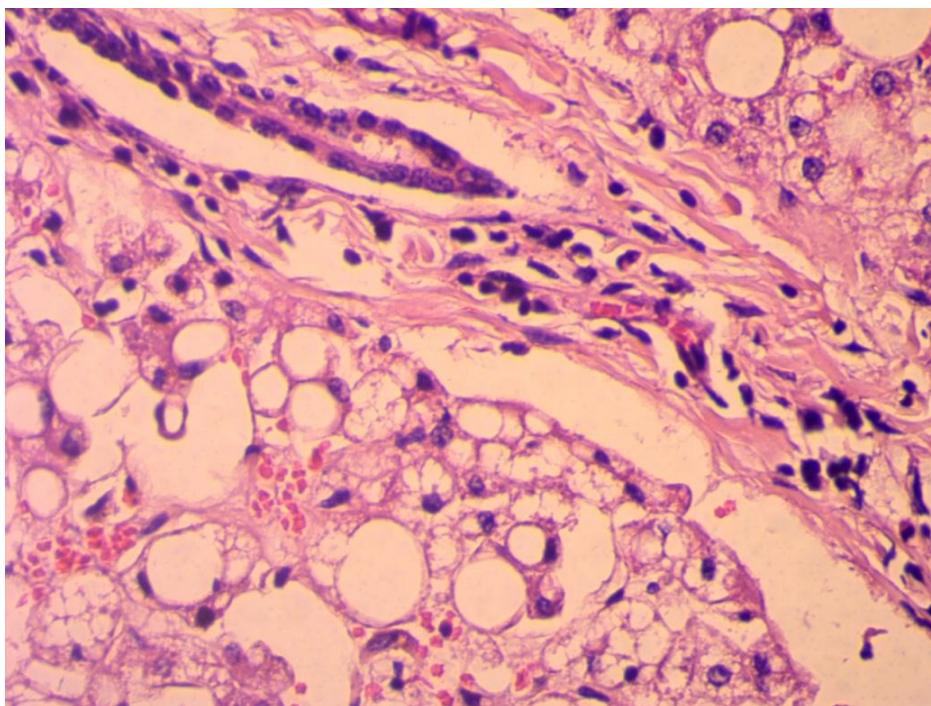


Рис. 3.4.30. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Значна дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. Дифузна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація паренхіми. Розростання сполучної тканини навколо деяких портальних трактів. Гематоксилін та еозин x 400

Одночасно спостерігається розростання сполучної тканини навколо окремих портальних трактів, з формуванням перипортального фіброзу (рис.

3.4.31), який є характерною морфологічною ознакою тривалого, хронічного ураження печінки.

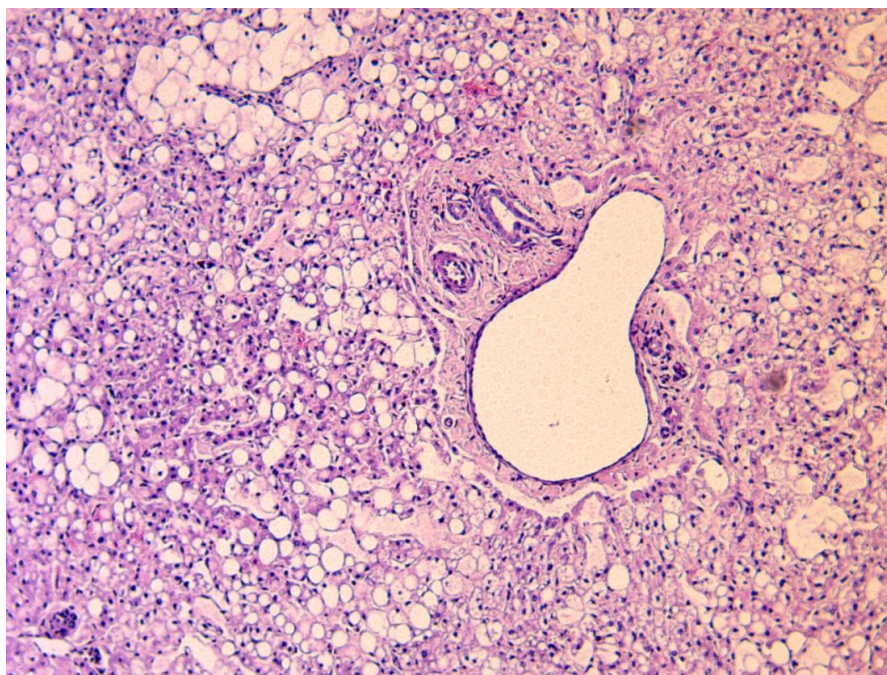


Рис. 3.4.31. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Розростання сполучної тканини навколо деяких портальних трактів. Гематоксилін та еозин x 200

Таким чином, у корів другої лактації з поліморбідною патологією у вигляді поєднання кетозу та гіпокальціємії формується картина тяжкого, хронічного ураження печінки. Воно характеризується значною жировою дистрофією, некрозом гепатоцитів, розвитком перипортального фіброзу, а також ознаками слабо вираженого хронічного запалення та порушенням нормальної гістоархітектоніки органа. Сукупність цих змін свідчить про глибокий метаболічний стрес, оскільки надмірне накопичення ліпідів у печінці є типовим проявом метаболічних розладів, характерних для високопродуктивних молочних корів, особливо у перехідний період після отелення, коли навантаження на печінку є максимальним.

За гістологічного дослідження печінки корів другої лактації за кетозу із супутнім маститом встановлено глибокі деструктивні та дистрофічні процеси (рис. 3.4.32). Основною ознакою є виражена дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. У клітинах спостерігаються дрібні та великі

оптично порожні вакуолі, які зміщують ядро до периферії. Це є прямим наслідком порушення ліпідного обміну, характерного для кетозу.

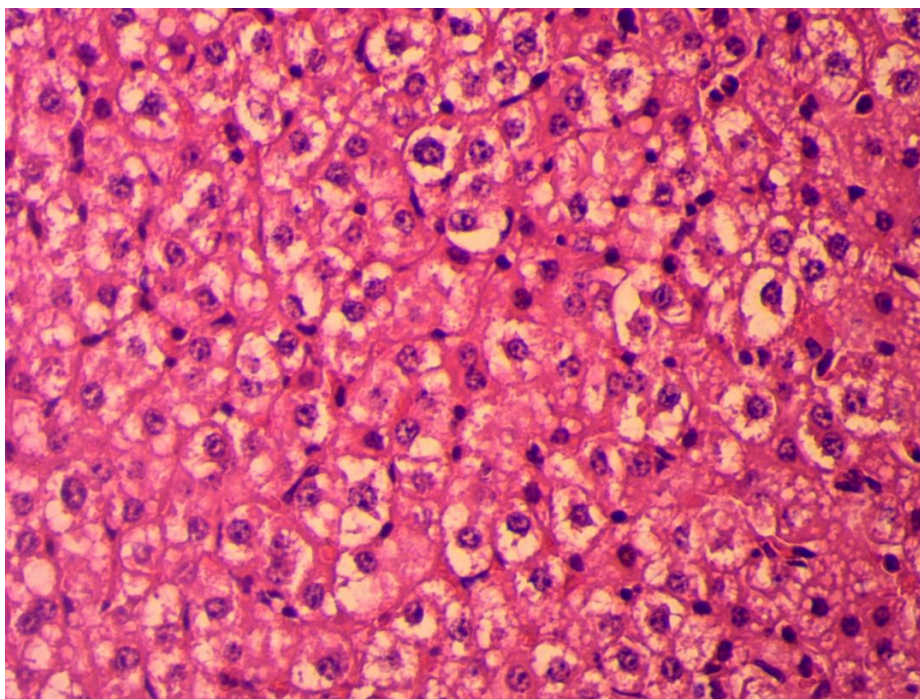


Рис. 3.4.32. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації при кетозі–маститі. Жирова дистрофія гепатоцитів, ділянки зернистої дистрофії та поодинокі осередки некробіозу. Розширення синусоїдів. Дезорганізація печінкових пластинок. Гематоксилін та еозин x 400

На фоні дистрофії реєструється помірний дифузний некроз паренхіми. Клітини в осередках некрозу втрачають чіткість контурів, цитоплазма стає гомогенною та еозинофільною. Ядра перебувають у стані пікнозу або каріорексису.

Характерною особливістю при поєднанні з маститом є розширення синусоїдних капілярів та застійні явища у центральних венах. У портальних трактах відмічається помірна інфільтрація лімфоцитами та макрофагами. Поодинокі еозинофіли вказують на алергічний компонент або реакцію на ендотоксини.

Через сильний набряк гепатоцитів та інфільтрацію спостерігається порушення пластинчастої будови часточок. Печінкові пластинки виглядають роз'єднаними, а просвіти синусоїдів місцями здавлені (рис. 3.4.33).

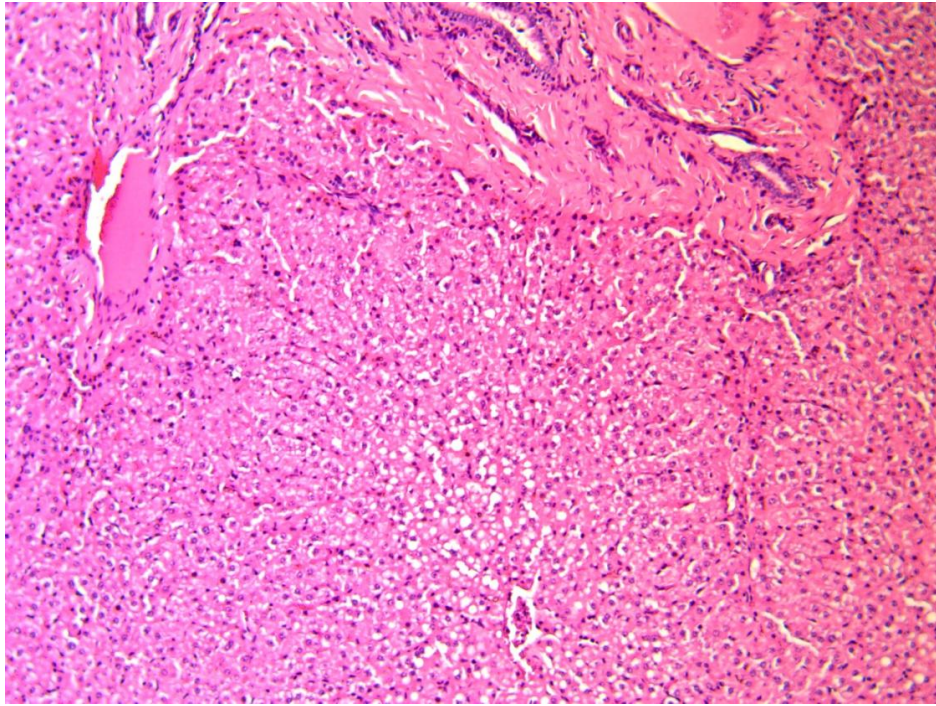


Рис. 3.4.33. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–мастит). Лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація портальних трактів. Дезорганізація печінкових пластинок. Розростання сполучної тканини навколо портальних трактів. Перипортальний фіброз. Гепатоз. Гематоксилін та еозин x 200

Навколо портальних трактів та вздовж жовчних проток помітне розростання міжволокнистої сполучної тканини (перипортальний фіброз), що вказує на перехід процесу у хронічну стадію. Колагенові волокна проникають углиб часточок, порушуючи нормальний обмін між кров'ю та гепатоцитом (рис. 3.4.34).

Таким чином, у корів другої лактації за умов мультиморбідного перебігу кетозу та маститу формується комплекс патоморфологічних змін, що свідчать про глибоку структурно-функціональну дезорганізацію печінки. Встановлені гістологічні ознаки відповідають декомпенсованому стеатогепатозу з вираженою великокрапельною жирною дистрофією гепатоцитів, зумовленою негативним енергетичним балансом. Поєднання метаболічного стресу з антигенною стимуляцією при маститі призводить до розвитку перипортального фіброзу та персистуючої лімфо-макрофагальної інфільтрації портальних трактів. Така морфологічна картина відображає

трансформацію гострого метаболічного порушення у хронічне ураження паренхіми, що суттєво знижує детоксикаційну спроможність органа та потребує специфічної корекції гепатопротекторними засобами.

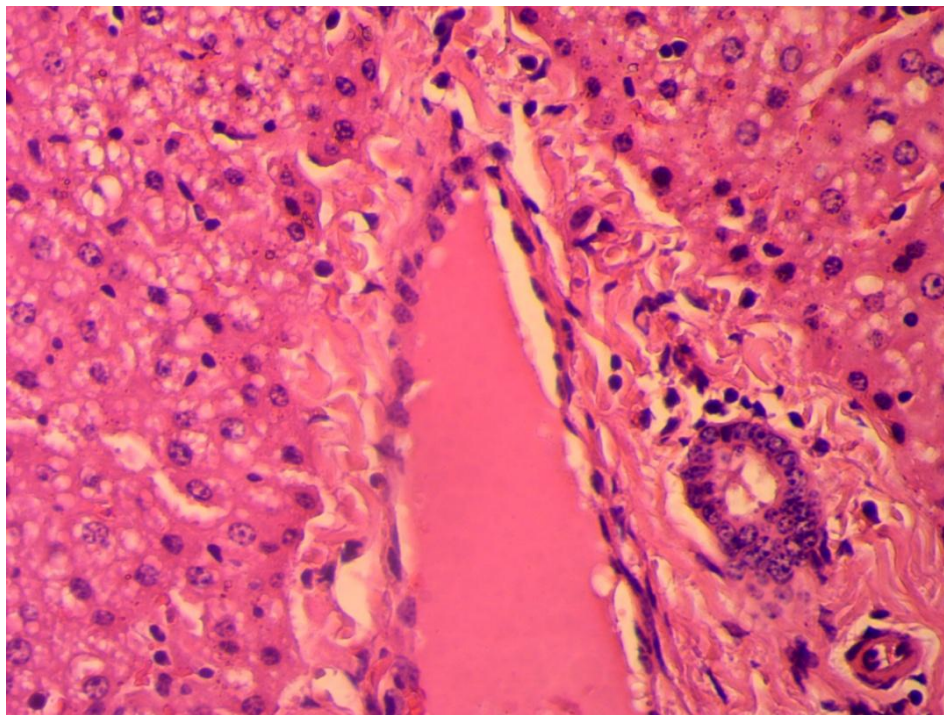


Рис. 3.4.34. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за другої лактації (кетоз–мастит). Лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація портальних трактів. Дезорганізація печінкових пластинок. Розростання сполучної тканини навколо портальних трактів. Перипортальний фіброз. Гепатоз. Гематоксилін та еозин x 400

3.4.3 Морфологічні зміни печінки корів третьої лактації за поліморбідної патології

При проведенні диспансеризації поголів'я корів третьої лактації було обстежено 110 тварин, патологічні стани різної етіології було ідентифіковано у 52 тварин (47,27 %). У структурі нозологічного профілю домінували мультиморбідні стани: поєднання кетозу з ендометритом реєстрували у 4,54 % випадків (n=5), комбінацію кетозу з маститом - у 5,45 % (n=6), а поєднання кетозу з гіпокальціємією - у 4,54 % (n=5).

Рівень кетонових тіл у крові корів дослідної групи третьої лактації в середньому становив $1,71 \pm 0,23$ ммоль/л, тоді як середньодобовий надій

досягав $59,6 \pm 1,69$ кг. За результатами гістологічного дослідження печінки у корів із поліморбідною патологією в цій групі виявлялися морфологічні зміни, загалом подібні до тих, що спостерігалися у попередніх групах, однак менш виражені за ступенем тяжкості.

За гістологічного дослідження печінки корів третьої лактації із поліморбідною патологією (кетоз-ендометрит) виявив зміни, характерні для помірно вираженого жирового гепатозу, що протікає на тлі персистуючого хронічного запалення (рис. 3.4.35).

Гістоархітектоніка органа характеризувалася частковою деструкцією гепатоцитів із виразною вакуолізацією їх цитоплазми. Переважно дрібно- та середньокрапельна жирова дистрофія супроводжувалася збереженням цілісності більшості ядер, що свідчить про субкомпенсований характер стеатозу та відносну стабільність внутрішньоклітинних структур (рис. 3.4.36). Ознаки масивного некрозу відсутні, однак в окремих часточках гепатоцити демонструють дистрофічні та початкові некробіотичні зміни (рис. 3.4.37).

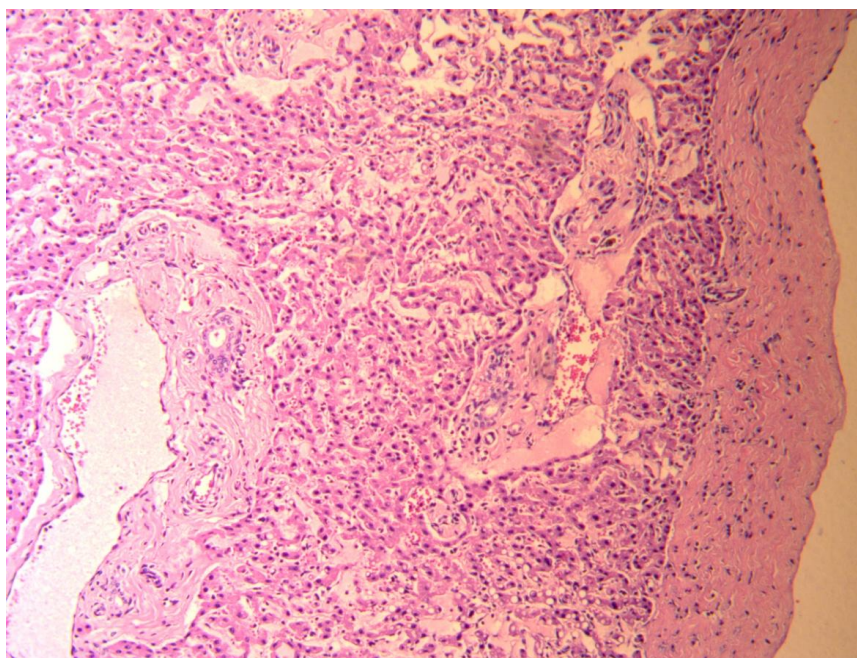


Рис. 3.4.35. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–ендометрит). Розростання сполучної тканини навколо порталних трактів. Дезорганізація печінкових платинок. Порушення архітектоніки часточок. Потовщення сполучнотканинної капсули. Перипортальний фіброз. Гепатоз. Гематоксилін та еозин x 200

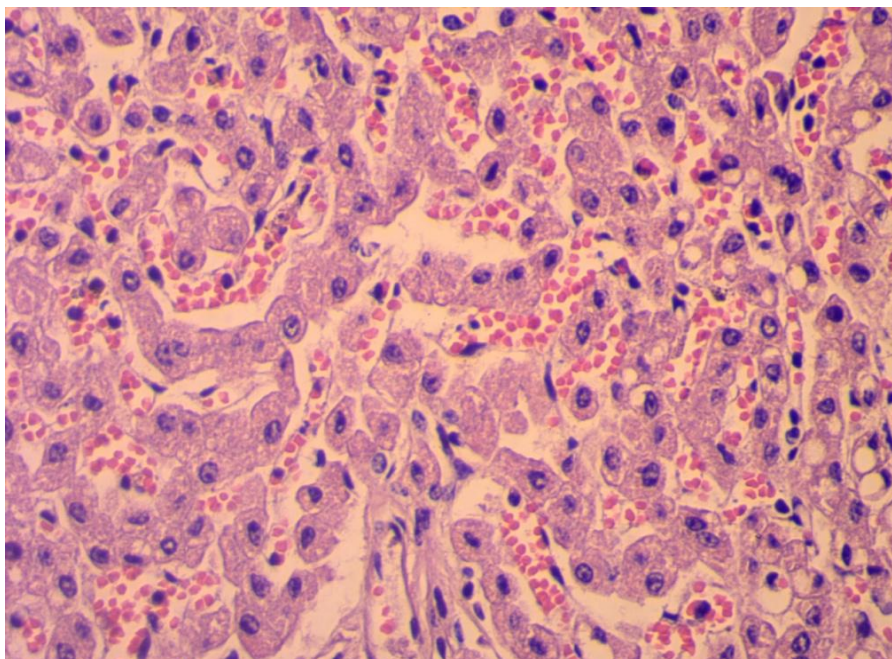


Рис. 3.4.36. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–ендометрит). Дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. Дифузна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація паренхіми. Стаз еритроцитів в синуїдальних просторах. Дезорганізація печінкових пластинок. Гематоксилін та еозин x 400

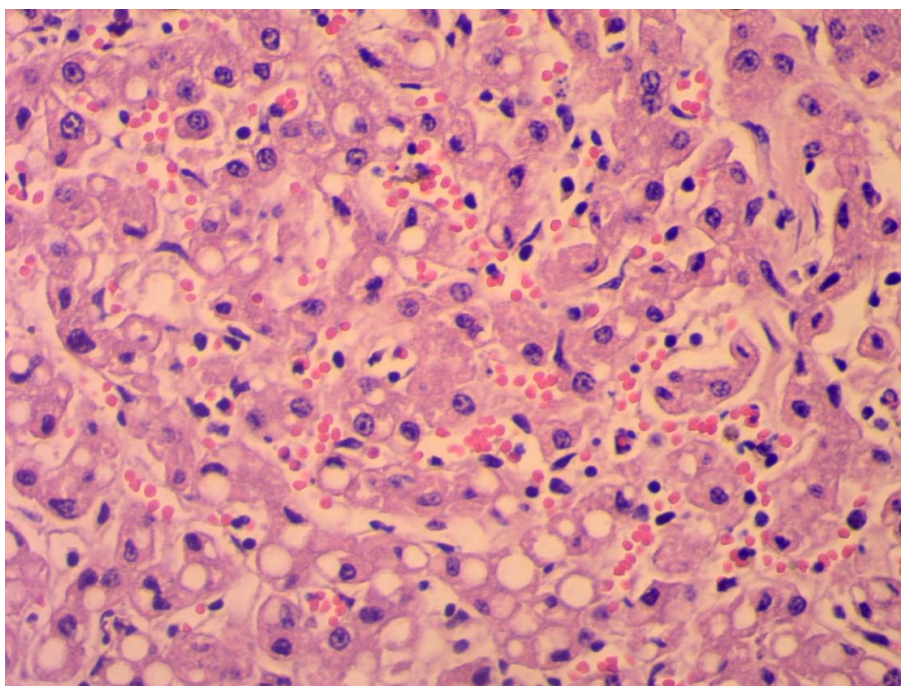


Рис. 3.4.37. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–ендометрит). Дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. Дифузний некроз гепатоцитів. Дифузна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація паренхіми. Стаз еритроцитів в синуїдальних просторах. Дезорганізація печінкових пластинок. Гематоксилін та еозин x 400.

Синусоїдні капіляри місцями розширені та помірно повнокровні, з виразною агрегацією еритроцитів у їх просвітах, що свідчить про порушення внутрішньоорганної гемодинаміки. У паренхімі печінки ідентифікується дифузна лімфо-гістіоцитарна інфільтрація з домішками макрофагів. Така клітинна реакція локалізується переважно в перипортальних зонах і є морфологічним підтвердженням хронічного перебігу запального процесу на тлі ендогенної інтоксикації (див. рис. 3.4.36; 3.4.37). Повнокров'я синусоїдів та еритроцити в них - це ознака мікроциркуляторних порушень, що часто супроводжують ендотоксикоз при ендометриті.

Архітектоніка печінкових пластинок в окремих часточках загалом збережена, проте спостерігаються осередки дезорганізації, зумовлені гідропічною дистрофією (набряком) гепатоцитів та вакуолізацією їх цитоплазми.

Таким чином, гістологічна картина печінки при кетозі в поєднанні з ендометритом у корів третьої лактації характеризується помірним жировим гепатозом, слабковираженим хронічним запаленням та незначними порушеннями часточкової будови органа. Зміни мають менш тяжкий характер порівняно з аналогічними ураженнями у корів попередніх лактацій, що узгоджується з перебігом метаболічних і запальних процесів у даній віковій та фізіологічній групі.

Особливу діагностичну вагу мають виявлені в окремих препаратах випадки портального фіброзу. Це критична знахідка, яка вказує на тривалий токсичний вплив або порушення відтоку жовчі (що корелює з високою лужною фосфатазою, що доведено нашими дослідженнями). Розростання колагенових волокон у зоні портальних трактів призводить до потовщення строми та свідчить про тривалу метаболічну декомпенсацію. Подібні деструктивні зміни (див. рис. 3.4.38) вказують на ризик формування незворотних склеротичних процесів у паренхімі, що може лімітувати відновний ефект гепатопротекторної терапії у тварин з обтяженим анамнезом.

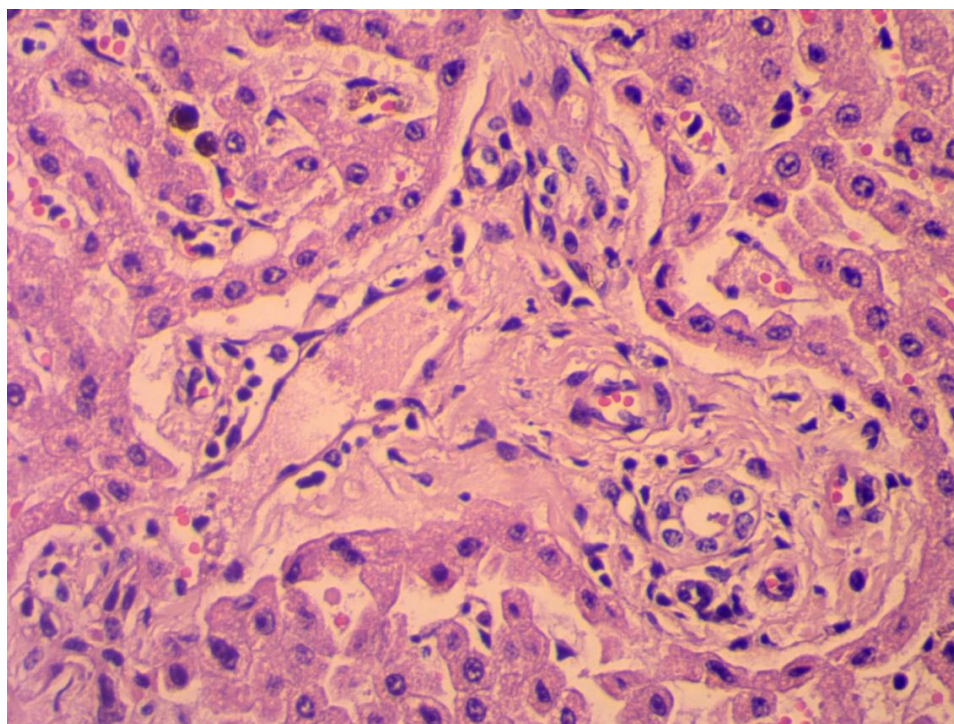


Рис. 3.4.38. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–ендометрит). Дифузний некроз гепатоцитів. Дифузна лімфоцитарно–макрофагальна інфільтрація паренхіми. Розростання сполучної тканини навколо портальних трактів. Перипортальний фіброз. Гематоксилін та еозин x 400

Фіброзна тканина представлена щільними колагеновими волокнами з великою кількістю веретеноподібних клітин, між якими спостерігається помірна запальна інфільтрація, переважно лімфоцитами та макрофагами. Це свідчить про активний хронічний запальний процес з елементами фіброгенезу. Навколо фіброзних ділянок гепатоцити мають дистрофічні зміни, цитоплазма нерівномірно забарвлена, місцями вакуолізована, ядра окремих клітин гіперхромні або з ознаками пікнозу, що вказує на порушення метаболічної активності та початкові некробіотичні процеси. Архітектоніка печінкових пластинок порушена, їх хід деформований за рахунок тиску розростаючої сполучної тканини. Синусоїди в окремих ділянках розширені та помірно повнокровні, у їх просвітах наявні еритроцити. Місцями відмічається зменшення кількості функціонально повноцінних гепатоцитів, що свідчить про поступову заміну паренхіми фіброзною тканиною (див. рис. 3.4.38).

