

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО -ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Спеціальність 211– «Ветеринарна медицина»**

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

зав. кафедри клінічної діагностики

та внутрішніх хвороб тварин

к.в.н, доцент _____ Н.І. Сулова

« _____ » _____ 2020 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

**«ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЛІКУВАЛЬНО-
ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА ІМУНОДЕФІЦИТНОГО СТАНУ У
ТЕЛЯТ В УМОВАХ ДЕРЖАВНОЇ ЛІКАРНІ ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ ШЕВЧЕНКІВСЬКОГО І СОБОРНОГО РАЙОНІВ МІСТА
ДНІПРО »**

26.01 – ДР. 0873 20 05 008. 013. ПЗ

Студент-дипломник

Я.В. Колесник

Керівник дипломної роботи

М.М. Шкваря

канд. вет. наук, доц.

Консультанти:
з охорони праці

канд. с.-г. наук, доц.

В.О. Сапронова

з економічних питань

канд. вет. наук, доц.

В.В. Зажарський

Дніпро - 2020

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ.....	2
АНОТАЦІЯ	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1.ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1. Клітинний та гуморальний імунітет.....	7
1.2.Імунний захист новонародженого молодняку.....	11
1.3.Етіологія та патогенез	20
1.4. Симптоми та патологоанатомічні зміни.....	22
1.5.Діагностика імунодефіцитного стану молодняку	25
1.6.Імунотерапія та імунопрофілактика.....	25
РОЗДІЛ 2.ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	34
2.1.Матеріали і методи дослідження.....	34
2.2. Характеристика державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського і Соборного районів міста Дніпро.....	36
2.3. Результати власних досліджень	40
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	52
РОЗДІЛ 3.ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ.....	58
ВИСНОВКИ	66
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	67
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	68
ДОДАТКИ	73

РЕФЕРАТ

Представлена дипломна робота виконана на 77 сторінках комп'ютерного тексту, включає 8 таблиць, додатки та 56 джерел інформації.

Тема: “Діагностичні критерії та лікувально-профілактичні заходи за імунодефіцитного стану у телят в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського і Соборного районів міста Дніпро”.

Предмет досліджень: імунодефіцитний стан у телят.

Об'єкт досліджень: телята.

Характер роботи: експериментально-виробничий.

Мета роботи: вивчити основні причини появи імунодефіциту у телят, обґрунтувати основні діагностичні критерії та встановити ефективність застосування імуностимуляторів для лікування та профілактики шлунково-кишкових та респіраторних хвороб телят в період першої фази імунодефіцитного стану.

Методи проведення роботи: клінічні, вивчення морфологічного стану крові (еритроцити, лейкоцити, лейкограма), біохімічні (загальний білок, кальцій, неорганічний фосфор, вітамін А та каротин, глюкоза), імунологічні (імуноглобуліни).

Результати дослідження: під впливом несприятливих екзогенних та ендогенних факторів імунна система може працювати проти самого організму, тобто розривається імунопатологія. Найчастіше серед різних видів імунопатології зустрічаються імунні дефіцити, які характеризуються дефектами різних ланок імунної системи і тому організм не в змозі реагувати

повноцінною відповіддю на антигени. На фоні імунної недостатності з'являються шлунково-кишкові, респіраторні захворювання. Дана патологія поширена серед молодняка великої рогатої худоби. Проте методика застосування імуностимулюючих препаратів з метою профілактики захворювань органів системи травлення та дихання потребує удосконалення. Лікувальну та профілактичну ефективність стимула та ербісола вивчали на 20 телятах, яких розділили на 2 групи. Телятам першої дослідної групи з першої доби життя “Ербісол” (РБС) внутрішньом'язово у дозі 1 мл на 10 кг маси тіла один раз на день з повтором через 3 дні та внутрішньом'язово “Плацевіт” у дозі 10 мл на тварину один раз на добу на протязі 7 днів. Тваринам другої дослідної групи підшкірно “Стимул” у дозі 10 мл на голову, один раз на добу на протязі 7 діб, “Катозал” у дозі 10 мл на тварину внутрішньом'язово один раз на добу на протязі 7 днів.

У ході лікування відмітили що введення препарату стимул у комплексі з вітамінним препаратом катозал сприяє підвищенню імунологічних показників, що вказує на усунення імунодефіцитного стану.

АНОТАЦІЯ

Колесник Я.В. магістерська робота на тему “Діагностичні критерії та лікувально-профілактичні заходи за імунодефіцитного стану у телят в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського і Соборного районів міста Дніпро”.

Період виникнення шлунково-кишкових розладів та хвороб органів дихання співпадає з першою та другою фазою вікових імунних дефіцитів. Спільним клінічним проявом усіх імунних дефіцитів є часті рецидивні захворювання, зумовлені умовно-патогенною і патогенною мікрофлорою, що проявляються шлунково-кишковим, респіраторним, шкірним і септичним синдромами, а також високою схильністю до аутоімунних хвороб та появою злоякісних новоутворень. Зміна морфологічних та імунологічних показників крові свідчать про те, що стимул має виражену стимулюючу дію на систему крові та надійно профілактує шлунково-кишкові та респіраторні захворювання, підвищує стійкість тварин до захворювань, усуває імунодефіцитний стан.

Ключові слова: імунна система, телята, імунодефіцитний стан, диспепсія, діарея, шлунково-кишкові та респіраторні захворювання.

SUMMARY

Kolesnik Y.V. master work “Diagnostic criteria, treatment and prevention measures of the calf immune deficiency in terms of the State Veterinary Hospital Shevchenkivsky and Soborniy districts city of Dnipro”.

The period of occurrence of gastrointestinal and respiratory diseases coincides with the first and second phases of age related immune deficiencies. Common clinical symptoms of all immunodeficiencies are frequent recurrence diseases which are caused by conditionally pathogenic microflora. They are appear by gastrointestinal, respiratory, skin and septic syndromes, as well as a high susceptibility to autoimmune diseases and the appearance of neoplasms. Changes in morphological and immunological parameters of the blood indicate that stimula has a pronounced stimulating effect on the blood system and prevents gastrointestinal and respiratory diseases and increases the resistance to disease, eliminates immunodeficiency.

Key words: immune system, the calf, immunodeficiency, dyspepsia, diarrhea, gastrointestinal and respiratory diseases.

ВСТУП