В більшості випадків портальні тракти значно розширені за рахунок інтенсивного розростання сполучної тканини. Фіброзна тканина представлена щільними колагеновими волокнами з великою кількістю фібробластів та фіброцитів, що свідчить про активний фіброгенез. Навколо та всередині портального тракту відмічається помірна клітинна інфільтрація, переважно лімфоцитами й макрофагами, що характерно для хронічного запального процесу (рис. 3.4.39).

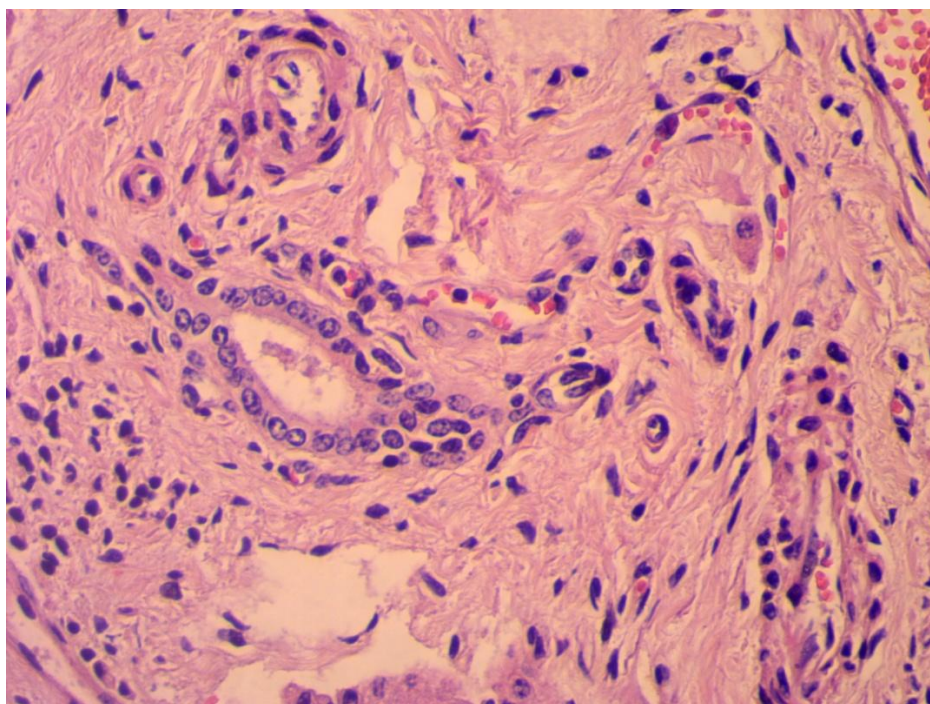


Рис. 3.4.39. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–ендометрит). Дифузний некроз гепатоцитів. Дифузна лімфоцитарно–макрофагальна інфільтрація паренхіми. Розростання сполучної тканини навколо портальних трактів. Перипортальний фіброз. Гематоксилін та еозин x 400

Наявність хронічного запалення та фіброзу означає, що імунна відповідь у таких корів спотворена. У зонах фіброзу кровообіг сповільнений, а отже, антибіотики гірше проникають у тканини. Це створює умови для виживання бактерій у низьких концентраціях препарату, що є прямим шляхом до селекції резистентних штамів.

В більшості випадків добре візуалізуються жовчні протоки, частина з яких розширена, з чітко сформованим епітеліальним вистиланням. Подекуди

відмічається проліферація жовчних проток, що є типовою реакцією печінки на тривале ушкодження. Кровоносні судини портального тракту збережені, місцями помірно повнокровні. Паренхіма печінки, прилегла до портальних зон, частково заміщена фіброзною тканиною, що призводить до порушення нормальної часточкової архітекtonіки. Гепатоцити на периферії портальних трактів мають дистрофічні зміни, що пов'язано з хронічним запаленням і механічним тиском фіброзної тканини (див. рис. 3.4.39).

Загалом гістологічна картина відповідає жировому гепатозу, ускладненому хронічним запаленням та перипортальним фіброзом, що є характерним для тривалого метаболічного навантаження на печінку корів за поліморбідної патології (зокрема кетозу у поєднанні з запальними процесами). Такі зміни відображають хронічний, прогресуючий характер ураження печінки з поступовим зниженням її функціональних резервів.

За гістологічного дослідження печінки корів третьої лактації при комбінації кетоз-гіпокальціємія відмічали перипортальний фіброз, гепатоз та хронічний гепатит (рис. 3.4.40).

Клітини печінки перевантажені ліпідами. Спостерігається як дрібнокрапельна, так і крупнокрапельна жирова дистрофія. Вакуолі жиру настільки заповнюють цитоплазму гепатоцитів, що ядра зміщуються до клітинної оболонки, набуваючи перстнеподібної форми. Реєструються численні осередки некробіозу. Гепатоцити втрачають чіткі межі (цитоліз), спостерігається каріопікноз та повне зникнення ядер (каріолізис).

Характерною ознакою є пасивна венозна гіперемія. Центральні вени та синусоїдні капіляри виглядають розширеними та переповненими еритроцитами (стаз). Навколо судин помітний периваскулярний набряк, що розсовує печінкові пластинки (рис. 3.4.41). Відмічається початкова стадія розростання сполучної тканини навколо триад (перипортальний фіброз) (рис. 3.4.42).

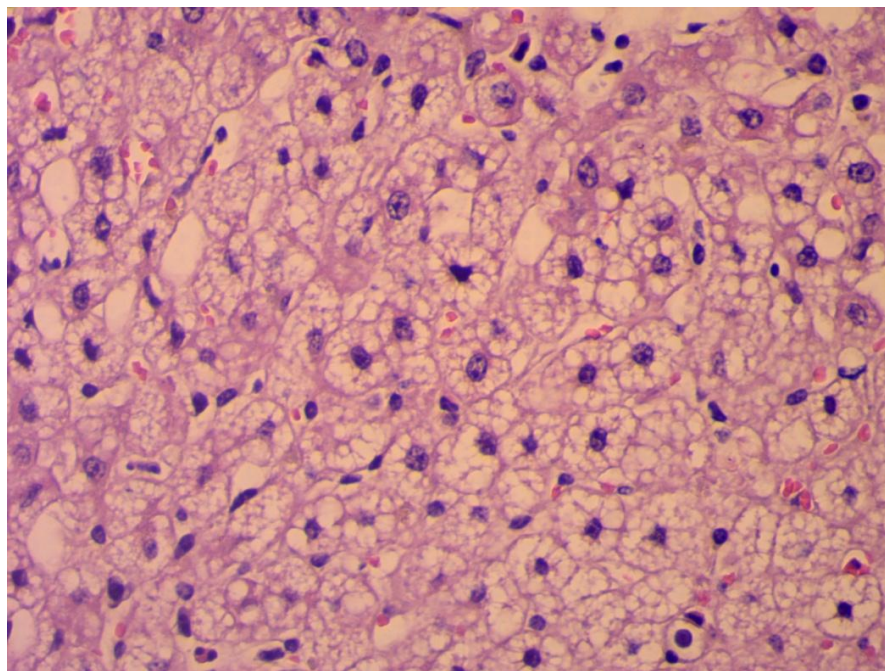


Рис. 3.4.40. Мікроскопічна будова печінки корови за третьої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Дифузний некроз гепатоцитів. Дифузна лімфоцитарно–макрофагальна інфільтрація паренхіми. Хронічний гепатит. Гематоксилін та еозин x 400

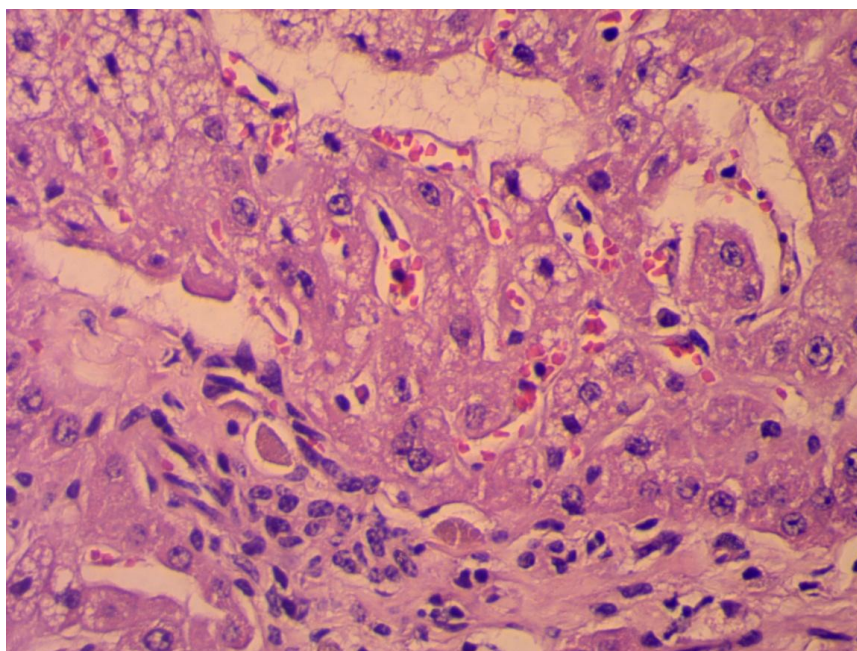


Рис. 3.4.41. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Дифузна лімфоцитарно–макрофагальна інфільтрація паренхіми. Периваскулярний набряк. Хронічний гепатит. Гематоксилін та еозин x 400

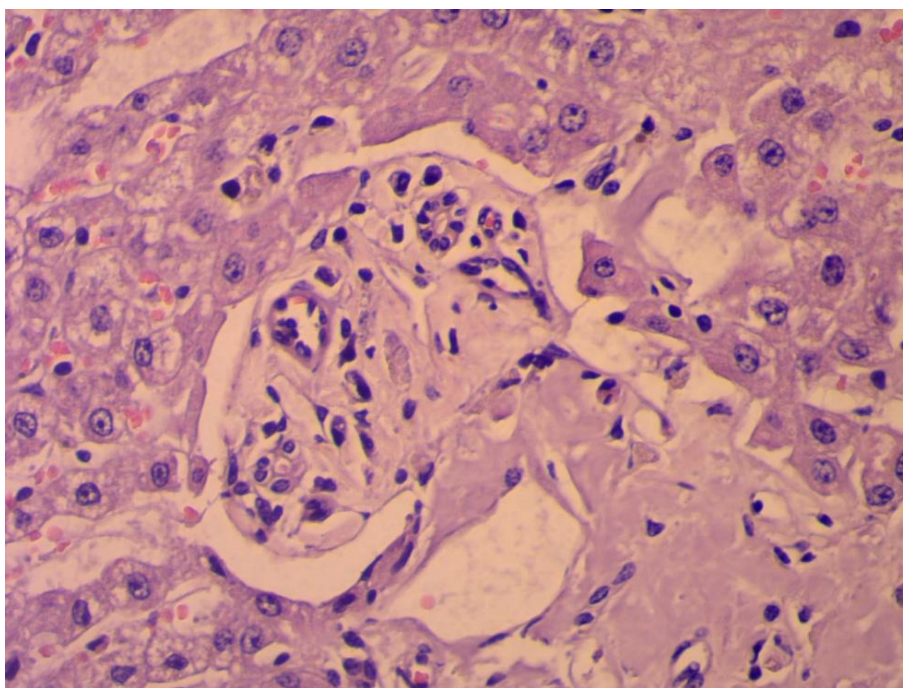


Рис. 3.4.42. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Дифузна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація паренхіми. Розростання сполучної тканини навколо портальних трактів. Перипортальний фіброз. Гематоксилін та еозин x 400

У портальних трактах та всередині часточок спостерігається значна дифузна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація (рис. 3.4.43).

Серед загальної кількості 110 досліджених корів найвищу частку становили тварини з поєднанням кетозу та маститу. Саме у корів із даною комбінацією захворювань у печінці найчастіше виявляли ознаки гепатозу, що супроводжувався проявами хронічного запалення та фіброзу (рис. 3.4.44).

Характерною ознакою є дезорганізація пластиночної структури частини печінкових часточок із втратою чіткої радіальної орієнтації печінкових пластинок та порушенням архітектоніки часточок (рис. 3.4.45).

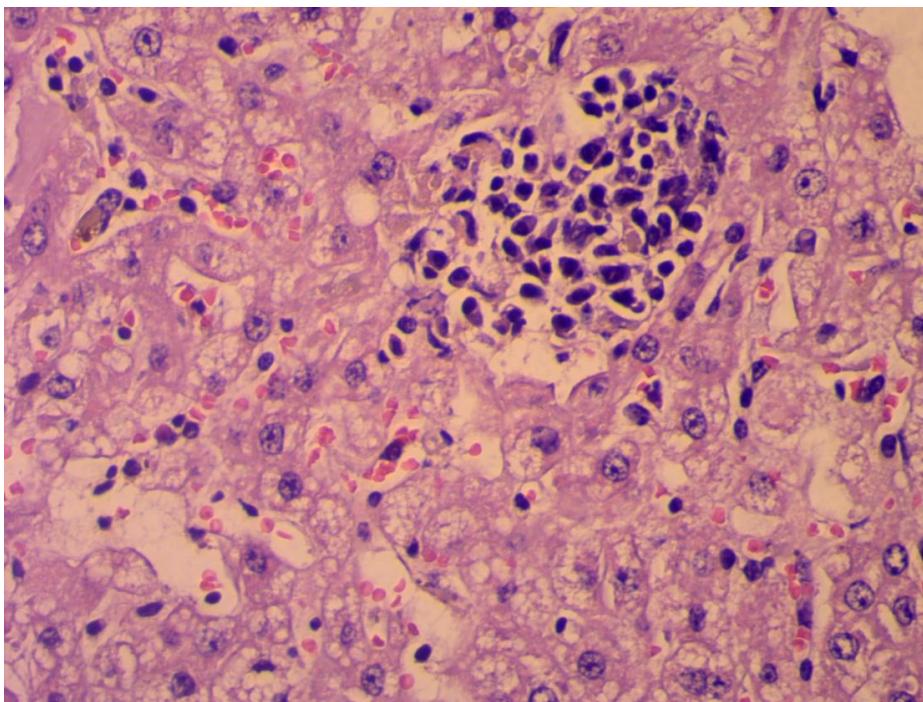


Рис. 3.4.43. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–гіпокальціємія). Дифузна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація паренхіми. Перипортальний фіброз. Гематоксилін та еозин x 400

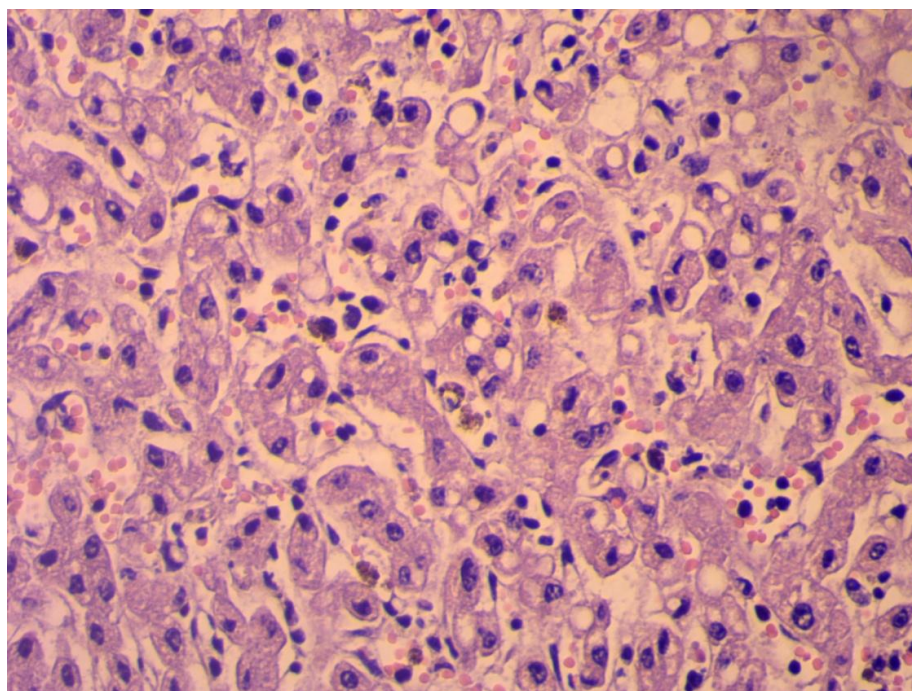


Рис. 3.4.44. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–мастит). Дифузна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів. Незначний дифузний некроз гепатоцитів. Незначна дифузна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація паренхіми з незначною кількістю еозинофілів. Дезорганізація печінкових балок у часточках. Порушення архітектоніки часточок. Перипортальний фіброз. Гепатоз. Гематоксилін та еозин x 400

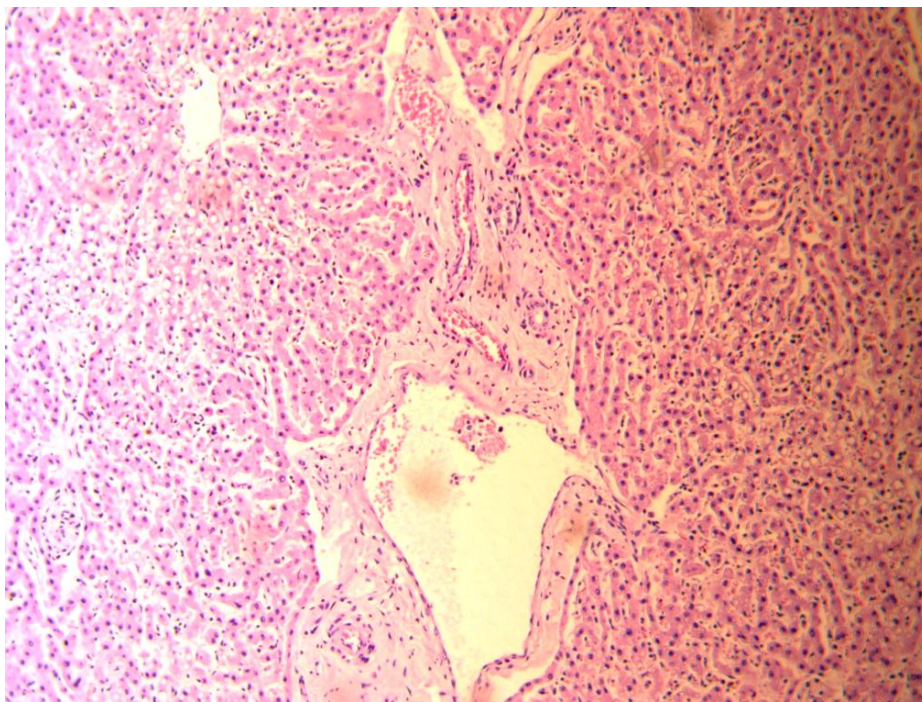


Рис. 3.4.45. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–мастит). Розростання сполучної тканини навколо порталних трактів. Дезорганізація печінкових пластинок. Порушення архітекτονіки часточок. Перипортальний фіброз. Гепатоз. Гематоксилін та еозин x 100

Відмічаються розширені порталні тракти. Навколо центральної вени наявні ділянки з фіброзом (рис. 3.4.46).

Спостерігається виражене надмірне утворення сполучної тканини (фіброзу), представлені волокнистими структурами, забарвленими в рожевий колір. У товщі фіброзної тканини (рис. 3.4.46) та периваскулярно (рис. 3.4.47) виявляються скупчення запальних клітин лімфоцитів, плазматичних клітин і макрофагів, що вказує на наявність запального процесу в цій зоні. Виявлення лімфоцитів і макрофагів свідчить про активацію імунної відповіді у відповідь на ушкодження гепатоцитів або тривалий вплив хронічного патологічного чинника. Розростання сполучної тканини в ділянці порталних трактів підтверджує формування фіброзу, що є характерною ознакою хронічного ураження печінки та відображає компенсаторну спробу органа до відновлення шляхом утворення рубцевої тканини, що, своєю чергою, вказує на затяжний перебіг патологічного процесу.

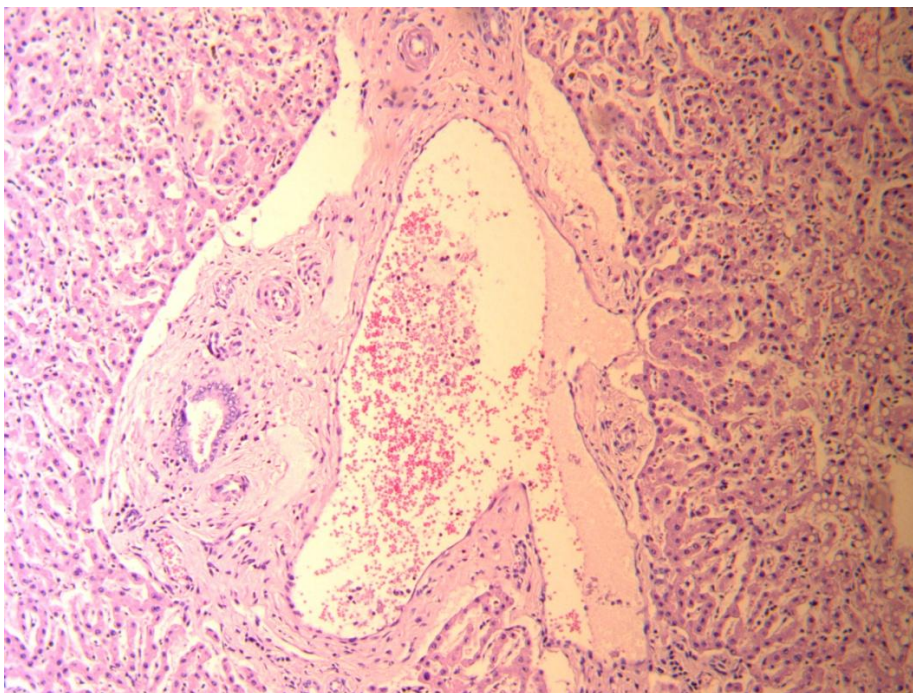


Рис. 3.4.46. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–мастит). Розростання сполучної тканини навколо портальних трактів. Дезорганізація печінкових пластинок. Порушення архітекτονіки часточок. Перипортальний фіброз. Гепатоз. Гематоксилін та еозин x 100

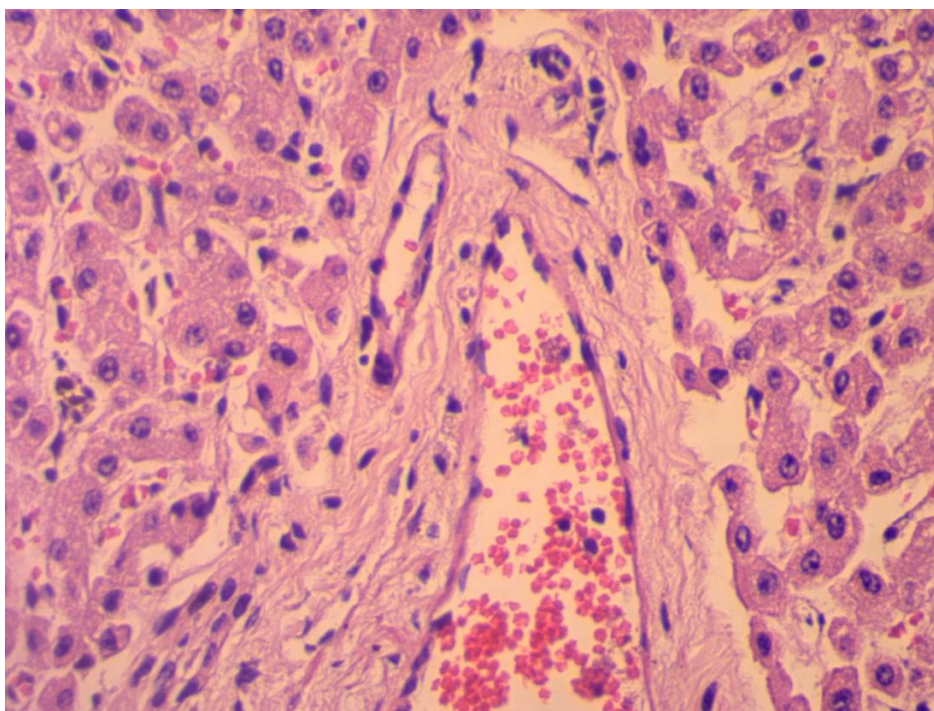


Рис. 3.4.47. Фрагмент мікроскопічної будови печінки корови за третьої лактації (кетоз–мастит). Розростання сполучної тканини навколо портальних трактів. Лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація. Дезорганізація печінкових пластинок. Перипортальний фіброз. Гематоксилін та еозин x 400

Порушення нормальної гістоархітекτονіки печінки може бути

зумовлене набряком гепатоцитів, їх некротичними змінами та прогресуючим фіброзом, що негативно позначається на функціональній спроможності органа.

У порівнянні з тваринами попередніх дослідних груп, у корів третьої лактації морфологічні зміни печінки мають менш виражений характер, відмічається лише помірна вакуолізація гепатоцитів і незначний некроз, тоді як у попередніх групах спостерігалися більш інтенсивні дистрофічні та некротичні процеси. Водночас, як у цій, так і в попередніх групах у корів зберігаються характерні ознаки жирового гепатозу, що є типовим проявом метаболічних порушень у високопродуктивної великої рогатої худоби. Наявність фіброзних змін у всіх випадках підтверджує хронічний характер патології печінки.

Основні результати досліджень, надані в підрозділі 3.4 «Морфологічні зміни печінки корів за умов поліморбідної патології», опубліковано у наукових працях [16, 19, 56, 58, 60, 62]:

1. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Жирова дистрофія печінки: метаболічна проблема молочних корів у перехідний період. *Наукові читання 2024. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали XI щорічної Всеукраїнської науково-практичної конференції, 14 листопада 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 68–70.

2. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Патоморфологія печінки корів другої лактації за поліморбідної патології. *Теорія та практика сучасної морфології* : матеріали Дев'ятої Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю, 6 – 7 листопада 2025 р. Дніпро : ДДМУ, 2025. С. 65–66.

3. **Олішевський В. М.** Патоморфологія печінки корів за поліморбідної патології. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин* : матеріали ІХ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-

конференції, 22 – 23 жовтня 2025 р. Полтава, 2025. С. 88–89.

4. **Олішевський В. М.**, Гуральська С. В. Морфофункціональні зміни печінки за поліморбідної патології у корів перехідного періоду. *Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах євроінтеграції*: матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців, 16 – 17 жовтня 2025 р. Одеса, 2025. С. 102–104.

5. **Олішевський В. М.**, Гуральська С. В. Гістопатологія печінки корів за поліморбідної патології. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія : Ветеринарні науки*. 2025. Т. 27, № 119. С. 68–77. DOI: 10.32718/nvlvet11910

6. **Олішевський В. М.**, Гуральська С. В. Морфофункціональні зміни печінки корів першої лактації за поліморбідної патології. *Актуальні питання ветеринарної патології*: матеріали Міжнародної наукової конференції, приуроченої 105-річчю факультету ветеринарної медицини та 85-річчю доктора ветеринарних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, академіка НААН України Анатолія Йосиповича Мазуркевича, 02 – 03 жовтня 2025 р. Київ: НУБіП, 2025. С. 59–60.

Висновок до підрозділу 3.4

Проведене комплексне гістоморфологічне дослідження печінки корів за умов поліморбідної патології засвідчило, що незалежно від лактації провідною морфологічною ознакою ураження органа є жировий гепатоз різного ступеня вираженості, який формується як прямий наслідок кетозу та негативного енергетичного балансу. Основними патоморфологічними проявами виступають дифузна мікро- та макровезикулярна вакуолізація цитоплазми гепатоцитів, дезорганізація печінкових пластинок, порушення часточкової архітекτονіки та розвиток некробіотичних і некротичних змін паренхіми, переважно централобулярної локалізації.

Встановлено, що із зростанням лактації інтенсивність морфологічних

змін у печінці зростає. У корів другої та особливо третьої лактації частіше реєструються ознаки хронізації процесу, а саме перипортальний фіброз, стійка дезорганізація гістоархітекtonіки та зниження регенераторного потенціалу гепатоцитів. Таким чином, поліморбідна патологія у високопродуктивних молочних корів призводить до глибокої структурно-функціональної перебудови печінки, що має вирішальне значення у формуванні її функціональної недостатності та обумовлює необхідність ранньої діагностики й комплексної корекції метаболічних і запальних порушень.

3.5 Морфофункціональна перебудова печінки та зміни продуктивності корів за умов поліморбідної метаболічної патології

У досліджуваних корів за першої лактації із 105 голів відмічали 60 % патологій, за другої лактації із 112 обстежених – 53,57 %, а за третьої лактації із 110 корів – 47,27 %. Для досліду було відібрано тварин з поліморбідною патологією, а саме комбінація: кетоз-ендометрит, кетоз-мастит, кетоз-гіпокальціємія (дод. Д.1). У тварин за першої лактації на дані патології припадало 20,95 %, за другої – 17,8 5% та за третьої – 14,54 %. Середньодобовий надій у дослідній групі відповідно становив $43,26 \pm 2,02$ кг ($p < 0,05$), $50,06 \pm 1,51$ кг та $49,07 \pm 2,14$ кг. У контрольній $48,07 \pm 1,56$ кг, $51,40 \pm 1,41$ кг та $50,27 \pm 2,12$ кг відповідно (рис. 3.5.1).

Середня маса тіла у контрольної групи за першої лактації становила $567,83 \pm 5,67$ кг, у досліді цієї вікової групи даний показник достовірно ($p < 0,05$) був меншим та становив $533,66 \pm 5,95$ кг. Таку ж картину спостерігали у групі тварин другої та третьої лактації (табл. 3.11).

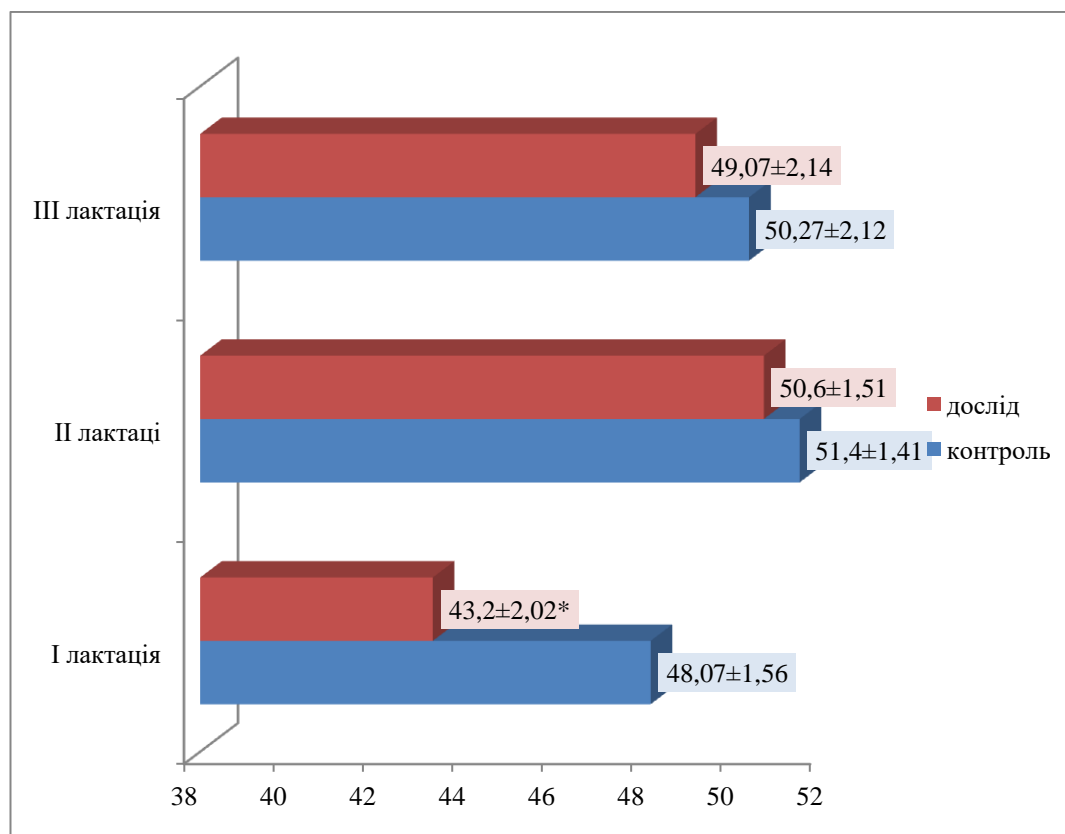


Рис. 3.5.1. Середньодобовий надій дослідних груп тварин, кг
Примітка. * – $p < 0,05$ стосовно контролю

Таблиця 3.11

Показники живої маси корів за поліморбідної патології, ($M \pm m$)

| Групи тварин | Жива маса, кг | | |
|--------------|--------------------|--------------------|---------------------|
| | за першої лактації | за другої лактації | за третьої лактації |
| Контроль | 567,83 ± 5,67 | 633,83 ± 7,47 | 661,67 ± 9,77 |
| Дослід | 533,66 ± 5,95* | 556,33 ± 10,51* | 570,66 ± 9,89* |

Примітка. * – $p < 0,05$ стосовно контролю

У корів печінка розташована у правій частині черевної порожнини, прилягаючи до діафрагми. У клінічно здорових тварин вона має червонувато-бурий колір і м'яку консистенцію. У корів дослідної групи печінка збільшена, жовтуватого, або жовто-бурого забарвлення, м'якої консистенції (дод. Д.2).

Абсолютна маса печінки корів контрольної групи за першої, другої, третьої лактації першочергово мала залежність від показників маси тіла тварин. У корів дослідних груп за різної лактації відносно контрольної спостерігали достовірне ($p < 0,001$) зростання абсолютної маси органа (рис. 3.5.2), причому показники маси тіла, як вже відмітили, були достовірно ($p < 0,05$) нижчими стосовно контролю (див. табл. 3.11).

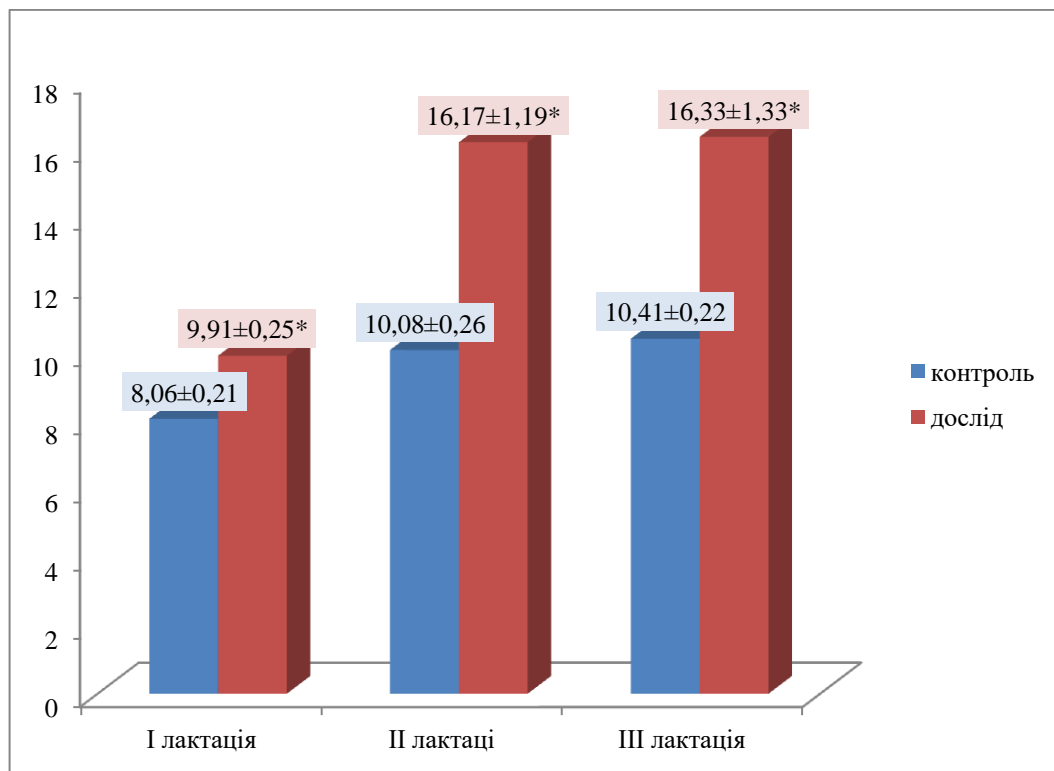


Рис. 3.5.2. Абсолютна маса печінки корів за поліморбідної патології, кг
Примітка. * – $p < 0,001$ стосовно контролю

З високою достовірністю ($p < 0,001$) у дослідних групах за всіх лактацій переважали показники відносної маси печінки. Так, якщо у тварин контрольної групи за першої лактації даний показник становив $1,42 \pm 0,04$, то у дослідній $1,86 \pm 0,06$ ($p < 0,001$), при цьому найвищий показник відносної маси органа спостерігали у дослідних корів за другої лактації, який становив $2,91 \pm 0,22$ ($p < 0,001$) та був більший у 1,83 рази відносно даного показника відповідної групи контролю (рис. 3.5.3).

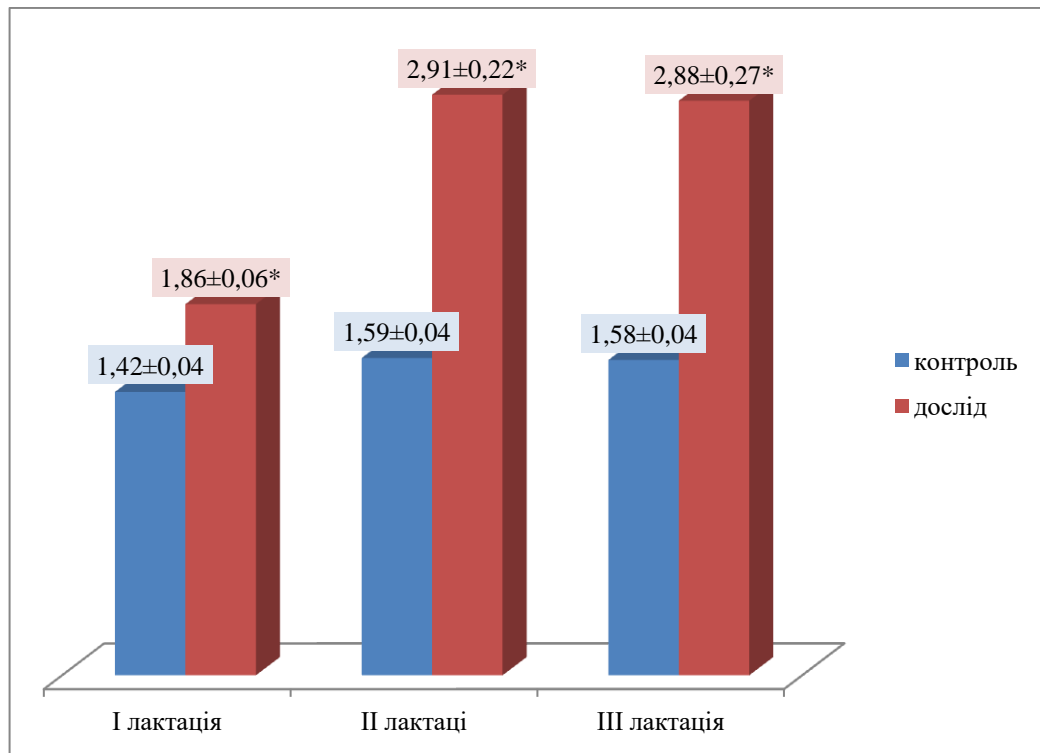


Рис. 3.5.3. Відносна маса печінки корів за поліморбідної патології
Примітка. * – $p < 0,001$ стосовно контролю

За гістологічного дослідження печінки корів контрольних груп встановлена її нормальна гістоархітектоніка. Паренхіму органу утворюють багатогранні часточки, сполучнотканинні прошарки між якими виражені слабо. Часточки утворені печінковими пластинками, які побудовані із гепатоцитів. Останні виконують більшість метаболічних функцій печінки. На кутах печінкової часточки (між трьома сусідніми часточками) розташовані структури – тріади (вена, артерія, жовчна протока).

За цитометричного дослідження гепатоцити мають різні розміри і відрізняються між собою об'ємом цитоплазми та їх ядер. Аналіз цих показників показав достовірне зростання середнього об'єму гепатоцитів та їх ядер у тварин дослідних груп різних лактацій (рис. 3.5.4; 3.5.5).

У дослідних тварин, як зазначено, відмічається пошкодження гепатоцитів. Саме в цих тварин відмічали достовірне зростання об'єму самих гепатоцитів. Згідно цитометричних даних, у корів за першої лактації у контролі об'єм гепатоцитів становив $1504,07 \pm 168,29 \text{ мкм}^3$, а у дослідних цей показник становив $1912,35 \pm 168,04 \text{ мкм}^3$ ($p < 0,01$). У тварин за другої та

третьої лактації також відмічали зростання даного показника ($p < 0,05$) (рис. 3.5.4).

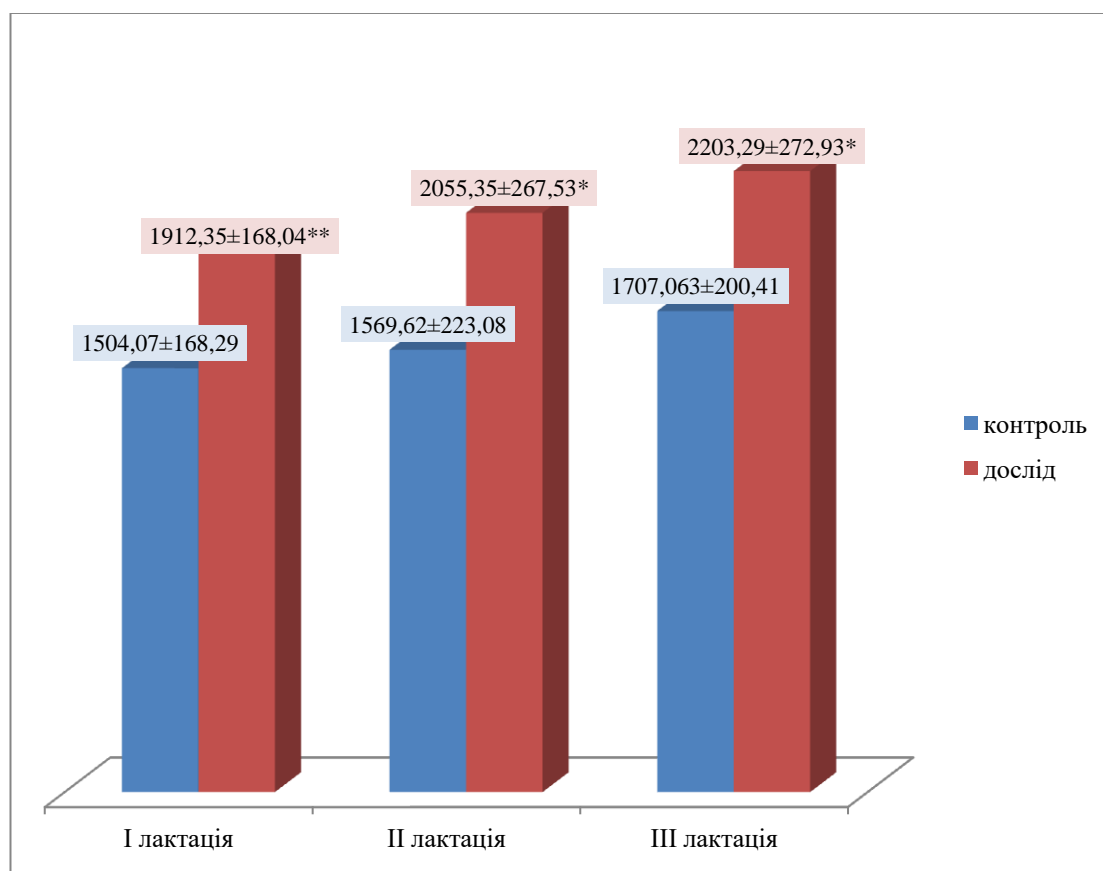


Рис. 3.5.4. Показники об'єму гепатоцитів контрольних та дослідних груп, мкм³
Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ стосовно контролю

Достовірну різницю відмічали в показниках об'єму ядер гепатоцитів контрольних та дослідних груп. Так, за першої лактації у дослідній групі відмічали достовірне збільшення показника стосовно контролю у 1,25 раза ($p < 0,05$), тоді як за другої та третьої лактації об'єм ядер гепатоцитів був достовірно меншим у 1,27 та 1,2 відповідно (див. рис. 3.5.5).

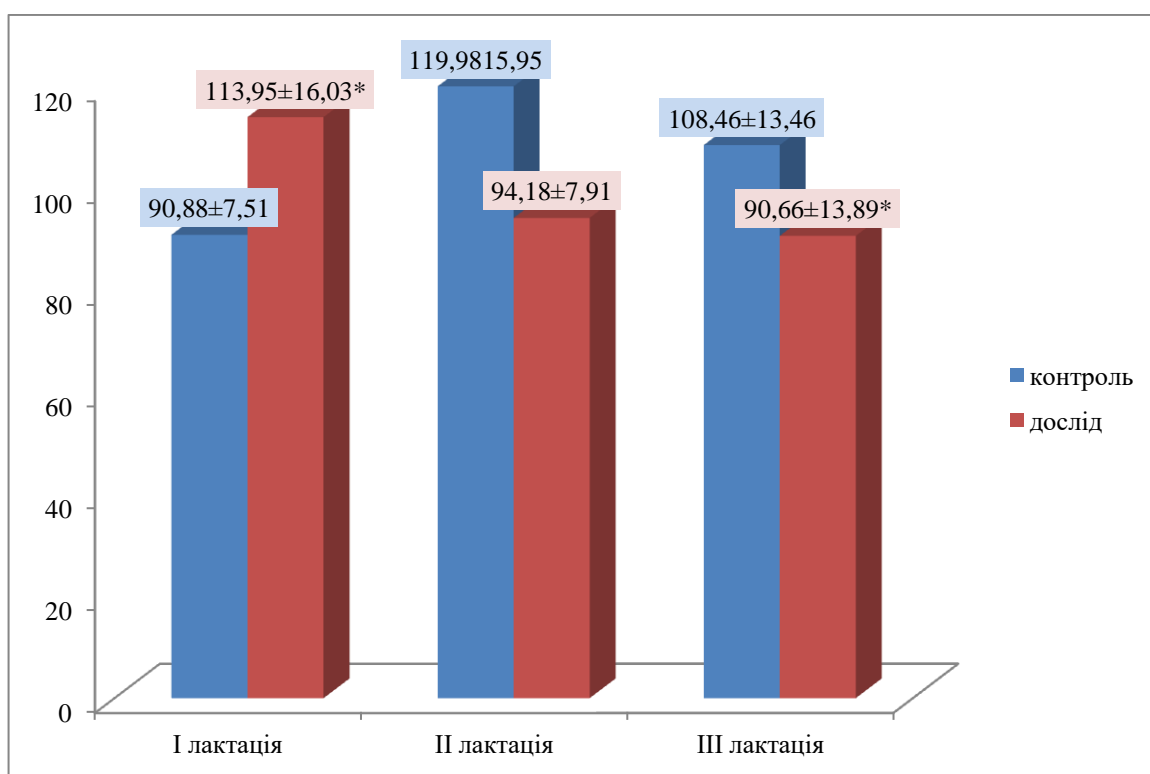


Рис. 3.5.5. Показники об'єму ядер гепатоцитів контрольних та дослідних груп, мкм³

Примітка. * – $p < 0,05$ стосовно контролю

Ядерно-цитоплазматичне відношення (ЯЦВ) гепатоцитів у тварин усіх дослідних груп із кетозом порівняно з контролем зменшується (рис. 3.5.6). Це свідчить про збільшення об'єму цитоплазми відносно ядра, що зумовлено накопиченням у цитоплазмі ліпідних включень, вакуолізацією та розвитком жирової дистрофії.

Так, у дослідних тварин за першої лактації відмічається тенденція до зменшення ЯЦВ, а за другої та третьої лактації – достовірне зменшення ($p < 0,01$). За цього, у клінічно здорових тварин за другої лактації показник ЯЦВ становив $0,086 \pm 0,014$, а у дослідних – $0,053 \pm 0,008$ ($p < 0,01$) та є меншим у 1,62 рази стосовно контролю.

Узагальнюючи результати, можна зазначити, що поліморбідна патологія у корів зумовлює виражені морфофункціональні зміни в печінці, які варіюють від жирової дистрофії та некротичних уражень гепатоцитів до розвитку фіброзу. Інтенсивність цих патологічних процесів залежить як від

поєднання захворювань, так і від періоду лактації.

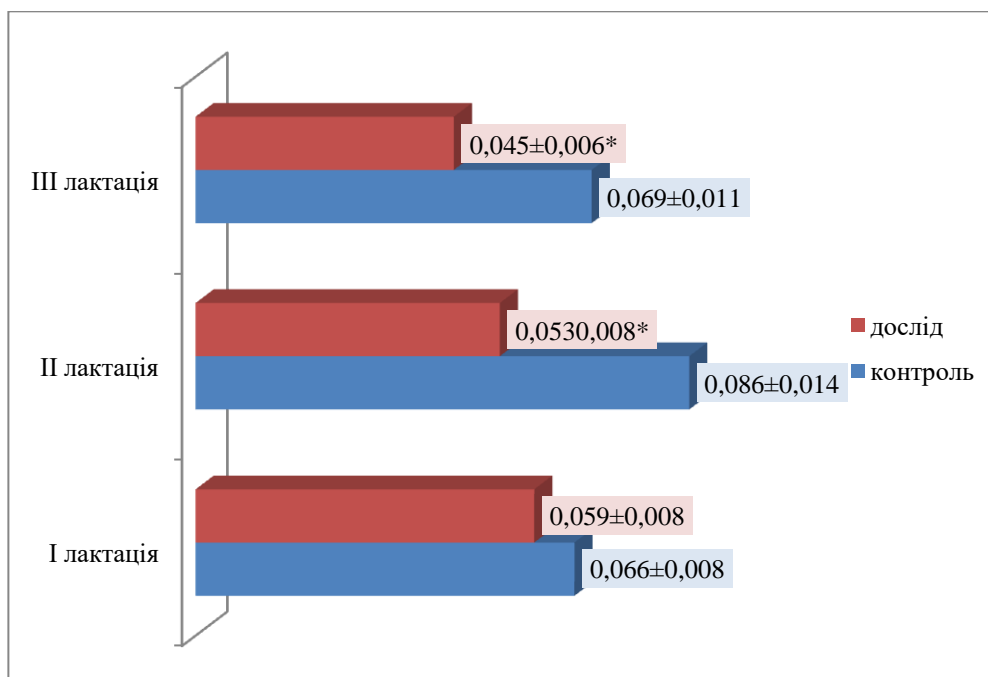


Рис. 3.5.6. Ядерно–цитоплазматичне відношення контрольних та дослідних груп

Примітка. * – $p < 0,01$ стосовно контролю

Таким чином, проведене дослідження свідчить, що жирова дистрофія печінки є типовою морфологічною відповіддю на метаболічний стрес у перехідний період, а її вираженість може бути індикатором тяжкості енергетичного дефіциту. Результати дослідження розширюють уявлення про морфофункціональні особливості печінки у молочних корів в перехідний період, підтверджуючи тісний взаємозв'язок між запальними реакціями та віковими особливостями тварин.

Основні результати досліджень, надані в підрозділі 3.5 «Морфофункціональна перебудова печінки та зміни продуктивності корів за умов поліморбідної метаболічної патології», опубліковано у наукових працях [18, 21, 166]:

1. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Морфологічна характеристика печінки тварин. *Наукові читання 2022. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали XIX Всеукраїнської науково-практичної конференції, 17 листопада 2022 р. Житомир : Поліський університет, 2022. С. 73–76.

2. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Морфофункціональна характеристика печінки великої рогатої худоби. *Лісові екосистеми: сучасні проблеми і перспективи досліджень-2023* : матеріали II Всеукраїнської науково-практичної конференції, 31 травня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 18–19.

3. Huralaska S., Olishevskiy V. Metabolic disorders as a factor influencing morphological and productive parameters in Holstein cows. *Scientific Horizons*. 2025. Vol. 28, No 10. P. 67–76. DOI: 10.48077/scihor10.2025.67

Висновок до підрозділу 3.5

За умов поліморбідної патології у корів зафіксовано достовірне зниження живої маси тіла ($p < 0,05$) порівняно з тваринами контрольної групи. Це свідчить про порушення енергетичного гомеостазу та виснаження пластичних резервів організму на тлі вираженого метаболічного стресу. Водночас абсолютна й відносна маса печінки у тварин дослідних груп була достовірно вищою ($p < 0,001$) порівняно з контролем, що вказує на розвиток набрякових змін, інфільтрацію тканин і накопичення ліпідних включень у паренхімі органа. Максимальне значення відносної маси печінки ($2,91 \pm 0,22$ %) встановлено у корів другої лактації, що в 1,83 раза перевищувало відповідний показник контрольної групи.

Гістологічний аналіз печінки тварин дослідних груп засвідчив порушення часточкової архітекτονіки, виражену дифузну вакуолізацію цитоплазми гепатоцитів, наявність осередків некрозу, лімфоцитарно-макрофагальну інфільтрацію та ознаки фіброзоутворення, що в сукупності характеризує поєднання жирової дистрофії з хронічним гепатитом і перипортальним фіброзом. За результатами цитометричного аналізу встановлено достовірне збільшення об'єму гепатоцитів і їхніх ядер ($p < 0,05$; $p < 0,01$) та відповідно зниження ЯЦВ ($p < 0,01$). Такі зміни відображають розширення цитоплазми внаслідок ліпідної інфільтрації та прогресування жирової дистрофії печінки.

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Важливою складовою нашого дослідження, поряд із метаболічним профілем лактуючих корів, є оцінка якості та безпечності молока-сировини, що в умовах сучасного ринку є критичним фактором рентабельності. Молоко, згідно з класифікацією ФАО/ООН, належить до найбільш цінних продуктів харчування, проте його безпечність часто корелює із загальним станом здоров'я тварин, зокрема з поширеністю маститу [132, 197].

Наші спостереження та аналіз літературних джерел свідчать, що патологічні процеси в молочній залозі є ключовим чинником зниження санітарної якості сировини [43, 91, 173]. Встановлено, що при субклінічному маститі КМАФАНМ зростає до 1–3 млн КУО/см³, тоді як у здорових тварин цей показник не перевищує 10–100 тис. КУО/см³ [5]. Це підтверджує наші дані про те, що стабілізація обміну речовин за допомогою препарату «Кекстон» опосередковано сприяє підтримці резистентності організму, що є критично важливим для профілактики маститу [15, 23].

Аналіз мікробіологічного фону сирого молока вказує на його значну контамінацію асоціаціями патогенних мікроорганізмів, таких як *S. aureus*, *S. agalactiae* та *E. coli* [52]. Особливу небезпеку становить той факт, що деякі збудники, зокрема *Escherichia coli* та *Kluuyvera intermedia*, можуть зберігати життєздатність навіть після технологічної обробки, створюючи ризики для споживачів [45].

У ході обговорення результатів слід підкреслити виявлений зв'язок між метаболічним статусом і станом вимені. Як зазначають І. М. Плахотнюк та Ю. М. Ордін (2017), виникнення маститу на 85–90 % залежить від мікробіологічного фактора, проте вирішальну роль відіграє загальна резистентність тварини [69]. Наші дані щодо зниження індексу осіменіння та нормалізації біохімічних показників крові при застосуванні «Кекстону»

свідчать про зміцнення імунобіологічного статусу корів, що, згідно з висновками І. О. Скляра та співавторів (2016), є необхідною умовою для зменшення випадків субклінічного маститу [79].

Ми спостерігали, що у корів контрольної групи з високим рівнем кетонових тіл частіше фіксувалися відхилення у якості молока [44]. Це узгоджується з дослідженнями О. І. Шкромади та співавторів (2019), які вказують на зміну видового складу соматичних клітин при патологічних станах [73]. Враховуючи, що індурація паренхіми вимені реєструється у 19,5 % корів із запаленням, профілактика кетозу виступає як превентивний захід проти передчасного вибракування продуктивних тварин через ускладнення маститу [69].

Сезонна залежність якості молока, описана в працях В. А. Котелевич та співавторів (2023), де пік соматичних клітин припадає на осінній період (500–600 тис./см³), вказує на необхідність цілорічного моніторингу [39]. Впровадження метаболічної підтримки препаратом «Кекстон» дозволяє нівелювати негативний вплив енергетичного дефіциту в транзитний період, що, за нашими спостереженнями, позитивно позначається на стабільності показників КМАФАНМ та кількості соматичних клітин, наближаючи сировину до вимог екстрагатунку [20, 23].

Одним із ключових показників санітарної якості коров'ячого молока та функціонального стану молочної залози є рівень соматичних клітин (КСК). За даними Л. Строяновської та Т. Супрович (2022), у молоці клінічно здорових корів вміст КСК повинен перебувати в межах 100–150 тис. клітин/мл, тоді як перевищення показника 200 тис. клітин/мл асоціюється з імовірністю розвитку запального процесу у вимені приблизно у 60 % випадків [83]. Подібної точки зору дотримуються В. В. Касянчук та співавтори (2015), які вказують, що у здорових тварин концентрація соматичних клітин у молоці не перевищує 100 тис./см³ [8].

За результатами досліджень А. Г. Левченка та О. В. Фотіна (2013), а також J. Vakamäki et al. (2017) та W. N. Cheng, S. G. Han (2020), частота

виникнення маститу та індуративних змін паренхіми вимені перебуває у прямій залежності від рівня молочної продуктивності корів [52, 121, 252]. Незалежно від клінічної форми перебігу хвороби, у більшості корів спостерігалось ураження переважно однієї чверті вимені, значно рідше – двох, і лише у виняткових випадках – трьох, що узгоджується з отриманими нами результатами спостережень.

Аналогічні дані наведені *Y. A. Baydevlyatov & Y. V. Baydevlyatova* (2019), які встановили, що у корів голштинської, чорно-рябої, симентальської порід клінічний мастит найчастіше локалізувався в одній чверті вимені (75,8 %; 66,4 % та 85,0 % відповідно), тоді як ураження трьох чвертей траплялося епізодично. Дослідники наголошують, що запальний процес у корів різних порід найчастіше локалізувався у задніх частках вимені. У високопродуктивних тварин голштинської та симентальської порід атрофія вимені реєструвалася відповідно у 19,1 % та 19,9 % випадків, тоді як індуративні зміни спостерігалися у 6,6 % та 8,7 % корів [101].

Отримані нами результати узгоджуються з висновками *О. Є. Адміна та Н. Г. Адміна* (2022), які підкреслюють ключову роль профілактичних програм у системі управління дійним стадом з урахуванням піків захворюваності на мастит у різні фази лактаційного періоду та сезони року [1]. Упродовж 2022–2024 років у господарстві проводився комплекс лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на зниження поширеності клінічних і субклінічних форм маститу.

За визначенням *О. І. Скляра* (2015), субклінічний мастит являє собою підгострий запальний процес у молочній залозі, який супроводжується збільшенням кількості соматичних клітин у молоці, змінами біохімічних показників (зокрема, підвищенням рН), присутністю вірулентних бактерій та мінімально вираженими клінічними симптомами [80]. За умов прив'язно-безвигульної системи утримання лактуючих корів, застосованої у досліджуваному господарстві, чітко вираженої сезонності захворюваності на мастит не встановлено.

Водночас Т. М. Супрович та Л. В. Строяновська (2023) повідомляють про сезонні коливання частоти маститу у корів голштинської породи за інших систем утримання, з максимумом навесні (18,3 %), восени (16,4 %) та взимку (11,1 %). Автори зазначають, що серед клінічних форм переважали катаральна (52,7 %) та серозна (39,8 %), тоді як фібриозна, гнійно-катаральна форма та абсцес вимені реєструвалися значно рідше [84]. Подібні результати отримали А. Довбня та співавтори (2019), які встановили сезонність захворюваності на мастит за безприв'язного утримання корів [24].

За даними Т. М. Супрович і Л. В. Строяновської (2023), збудниками субклінічного маститу у 88,3 % випадків були асоціації мікроорганізмів, тоді як монокультури виявлялися лише у 11,7 % проб. Бактеріальний спектр включав *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.* та *Clostridium spp.*, причому більшість ізолятів характеризувалася антибіотикорезистентністю. Домінуючими збудниками залишалися представники родів *Staphylococcus* і *Streptococcus* (38,2 % та 26,5% відповідно) [84].

Отримані дані узгоджуються з результатами досліджень М. М. Желавського та співавторів (2012), які встановили провідну роль стафілококів (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*) та стрептококів (*Streptococcus uberis*, *S. dysgalactiae*, *S. agalactiae*) в етіопатогенезі субклінічного маститу, тоді як серед родини *Enterobacteriaceae* найчастіше виділялася *Escherichia coli*. Дослідники зазначають, що основними збудниками субклінічного маститу у понад 80 % випадків – це бактерії родин *Micrococcaceae*, *Staphylococcus* та *Enterobacteriaceae* [74].

На думку Т. В. Крупельницького та В. М. Соколюка (2023), наявність широкого спектра умовно-патогенних мікроорганізмів у середовищі утримання створює значні ризики інфікування молочної залози, що негативно позначається на її функціональному стані та якості молока-сировини [49]. У цьому контексті постійний моніторинг рівня соматичних

клітин у молоці розглядається як ефективний інструмент раннього виявлення прихованих форм маститу та своєчасного впровадження лікувально-профілактичних заходів, про що повідомляють також інші дослідники [244].

Таким чином, результати власних досліджень підтверджують дані вітчизняних і зарубіжних авторів щодо поліетіологічного характеру маститу, тісного зв'язку між рівнем молочної продуктивності, метаболічним станом корів і поширеністю як клінічних, так і субклінічних форм запалення молочної залози. За цих умов ключового значення набувають систематичний контроль кількості соматичних клітин, бактеріологічний моніторинг та впровадження комплексних програм профілактики у дійних стадах [20, 57, 65].

Ефективне ведення молочного скотарства неможливе без впровадження сучасних методів діагностики та профілактики метаболічних хвороб. Як вказують С. Compton et al. (2015), N. Taechachokeyivat et al. (2024), моніторинг вмісту кетонових тіл у крові, сечі або молоці є «золотим стандартом» виявлення патології [130, 147]. Наші дослідження підтверджують складність діагностики субклінічного кетозу, який, за даними D. E. Santschi et al. (2016) та E. De Jong et al. (2023), часто перебігає без видимих клінічних ознак навіть при рівні β -гідроксибутирату понад 1,2 ммоль/л [15, 23, 198, 216].

У ході дослідження було встановлено, що застосування препарату «Кекстон» за 21–28 діб до отелення дозволяє ефективно нівелювати ризики, які зв'язані з НЕБ. Отримані нами дані щодо динаміки кетонових тіл демонструють високу профілактичну ефективність препарату. Зокрема, на третю добу після отелення у корів другої лактації концентрація кетонових тіл була на 27,4 % нижчою за контроль (0,77 ммоль/л проти 1,06 ммоль/л, $p < 0,05$). Найбільш виражений ефект спостерігався на дев'яту добу лактації, коли у контрольній групі рівень кетонових тіл сягав 1,71–2,03 ммоль/л, що свідчить про розвиток субклінічного кетозу, тоді як у дослідних групах цей показник залишався стабільним (0,77–0,82 ммоль/л) [23].

Порівнюючи наші результати з даними інших дослідників, варто зазначити, що традиційні методи лікування кетозу, такі як введення глюкози, кортикостероїдів або пропіленгліколю, спрямовані на усунення вже існуючого дефіциту енергії [232, 238]. Натомість використання «Кекстону» забезпечує пролонгований захист (до 95 діб), що охоплює весь критичний період [15, 23]. На відміну від результатів M. V. Capel et al. (2021), які не виявили впливу антикетозних заходів на продуктивність, наші дані продемонстрували достовірне підвищення середньодобового надою у корів другої та четвертої лактацій (на 4,81 кг та 3,94 кг відповідно, $p < 0,05$) [89]. Це солідаризується з висновками J. L. Gordon et al. (2017), які підкреслюють економічну ефективність метаболічної підтримки [224].

Окремої уваги заслуговує аналіз репродуктивної функції. За нашими даними, застосування препарату суттєво покращило індекс осіменіння, особливо у корів за третьої та четвертої лактацій (зниження у 1,6 раза при четвертій лактації, $p < 0,01$) [15]. Високий відсоток запліднюваності після першого осіменіння (53,3–60 % у дослідних групах проти 20–46,7 % у контролі) підтверджує гіпотезу R. V. Walsh et al. (2019) про прямий зв'язок між рівнем кетонових тіл у ранній післяродовий період та подальшою здатністю до відтворення [244]. Наші результати наочно демонструють, що корови без метаболічної підтримки потребують частіших повторних осіменінь (до 4–5 разів), що знижує рентабельність виробництва.

Важливо зауважити, що у трьох корів контрольної групи за четвертої лактації ми зафіксували критичні рівні кетонових тіл (до 4,8 ммоль/л) на фоні надзвичайно високих надоїв [15, 23]. Це підтверджує дані J. McArt et al. (2011) та A. P. Vansod et al. (2020) про те, що саме високопродуктивні особини є найбільш вразливою ланкою через глибший негативний енергетичний баланс [87, 99].

Таким чином, використання «Кекстону» як елемента комплексної профілактики дозволяє не лише стабілізувати рівень кетонових тіл у межах фізіологічної норми, а й забезпечити реалізацію генетичного потенціалу

продуктивності (збільшення надоїв); покращити відтворну здатність шляхом зниження індексу осіменіння; мінімізувати ризики переходу субклінічного кетозу в клінічну форму, що особливо важливо для тварин старших лактацій [15, 23].

Отримані результати доповнюють існуючі стратегії профілактики, запропоновані О. Шкільник та ін. (2020) та С. О. Кравченко та ін. (2017), доводячи доцільність застосування препаратів тривалої дії для підтримки гомеостазу високопродуктивних корів у транзитний період [8, 46].

Сучасне молочне скотарство характеризується високою інтенсивністю виробничих процесів, що неминуче призводить до зростання частоти метаболічних порушень, серед яких провідне місце посідає кетоз [70]. Наші дослідження підтверджують тезу про те, що найбільш критичним для високопродуктивних корів є транзитний період, коли різке зростання потреби в енергії на тлі обмеженого споживання сухої речовини запускає механізми патологічної мобілізації жирових резервів [207, 217].

Отримані нами дані щодо біохімічного профілю крові корів другої лактації свідчать про те, що застосування препарату «Кекстон» чинить виражений корегувальний вплив на обмінні процеси. Зокрема, встановлено зниження рівня загального білка (на 13,2 %) та глобулінів (на 25 %) у дослідній групі [59]. Це корелює з висновками M. Simonov & V. Vlizlo (2015) та V. Vlizlo et al. (2024) про те, що кетоз супроводжується глибокими структурно-функціональними змінами печінки та порушенням білоксинтезувальної функції [233, 249]. Зниження рівня глобулінів у нашому експерименті може вказувати на зменшення ендогенної інтоксикації та інтенсивності запальних реакцій, що зазвичай супроводжують метаболічний стрес [59].

Особливої уваги заслуговує активність печінкових ферментів. У тварин дослідної групи зафіксовано достовірне зниження активності АсАТ (на 13,5 %, $p < 0,05$) та ГГТ (на 42,9 %, $p < 0,001$) порівняно з контролем. Ці результати узгоджуються з даними С. Gerspach & M. Ruetten (2016) та

R. Djokovic et al. (2012), згідно з якими зростання активності зазначених ензимів є маркером ушкодження гепатоцитів внаслідок стеатозу.

Таким чином, отримані нами дані свідчать про гепатопротекторний ефект «Кекстону», що сприяє стабілізації мембран клітин печінки.

Важливим індикатором ліпідного обміну є рівень холестерину. За нашими даними, у корів, які отримували препарат, рівень загального холестерину знизився на 21,6 % ($p < 0,05$) [59]. Це є вагомим результатом, оскільки, згідно з дослідженнями A. H. Andrews et al. (2004) та S. Rodriguez-Jimenez et al. (2018), порушення секреторної активності печінки та накопичення ліпідів є ключовими ланками патогенезу кетозу [112, 214]. Оптимізація вмісту холестерину під дією «Кекстону» вказує на покращення метаболізму жирів та зниження ризику розвитку жирової дистрофії печінки.

Поряд із цим, ми спостерігали зниження активності альфа-амілази на 26,4 % ($p < 0,05$), що може свідчити про нормалізацію функціонального стану підшлункової залози [59]. Це доповнює дані R. Antanaitis et al. (2020) щодо комплексного характеру метаболічних розладів, які охоплюють не лише печінку, а й всю систему травлення [226].

Цікаво, що рівні глюкози та основних мінеральних елементів (Ca, P, Mg) у нашому дослідженні залишалися відносно стабільними. Це дещо відрізняється від результатів A. H. Andrews et al. (2004), які відзначали суттєву гіпоглікемію та гіпомагніємію у хворих на кетоз тварин [112]. Така розбіжність може бути пояснена тим, що піддослідні тварини перебували у стані ризику або субклінічного перебігу, а своєчасне застосування препарату дозволило утримати гомеостатичну рівновагу та запобігти критичному падінню рівня глюкози, про що також зазначали у своїх роботах A. P. Vansod et al. (2020) та S. Mann et al. (2023) [99, 187].

Таким чином, порівняльний аналіз власних результатів із даними світової літератури підтверджує, що кетоз залишається мультифакторною проблемою, яка потребує системного підходу.

Отримані результати свідчать про високу поширеність патологічних

станів у корів у період лактації, що узгоджується з уявленням про перехідний період як критичну фазу метаболічної адаптації. У нашому дослідженні частота виявлення патологій у корів за першої лактації становила 60 %, за другої – 53,57 %, а за третьої – 47,27 %, що вказує на тенденцію до зниження загальної захворюваності з віком і кількістю лактацій [19, 58, 60, 63]. Подібні закономірності описані в роботах D. Kang et al. (2025) та U. Arshad & J. Santos (2024), які зазначають, що найвищий ризик метаболічних порушень спостерігається саме у первісток у перші тижні після отелення [92, 93].

Для подальшого аналізу були відібрані корови з поліморбідною патологією, зокрема за поєднання кетозу з ендометритом, маститом або гіпокальціємією. Частка таких тварин у нашому дослідженні зменшувалася від першої до третьої лактації (20,95 %; 17,85 % та 14,54 % відповідно), що може свідчити про формування певних адаптаційних механізмів у старших тварин [60]. Водночас, за даними J. McArt et al. (2011) та R. B. Walsh et al. (2007), саме поєднання кетозу з післяродовими ускладненнями суттєво підвищує ризик зниження продуктивності та порушень відтворної функції [87, 244].

Аналіз показників молочної продуктивності показав, що у корів дослідних груп середньодобовий надій був нижчим порівняно з контролем, причому за першої лактації ця різниця була достовірною ($p < 0,05$) [166]. Такі результати підтверджують негативний вплив поліморбідної патології на реалізацію продуктивного потенціалу корів. Аналогічні висновки наведені P. Melendez & P. Pinedo (2024), які пов'язують зниження надоїв у ранній лактації з розвитком негативного енергетичного балансу та порушенням функції печінки [192].

Показники живої маси тіла корів дослідних груп за всіх лактацій були достовірно нижчими ($p < 0,05$) порівняно з контролем, що свідчить про втрату пластичних та енергетичних ресурсів організму [166]. Це узгоджується з даними T. Takahashi et al. (2021), які відзначають інтенсивну мобілізацію жирових депо у корів з метаболічними розладами, особливо у поєднанні з

кетозом [127].

На тлі зниження маси тіла у корів дослідних груп відмічалось достовірне ($p < 0,001$) збільшення абсолютної та відносної маси печінки, що є характерною ознакою жирової інфільтрації та набрякових явищ. Найвищий показник відносної маси печінки зафіксовано у корів другої лактації, де він у 1,83 раза перевищував контроль [166]. Подібні результати наведені К. Aksoy et al. (2025), які вказують, що збільшення маси печінки є раннім макроморфологічним маркером стеатозу у молочних корів [164].

Гістологічні дослідження підтвердили, що характер і тяжкість морфологічних змін у печінці залежать як від лактаційного періоду, так і від комбінації патологій. У корів першої лактації за поєднання кетозу з ендометритом переважали вакуолізація гепатоцитів, ділянки некрозу та лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація, що відповідає початковим стадіям жирової дистрофії та хронічного гепатиту. За комбінації кетозу з маститом морфологічні зміни були більш вираженими, що підтверджує роль системної запальної реакції у поглибленні уражень печінки [60, 63]. Аналогічні взаємозв'язки між запальними процесами та тяжкістю гепатопатій описані К.-Х. Zhang et al. (2024) [232].

У корів другої лактації гістологічна картина характеризувалася розвитком перипортального фіброзу, розширенням жовчних проток та хронічною запальною інфільтрацією, що свідчить про триваліший і глибший перебіг патологічного процесу [19, 58, 60]. Це узгоджується з даними F. Pietsch et al. (2021) та К. В. Theinert et al. (2022), які зазначають, що повторні лактації супроводжуються кумулятивним метаболічним навантаженням на печінку [94, 221].

Гістологічне дослідження печінки корів за третьої лактації (кетоз-мастит) виявило глибоку дезорганізацію паренхіми, що характеризується поєднанням жирового гепатозу та хронічного запалення. Переважання дрібно- та середньокрапельної жирової дистрофії на тлі вакуолізації цитоплазми гепатоцитів свідчить про виснаження енергетичного ресурсу

клітин та порушення ліпідного обміну. Особливо критичним є розвиток крупнокрапельної дистрофії при поєднанні кетозу з гіпокальціємією, де зміщення ядер (перстнеподібні клітини) та осередки цитолізу вказують на перехід патологічного процесу у стадію незворотної декомпенсації та втрату функціональної маси органа. Виявлення портального фіброзу та проліферації жовчних проток є свідченням тривалої ендогенної інтоксикації, що корелює з високою активністю лужної фосфатази. Розростання щільної колагенової тканини в перипортальних зонах не лише порушує архітекtonіку печінкових пластинок, а й створює механічний бар'єр для мікроциркуляції. Таке потовщення строми та гемодинамічні порушення (стаз еритроцитів у синусоїдах) лімітують відновний потенціал гепатопротекторної терапії, оскільки склеротичні зміни паренхіми стають детермінованим фактором зниження метаболічного здоров'я корів у наступних лактаціях [58, 60].

Морфологічне підтвердження хронічного запалення у формі дифузної лімфо-гістіоцитарної інфільтрації вказує на спотворену імунну відповідь тварин. Зони фіброзу та порушена перфузія органа відіграють критичну роль: сповільнений кровообіг перешкоджає досягненню терапевтичних концентрацій антибактеріальних препаратів у вогнищах інфекції. Створення зон із субтерапевтичною концентрацією антибіотиків сприяє виживанню патогенів і є прямим механізмом селекції резистентних штамів, що робить стандартні протоколи лікування ендометритів та маститів неефективними [58, 60].

Цитометричний аналіз гепатоцитів показав достовірне збільшення об'єму клітин та їх ядер у тварин дослідних груп, що відображає реакцію гепатоцитів на надмірне накопичення ліпідів. Водночас зменшення ядерно-цитоплазматичного відношення, особливо за другої та третьої лактації ($p < 0,01$), вказує на переважання цитоплазматичних змін над ядерними [166]. Подібні результати наведені Z. Cheng et al. (2023) та C. Zhang et al. (2023), які розглядають зниження ЯЦВ як морфологічний індикатор прогресування жирової дистрофії та порушення адаптаційних можливостей печінки [162,

183].

Таким чином, результати нашого дослідження підтверджують, що поліморбідна патологія у корів у перехідний період зумовлює комплексні морфофункціональні зміни печінки від жирової дистрофії та некрозу гепатоцитів до розвитку хронічного запалення і фіброзу. Вираженість цих змін залежить від поєднання патологій та лактаційного віку тварин. Отримані дані узгоджуються з сучасними літературними джерелами та підкреслюють ключову роль печінки як органа–мішені при метаболічному стресі у високопродуктивних молочних корів.

Застосування препарату «Кекстон» є ефективним не лише для корекції кетозу, а й для загального оздоровлення стада. Зниження метаболічного стресу безпосередньо корелює з покращенням репродуктивної здатності та є вагомим підґрунтям для виробництва якісного та безпечного молока, вільного від патогенної мікрофлори та залишків антибіотиків, що часто використовуються при лікуванні маститів.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі, за допомогою комплексних методів досліджень, було досліджено вплив поліморбідної патології на морфофункціональний стан печінки корів голштинської породи, їх продуктивність та відтворювальну здатність в умовах інтенсивного молочного виробництва. Експериментально підтверджено ефективність застосування препарату «Кекстон» у транзитний період. Комплексний підхід, що поєднує ранню діагностику, контроль санітарно-гігієнічних умов утримання та превентивну метаболічну терапію, є найбільш ефективною стратегією забезпечення продовольчої безпеки та отримання молока-сировини, що відповідає вимогам екстрагатунку.

1. Впровадження належної виробничої (GMP) та гігієнічної практики (GHP), використання автоматизованих систем та моніторинг критичних точок у ПРАТ ПК «Поділля» забезпечують стабільне виробництво безпечного молока. Системний підхід до організації доїння та санітарної обробки сприяв достовірному покращенню якості молока, зокрема, зросла частка молока сортів «екстра» та «вищий», знизилася бактеріальне забруднення та покращилася динаміка вмісту жиру і білка.

2. Оптимізація схем лікування маститу на основі бактеріологічних досліджень дозволила знизити захворюваність корів з 7,3 % (2022 р.) до 0,8–1,5 % (2024 р.).

3. Застосування препарату «Кекстон» за 3–4 тижні до отелення забезпечує стабільний антикетогенний ефект. Встановлено, що у дослідних тварин за третьої лактації рівень кетонових тіл у крові на 9-ту добу після отелення був у 2,47 разів нижчим порівняно з контролем (0,82 ммоль/л проти 2,03 ммоль/л).

4. Використання препарату «Кекстон» позитивно впливає на відтворювальну здатність, а саме знижується індекс осіменіння та підвищується відсоток заплідненості. Так, у корів за третьої лактації індекс осіменіння достовірно ($p < 0,01$) зменшився з $2,13 \pm 0,35$ (у контролі) до $1,6 \pm 0,18$ (у досліді).

5. Біохімічний профіль крові корів при застосуванні препарату «Кекстон» характеризується позитивною динамікою. Встановлено достовірне зниження активності маркерних ферментів ураження печінки АсАТ (на 13,5 %) та ГГТ (на 42, 9%), а також оптимізацію ліпідного обміну (зниження холестерину на 21,6%). Це свідчить про виражені гепатопротекторні властивості «Кекстону» та його здатність мінімізувати ендогенну інтоксикацію.

6. Встановлено, що перебіг кетозу за умов поліморбідної патології у високопродуктивних корів супроводжується глибокою дестабілізацією енергетичного гомеостазу, що маніфестує статистично значущим зниженням живої маси тіла ($p < 0,05$) незалежно від періоду лактації. Характерною патоморфологічною ознакою досліджуваного стану є достовірне зростання абсолютної та відносної маси печінки ($p < 0,001$), найбільш виражене у тварин другої лактації (у 1,83 рази відносно контролю), що зумовлено прогресуючою ліпідною інфільтрацією та набряковими змінами паренхіми.

7. Гістологічні дослідження печінки показали, що поліморбідна патологія призводить до жирової дистрофії, некрозу гепатоцитів та розвитку перипортального фіброзу, що підтверджується порушенням часточкової архітектоніки, дифузною вакуолізацією гепатоцитів та формуванням осередків некрозу з лімфоцитарно-макрофагальною інфільтрацією, ступінь яких залежить від комбінації захворювань і періоду лактації.

8. Цитометричний аналіз показав збільшення об'єму гепатоцитів і їхніх ядер на тлі зниження ядерно-цитоплазматичного відношення, що є морфологічним маркером критичного виснаження пластичних резервів організму та переходу метаболічного стресу у стадію незворотних структурних пошкоджень гепатобіліарної системи. За цього, у клінічно здорових тварин за третьої лактації показник ЯЦВ становив $0,069 \pm 0,011$, а у дослідних – $0,045 \pm 0,006$ ($p < 0,01$) та є меншим у 1,53 рази стосовно контролю.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Ветеринарним фахівцям молочних промислових господарств рекомендуємо використовувати засоби корекції метаболізму (застосовувати препарат «Кекстон») як інструмент підвищення заплідненості після першого осіменіння, зниження індексу осіменіння та підвищення продуктивності, особливо у корів третьої та четвертої лактацій.

Поліморбідна патологія (кетоз-мастит, кетоз-ендометрит; кетоз-гіпокальціємія) призводить до глибокої структурної перебудови печінки (жирового гепатозу). Тому необхідно проводити регулярний біохімічний скринінг активності печінкових ферментів.

Лікування маститу слід проводити виключно на основі бактеріологічних досліджень за визначенням чутливості збудників до антибіотиків. Це дозволяє знизити рівень захворюваності до мінімальних значень та уникнути залишків препаратів у продукції.

Отримані результати досліджень рекомендуємо для впровадження в молочних господарствах комплексної системи профілактики метаболічних порушень, яка дозволяє зберегти продуктивний потенціал стада та забезпечує стабільну якість молока.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Адмін О. Є., Адміна Н. Г. Вплив паратипових чинників на показники якості молока при різних технологіях утримання. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2022. № 4. С. 66–77. DOI: 10.31210/visnyk2022.04.08
2. Безух В. М. Якість молозива корів, хворих на мастит, та стан здоров'я телят. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. 2000. Вип. 13, № 2. С. 18–23.
3. Березовський І. В. Мікробіологічний пейзаж молока здорових та хворих на субклінічний мастит корів. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2013. Т. 15, № 3(57). С. 28–34.
4. Борисевич Б. В., Скрипка М. В., Лісова В. В. Довідник патолого-анатомічних термінів. Полтава, 2005. 124 с.
5. Букалова Н. В. Санітарно-гігієнічний та бактеріологічний контроль виробництва незбираного коров'ячого молока на фермі. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2013. Вип. 11. С. 25–28.
6. Ветеринарно-санітарна оцінка якості і безпечності харчових продуктів у Житомирському регіоні / В. А. Котелевич та ін. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2022. Т. 24, № 105. С. 120–128. DOI: 10.32718/nvlvet10517
7. Взаємозв'язок між кількістю соматичних клітин та захворюванням корів субклінічним маститом стафілококової та колиформної етіології / В. В. Касянчук та ін. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Сер. Ветеринарна медицина*. 2015. Вип. 1. С. 72–77.
8. Вплив кормової добавки на мінеральний гомеостаз корів з кетозом / О. Шкільник та ін. *Науково-технічний бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок та ІБТ*. 2020. Т. 21, № 1. С. 247–251. DOI: 10.36359/scivp.2020-21-1.3
9. Вплив технологічних факторів на показники якості молока / В. Соколюк та ін. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2022. Т. 24, № 105. С. 37–43. DOI: 10.32718/nvlvet10506

10. Герун І., Скляр О., Мусієнко О. Вплив технології виробництва молока на його якість і безпечність. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Сер. Ветеринарна медицина*. 2020. Т. 4, № 51. С. 17–22. DOI: 10.32845/bsnau.vet.2020.4.3
11. Гістологічна номенклатура (термінологічний словник) / В. Т. Хомич та ін. ; за ред. В. Т. Хомича. Житомир : Полісся, 2019. 276 с.
12. Горюк Ю. В. Біотопи золотистого стафілокока, які виділені з молока сирого та молочних продуктів «домашнього» виробництва, та їх чутливість до антибактеріальних препаратів. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2016. Вип. 32, ч. 2. С. 185–190.
13. Горюк Ю. В. Вміст соматичних клітин у сирому молоці, що реалізується на агропродовольчих ринках міст Тернополя та Кам'янця-Подільського. *Ветеринарна медицина*. 2015. Вип. 101. С. 49–51.
14. Гуральська С. В. Методи гістологічної діагностики: навчальний посібник. Житомир : Рута, 2024. 154 с.
15. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Ефективність препарату кекстону для профілактики кетозу у молочних корів. «Єдине здоров'я»: *реалії і перспективи* : матеріали Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції, 5 – 6 листопада 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 138–140.
16. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Жирова дистрофія печінки: метаболічна проблема молочних корів у перехідний період. *Наукові читання 2024. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали XI щорічної Всеукраїнської науково-практичної конференції, 14 листопада 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 68–70.
17. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Кетоз великої рогатої худоби: причини, наслідки та заходи профілактики. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2025. Т. 27, № 117. С. 27–33. DOI: 10.32718/nvlvet11704

18. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Морфологічна характеристика печінки тварин. *Наукові читання 2022. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали ХІХ Всеукраїнської науково-практичної конференції, 17 листопада 2022 р. Житомир : Поліський університет, 2022. С. 73–76.
19. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Патоморфологія печінки корів другої лактації за поліморбідної патології. *Теорія та практика сучасної морфології* : матеріали Дев'ятої Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю, 6 – 7 листопада 2025 р. Дніпро : ДДМУ, 2025. С. 65–66.
20. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Благополуччя та профілактика здоров'я тварин за промислового виробництва молока. *Проблеми виробництва і переробки продовольчої сировини та якість і безпеність харчових продуктів* : збірник матеріалів V Міжнародної науково-практичної конференції, 18 травня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 30–32.
21. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Морфофункціональна характеристика печінки великої рогатої худоби. *Лісові екосистеми: сучасні проблеми і перспективи досліджень-2023* : матеріали II Всеукраїнської науково-практичної конференції, 31 травня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 18–19.
22. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Забезпечення безпечності молока-сировини в умовах сучасного молочного виробництва. *Органічне виробництво і продовольча безпека: цифрові технології та інновації* : збірник праць учасників XII Міжнародної науково-практичної конференції, 15–16 травня 2025 р. Житомир : Поліський національний університет, 2025. С. 61–64.
23. Гуральська С. В., Олішевський В. М. Профілактика кетозу у корів: роль та ефективність Кекстону. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2024. Т. 26, № 113. С. 120–125.
DOI: [10.32718/nvlvet11318](https://doi.org/10.32718/nvlvet11318)

24. Довбня А., Березовський А., Фотіна Г. Динаміка захворювання корів на мастит в умовах промислового виробництва молока. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2019. Т. 21(96). С. 171–176. DOI: 10.32718/nvlvet9630
25. ДСТУ 3662:2018 «Молоко-сировина коров'яче. Технічні умови». [Чинний від 2019–01–01]. Вид. офіц. Київ, 2019. 22 с.
26. Етичні аспекти використання тварин у наукових дослідженнях / С. Гуральська та ін. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2025. Т. 27, № 119. С. 25–31. DOI: 10.32718/nvlvet11904
27. Забезпечення безпечності молока та молочних продуктів на переробних підприємствах України / Н. М. Богатко та ін. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2018. Т. 20, № 83. С. 83–87. DOI: 10.15421/nvlvet831
28. Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» : Закон України № 3447-IV від 21 лютого 2006 р. (із змінами станом на 15 листопада 2024 р.). Відомості Верховної Ради України. 2006. № 27. Ст. 230.
29. Зубков О., Склярів П. Структура та поширеність поліорганної патології корів післяродового періоду. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2017. Т. 19, № 82. С. 145–147. DOI: 10.15421/nvlvet8230
30. Караванський М. О., Рудь В. О., Тарасенко Л. О. Зміни біохімічних показників крові високопродуктивних корів при субклінічному кетозі та його вплив на молочну продуктивність. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2022. Т. 24, № 106. С. 168–171. DOI: 10.32718/nvlvet10625
31. Караванський М., Рудь В., Тарасенко Л. Рівень соматичних клітин молока коров'ячого як важливий показник його безпечності. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2021. № 101. С. 44–47.

32. Кондрасій Л. А., Якубчак О. М. Якісні зміни молока-сировини за впливу різних гігієнічних умов отримання. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького*. 2016. Т. 18, № 3. С. 41–44. DOI: 10.15421/nvlvet7109
33. Контроль безпеки молока сирого за мікробіологічними показниками на агропродовольчих ринках Тернополя та Кам'янця-Подільського / Ю. В. Горюк, М. Д. Кухтин, Ю. Б. Перкій, В. В. Горюк. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького*. 2015. Т. 17, № 1. С. 256–260.
34. Контроль вмісту залишкових кількостей антибіотиків у продуктах тваринного походження / Н. І. Кляп та ін. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2020. № 2. С. 187–193. DOI: 10.31210/visnyk2020.02.23
35. Контроль здоров'я вимені за сухостійного періоду корів / І. І. Ковальчук, І. В. Ковальчук, Л. В. Миронюк, Р. В. Саюк. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Сер. Тваринництво*. 2021. Т. 4, № 47. С. 87–91. DOI: 10.32845/bsnau.lvst.2021.4.15
36. Корекція біохімічних показників крові транзитних корів із використанням шишок хмелю та вітаміну Е / І. Вудмаска та ін. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2019. Т. 21, № 95. С. 117–121. DOI: 10.32718/nvlvet9522
37. Котелевич В. А. Актуальні проблеми якості і безпечності харчових продуктів в контексті забезпечення продовольчої безпеки в Житомирському регіоні. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2019. Т. 21, № 93. С. 155–159. DOI: 10.32718/nvlvet9327
38. Котелевич В. А. Ветеринарно-санітарна оцінка якості і безпечності харчових продуктів у Житомирському регіоні. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2017. Т. 19, № 78. С. 58–61. DOI: 10.15421/nvlvet781
39. Котелевич В. А., Гуральська С. В., Гончаренко В. В. Актуальні проблеми якості і безпечності молока і молочних продуктів. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2023. № 1, вип. 180. С. 24–39. DOI: 10.33245/2310-4902-2023-180-1-24-39

40. Котелевич В. А., Гуральська С. В., Гончаренко В. В. Актуальні проблеми забезпечення якості та безпечності харчових продуктів в контексті забезпечення продовольчої безпеки в Україні. *Scientific Progress & Innovations*. 2023. Т. 26, № 1. С. 72–80. DOI: 10.31210/spi2023.26.01.12
41. Котелевич В. А., Гуральська С. В., Гончаренко В. В. Вплив якості та безпечності харчових продуктів на здоров'я та добробут населення. *Scientific Progress & Innovations*. 2023. Вип. 26, № 2. С. 96–104. DOI: 10.31210/spi2023.26.02.17
42. Котелевич В. А., Гуральська С. В., Олішевський В. М. Ветеринарно-санітарна оцінка молока-сировини за умови удосконалення технології підвищення якості і безпечності в «ІПРАТ ПК ПОДІЛЛЯ». *Scientific Progress & Innovations*. 2024. Вип. 27, № 1. С. 103–110. DOI: 10.31210/spi2024.27.01.20
43. Котелевич В. А., Гуральська С. В., Олішевський В. М. Підвищення якості і безпечності молока-сировини на виробництві за ефективного лікування та профілактики маститу. *Scientific Progress & Innovations*. 2025. Вип. 28, № 1. С. 110–118. DOI: 10.31210/spi2025.28.01.18
44. Котелевич В. А., Згозінська О. А., Макаренко В. О. Безпека та якість молока і молочних продуктів у Житомирському регіоні. *Бюлетень НДЦ безпеки та екологічного контролю продуктів АПК*. 2015. № 3. С. 63–87.
45. Котелевич В. А., Гуральська С. В., Олішевський В. М. Актуальні проблеми якості та безпечності молока-сировини за наявності хворих на мастит корів. *Наукові читання 2024. Ветеринарія в умовах воєнного стану: виклики та їх подолання* : матеріали науково-практичної конференції присвяченої Дню науки в Україні, 21 травня 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 70–73.
46. Кравченко С. О., Канівець Н. С., Романенко Є. В. Профілактика кетозу високопродуктивних корів у весняний період. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2017. № 4. С. 94–96.

47. Краєвський А. Й. Побічні ефекти нестероїдних протизапальних препаратів за маститу корів. *Ветеринарна біотехнологія. Бюлетень*. 2013. Вип. 22. С. 264–269.
48. Кременчук І., Трач В. Морфологічні та біохімічні показники крові корів за кетозу. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2021. № 99. DOI: 10.37000/abbsl.2021.99.08
49. Крупельницький Т. В., Соколюк В. М. Вплив технологій утримання та доїння корів на санітарно-гігієнічні показники молока-сировини. *Scientific Progress & Innovations*. 2023. Вип. 26, № 3. С. 69–75. DOI: 10.31210/spi2023.26.03.13
50. Кручиненко О. В., Міхайлютенко С. М., Клименко О. С. Вміст важких металів в коров'ячому молоці-сировині Полтавського району. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького*. 2022. Т. 24, № 108. С. 151–158. DOI: 10.32718/nvlvet10822
51. Куртяк Б. М., Собко Г. В., Бойко О. П. Бактеріологічний моніторинг прихованих форм маститів – важлива складова у програмі профілактики маститів. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2015. Т. 17, № 2. С. 281–287.
52. Левченко А. Г., Фотін О. В. Розповсюдження різних форм маститу в умовах господарств Сумської області. *Науково-технічний бюлетень ІБТ та ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок*. 2013. Вип. 14, № 1/2. С. 186–192.
53. Міжнародна ветеринарна анатомічна номенклатура : навчальний посібник / В. Т. Хомич та ін. ; за ред. В. Т. Хомича. 2-ге вид. Житомир : Полісся, 2012. 390 с.
54. Морфогістоархітектоніка органів статеві системи корів за симптоматичної неплідності / Г. П. Грищук, С. В. Гуральська, П. В. Ковальов, І. М. Деркач. *Scientific Progress & Innovations*. 2024. Вип. 27, № 1. С. 126–132. DOI: 10.31210/spi2024.27.01.21
55. Надточій В. М., Надточій В. П., Осипенко О. П. Фізико-хімічні показники молока корів, хворих на субклінічну форму маститу. *Технологія*

виробництва і переробки продукції тваринництва. 2012. Вип. 7(90). С. 131–134.

56. Олішевський В. М. Патоморфологія печінки корів за поліморбідної патології. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин* : матеріали ІХ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 22 – 23 жовтня 2025 р. Полтава, 2025. С. 88–89.

57. Олішевський В. М., Гуральська С. В. Контроль маститу як ключовий фактор у забезпеченні якості та безпечності молока. *Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи – 2025* : збірник тез доповідей міжнародної науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів, присвяченої 95-річчю від дня народження професора, доктора біологічних наук, заслуженого працівника освіти України, відмінника вищої освіти Чечоткіна Олексія Васильовича, 15 травня 2025 р. Харків : Державний біотехнологічний університет, 2025. С. 216–218.

58. Олішевський В. М., Гуральська С. В. Морфофункціональні зміни печінки за поліморбідної патології у корів перехідного періоду. *Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах євроінтеграції*: матеріали ІІІ Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців, 16 – 17 жовтня 2025 р. Одеса, 2025. С. 102–104.

59. Олішевський В. С. Біохімічний профіль крові корів другої лактації за умов застосування препарату «Кекстон». *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*, 2025. Т. 27, № 120. С. 75–80. DOI: 10.32718/nvlvet12009

60. Олішевський В. М., Гуральська С. В. Гістопатологія печінки корів за поліморбідної патології. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2025. Т. 27, № 119. С. 68–77. DOI: 10.32718/nvlvet11910

61. Олішевський В. М., Гуральська С. В. Вплив ветеринарно-санітарних заходів на безпечність молока за промислового виробництва. *Наукові читання*

2023. *Проблеми та перспективи розвитку тваринництва і ветеринарії в умовах Євроінтеграції* : матеріали науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників, докторантів та аспірантів, 23 травня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 139–145.

62. Олішевський В. М., Гуральська С. В. Основні методи діагностики внутрішньої патології тварин на молочно-товарному комплексі. *Наукові читання 2023. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали Х Всеукраїнської науково-практичної конференції, 16 листопада 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023 С. 106–110.

63. Олішевський В. М., Гуральська С. В. Морфофункціональні зміни печінки корів першої лактації за поліморбідної патології. *Актуальні питання ветеринарної патології* : матеріали Міжнародної наукової конференції, приуроченої 105-річчю факультету ветеринарної медицини та 85-річчю доктора ветеринарних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, академіка НААН України Анатолія Йосиповича Мазуркевича, 02 –03 жовтня 2025 р. Київ : НУБіП, 2025. С. 59–60.

64. Олішевський В. М., Гуральська С. В. Профілактика кетозу корів : Науково-методичні рекомендації. Житомир, 2025. 22 с.

65. Олішевський В. М., Пінська А. О., Гуральська С. В. Посилений санітарно-гігієнічний контроль – важливий фактор якісного і безпечного молока на ПРАТ ПК «Поділля». *Наукові здобутки у вирішенні актуальних проблем виробництва і переробки продуктів тваринництва* : матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та здобувачів освіти, 15 грудня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 198–200.

66. Особливості мікрофлори молока та молочних продуктів, що реалізується в м. Дніпро / Т. В. Скляр та ін. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2021. Т. 6, № 3. С. 353–359. DOI: 10.26693/jmbs06.03.353

67. Паладійчук О. Р. Профілактичні заходи маститу у корів в сухостійний період. *Colloquium-journal. Veterinary sciences*. 2021. Т. 3, № 90. С. 9–11.
68. Палій А. П. Визначення критичних контрольних точок при виробництві високоякісного молока. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2015. Т. 17, № 3. С. 277–281.
69. Плахотнюк І. М., Ордін Ю. М. Частота виникнення індурації у різних частках вим'я корів залежно від форми маститу та кількості уражених часток. *Вісник ЖНАЕУ*. 2017. Т. 3, № 1(60). С. 292–296.
70. Показники, що характеризують стан печінки, нирок та органів травлення за кетозу корів / О. В. Митрофанов та ін. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2017. Т. 34, № 2. С. 144–150.
71. Прилипко Т. М., Букалова Н. В. Оцінка показників якості і безпечності молока при надходженні на молокопереробне підприємство від різних суб'єктів господарювання. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького*. 2016. Т. 18, № 67. С. 212–215. DOI: 10.15421/nvlvet6747
72. Прилипко Т. М., Коваль Т. В. Вивчення біохімічних та морфологічних показників крові високопродуктивних здорових та хворих на кетоз корів. *Таврійський науковий вісник*. 2024. Вип. 137. С. 442–447. DOI: 10.32782/2226-0099.2024.137.52
73. Розробка заходів підвищення якості та безпечності молока / О. І. Шкромада та ін. *Eastern-European Journal of Enterprise Technologies*. 2019. Вип. 3, № 11(99). С. 30–39.
74. Роль мікробного фактора в етіопатогенезі субклінічного маститу корів / М. М. Желавський, Г. О. Горкуша, В. В. Старостка, М. М. Лозінський. *Науково-технічний бюлетень інституту біології тварин та ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок*. 2012. Вип. 13, № 1/2. С. 300–304.
75. Санітарно-гігієнічна оцінка молока коров'ячого різних виробників відповідно до міжнародних вимог / Н. М. Богатко та ін. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2017. Т. 19, № 78. С. 88–92. DOI: 10.15421/nvlvet8317

76. Санітарно-гігієнічна оцінка якості та безпечності молока корів отриманого за новітніх технологій / О. І. Скляр, О. І. Шкромада, І. В. Герун, В. В. Паращенко. *Вісник Сумського нац. аграрного університету. Сер. Ветеринарна медицина*. 2017. Вип. 11. С. 74–77.
77. Санітарно-гігієнічний контроль виробництва молока-сировини коров'ячого та його мікробіологічний аналіз / Н. В. Букалова та ін. *Таврійський науковий вісник. Сер. Технічні науки*. 2022. № 3. С. 119–127. DOI: 10.32851/tnv-tech.2022.3.13
78. Сачук Р. М. Біохімічні показники крові корів у різні фізіологічні періоди та їх взаємозв'язок з акушерською патологією. *Ветеринарна біотехнологія*. 2020. № 36. С. 146–154. DOI: 10.31073/vet_biotech36-15
79. Скляр І. О., Фотіна Т. І., Скляр О. І. Санітарний стан доїльного обладнання та його вплив на розповсюдження субклінічного маститу корів. *Вісник Сумського нац. аграрного університету. Сер. Ветеринарна медицина*. 2016. Т. 6, № 38. С. 50–53.
80. Скляр О. І. Соматичні клітини сирого незбираного молока – критерій його якості та безпечності. *Тваринництво України*. 2015. № 9. С. 20–23.
81. Скляр О. І., Скляр І. О. Вплив технології виробництва молока на його якість та безпечність. *Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК*. 2015. Т. 3, № 3. С. 88–92.
82. Скляренко Ю. І., Чернявська Т. О. Зміни вмісту складових молока при захворювання корів на мастит. *Вісник Сумського нац. аграрного університету*. 2018. Т. 1, № 22. С. 66–68.
83. Строяновська Л., Супрович Т. Встановлення зв'язку між соматичними клітинами молока і ДНК-маркерами у корів. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2022. № 102-103. С. 111–117. DOI: 10.37000/abbsl.2022.102.19
84. Супрович Т. М., Строяновська Л. В. Моніторинг маститу корів у фермерських господарствах та його етіологічна структура. *Ветеринарні науки*. 2023. Вип. 1, № 38. С. 210–215. DOI: 10.37406/2706-9052-2023-1.31

85. Філ С., Федорович Е., Боднар П. Молочна продуктивність корів-дочок від різних бугаїв. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Сільськогосподарські науки*. 2019. Т. 21, № 90. С. 68–75. DOI: 10.32718/nvlvet-a9012
86. Якість і безпечність харчових продуктів – запорука здоров'я майбутніх поколінь / В. А. Котелевич, І. А. Волківський, О. В. Пінський, Л. М. Давиденко. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2021. Т. 23, № 103. С. 179–186. DOI: 10.32718/nvlvet10324
87. A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis / J. McArt, D. Nydam, P. A. Ospina, G. R. Oetzel *Journal of Dairy Science*. 2011. Vol. 94, No 12. P. 6011–6020. DOI:10.3168/jds.2011-4463
88. A potential gateway to understanding liver disease development: Peripartum lipid fluctuations in dairy cows / L. Vogel, M. Güttler, K. B. Theinert et al. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. 2024. Vol. 12. Art. 1370717. DOI: 10.3389/fcell.2024.1370717
89. A randomized controlled trial to evaluate propylene glycol alone or in combination with dextrose as a treatment for hyperketonemia in dairy cows / M. B. Capel, K. D. Bach, S. Mann et al. *Journal of Dairy Science*. 2021. Vol. 104, No 2. P. 2185–2194. DOI: 10.3168/jds.2020-19111
90. An investigation of blood, milk, and urine test patterns for the diagnosis of ketosis in dairy cows in early lactation / R. C. Serrenho, M. Williamson, O. Berke et al. *Journal of Dairy Science*. 2022. Vol. 105, No 9. P. 7719–7727. DOI: 10.3168/jds.2021-21590
91. Anaerobic sporeformers and their significance with respect to milk and dairy products / C. J. Doyle, D. Gleeson, K. Jordan et al. *International Journal of Food Microbiology*. 2015. Vol. 197. P. 77–87. DOI: 10.1016/j.ijfoodmicro.2014.12.022
92. Animal health and nutrition: Metabolic disorders in cattle and improvement strategies / D. Kang, S. E. Lungu, F. Danso et al. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025. Vol. 12. Art. 1470391. DOI: 10.3389/fvets.2025.1470391.

93. Arshad U., Santos J. E. P. Graduate student literature review: Exploring choline's important roles as a nutrient for transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 2024. Vol. 107, No 7. P. 4357–4369. DOI: 10.3168/jds.2023-24050
94. Aspects of transition cow metabolomics – Part II: Histomorphologic changes in the liver parenchyma throughout the transition period in cows with different liver metabotypes and effects of a metaphylactic butaphosphan and cyanocobalamin treatment / F. Pietsch, M. Schären, T. Snedec et al. *Journal of Dairy Science*. 2021. Vol. 104, No 8. P. 9227–9244. DOI: 10.3168/jds.2020-19057.
95. Association between body energy content in the dry period and post-calving production disease status in dairy cattle / G. L. Smith, N. C. Friggens, C. J. Ashworth, M. G. G. Chagunda *Animal*. 2017. Vol. 11, No 9. P. 1590–1598. DOI: 10.1017/S1751731117000040
96. Association Between Teat Skin Colonization and Intramammary Infection with *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* in Herds with Automatic Milking Systems / L. Svennesen, S. S. Nielsen, Y. S. Mahmmod et al. *Journal of Dairy Science*. 2019. Vol. 102, No 1. P. 629–639. DOI: 10.3168/jds.2018-15330
97. Associations between ultrasound measurements and hematochemical parameters for the assessment of liver metabolic status in Holstein–Friesian cows / D. Giannuzzi, R. Tessari, S. Pegolo et al. *Scientific Reports*. 2021. Vol. 11. Art. 16314. DOI: 10.1038/s41598-021-95538-x
98. Bachman K. C., Schairer M. L. Invited review: Bovine studies on optimal lengths of dry periods. *Journal of Dairy Science*. 2003. Vol. 86. P. 3027–3037. DOI: 10.3168/jds.S0022-0302(03)73902-2
99. Bansod A. P., Jadhao A. D., Surjagade R. S. Ketosis in dairy animals. *Intas Polivet*. 2020. Vol. 21, No 2. P. 382–385.
100. Bauer E. A. Jagusiak W. The use of multilayer perceptron artificial neural networks to detect dairy cows at risk of ketosis. *Animals (Basel)*, 2022. Vol. 12, No 3. P. 332. <https://doi.org/10.3390/ani12030332>
101. Baydevlyatov Y. A., Baydevlyatova Y. V. Spreading of mastitis and peculiarities of the mammary gland quarters' lesion in cows of different breeds on

the farms of Sumy region. *Scientific Progress & Innovations*. 2019. No 2. P. 227–231. DOI: 10.31210/visnyk2019.02.30

102. Beever D. E. The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health, fertility and performance. *Animal Reproduction Science*. 2006. Vol. 96, No 3–4. P. 212–226. DOI: 10.1016/j.anireprosci.2006.08.002

103. Berge A. C. B., Vertenten G. A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *Journal of Dairy Science*. 2014. Vol. 97, No. 4. P. 2145–2154. DOI: 10.3168/jds.2013-7163

104. Biodiversity of Culturable Psychrotrophic Microbiota in Raw Milk Attributable to Refrigeration Conditions, Seasonality and Their Spoilage Potential / N. Vithanage, M. Dissanayake, G. Bolge et al. *International Dairy Journal*. 2016. Vol. 57. P. 80–90. DOI: 10.1016/j.idairyj.2016.02.042

105. Biological health markers associated with oxidative stress in dairy cows during lactation period / V. Tufarelli, M. A. Colonna, C. Losacco, N. Puvača *Metabolites*. 2023. Vol. 13. Art. 405. DOI: 10.3390/metabo13030405

106. Biswal S., Nayak D. C., Parida G. S. Biochemical studies on blood metabolites in ketotic crossbred cows following treatment. *Indian Journal of Veterinary Sciences and Biotechnology*. 2009. Vol. 5, No 1. P. 75–78.

107. Blood clinicopathological differences between type I and II ketosis in dairy cows / X. U. Chuang, T.-Y. Shen, Y. Yao et al. *Indian Journal of Animal Research*. 2016. Vol. 50, No 5. P. 753–758. DOI: 10.18805/ijar.7495

108. Blood fatty acid composition in cows depending on the type of autonomic regulation in summer period / I. A. Hryshchuk, V. I. Karpovsky, V. V. Danchuk et al. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*. 2021. Vol. 12, No 4. P. 5-16. DOI:10.31548/ujvs2021.04.001

109. Blood glucose, insulin and inorganic phosphorus in healthy and ketotic dairy cows after intravenous infusion of glucose solution / R. Djoković, H. Šamanc, Z. Ilić, V. Kurćubić *Acta Veterinaria Brno*. 2009. Vol. 78. P. 449–453. DOI: 10.2754/avb200978030449

110. Bobe G., Young J. W., Beitz D. C. Invited review: Pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 2004. Vol. 87, No 10. P. 3105–3124. DOI: 10.3168/jds.S0022-0302(04)73446-3
111. Boghian V. Ethiopathogenetic mechanisms involved in ketosis of dairy cows. *Revista Română de Medicină Veterinară*. 2018. Vol. 28, No 4. P. 46–50.
112. Bovine medicine: Diseases and husbandry of cattle (2nd ed.) / A. H. Andrews, R. W. Blowey, H. Boyd, R. G. Eddy. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2004. 1232 pp.
113. Brown Swiss cows are more heat resistant than Holstein cows under hot summer conditions of the continental climate of Ukraine / Mylostyvyi R., Lesnovskay O., Karlova L. et al. *Journal of Animal Behaviour and Biometeorology*. 2021. Vol. 9, No 4. Art. 2134. DOI: 10.31893/jabb.21034
114. Caixeta L. S., Omontese B. O. Monitoring and improving the metabolic health of dairy cows during the transition period. *Animals*. 2021. Vol. 11, No 2. Art. 352. DOI: 10.3390/ani11020352
115. Candidate gene association analyses for ketosis resistance in Holsteins / V. Kroezen, F. S. Schenkel, F. Miglior et al. *Journal of Dairy Science*. 2018. Vol. 101, No 6. P. 5240–5249. DOI: 10.3168/jds.2017-13374
116. Changes in haematological and serum biochemical parameter concentrations from the day of calving to ketosis onset in Holstein dairy cows during the postpartum period / S. Ha, S. Kang, M. Jung et al. *Irish Veterinary Journal*. 2025. Vol. 78. Art. 8. DOI: 10.1186/s13620-025-00293-4
117. Changes in the oxidative-biochemical status in dairy cows during the transition period affecting reproductive and health parameters / J. Bezdíček, A. Nesvadbová, J. Ducháček et al. *Czech Journal of Animal Science*. 2024. Vol. 69, No. 9. P. 345–355. DOI: 10.17221/128/2024-CJAS
118. Changes in the spectrum of free fatty acids in blood serum of dairy cows during a prolonged summer heat wave / R. Mylostyvyi, V. Sejian, O. Izhboldina et al. *Animals*. 2021. Vol. 11, No 12. Art. 3391. DOI: 10.3390/ani11123391

119. Changes of very low-density lipoprotein concentration in hepatic blood from cows with fasting-induced hepatic lipidosis / S. Oikawa, Y. Mizunuma, Y. Iwasaki, M. Tharwat. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 2010. Vol. 74. P. 317–320.
120. Characterization of the liver proteome in dairy cows experiencing negative energy balance at early lactation / T. H. Swartz, U. Moallem, H. Kamer et al. *Journal of Proteomics*. 2021. Vol. 246. Art. 104308. DOI: 10.1016/j.jprot.2021.104308
121. Cheng W. N., Han S. G. Bovine mastitis: risk factors, therapeutic strategies, and alternative treatments. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2020. Vol. 33, No 11. P. 1699–1713. DOI: 10.5713/ajas.20.0156
122. Cholesterol metabolism, transport, and hepatic regulation in dairy cows during transition and early lactation / E. C. Kessler, J. J. Gross, R. M. Bruckmaier, C. Albrecht. *Journal of Dairy Science*. 2014. Vol. 97, No 9. P. 5481–5490. DOI: 10.3168/jds.2014-7926.
123. Clinico-biochemical studies of ketosis in buffalo (*Bubalus bubalis*) / G. Bali, K. Hussain, W. A. Razzaque, U. Sharma. *Buffalo Bulletin*. 2016. Vol. 35. P. 27–32.
124. Cocco R., Canozzi A. M. E., Fischer V. Rumination time as an early predictor of metritis and subclinical ketosis in dairy cows at the beginning of lactation: systematic review and meta-analysis. *Preventive Veterinary Medicine*. 2021. Vol. 189. Art. 105309. DOI: 10.1016/j.prevetmed.2021.105309
125. Comparative analysis of the chemical and biochemical synthesis of keto acids / Z. Luo, S. Yu, W. Zeng, J. Zhou. *Biotechnology Advances*. 2021. Vol. 47. Art. 107706. DOI: 10.1016/j.biotechadv.2021.107706.
126. Comparative analysis of the criteria for goat milk assessment in Ukraine and France / N. Zazharska, T. Fotina, I. Yatsenko et al. *Ukrainian Journal of Ecology*. 2021. Vol. 11, No 2. P. 144–148. DOI: 10.15421/2021_91
127. Comparison of cholesterol levels among lipoprotein fractions separated by anion-exchange high-performance liquid chromatography in periparturient Holstein–Friesian dairy cows / T. Takahashi, A. Mori, H. Oda et al. *Journal of*

Veterinary Medical Science. 2021. Vol. 83. P. 260–266. DOI: 10.1292/jvms.20-0361

128. Comparison of serum very low-density lipoprotein concentrations during transition in primiparous and multiparous cows / S. Osada, K. Chisato, R. Fukumori, S. Oikawa. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2024. Vol. 86. P. 358–362. DOI: 10.1292/jvms.23-0454

129. Comparison of shortened and conventional dry period management strategies / J. Cermakova, V. Kudrna, M. Simeckova et al. *Journal of Dairy Science*. 2014. Vol. 97, No 9. P. 5623–5636. DOI: 10.3168/jds.2013-7499

130. Compton C., Young L., McDougall S. Subclinical ketosis in postpartum dairy cows fed a predominantly pasture-based diet. *New Zealand Veterinary Journal*. 2015. Vol. 63, No 5. P. 241–248. DOI: 10.1080/00480169.2014.999841

131. Concentrations of ketones in milk in early lactation and reproductive performance of dairy cows / N. Cook, W. Ward, H. Dobson *Veterinary Record*. 2001. Vol. 148. P. 769–772. DOI: 10.1136/vr.148.25.769

132. Csapó J., Némethy S., Albert C. Food counterfeiting in general; counterfeiting of milk and dairy products. *Ecocycles*. 2019. Vol. 5, Iss. 1. P. 26–41. DOI: 10.19040/ecocycles.v5i1.138

133. Deniz A. Subclinical ketosis in dairy cattle – the silent profit robber. *International Dairy Topics*. 2011. Vol. 10, No 6. P. 7–9.

134. Disturbed bovine mitochondrial lipid metabolism: a review / J. H. Van der Kolk, J. J. Gross, V. Gerber, R. M. Bruckmaier. *Veterinary Quarterly*. 2017. Vol. 37. P. 1–12. DOI: 10.1080/01652176.2017.1310548

135. Dry period length in dairy cows and consequences for metabolism and welfare and customised management strategies / A. Kok, J. Chen, B. Kemp, A. T. M. van Knegsel. *Animal*. 2019. Vol. 13, No 1. P. S42–S51. DOI: 10.1017/S1751731119001174

136. Effect of propylene glycol supplementation in cows with subclinical ketosis / S. Kachhawaha, A. P. Singh, R. K. Tanwar et al. *Intas Polivet*. 2016. Vol. 17, No. 1. P. 63–66.

137. Effects of elevated parameters of subclinical ketosis on the immune system of dairy cows / K. Schulz, J. Frahm, S. Kersten et al. *Archives of Animal Nutrition*. 2015. Vol. 69, No 2. P. 113–125. DOI: 10.1080/1745039X.2015.1014569
138. Effects of Energy Supply from Roughage and Concentrates and the Occurrence of Subclinical Ketosis on Blood Chemistry and Liver Health in Lactating Dairy Cows during Early Lactation / R. Schmitz, K. Schnabel, J. Frahm et al. *Dairy*. 2021. Vol. 2. P. 25–39. DOI: 10.3390/dairy2010003
139. Effects of inflammatory conditions on liver activity in puerperium period and consequences for performance in dairy cows / G. Bertoni, E. Trevisi, X. Han et al. *Journal of Dairy Science*. 2008. Vol. 91. P. 3300–3310.
140. Effects of propylene glycol on negative energy balance of postpartum dairy cows / F. Zhang, X. Nan, H. Wang et al. *Animals*. 2020. Vol. 10. Art. 1526. DOI: 10.3390/ani10091526
141. Efficacy of monensin for prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows / T. F. Duffield, D. Sandals, K. E. Leslie et al. *Journal of Dairy Science*. 1998. Vol. 81, No 11. P. 2866–2873. DOI: 10.3168/jds.S0022-0302(98)75846-1
142. Elevated apoptosis in the liver of dairy cows with ketosis / X. Du, L. Chen, D. Huang et al. *Cellular Physiology and Biochemistry*. 2017. Vol. 43, No 2. P. 568–578. DOI: 10.1159/000480529
143. Enhanced mitochondrial dysfunction and oxidative stress in the mammary gland of cows with clinical ketosis / Y. Song, J. J. Looor, C. Li et al. *Journal of Dairy Science*. 2021. Vol. 104, No 6. P. 6909–6918. DOI: 10.3168/jds.2020-19964
144. Epidemiological Features of Postpartum Subclinical Ketosis in Dairy Herds in Hokkaido, Japan / K. Chisato, T. Yamazaki, S. Kayasaki et al. *Animals*. 2023. Vol. 14, No. 1. Art. ID 144. DOI: 10.3390/ani14010144
145. Estimating the combined costs of clinical and subclinical ketosis in dairy cows / W. Steeneveld, P. Amuta, F. J. S. van Soest et al. *PLOS ONE*. 2020. Vol. 15, No 4. Art. e0230448. DOI: 10.1371/journal.pone.0230448
146. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes / Council of Europe. Strasbourg, 1986.

147. Evaluating the performance of herd-specific long short-term memory models to identify automated health alerts associated with a ketosis diagnosis in early-lactation cows / N. Taechachokevivat, B. Kou, T. Zhang et al. *Journal of Dairy Science*. 2024. Vol. 107, No 12. P. 11489–11501. DOI: 10.3168/jds.2023-24513
148. Evaluation of Efficacy of Propylene Glycol in the Treatment of Subclinical Ketosis and its Effect on Plasma Concentration of Various Metabolic Parameters / G. Singh, S. S. Randhawa, S. K. Uppal et al. *Journal of Animal Research*. 2017. Vol. 7, No 4. P. 691–697. DOI: 10.5958/2277-940X.2017.00106.1
149. Evaluation of nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle: Critical thresholds for prediction of clinical diseases / P. A. Ospina, D. V. Nydam, T. Stokol, T. R. Overton. *Journal of Dairy Science*. 2010. Vol. 93, No 2. P. 546–554. DOI: 10.3168/jds.2009-2277
150. Factors associated with cattle cleanliness on Norwegian dairy farms / Hauge S. J., Kielland C., Ringdal G. et al. *Journal of Dairy Science*. 2012. Vol. 95. P. 2485–2496. DOI: 10.3168/jds.2011-4786
151. Fatty infiltration of liver in spontaneously ketotic dairy cows / Y. Gröhn, L. A. Lindberg, M. L. Bruss, T. B. Farver *Journal of Dairy Science*. 1983. Vol. 66, No. 11. P. 2320–2328. DOI: 10.3168/jds.S0022-0302(83)82088-8
152. Focal fatty liver in a heifer: Utility of ultrasonography in diagnosis / T. Mohamed, S. Oikawa, T. Kurosawa et al. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2004. Vol. 66. P. 341–344. DOI: 10.1292/jvms.66.341
153. Gerspach C., Ruetten M. Investigation of coagulation and serum biochemistry profiles in dairy cattle with different degrees of fatty liver. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 2016. Vol. 158, Issue 12. P. 811–818. DOI: 10.17236/sat00096
154. Goff J. P. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*. 2008. Vol. 176, No 1. P. 50–57. DOI: 10.1016/j.tvjl.2007.12.020
155. Gomes F., Henriques M. Control of bovine mastitis: old and recent therapeutic approaches. *Current Microbiology*. 2016. Vol. 72, No 4. P. 377–382. DOI: 10.1007/s00284-015-0958-8

156. Gross J. J. Hepatic lipidosis in ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2023. Vol. 39. P. 371–383. DOI: 10.1016/j.cvfa.2023.05.003
157. Grummer R. R. Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle. *The Veterinary Journal*. 2008. Vol. 176, No 1. P. 10–20. DOI: 10.1016/j.tvjl.2007.12.033
158. Gryshchenko V. A. Blood and acid composition of blood and biles in calves at enteropathology and application of milk phospholipides. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*. 2019. Vol. 10, No. 4. P. 36–42. DOI: 10.31548/ujvs2019.04.005
159. Guliński P. Ketone bodies – causes and effects of their increased presence in cows' body fluids: a review. *Veterinary World*. 2021. Vol. 14, No 6. P. 1492–1503. DOI: 10.14202/vetworld.2021.1492-1503
160. Gussmann M., Steeneveld W., Kirkeby C. Economic and Epidemiological Impact of Different Intervention Strategies for Clinical Contagious Mastitis. *Journal of Dairy Science*. 2019. Vol. 102, No. 2. P. 1483–1493. DOI: 10.3168/jds.2018-14939
161. Hellen D. J., Karpen S. J. LiverQuant: An improved method for quantitative analysis of liver pathology. *Bio-Protocol*. 2023. Vol. 13, No 14. Art. e4776. DOI: 10.21769/BioProtoc.4776
162. Hepatic global transcriptomic profiles of Holstein cows according to parity reveal age-related changes in early lactation / Z. Cheng, C. Ferris, M. A. Crowe *et al.* *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, Issue 12. Art. 9906. DOI: 10.3390/ijms24129906
163. Herd-level mastitis-associated costs on Canadian dairy farms / M. Aghamohammadi, D. Haine, D. F. Kelton *et al.* *Frontiers in Veterinary Science*. 2018. Vol. 5. Article 100. DOI: 10.3389/fvets.2018.00100
164. Histopathological examination of the livers of compulsorily slaughtered Holstein dairy cattle / K. Aksoy, K. Bozkurt, A. Deniz *et al.* *Black Sea Journal of Agriculture*. 2025. Vol. 8, No 2. P. 21–22. DOI: 10.47115/bsagriculture.1621456

165. Horst E. A., Kvidera S. K., Baumgard L. H. Invited review: The influence of immune activation on transition cow health and performance – A critical evaluation of traditional dogmas. *Journal of Dairy Science*. 2021. Vol. 104, No 8. P. 8380–8410. DOI: 10.3168/jds.2021-20330
166. Huralska S., Olishevskiy V. Metabolic disorders as a factor influencing morphological and productive parameters in Holstein cows. *Scientific Horizons*. 2025. Vol. 28, No. 10. P. 67–76. DOI: 10.48077/scihor10.2025.67
167. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health production / T. Duffield, K. Lissemore, B. McBride, K. Leslie. *Journal of Dairy Science*. 2009. Vol. 92, No. 2. P. 571–580. DOI: 10.3168/jds.2008-1507
168. Impacts of seasonal housing and teat preparation on raw milk microbiota: a high-throughput sequencing study / C. J. Doyle, D. Gleeson, P. W. O’Toole, P. D. Cotter *Applied and Environmental Microbiology*. 2017. Vol. 83, No. 2. DOI: 10.1128/aem.02694-16
169. Individual variability in physiological adaptation to metabolic stress during early lactation in dairy cows / S. Kessel, M. Stroehl, H. H. D. Meyer et al. *Journal of Animal Science*. 2008. Vol. 86, No 8. P. 2072–2086. DOI: 10.2527/jas.2007-0722
170. Inflammatory tone in liver and adipose tissue in dairy cows experiencing a healthy transition from late pregnancy to early lactation / M. M. McGuckin, S. L. Giesy, T. R. Overton, Y. R. Boisclair *Journal of Dairy Science*. 2023. Vol. 106, No 11. P. 8122–8132. DOI: 10.3168/jds.2023-23373
171. Ingvarsen K. L., Dewhurst R. J., Friggens N. C. On the relationship between lactational performance and health: Is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? *Livestock Production Science*. 2003. Vol. 83. P. 277–308.
172. Integrating RNA-Seq with GWAS reveals novel insights into the molecular mechanism underpinning ketosis in cattle / Z. Yan, H. Huang, E. Freebern et al. *BMC Genomics*. 2020. Vol. 21, No 1. P. 489. DOI: 10.1186/s12864-020-06909-z
173. Invited review: Changes in the dairy industry affecting dairy cattle health and welfare / H. W. Barkema, M. A. G. von Keyserlingk, J. P. Kastelic et al. *Journal of*

- Dairy Science*. 2015. Vol. 98, No 11. P. 7426–7445. DOI: 10.3168/jds.2015-9377
174. İssi M., Gül Y., Başbuğ O. Evaluation of renal and hepatic functions in cattle with subclinical and clinical ketosis. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2016. Vol. 40, No 1. P. 47–52. DOI: 10.3906/vet-1505-16
175. Ketone bodies in blood of dairy cows: Prevalence and monitoring of subclinical ketosis / M. Krempasky, I. Maskalová, L. Bujnak, V. Vajda. *Acta Veterinaria Brno*. 2014. Vol. 83, No 4. P. 411–416. DOI: 10.2754/avb201483040411
176. Krogh M. A., Toft N., Enevoldsen C. Latent class evaluation of milk, urine, and milk fat-to-protein ratio to diagnose ketosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 2011. Vol. 94, No 8. P. 4184–4193. DOI: 10.3168/jds.2011-4231
177. Lean I. J., Van Saun R., Degaris P. J. Energy and protein nutrition management of transition dairy cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2013. Vol. 29, No 2. P. 337–366. DOI: 10.1016/j.cvfa.2013.03.005
178. LeBlanc S. J. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *Journal of Reproduction and Development*. 2010. Vol. 56. P. S29–S35. DOI: 10.1262/jrd.1056S29
179. Lei M. A. C., Simões J. Invited review: Ketosis diagnosis and monitoring in high-producing dairy cows. *Dairy*. 2021. Vol. 2, Issue 2. P. 303–325. DOI: 10.3390/dairy2020025
180. Lipolysis inhibition as a treatment of clinical ketosis in dairy cows / M. Chirivi, D Cortes., C. J. Rendon, G. A. Contreras. *Journal of Dairy Science*. 2024. Vol. 107, No 7. P. 5104–5121. DOI: 10.3168/jds.2023-23998
181. *Listeria monocytogenes* in Ready-to-Eat (RTE) Foods: Attribution, Characterization, and Monitoring – Meeting Report / FAO and WHO. Microbiological Risk Assessment Series. 2022. Vol. 38. 184 p.
182. Liver fat content and lipid metabolism in dairy cows during early lactation and during a mid-lactation feed restriction / J. J. Gross, F. J. Schwarz, K. Eder et al. *Journal of Dairy Science*. 2013. Vol. 96. P. 5008–5017. DOI: 10.3168/jds.2012-6245

183. Liver fibrosis is a common pathological change in the liver of dairy cows with fatty liver / C. Zhang, Q. Shao, M. Liu et al. *Journal of Dairy Science*. 2023. Vol. 106. P. 2700–2715. DOI: 10.3168/jds.2022-22021
184. Livestock production losses in Ukraine: Economic damages caused by the war / O. Kotykova, M. Babych, O. Pohorielova, S. Nadvynychnyy. *Agricultural and Resource Economics*. 2024. Vol. 10, No 4. P. 74–100. DOI: 10.51599/are.2024.10.04.04
185. Longitudinal analysis of the microbiological quality of raw cow's milk samples collected from three small family dairy farms in Mexico over a 2-year period / D. Rios-Muniz, J. F. Cerna-Cortes, C. Lopez-Saucedo et al. *Journal of Food Protection*. 2019. Vol. 82, No 12. P. 2194–2200. DOI: 10.4315/0362-028x.jfp-19-155
186. Longitudinal characterization of the metabolome of dairy cows transitioning from one lactation to the next: investigations in the liver / M. H. Ghaffari, M. V. anz-Fernandez, H. Sadri et al. *Journal of Dairy Science*. 2024. Vol. 107. P. 4000–4016. DOI: 10.3168/jds.2023-23664
187. Mann S., McArt J. A. Hyperketonemia: A marker of disease, a sign of a high-producing dairy cow, or both? *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2023. Vol. 39, No 2. P. 307–324. DOI: 10.1016/j.cvfa.2023.02.004
188. Mann S., McArt J., Abuelo A. Production-related metabolic disorders of cattle: Ketosis, milk fever and grass staggers. *In Practice*. 2019. Vol. 41. P. 205–219. DOI: 10.1136/inp.l3041
189. McArt J. A. A., Nydam D. V., Oetzel G. R. Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 2012. Vol. 95, No 9. P. 5056–5066. DOI: 10.3168/jds.2012-5443
190. McArt J., Nydam D., Oetzel G. A field trial on the effect of propylene glycol on displaced abomasum, removal from herd, reproduction in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *Journal of Dairy Science*. 2012. Vol. 95, No 5. P. 2505–2512. DOI: 10.3168/jds.2011-4908.
191. Measuring ketone bodies for the monitoring of pathologic and therapeutic

- ketosis / J. C. Anderson, S. G. Mattar, F. L. Greenway, R. J. Lindquist *Obesity Science & Practice*. 2021. Vol. 7, No 5. P. 646–656. DOI: 10.1002/osp4.516
192. Melendez P., Pinedo P. Update on fatty liver in dairy cattle with major emphasis on epidemiological patterns, pathophysiology in relationship to abdominal adiposity, and early diagnosis. *Dairy*. 2024. Vol. 5, No 4. P. 672–687. DOI: 10.3390/dairy5040050
193. Melendez P., Serrano M. V. Update on ketosis in dairy cattle with major emphasis on subclinical ketosis and abdominal adiposity. *Veterinary Medicine and Science*. 2024. Vol. 10, No 5. Art. e1525. DOI: 10.1002/vms3.1525.
194. Metabolic clusters of early-lactating dairy cows based on blood β -hydroxybutyrate trajectories and predicted from milk compounds / M. Girma, S. Heirbaut, K. Hertogs et al. *Journal of Dairy Science*. 2024. Vol. 107, No. 11. P. 9719–9734. DOI: 10.3168/jds.2024-00967
195. Metabolic evaluation of dairy cows submitted to three different strategies to decrease the effects of negative energy balance in early post-partum / A. García, C. C. Cardoso, R. Camposet al. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2011. Vol. 31, No. 1. P. 11–17. DOI: 10.1590/S0100-736X2011001300003
196. Metabolic profiles and bile acid extraction rate in the liver of cows with fasting-induced hepatic lipidosis / T. Mohamed, S. Oikawa, Y. Iwasaki et al. *Journal of Veterinary Medicine*. 2004. Vol. 51. P. 113–118. DOI: 10.1111/j.1439-0442.2004.00614.x
197. Milk Composition for Admixed Dairy Cattle in Tanzania / E. K. Cheruiyot, R. C. Bett, J. O. Amimo, F. D. N. Mujibi. *Frontiers in Genetics*. 2018. Vol. 9. DOI: 10.3389/fgene.2018
198. Milk β -hydroxybutyrate metrics and its consequences for surveillance of hyperketonaemia on commercial dairy farms / E. De Jong, A. Rijpert-Duvivier, H. Veldman et al. *Frontiers in Veterinary Science*. 2023. Vol. 10. Art. 1272162. DOI: 10.1016/j.cvfa.2013.04.002

199. Mohammed N., Jaiswal M., Kumar Bihani D. Prevalence of subclinical and clinical ketosis in cattle in and around Bikaner. *Biological Rhythm Research*. 2022. Vol. 53. P. 501–509. DOI: 10.1080/09291016.2019.1629167
200. Montgomery H., Haughey S. A., Elliott C. T. Recent food safety and fraud issues within the dairy supply chain (2015–2019). *Global Food Security*. 2020. Vol. 26. Art. 100447. DOI: 10.1016/j.gfs.2020.100447
201. Mulligan F. J., Doherty M. L. Production diseases of the transition cow. *The Veterinary Journal*. 2008. Vol. 176, No 1. P. 3–9. DOI: 10.1016/j.tvjl.2007.12.018
202. Nguyen H. T., Diep T. T. Efficacy of propylene glycol on prevention and treatment of ketosis for dairy cows in lactation stage. *The Journal of Agriculture and Development*. 2020. Vol. 19, No 2. P. 28–35. DOI: 10.52997/jad.4.02.2020
203. Nielsen N. I., Ingvarsten K. L. Propylene glycol for dairy cows: A review of the metabolism and its effects on physiological parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis. *Animal Feed Science and Technology*. 2004. Vol. 115, No 3–4. P. 191–213. DOI: 10.1016/j.anifeedsci.2004.03.008.
204. Novel prediction models for hyperketonemia using bovine milk Fourier-transform infrared spectroscopy / E. Walleser, J. M. Reyes, K. Anklam et al. *Preventive Veterinary Medicine*. 2023. Vol. 213. Art. 105860. DOI: 10.1016/j.prevetmed.2023.105860
205. Nowak W., Jaśkowski J., Wylegała S. Effects of nutrition in the transition period on the fertility of milking cows. *Medycyna Weterynaryjna*. 2006. Vol. 62. P. 632–636.
206. Nutrition, rumen health and inflammation in the transition period and their role on overall health and fertility in dairy cows / Q. Zebeli, K. Ghareeb, E. Humer et al. *Research in Veterinary Science*. 2015. Vol. 103. P. 126–136. DOI: 10.1016/j.rvsc.2015.09.020
207. Nutrition-induced ketosis alters metabolic and signaling gene networks in liver of periparturient dairy cows / J. J. Loor, R. E. Everts, M. Bionaz et al. *Physiological Genomics*. 2007. Vol. 32, No 1. P. 105–116. DOI: 10.1152/physiolgenomics.00188.2007

208. Olde Riekerink R. G. M., Barkema H. W., Stryhn H. The effect of season on somatic cell count and the incidence of clinical mastitis. *Journal of Dairy Science*. 2007. Vol. 90. P. 1704–1715. DOI: 10.3168/jds.2006-567
209. Overton T. R., McArt J. A. A., Nydam D. V. A 100-year review: Metabolic health indicators and management of dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 2017. Vol. 100, No 12. P. 10398–10417. DOI: 10.3168/jds.2017-13054
210. Pascottini O. B., Leroy J. L., Opsomer G. Metabolic stress in the transition period of dairy cows: Focusing on the prepartum period. *Animals*. 2020. Vol. 10, No 8. Art. 1419. DOI: 10.3390/ani10081419
211. Physicochemical and microbiological examination of raw milk / T. V. Taran, O. M. Yakubchak, V. Ushkalov et al. et al. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*. 2021. Vol. 12, No. 2. P. 26–37. DOI: 10.31548/ujvs2021.02.003
212. Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders / J. K. Drackley, H. M. Dann, N. Douglas et al. *Italian Journal of Animal Science*. 2005. Vol. 4, No 2. P. 323–344. DOI: 10.4081/ijas.2005.323
213. Plasma paraoxonase, health, inflammatory conditions, and liver function in transition dairy cows / M. Bionaz, E. Trevisi, L. Calamari et al. *Journal of Dairy Science*. 2007. Vol. 90. P. 1740–1750.
214. Prepartal standing behavior as a parameter for early detection of postpartal subclinical ketosis associated with inflammation and liver function biomarkers in peripartal dairy cows / S. Rodriguez-Jimenez, K. J. Haerr, E. Trevisi et al. *Journal of Dairy Science*. 2018. Vol. 101, No 9. P. 8224–8235. DOI: 10.3168/jds.2017-14254
215. Prepartum plane of energy intake affects serum biomarkers for inflammation and liver function during the periparturient period / N. A. Janovick, E. Trevisi, G. Bertoni et al. *Journal of Dairy Science*. 2022. Vol. 106. P. 168–186. DOI: 10.3168/jds.2022-22063
216. Prevalence of elevated milk β -hydroxybutyrate concentrations in Holstein cows measured by Fourier-transform infrared analysis in dairy herd improvement

- milk samples and association with milk yield and components / D. E. Santschi, R. Lacroix, J. Durocher et al. *Journal of Dairy Science*. 2016. Vol. 99. P. 9263–9270. DOI: 10.3168/jds.2016-11128
217. Prevalence of subclinical ketosis and production diseases in dairy cows in different world regions / N. Brunner, S. Groeger, J. Canelas Raposo et al. *Translational Animal Science*. 2019. Vol. 3, No 1. P. 84–92. DOI: 10.1093/tas/txy102
218. Proinflammatory polarization of adipose tissue macrophages in cows with subclinical ketosis constitutes a critical driver of adipose tissue remodeling and inflammation / B. Zhao, M. Li, H. Zhang et al. *Journal of Animal Science and Biotechnology*. 2025. Vol. 16. Art. 130. DOI: 10.1186/s40104-025-01252-3
219. Prylipko T. M., Koval T. V. The influence of maternal nutrition on the duration of intrauterine development of calves. *Modern Engineering and Innovative Technologies*. 2023. Part 1. P. 86–89. Karlsruhe, Germany. DOI: 10.30890/2567-5273.2023-27-01-033
220. Pullen D. L., Liesman J. S., Emery R. S. A species comparison of liver slice synthesis and secretion of triacylglycerol from NEFA in media. *Journal of Animal Science*. 1990. Vol. 68. P. 1395–1399. DOI: 10.2527/1990.6851395x
221. Qualitative and quantitative changes in total lipid concentration and lipid fractions in liver tissue of periparturient German Holstein dairy cows of two age groups / K. B Theinert., T. Snedec, F. Pietsch et al. *Frontiers in Veterinary Science*. 2022. Vol. 9. Art. 814808. DOI: 10.3389/fvets.2022.814808
222. Raboisson D., Mounié M., Maigné E. Diseases, reproductive performance and milk production associated with subclinical ketosis in dairy cows: a meta-analysis. *Journal of Dairy Science*. 2014. Vol. 97, No 12. P. 7547–7563. DOI: 10.3168/jds.2014-8237
223. Ramachandran A., Singh A. Assessment of Hygienic Milking Practices and Prevalence of Bovine Mastitis in Small Dairy Farms of Peri-Urban Area of Jaipur. *Indian Journal of Community Medicine*. 2020. Vol. 45, No 5. P. 21. DOI: 10.4103/ijcm.ijcm_363_19

224. Randomized clinical field trial on the effects of butaphosphancyanocobalamin and propylene glycol on ketosis resolution and milk production / J. L. Gordon, S. J. LeBlanc, D. F. Kelton, et al. *Journal of Dairy Science*. 2017. Vol. 100. P. 3912–3921. DOI: 10.3168/jds.2016-11926
225. Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cows one week before and one week after parturition / G. F. Quiroz-Rocha, S. J. LeBlanc, T. F. Duffield et al. *Canadian Veterinary Journal*. 2009. Vol. 50, No 4. P. 383–388.
226. Relation of subclinical ketosis of dairy cows with locomotion behaviour and ambient temperature / R. Antanaitis, V. Juozaitienė, M. Televičius et al. *Animals*. 2020. Vol. 10, No 12. Article 2311. DOI: 10.3390/ani10122311
227. Relationship among blood metabolites and lipid content in the liver in transitional dairy cows / R. Djoković, H. Šamanc, M. D. Petrović et al. *Biotechnology in Animal Husbandry*. 2012. Vol. 28, No. 3–4. P. 705–714. DOI: 10.2298/BAH1204705D
228. Rico J. E., Barrientos-Blanco M. A. Invited review: Ketone biology – The shifting paradigm of ketones and ketosis in the dairy cow. *Journal of Dairy Science*. 2024. Vol. 107. P. 1–22. DOI: 10.3168/jds.2023-24157
229. Risk factors for subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands / T. Vanholder, J. Papen, R. Bemers et al. *Journal of Dairy Science*. 2015. Vol. 98. P. 880–888. DOI: 10.3168/jds.2014-8362
230. Role of nutraceuticals during the transition period of dairy cows: A review / V. Lopreiato, M. Mezzetti, L. Cattaneo et al. *Journal of Animal Science and Biotechnology*. 2020. Vol. 11, No 1. Art. 96. DOI: 10.1186/s40104-020-00501-x
231. Ruppert P. M., Kersten S. Mechanisms of hepatic fatty acid oxidation and ketogenesis during fasting. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2024. Vol. 35, No 2. P. 107–124. DOI: 10.1016/j.tem.2023.10.002
232. Serum macroelements and microelements levels in periparturient dairy cows in relation to fatty liver diseases / K.-X. Zhang, K. Li, Z.-H. Li et al. *BMC Veterinary Research*. 2024. Vol. 20. Art. 295. DOI: 10.1186/s12917-024-04121-9

233. Simonov M., Vlizlo V. Some blood markers of the functional state of liver in dairy cows with clinical ketosis. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 2015. Vol. 18, No 1. P. 74–82. DOI: 10.15547/bjvm.814
234. Sordillo L. M., Aitken S. L. Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2009. Vol. 128, No 1–3. P. 104–109. DOI: 10.1016/j.vetimm.2008.10.305
235. Strączek I., Młynek K., Danielewicz A. The Capacity of Holstein-Friesian and Simmental Cows to Correct a Negative Energy Balance in Relation to Their Performance Parameters, Course of Lactation, and Selected Milk Components. *Animals*. 2021. Vol. 11, No 6. Art. 1674. DOI: 10.3390/ani11061674
236. Strategies to gain body condition score in pasture-based dairy cows during late lactation and the far-off nonlactating period and their interaction with close-up dry matter intake / J. R. Roche, A. Heiser, M. D. Mitchell et al. *Journal of Dairy Science*. 2017. Vol. 100, No 3. P. 1720–1738. DOI: 10.3168/jds.2016-11591
237. Strong relationships between mediators of the acute phase response and fatty liver in dairy cows / B. N. Ametaj, B. J. Bradford, G. Bobe et al. *Canadian Journal of Animal Science*. 2005. Vol. 85, No 2. P. 165–175. DOI: 10.4141/A04-043
238. Subclinical Ketosis in Dairy Herds: Impact of Early Diagnosis and Treatment / Cascone G., Licitra, F., Stamilla, A. et al. *Frontiers in Veterinary Science*. 2022. Vol. 9. Art. 895468. DOI: 10.3389/fvets.2022.895468
239. Technology of manufacture and efficacy of obstetric pessaries for preventive therapy in cows / Huralska S., Yevtukh L., Hryshchuk H. et al. *Scientific Horizons*. 2025. Vol. 28, No 4. P. 9–19. DOI: 10.48077/scihor4.2025.09
240. Tharwat M. Ultrasonography as a diagnostic and prognostic approach in cattle and buffaloes with fatty liver. *Polish Journal of Veterinary Sciences*. 2012. Vol. 15, No 1. P. 83–93. DOI: 10.2478/v10181-011-0118-4
241. Tharwat M., Alkheraif A. A., Oikawa S. Production diseases in farm animals: A comprehensive and illustrated clinical, laboratory, and pathological overview. *Open Veterinary Journal*. 2025. Vol. 15, No 1. P. 18–34. DOI: 10.5455/OVJ.2025.v15.i1.3

242. The distinctive short-term response of late-pregnant prolific ewes to propylene glycol or glycerol drenching / T. Alon, A. Rosov, L. Lifshitz *et al.* *Journal of Dairy Science*. 2020. Vol. 103, No 11. P. 10245–10257. DOI: 10.3168/jds.2020-18227
243. The effect of a 6-month ketogenic medium-chain triglyceride supplement on plasma cardiometabolic and inflammatory markers in mild cognitive impairment / É. Myette-Côté, V. St-Pierre, S. Beaulieu *et al.* *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 2021. Vol. 169. Art. 102236. DOI: 10.1016/j.plefa.2020.102236
244. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows / R. B. Walsh, J. S. Walton, D. F. Kelton *et al.* *Journal of Dairy Science*. 2007. Vol. 90, No 6. P. 2788–2796. DOI: 10.3168/jds.2006-560
245. The most important metabolic diseases in dairy cattle during the transition period / V. Tufarelli, N. Puvača, D. Glamočić *et al.* *Animals*. 2024. Vol. 14. Art. 816. DOI: 10.3390/ani14050816
246. The relationship between milk somatic cell count and cheese production, quality, and safety: A review / M. Moradi, A. K. Omer, R. Razavi *et al.* *International Dairy Journal*. 2021. Vol. 113. Art. 104884. DOI: 10.1016/j.idairyj.2020.104884
247. The transition period updated: A review of the new insights into the adaptation of dairy cows to the new lactation / M. Mezzetti, L. Cattaneo, M. M. Passamonti *et al.* *Dairy*. 2021. Vol. 2, No 4. P. 617–636. DOI: 10.3390/dairy2040048
248. Therapeutic Management of Ketosis Associated with Subclinical Mastitis in Transition Cows / B. Reddy Soma Sekhar, K. Kumari Nalini, B. Reddy Sudhakara, Y. Reddy Ravindra. *Intas Polivet*. 2014. Vol. 15, No 2. P. 504–506.
249. Treatment of cows with liver pathology using a liposomal drug based on extract from the fruits of *Silybum marianum* / V. Vlizlo, O. Prystupa, L. Slivinska *et*

- al. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2024. Vol. 15, No 3. P. 429–435. DOI: 10.15421/022460
250. Universal Declaration on Animal Welfare. 2007.
251. Using NEFA and BHB concentrations during the transition period for herd-level monitoring of disease risk and reproductive performance / P. A. Ospina, J. A. McArt, T. R. Overton et al. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2013. Vol. 29, No 2. P. 387–412. DOI: 10.1016/j.cvfa.2013.04.003
252. Vakkamäki J., Taponen S., Heikkilä A. M. Bacteriological Etiology and Treatment of Mastitis in Finnish Dairy Herds. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2017. Vol. 59, No 1. P. 33. DOI: 10.1186/s13028-017-0301-4
253. Variation in fat mobilization during early lactation differently affects feed intake, body condition, and lipid and glucose metabolism in high-yielding dairy cows / C. Weber, C. Hametner, A. Tuchscherer et al. *Journal of Dairy Science*. 2013. Vol. 96, No 1. P. 165–180. DOI: 10.3168/jds.2012-5574
254. Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats (11th ed.) / P. Constable et al. New York: Saunders Ltd, 2016. Art. 8.
255. Wagner S., Schimek D. Evaluation of the effect of bolus administration of 50% dextrose solution on measures of electrolyte energy balance in post-partum dairy cows. *American Journal of Veterinary Research*. 2010. Vol. 71, No 9. P. 1074–1080. DOI: 10.2460/ajvr.71.9.1074
256. War against mastitis: Current concepts on controlling bovine mastitis pathogens / C. Bogni, L. Odierno, C. Raspanti et al. *Science Against Microbial Pathogens: Communicating Current Research and Technological Advances*. 2011. P. 483–494.
257. White H. M. ADSA foundation scholar award: Influencing hepatic metabolism: can nutrient partitioning be modulated to optimize metabolic health in the transition dairy cow? *Journal of Dairy Science*. 2020. Vol. 103. P. 6741–6750. DOI: 10.3168/jds.2019-17673

258. Wu G. Management of metabolic disorders (including metabolic diseases) in ruminant and nonruminant animals. *Animal Agriculture*. 2020. P. 471–491. DOI: 10.1016/B978-0-12-817052-6.00027-6
259. Zhang G., Ametaj B. N. Ketosis: an old story under a new approach. *Dairy*. 2020. Vol. 1. P. 42–60. DOI: 10.3390/dairy1010005
260. Zhao X., Tsermoula P., Khakimov B. Applications of metabolomics in cow health assessment. *Metabolomics*. 2025. Vol. 21, No 6. Art. 159. DOI: 10.1007/s11306-025-02364-7

ДОДАТКИ

**ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

бульвар Старий, 7, м. Житомир, 10008; тел.: (0412) 47-13-56; тел./факс: (0412) 47-21-45
E-mail: mail@polissiauniver.edu.ua; www.polissiauniver.edu.ua, код згідно з ЄДРПОУ 00493681

від 28.01.2026 № 35/01-16-26

на № _____ від _____ 20__

Довідка

про впровадження результатів дисертаційного дослідження здобувача ступеня доктора філософії за спеціальністю за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» (галузь знань 21 «Ветеринарна медицина»)

Олішевського Віктора Михайловича

Матеріали дисертаційної роботи Олішевського Віктора Михайловича «Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології» використовуються в освітньому процесі за викладання дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Акушерство, гінекологія і біотехнологія відтворення тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Патологічна анатомія, розтин та судова ветеринарія», а також за проведення наукових досліджень на кафедрі внутрішньої патології та морфології факультету ветеринарної медицини та тваринництва Поліського національного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри внутрішньої патології та морфології (протокол №9 від «28» січня 2026 р.).

Ректор університету



Олег СКИДАН

Додаток А.2

Затверджую

перший проректор – проректор з навчальної роботи, професор

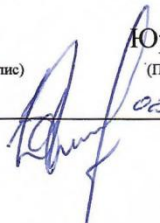
« 2 » _____ Дмитро ОНОПРИЄНКО
 (підпис) (Прізвище, ініціали)
 2026 р.



Погоджено

проректор з наукової та інноваційної діяльності, професор

« 02 » _____ Юрій ТКАЛІЧ
 (підпис) (Прізвище, ініціали)
 2026 р.



А К Т

**про впровадження/використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес**

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: «Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології»,


що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» виконаної аспірантом кафедри внутрішньої патології та морфології Поліського національного університету

Олішевським Віктором Михайловичем,


впроваджено у навчальний процес при викладанні дисциплін «Патологічна анатомія сільськогосподарських тварин», «Патологічний розтин з основами судової ветеринарії».

Результати дисертаційної роботи Олішевського Віктора Михайловича використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також у виконанні наукових досліджень на кафедрі анатомії, гістології і патоморфології тварин (протокол № 6 від 02. 02. 2026 р.) у підготовці фахівців ОС «Магістр» галузі знань: 21 «Ветеринарна медицина» зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Декан факультету ветеринарної медицини,
кандидат ветеринарних наук, доцент

 Іван БІБЕН

Зав. кафедри анатомії, гістології і
патоморфології тварин,
кандидат ветеринарних наук, доцент

 Марина ЛЕЩОВА

Додаток А.3

«Затверджую»


Перший проректор –
проректор з навчальної роботи,
професор

 Дмитро ОНОПРИЄНКО

«04» _____ 2026 р.

«Погоджено»

Проректор з наукової та
інноваційної діяльності, професор

 Юрій ТКАЛІЧ

«04» _____ 2026 р.

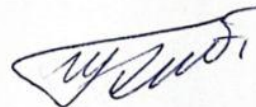
А К Т

**про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у освітній процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішньої патології та морфології Поліського національного університету, Олішевського Віктора Михайловича на тему: «Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології» впроваджені в освітній процес під час вивчення початкової дисципліни «Акушерство, гінекологія та біотехніка розмноження тварин» за підготовки фахівців ОС «Магістр» спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» та використовуються в наукових дослідженнях кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри ветеринарної хірургії і репродуктології факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету, протокол № 5 від 03 лютого 2026 р.

Декан факультету ветеринарної
медицини Дніпровського державного
аграрно-економічного університету, доцент



Іван БІБЕН

Завідувач кафедри ветеринарної
хірургії і репродуктології Дніпровського державного
аграрно-економічного університету,
професор



Дмитро БІЛИЙ

Додаток А.4

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної,
наукової роботи Полтавського
державного аграрного університету

Анатолій ШОСТЯ

«06» лютого 2026 р.

А К Т

про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у освітній процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішньої патології та морфології Поліського національного університету, Олішевського Віктора Михайловича на тему: «Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології» впроваджені в освітній процес під час вивчення таких начальних дисциплін як «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Клінічна біохімія», «Спеціальні методи діагностики внутрішніх хвороб тварин» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, протокол засідання кафедри від 02 лютого 2026 року № 7.

Декан факультету ветеринарної медицини
Полтавського державного
аграрного університету,
д-р вет. н., професор



Сергій КУЛИНИЧ

Завідувач кафедри терапії
імені професора П. І. Локеса
Полтавського державного
аграрного університету,
канд. вет. н. доцент



Надія ДМИТРЕНКО

Додаток А.5

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової та інноваційної діяльності Білоцерківського національного аграрного університету,

доктор екон. наук, професор

Ольга ВАРЧЕНКО

« 10 » лютого 2026 року



А К Т

про впровадження / використання результатів дисертаційної роботи в освітній процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішньої патології та морфології Поліського національного університету Олішевського Віктора Михайловича на тему: «Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології» впроваджені в освітній процес під час вивчення наступних начальних дисциплін: «Медицина внутрішніх хвороб великих тварин», «Ветеринарна клінічна біохімія», «Пропедевтика та діагностична візуалізація» і використовуються в наукових дослідженнях кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці імені В.І. Левченка Білоцерківського НАУ.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В. І. Левченка Білоцерківського НАУ, протокол засідання кафедри № 21 від 04 лютого 2026 р.

Декан факультету ветеринарної медицини
Білоцерківського НАУ,
к. вет. н., доцент

Тарас ЦАРЕНКО

Завідувач кафедри пропедевтики та медицини
внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В. І. Левченка
Білоцерківського НАУ,
к. вет. н., доцент

Наталія ВОВКОТРУБ

Додаток А.6

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор

з науково-педагогічної та навчальної

роботи Сумського національного

аграрного університету

Маргарита ЛИШЕНКО

10.02.2026 року

**А К Т****про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у освітній процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішньої патології та морфології Поліського національного університету, Олішевського Віктора Михайловича на тему: «Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології» впроваджені в освітній процес під час вивчення таких начальних дисциплін як «Внутрішні хвороби тварин», «Клінічна діагностика хвороб тварин з клінічною біохімією» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі внутрішніх хвороб, фармації та біохімії Сумського національного аграрного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб, фармації та біохімії Сумського національного аграрного університету, протокол засідання кафедри № 6 від 10 лютого 2026 року.

Завідувач кафедри внутрішніх
хвороб, фармації та біохімії
Сумського національного
аграрного університету
д. вет. н., професор

Олександр НЕЧИПОРЕНКО

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи
Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького
кандидат сільськогосподарських наук,
доцент

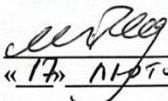
 Олег ФЕДЕЦЬ

«17» лютого 2026 р.



ПОГОДЖЕНО

Проректор з науково-педагогічної
роботи та міжнародної співпраці
Львівського національного
університету ветеринарної медицини та
біотехнологій імені С. З. Гжицького
кандидат педагогічних наук, доцент

 Михайло ПОДОЛЯК
«17» лютого 2026 р.

А К Т

про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи в освітній процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішньої патології та морфології Поліського національного університету, **Олішевського Віктора Михайловича** на тему: «Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології» впроваджені в освітній процес під час вивчення таких начальних дисциплін, як «Клінічна патологія», «Патологічна морфологія та розтин» та використовуються в наукових дослідженнях кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії факультету ветеринарної медицини Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії факультету ветеринарної медицини Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, протокол № 6 від «30» січня 2026 р.

Декан факультету
ветеринарної медицини,
к. вет. наук, доцент



Тарас ПУНДЯК

Завідувач кафедри нормальної та
патологічної морфології і
судової ветеринарії, д. вет. наук, професор

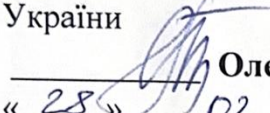


Микола ЖИЛА

Додаток А.8

ПОГОДЖЕНО

Проректор з науково-педагогічної роботи та цифрової трансформації
 Національного університету біоресурсів і природокористування України


 Олена ГЛАЗУНОВА
 « 28 » 02 2026 року

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи та інноваційної діяльності
 Національного університету біоресурсів і природокористування України


 Оксана ТОНХА
 « 28 » 02 2026 року



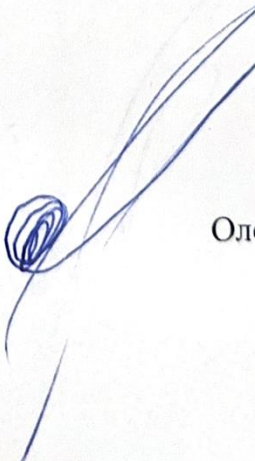
А К Т

**про впровадження / використання результатів
 дисертаційної роботи у освітній процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішньої патології та морфології Поліського національного університету, Олішевського Віктора Михайловича на тему: «Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології» впроваджені в освітній процес під час вивчення таких начальних дисциплін як «Цитологія, гістологія, ембріологія», «Патологічна морфологія та судова ветеринарія», «Спеціальна патоморфологія» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі біоморфології хребетних ім. акад. В. Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В. Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України, протокол засідання кафедри № 7 від 28 лютого 2026 року.

Завідувач кафедри біоморфології
 хребетних ім. акад. В. Г. Касьяненка
 Національного університету біоресурсів і
 природокористування України
 д. вет. н., професор



Олег МЕЛЬНИК

Додаток А.9

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи та
міжнародних зв'язків
кандидат економічних наук, старший
дослідник
Одеського державного аграрного
університету


Тетяна НЕБОГА
підпис ім'я прізвище
« 2026 р.


А К Т

про впровадження / використання результатів
кандидатської дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри внутрішньої патології та морфології Поліського національного університету, **Олішевського Віктора Михайловича на тему: «Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології»** впроваджені в освітній процес під час вивчення таких освітніх компонентів як «Патологічна анатомія та морфологія», «Патологічна фізіологія» та використовуються в наукових дослідженнях кафедри нормальної і патологічної морфології, фізіології та судової ветеринарії факультету ветеринарної медицини Одеського державного аграрного університету.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри нормальної і патологічної морфології, фізіології та судової ветеринарії,
протокол № 5 від 15 грудня 2025

Декан факультету
ветеринарної медицини
Одеського державного аграрного університету
к. вет. н. доцент



Катерина РОДІОНОВА

Завідувач кафедри
нормальної і патологічної морфології,
фізіології та судової ветеринарії
Одеського державного аграрного університету
к. вет. н. доцент



Жанна КОРЕНЄВА

ПРИВАТНЕ АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО “Продовольча компанія”ПОДІЛЛЯ”

✉ 24600, Україна, Вінницька обл., селище Крижопіль, вул. Порошенка О.Героя України, 74а,
☎ тел: (043-40) 2-17-07 факс (043-40) 2-18-69
🏦 Р/р UA253805820000026006040300050 в АТ "Міжнародний Інвестиційний Банк" в м. Київ,
МФО 380582
Ідентифікаційний код № 33143011

Затверджую
заступник директора
з питань розвитку тваринництва
ПрАТ ПК «Поділля»
Михайло ВОЛОШИН

Акт
на впровадження результатів дисертації доктора філософії

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: «Адаптаційні зміни печінки та показники продуктивності корів за поліморбідної патології», представленої на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина», виконана Олішеським Віктором Михайловичем, впроваджені у технологію виробництва молока на молочно-товарному комплексі ПрАТ ПК «Поділля», Могилів-Подільського району, Вінницької області.

Головний зоотехнік
ПрАТ ПК «Поділля»

Олександр ЧЕРВАНЬ

Головний лікар
ветеринарної медицини
ПрАТ ПК «Поділля»

Віктор ОЛШЕВСЬКИЙ

Зоотехнік з якості
ПрАТ ПК «Поділля»

Роман ІЛЬНИЦЬКИЙ



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАУКОВО-ІННОВАЦІЙНИЙ ІНСТИТУТ ТВАРИННИЦТВА ТА
ВЕТЕРИНАРІЇ

СЕРТИФІКАТ УЧАСНИКА

ОЛІШЕВСЬКИЙ В. М.

приймав(ла) участь у роботі

ІХ Всеукраїнської науково-практичної конференції
"ЕКОЛОГО-РЕГІОНАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОГО
ТВАРИННИЦТВА ТА ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ"

6 академічних годин (0,2 кредита ECTS)

17 листопада 2022 року
м. Житомир



Юдмила РОМАНЧУК

Проректор з наукової роботи та
інноваційного розвитку,
доктор сільськогосподарських
наук, професор







Поліський національний університет
 НІІ тваринництва та ветеринарії
 Факультет ветеринарної медицини
 Технологічний факультет

СЕРТИФІКАТ УЧАСНИКА

Віктор Олішевський
 приймав(ла) участь у роботі

науково-практичної конференції
 науково-педагогічних працівників, докторантів та аспірантів

НАУКОВІ ЧИТАННЯ 2023

Проблеми та перспективи розвитку тваринництва і ветеринарії в умовах Євроінтеграції

6 академічних годин (0,2 кредита ECTS)










23 травня 2023 року, м. Житомир



**Людмила
РОМАНЧУК**

Проректор з наукової
роботи та інноваційного
розвитку,
д. с.-г. н., професор



**Тетяна
КОТ**

Директор НІІ
тваринництва
та ветеринарії,
д. вет. н., професор



**Анатолій
РЕВУНЕЦЬ**

Декан факультету
ветеринарної медицини,
к. вет. н., доцент



**Віта
ТРОХИМЕНКО**

Во декана
технологічного
факультету,
к. с.-г. н., доцент





СЕРТИФІКАТ

підтверджує, що

Віктор Олішевський

прийняв (ла) участь у
III Всеукраїнській науково-практичній
конференції
молодих вчених та здобувачів освіти

**«НАУКОВІ ЗДОБУТКИ
У ВИРШЕННІ АКТУАЛЬНИХ ПРОБЛЕМ
ВИРОБНИЦТВА І ПЕРЕРОБКИ ПРОДУКЦІЇ
ТВАРИННИЦТВА»**

15 грудня 2023 року, м. Житомир, Україна

Ректор Поліського
національного
університету



Олег СКИДАН







Міністерство освіти і науки України
Міністерство охорони здоров'я України
Всеукраїнська громадська організація «Наукове товариство
анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України»
Асоціація патологоанатомів України
Дніпровський державний медичний університет

СЕРТИФІКАТ УЧАСНИКА

Віктор Олішевський

ВЗЯЛА УЧАСТЬ
У VIII ВСЕУКРАЇНСЬКІЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНІЙ
КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

«ТЕОРІЯ ТА ПРАКТИКА СУЧАСНОЇ МОРФОЛОГІЇ»

6-8 листопада 2024 року

м. Дніпро, Україна



Голова конференції
ректор Дніпровського державного медичного університету
академік НАМН України, професор Тетяна ПЕРЦЕВА



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ДЕРЖПРОДСПОЖИВСЛУЖБИ
У ЖИТОМИРСЬКІЙ ОБЛАСТІ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАУКОВО-ІННОВАЦІЙНИЙ ІНСТИТУТ ТВАРИННИЦТВА ТА ВЕТЕРИНАРІЇ

СЕРТИФІКАТ УЧАСНИКА

ВІКТОР ОЛІШЕВСЬКИЙ

приймав(ла) участь у роботі

XI Всеукраїнської науково-практичної конференції
"ЕКОЛОГО-РЕГІОНАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОГО
ТВАРИННИЦТВА ТА ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ"

6 академічних годин (0,2 кредита ECTS)

14 листопада 2024 року
м. Житомир





Олег СКИДАН

Ректор Поліського
національного університету,
доктор економічних наук,
професор





Поліський національний університет
Головне управління Держпродспоживслужби в Житомирській області
Науково-інноваційний інститут тваринництва та ветеринарії
Факультет ветеринарної медицини та тваринництва

СЕРТИФІКАТ УЧАСНИКА

Віктор Олішевський

Всеукраїнської
науково-практичної
конференції
науково-педагогічних працівників,
аспірантів та магістрів

**«Наукові читання 2025.
Ветеринарна медицина
і біорізноманіття
в цифрову епоху:
інновації, діагностика, захист»**

20 травня
2025
м. Житомир

6 академічних годин (0,6 кредита ECTS)

Ректор
Поліського національного
університету, д. е. н., професор



Олег СКИДАН

Підтримку надає:



СЕРТИФІКАТ

УЧАСНИКА XII МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
«ОРГАНІЧНЕ ВИРОБНИЦТВО І ПРОДОВОЛЬЧА БЕЗПЕКА: ЦИФРОВІ
ТЕХНОЛОГІЇ ТА ІННОВАЦІЇ»

В. М. Олішевський

Ректор університету



Олег Скидан

15–16 травня 2025 року







Полтавський державний аграрний університет
Факультет ветеринарної медицини

СЕРТИФІКАТ

підтверджує, що

Олішевський Віктор

прийняв (-ла) участь

у ХІХ Всеукраїнській науково-практичній Інтернет-конференції
«Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин»,
яка відбулася 22-23 жовтня 2025 року, м. Полтава

Декан факультету ветеринарної медицини,
доктор ветеринарних наук, професор

Голова організаційного комітету, завідувач
кафедри терапії імені професора П. І. Локеса,
кандидат ветеринарних наук, доцент



Сергій КУЛИНИЧ

Надія ДМИТРЕНКО

Додаток Б.16



Тетина

Голова конференції
ректор Дніпровського державного медичного університету
академік НАМН України, професор Тетина ПЕРЦЕВА

Додаток Б.17

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ТВАРИННИЦТВА

СЕРТИФІКАТ

підтверджує, що
Віктор Олішевський
брав (ла) участь у роботі

**ВСЕУКРАЇНСЬКОГО
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО СЕМІНАРУ
«ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я: РЕАЛІЇ І ПЕРСПЕКТИВИ»**
Загальна кількість академічних годин: 6 год. (0,2 кредита ECTS)



Ректор
Поліського національного
університету



ОЛЕГ СКИДАН

4 листопада 2025 року
м. Житомир, Україна

Додаток В.1

**ПРИВАТНЕ АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО
“Продовольча компанія” ПОДІЛЛЯ”**

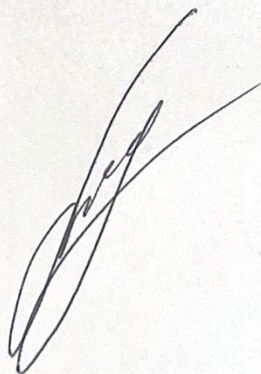
✉ 24600, Україна, Вінницька обл., селище Крижопіль, вул. Порошенка О.Героя України, 74а,
☎ тел: (043-40) 2-17-07 факс (043-40) 2-18-69
🏦 Р/р UA253805820000026006040300050 в АТ "Міжнародний Інвестиційний Банк" в м. Київ,
МФО 380582
Ідентифікаційний код № 33143011

Вих. № 1195/1
Від 31.10.22р

Довідка

Видана аспіранту кафедри внутрішньої патології, акушерства, хірургії та фізіології Олішевському Віктору Михайловичу про те, що йому були надані корови голштинської породи належні ПрАТ ПК «Поділля» для формування трьох дослідних груп тварин першої, другої та третьої лактації по 150 голів у кожній відповідно.

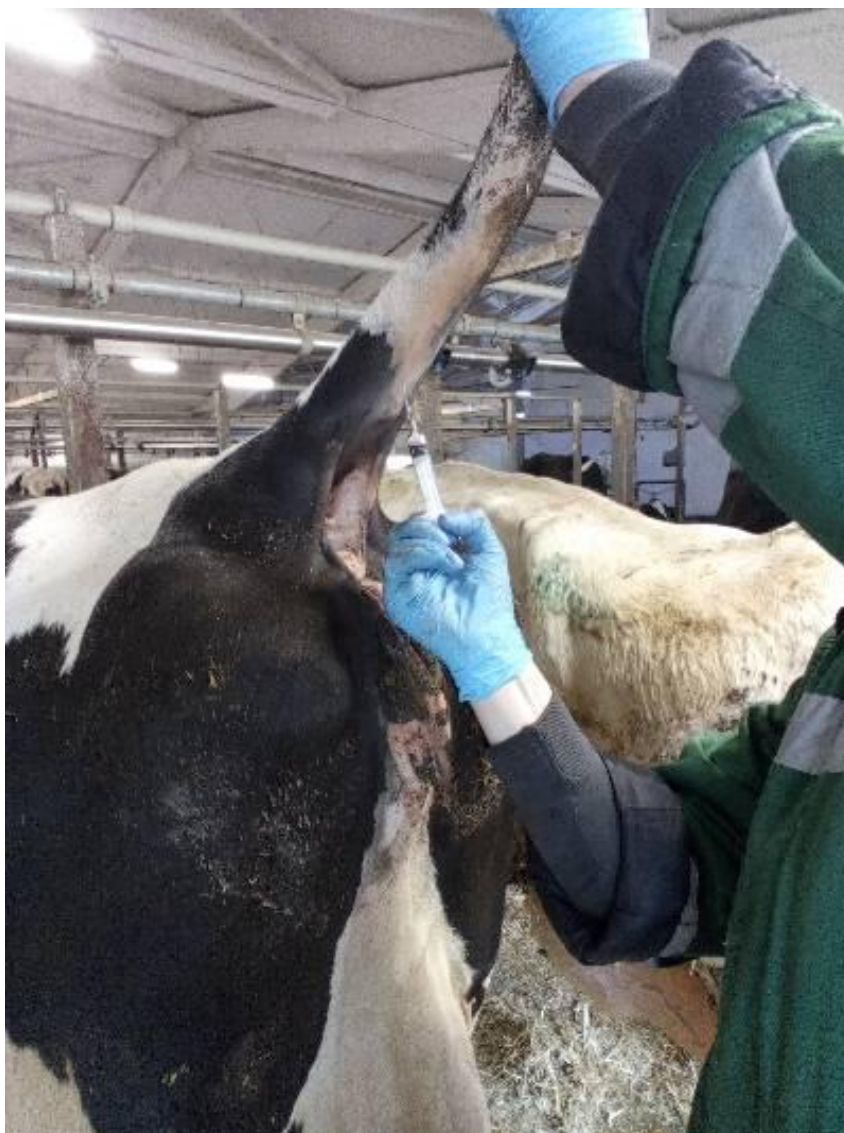
Заступник директора
з питань розвитку тваринництва
ПрАТ ПК «Поділля»



Михайло ВОЛОШИН



Кетометр KetoSens (FDA) (виробництво компанії «I-Sens», Південна Корея)



Відбір крові з підхвостової вени

Додаток В.4



Препарат «Кекстон» з болюсодавачем

Додаток В.5



Введення препарату «Кекстон»

Додаток Г.1



Приміщення для лактуючих тварин



Холодильна камера для охолодження молока-сировини

Додаток Г.3

Основні схеми лікування маститів на молочно-товарному комплексі належного ПрАТ ПК Поділля

| Назва схеми | Препарат | Спосіб введення | Тривалість / режим застосування | Примітки |
|---------------------------------------|--------------------------|----------------------------|--|----------------------------|
| Лікувальна схема № 1 | Маміфорт (сульфацеф) | внутрішньо-цистернально | 3 доби підряд, введення через 24 год | Антибактеріальна терапія |
| | Кетарт (протизапальний) | внутрішньом'язево | 3 доби підряд, введення через 24 год | Протизапальний засіб |
| Лікувальна схема № 2 | Маміфорт (сульфацеф) | внутрішньо-цистернально | 3 доби підряд, введення через 24 год | Антибактеріальна терапія |
| | Кетарт (протизапальний) | внутрішньом'язево | 3 доби підряд, введення через 24 год | Протизапальний засіб |
| | Бамоклавін або Кламоксан | внутрішньом'язево | 3 доби підряд, введення через 24 год | Додатковий антибіотик |
| Лікувальна схема № 3 | Мастіет форте | внутрішньо-цистернально | 3 доби підряд, введення через 24 год | Антибактеріальний препарат |
| | Кетарт (протизапальний) | внутрішньом'язево | 3 доби підряд, введення через 24 год | Протизапальний засіб |
| | Бамоклавін або Кламоксан | внутрішньом'язево | 3 доби підряд, введення через 24 год | Додатковий антибіотик |
| Профілактична схема (перед сухостоєм) | Нафпензал | внутрішньо-цистернально | одноразово, в кожную долю вимені | Профілактика маститу |
| | Т-HEXX DRY | зовнішньо (обробка сосків) | одноразово, за допомогою стакану для обробки дійок | Бар'єрний засіб |

Використання та введення препаратів проводиться після повного здоювання молока для усіх схем без виключення.

Стандартний дифузний тест Delvotest T для виявлення залишкової кількості антибіотиків та сульфаніламідних речовин в молоці.

В даний час розвиток молочного тваринництва і виробництво молочних продуктів не можливий без застосування різноманітних видів антибіотиків. Для медикаментозного лікування молочної худоби застосовуються противірусні та антибактеріальні препарати. Дія цих ліків в першу чергу розглядається з точки зору їх впливу на вірусну мікрофлору. Щоб уберегти поголів'я великої рогатої худоби від вірусних захворювань, витрати на медпрепарати з кожним роком збільшуються.

Не дивлячись на свої позитивні властивості, антибіотики мають вкрай негативний вплив на організм людини. Ймовірність потрапляння в організм людини сприяє появі побічних ефектів. З огляду на негативний вплив на всі живі організми, в тому числі і на людину необхідно враховувати наслідки використання антибіотиків. Як же вийти з такого становища? Необхідно нейтралізувати негативний вплив антибіотиків на організм людини. Для цього важливо правильно визначити їх залишкову наявність в молоковісних продуктах.

Виходячи з цього, компанія DSM Food Specialties розробила стандартний тест для визначення залишкових кількостей антибіотиків і сульфамідних речовин в молоці Delvotest T. Здійснення перевірки молочних продуктів на вміст невластивих складових гарантує репутацію виробника і реалізатора.

Delvotest – простий у використанні та надійний тест на залишкову кількість антибіотиків для фермерів, молокозаводів і лабораторій контролю якості молока. Тест призначений для визначення широкого спектру антибіотиків та інгібіторів на рівнях близьких до встановлених.

Delvotest дозволяє всім учасникам ланцюжка виробництва і збуту молочних продуктів моніторити якість продукції, що виготовляється в умовах конкуренції, контролю, що посилюється з боку Євросоюзу.

Delvotest може використовуватися для дослідження інших (рідких) товарів на наявність антибіотиків. Не виникає ніяких проблем при тестуванні:

Відновленого молока;

Знежиреного молока;

Молока, після теплової обробки.

Сироватки, молока від інших видів тварин (овець, кіз, буйволиць), вершків, йогурта, шоколадного молока, кремів та ін

Оптимальна чутливість тесту досягається при використанні контрольного часу 3 години \pm 15 хвилин при температурі інкубування $64^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$. Для інкубації тестів (витримки при температурі $64^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$) використовується спеціальний інкубатор. При його відсутності інкубацію можна проводити на водяній бані.

Витрати на проведення експертизи даними тестом незрівнянно малі в порівнянні з гарантією якості продукту, що випускається на ринок. В існуючій різноманітності наданих на ринку тестів, дельвотест займає пріоритетне місце.

Компанія DSM Food Specialties тривалий час знаходиться на ринку лабораторних досліджень і зарекомендувала себе надійним і затребуваним партнером для постійно зростаючого кола споживачів, які працюють в різних галузях харчової промисловості та фармацевтики. Мета компанії – допомогти клієнтам досягти успіху на своїх ринках за допомогою сильних інновацій, виняткового досвіду застосування і розуміння багатьох, постійно мінливих потреб споживачів у всьому світі.

Основні переваги

Надійність і точність.

Дуже висока чутливість до пеніцилінових речовин.

Досить висока чутливість до більшості інших антибактеріальних речовин.

Простота виконання аналізів і легкість визначення їх результатів.

Тривалий термін зберігання.

Комплектація набору Delvotest T:

Піпетка для відбору проб: 100 шт.

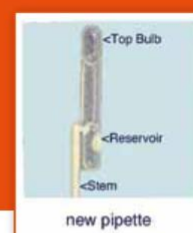
Тести: 100 шт.

| Клас антибіотика | Антибіотик | MRL | ССВ (ppb) | |
|----------------------|-----------------|------|-----------|----------|
| | | | ампула | пластина |
| Пеніциліни | Амоксицилін | 4 | 4 | 4 |
| | Ампіцилін | 4 | 4 | 3 |
| | Пеніцилін G | 4 | 2 | 2 |
| | Клоксацилін | 30 | 6 | 5 |
| | Оксацилін | 30 | 30 | 30 |
| Тетрацикліни | Окситетрациклін | 100 | 100 | 80 |
| | Хлортетрациклин | 100 | 150 | 152 |
| | Тетрациклін | 100 | 70 | 75 |
| | Доксициклін | 0 | 50 | 40 |
| Сульфаніламід | Сульфаметазин | 100 | 135 | 150 |
| | Сульфатіазол | 100 | 40 | 30 |
| | Сульфаметоксін | 100 | 40 | 40 |
| | Сульфадіазин | 100 | 40 | 50 |
| Макролід | Тілмікосін | 50 | 60 | 60 |
| | Тилозин | 50 | 35 | 35 |
| | Еритроміцину | 40 | 160 | 150 |
| Аміноглікозид | Неоміцин | 1500 | 60 | 110 |
| | Гентаміцин | 100 | 65 | 80 |
| | Канаміцин | 150 | 1010 | 1310 |
| | Стрептоміцин | 200 | 400 | 400 |
| | DN Стрептоміцин | 200 | 800 | 800 |
| | Спектиномицин | 200 | 2010 | 1850 |
| Цефалоспорин | Цефепірін | 60 | 6 | 5 |
| | Цефтіюфур (пур) | 100 | 20 | 20 |
| | Цефоперазон | 50 | 40 | 40 |
| | Цефалексин | 100 | 30 | 20 |
| | Цефкуном | 20 | 40 | 40 |
| Інші | Лінкоміцин | 150 | 220 | 180 |
| | Хлорафенікол | 0 | 4100 | 3080 |
| | Триметоприм | 50 | 110 | 130 |
| | Ріфаміксін | 60 | 40 | 30 |
| | Дапсон | 0 | 30 | 35 |

Delvotest® T

Operating Instructions

Please note: this version of Delvotest® is most suitable for routine testing of bulk tanks. (Use the Delvotest SP-NT version for testing individual cows)



Milk sampling and test preparation:

- Ensure bulk tank is thoroughly stirred for 2 minutes before taking milk sample.
- Only use clean sampling pots which DO NOT contain a preservative.
- Ensure each sample is clearly identified
- Plug in incubator & switch on – the ampoule(s) can be prepared during the warm-up time.



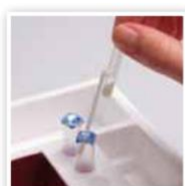
1. Remove the required number of ampoules from the frame.
Be careful not to damage the foil of the remaining ampoules
– Always store spare ampoules in fridge between +4°C and +8°C



2. Open ampoules by punching a small hole in the foil using the pointed corner of the green ampoule frame.
Mark each ampoule for identification.



3. Take a fresh disposable pipette for each milk sample.
Do not touch the stem of the pipette.
Draw milk into the pipette stem by squeezing the top bulb once, and dipping the tip into a well-mixed milk sample. Release the pressure on the bulb and the pipette stem will fill with (0.1ml) milk. A little surplus milk should collect in the reservoir.



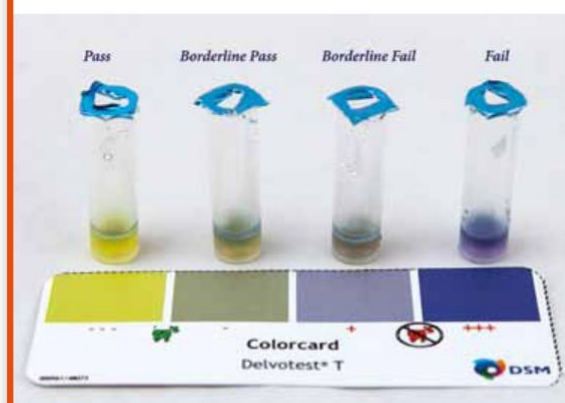
4. Push pipette stem through the hole in the ampoule foil. Release the milk in the stem onto the agar by gently squeezing the top bulb again. Discard pipette (surplus milk in the reservoir is not used).



5. INCUBATE FOR 3¼ HOURS
(Incubator will countdown from 195 minutes)
 - A. Place ampoule(s) in the incubator pre-heated to 64°C±0.5°C.
 - B. Press 'Start' key.
 - C. When incubation is complete, incubator will switch off and the alarm will sound.
 - D. Read results immediately.

6. READING RESULTS

Immediately 3¼ hour incubation complete, compare the lower 2/3 of the ampoule agar with the colour chart.



GEM SCIENTIFIC LTD
Unit 301, Batley Enterprise Centre, 513 Bradford Road, Batley, West Yorkshire WF17 8LL
Tel: (01924) 444 577 | Email: hello@gemscientific.co.uk
Web: www.gemscientific.co.uk

Antibiotic products commonly used on UK dairy farms: showing test sensitivities to those ingredients

| Antibiotic Group | Antibiotic | Examples of branded products containing the antibiotic ingredient alone or in combination. | MRL (EU) (Unit: ppb) | Delvotest® SP-NT (Unit: ppb) | | Delvotest® T (Unit: ppb) | | Betastar® S | CHARM® Arfa 2 min | InfiniPlex for Milk (Biochip array) | |
|------------------|-----------------|--|---|---------------------------------|----------|-----------------------------|----------|----------------|-------------------------|--|------|
| | | | | Plates | Ampoules | Plates | Ampoules | | | | |
| Beta-lactams | Penicillins | Amoxicillin | Duphamox LA; Synulox | 4 | 3 | 2 | 4 | 4 | 2 | 2-3 | 1.3 |
| | | Ampicillin | Duphacillin | 4 | 2 | 2 | 3 | 4 | 3 | 2-3 | 2 |
| | | Penicillin G | Duphacen; TetraDelta; Ubro Red DC | 4 | 2 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1-2 | 1 |
| | | Cloxacillin | Kloxerate, Orbanin | 30 | 12 | 12 | 5 | 6 | 5 | 3-5 | 2.5 |
| | Cephalosporins | Cefalexin | Ubrolexin | 100 | 45 | 45 | 20 | 20 | 3000 | ND | 13 |
| | | Cefalonium | Cepravin DC | 20 | 10 | 10 | 10 | 8 | 2 | 1-2 | 0.35 |
| | | Cephapirin | Mastiplan; Metricure | 60 | 2 | 2 | 5 | 6 | 20 | 15-25 | 2.4 |
| | | Ceftiofur | Exenel (if used as directed, nil milk withdrawal) | 100 | 20 | 20 | 20 | 20 | 30 | 40-70 | 29 |
| | | Cefoperazone | Pathocef | 50 | 30 | 30 | 40 | 40 | 3 | 1-3 | 2 |
| | | Cefquinome | Cephaguard; Cobactan MC | 20 | 75 | 65 | 40 | 40 | 16 | 15-25 | 12 |
| Tetracyclines | Oxytetracycline | Engemycin LA; Terramycin LA | 100 | 250 | 300 | 80 | 100 | ND | 50-100 | 7 | |
| | Tetracycline | | 100 | 270 | 300 | 75 | 70 | ND | 10-30 | 13 | |
| Sulfonamides | Sulfadiazine | Duphatrim IS; Norodine 24; Lactatrim MC | 100 | 50 | 65 | 50 | 40 | ND | ND | 9 | |
| Macrolides | Tylosin | Tylan 200 | 50 | 40 | 35 | 35 | 35 | ND | ND | 32 | |
| | Tilmicosin | Mycotil | 50 | 30 | 30 | 60 | 60 | ND | ND | 34 | |
| Aminoglycosides | Kanamycin | Ubrolexin | 150 | 1700 | 1700 | 1310 | 1010 | ND | ND | 4 | |
| | Neomycin | Multiject IMM; TetraDelta | 1500 | 190 | 115 | 110 | 60 | ND | ND | 11 | |
| | DH Streptomycin | TetraDelta; | 200 | 700 | 700 | 800 | 500 | ND | ND | 14 | |
| | Framycetin Sulp | Ubro Red DC; Ubro Yellow MC; | 1500 | 120 | 120 | 110 | >150 | ND | ND | - | |
| Other | Trimethoprim | Norodine , Lactatrim MC | 50 | 160 | 160 | 130 | 110 | ND | ND | 8 | |

Last updated October 2019

ND = Not detected

Note: 1. All readings at control times

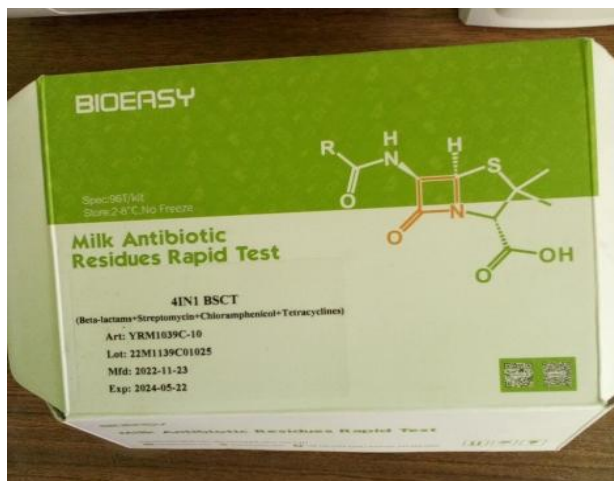
Note: 2. A number of products contain more than one antibiotic ingredient – and test sensitivities to each ingredient may differ considerably. However, as long as the test being used is sensitive to at least one ingredient, the product will be detected.

Distributed by

 Tel: 01924 444577
 Email: hello@gemscientific.co.uk
 Web: www.gemscientific.co.uk

Додаток Г.5

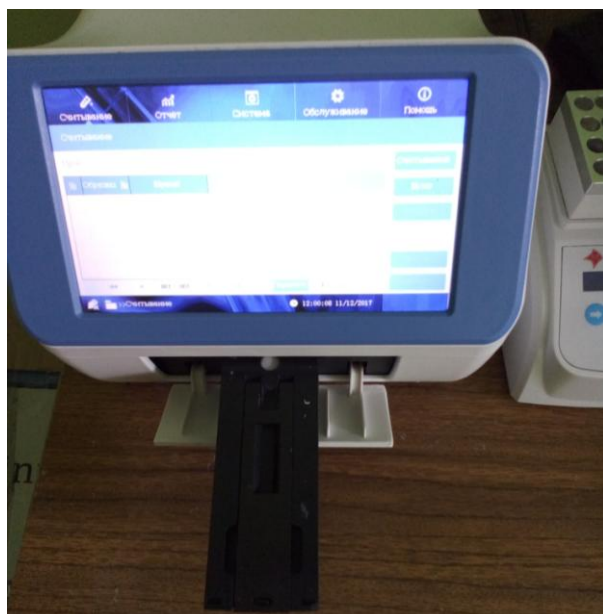
Набір тест-системи для визначення антибіотиків



Інкубатор для підігріву дослідних зразків молока



Рідер в робочому стані



Додаток Д.1



А



Б



В



Клінічні ознаки за поліморбідної патології (А – кетоз-мастит; Б – кетоз-гіпокальціємія; В – кетоз-ендометрит)

**А****Б**

Патологоанатомічні зміни печінки за поліморбідної патології (А – жирова дистрофія печінки (стеатоз); Б – фіброз)

**Наукові праці,
в яких опубліковані основні наукові результати дисертації**

Статті у фахових наукових виданнях України

1. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Профілактика кетозу у корів: роль та ефективність Кекстону. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2024. Т. 26, № 113. С. 120–125. DOI: 10.32718/nvlvet11318 (Здобувач провів дослідження, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготував матеріали до друку; 0,38/0,19 д. а.).

2. Котелевич В. А., Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Ветеринарно-санітарна оцінка молока-сировини за умови удосконалення технології підвищення якості і безпечності в «ПРАТ ПК ПОДІЛЛЯ». *Scientific Progress & Innovations.* 2024. Вип. 27, № 1. С. 103–110. DOI: 10.31210/spi2024.27.01.20 (Здобувач провів дослідження, збір і статистичну обробку даних, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготував матеріали до друку; 0,5/0,17 д. а.).

3. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Кетоз великої рогатої худоби: причини, наслідки та заходи профілактики. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2025. Т. 27, № 117. С. 27–33. DOI: 10.32718/nvlvet11704 (Здобувач здійснив підбір наукової літератури, підготував матеріали до друку; 0,44/0,22 д. а.).

4. Котелевич В. А., Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Підвищення якості і безпечності молока-сировини на виробництві за ефективного лікування та профілактики маститу. *Scientific Progress & Innovations.* 2025. Вип. 28, № 1. С. 110–118. DOI: 10.31210/spi2025.28.01.18 (Здобувач провів дослідження, збір і статистичну обробку даних, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготував матеріали до друку; 0,57/0,19 д. а.).

5. **Олішевський В. М.**, Гуральська С. В. Гістопатологія печінки корів за поліморбідної патології. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2025. Т. 27, № 119. С. 68–77. DOI: 10.32718/nvlvet11910 (Здобувач провів дослідження, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготував матеріали до друку; 0,62/0,31 д. а.).

6. **Олішевський В. М.** Біохімічний профіль крові корів другої лактації за умов застосування препарату «Кекстон». *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки.* 2025. Т. 27, № 120. С. 75–80. DOI: 10.32718/nvlvet12009 (Здобувачем проведені дослідження, аналіз результатів, статистична обробка, підготовка статті до друку; 0,38 д. а.).

7. Huralaska S., **Olishevskiy V.** Metabolic disorders as a factor influencing morphological and productive parameters in Holstein cows. *Scientific Horizons.* 2025. Vol. 28, No 10. P. 67–76. DOI: 10.48077/scihor10.2025.67 (Здобувач провів дослідження, збір і статистичну обробку даних, проаналізував та інтерпретував отримані результати, підготував матеріали до друку; 0,62/0,31 д. а.).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

Матеріали наукових конференцій:

8. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Морфологічна характеристика печінки тварин. *Наукові читання 2022. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали ХІХ Всеукраїнської науково-практичної конференції, 17 листопада 2022 р. Житомир : Поліський університет, 2022. С. 73–76. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготував тезу до друку та виступив з доповіддю; 0,25/0,12 д. а.).

9. **Олішевський В. М.**, Гуральська С. В. Вплив ветеринарно-санітарних заходів на безпечність молока за промислового виробництва. *Наукові читання 2023. Проблеми та перспективи розвитку тваринництва і*

ветеринарії в умовах євроінтеграції : матеріали науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників, докторантів та аспірантів, 23 травня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 139–145. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготував тезу до друку та виступив з доповіддю; 0,25/0,12 д. а.).

10. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Благополуччя та профілактика здоров'я тварин за промислового виробництва молока. *Проблеми виробництва і переробки продовольчої сировини та якість і безпеку харчових продуктів* : збірник матеріалів V Міжнародної науково-практичної конференції, 18 травня 2023 року. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 30–32. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,18/0,09 д. а.).

11. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Морфофункціональна характеристика печінки великої рогатої худоби. *Лісові екосистеми: сучасні проблеми і перспективи досліджень-2023* : матеріали II Всеукраїнської науково-практичної конференції, 31 травня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 18–19. (Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,18/0,09 д. а.).

12. **Олішевський В. М.**, Гуральська С. В. Основні методи діагностики внутрішньої патології тварин на молочно-товарному комплексі. *Наукові читання 2023. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали X Всеукраїнської науково-практичної конференції, 16 листопада 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023 С. 106–110. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку та виступив з доповіддю; 0,31/0,15 д. а.).

13. **Олішевський В. М.**, Пінська А. О., Гуральська С. В. Посилений санітарно-гігієнічний контроль – важливий фактор якісного і безпечного молока на ПРАТ ПК «Поділля». *Наукові здобутки у вирішенні актуальних проблем виробництва і переробки продуктів тваринництва* : матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та здобувачів освіти, 15 грудня 2023 р. Житомир : Поліський національний університет, 2023. С. 198–200. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку та виступив з доповіддю; 0,18/0,06 д. а.).

14. Котелевич В. А., Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Актуальні проблеми якості та безпечності молока-сировини за наявності хворих на мастит корів. *Наукові читання 2024. Ветеринарія в умовах воєнного стану: виклики та їх подолання* : матеріали науково-практичної конференції присвяченої Дню науки в Україні, 21 травня 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 70–73. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді та виступив з доповіддю; 0,25/0,08 д. а.).

15. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Ефективність препарату кекстону для профілактики кетозу у молочних корів. «Єдине здоров'я»: *реалії і перспективи* : матеріали Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції, 5 – 6 листопада 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 138–140. (Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів та виступив з доповіддю; 0,18/0,09 д. а.).

16. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Жирова дистрофія печінки: метаболічна проблема молочних корів у перехідний період. *Наукові читання 2024. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини* : матеріали XI щорічної Всеукраїнської науково-практичної конференції, 14 листопада 2024 р. Житомир : Поліський національний університет, 2024. С. 68–70. (Здобувач провів аналіз

літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку та виступив з доповіддю; 0,18/0,09 д. а.).

17. Гуральська С., **Олішевський В.** Забезпечення безпечності молока-сировини в умовах сучасного молочного виробництва. *Органічне виробництво і продовольча безпека: цифрові технології та інновації* : збірник праць учасників XII Міжнародної науково-практичної конференції, 15 – 16 травня 2025 р. Житомир : Поліський національний університет, 2025. С. 61–64. *(Здобувач брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів та виступив з доповіддю; 0,31/0,15 д. а.).*

18. **Олішевський В. М.,** Гуральська С. В. Контроль маститу як ключовий фактор у забезпеченні якості та безпечності молока. *Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи – 2025* : збірник тез доповідей Міжнародної науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів, присвяченої 95-річчю від дня народження професора, доктора біологічних наук, заслуженого працівника освіти України, відмінника вищої освіти Чечоткіна Олексія Васильовича, 15 травня 2025 р. Харків : Державний біотехнологічний університет, 2025. С. 216–218. *(Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,18/0,09 д. а.).*

19. **Олішевський В. М.,** Гуральська С. В. Морфофункціональні зміни печінки корів першої лактації за поліморбідної патології. *Актуальні питання ветеринарної патології* : матеріали Міжнародної наукової конференції, приуроченої 105-річчю факультету ветеринарної медицини та 85-річчю доктора ветеринарних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, академіка НААН України Анатолія Йосиповича Мазуркевича, 02 – 03 жовтня 2025 р. Київ : НУБіП, 2025. С. 59–60. *(Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,12/0,06 д. а.).*

20. **Олішевський В. М.** Патоморфологія печінки корів за поліморбідної патології. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин* : матеріали ІХ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 22 – 23 жовтня 2025 р. Полтава, 2025. С. 88–89. (Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,12 д. а.).

21. **Олішевський В. М.,** Гуральська С. В. Морфофункціональні зміни печінки за поліморбідної патології у корів перехідного періоду. *Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах євроінтеграції* : матеріали ІІІ Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців, 16 – 17 жовтня 2025 р. Одеса, 2025. С. 102–104. (Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку, та виступив з доповіддю; 0,18/0,09 д. а.).

22. Гуральська С. В., **Олішевський В. М.** Патоморфологія печінки корів другої лактації за поліморбідної патології. *Теорія та практика сучасної морфології* : матеріали Дев'ятої Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю, 6 – 7 листопада 2025 р. Дніпро : ДДМУ, 2025. С. 65–66. (Здобувач провів аналіз літературних джерел, брав участь у дослідженнях, узагальненні отриманих результатів, підготовці наукової доповіді до друку; 0,12/0,06 д. а.).

Методичні рекомендації:

23. **Олішевський В. М.,** Гуральська С. В. Профілактика кетозу корів : Науково-методичні рекомендації. Житомир : Поліський національний університет, 2025. 22 с. (Здобувач брав участь у написанні рекомендацій; 1,38 д. а.).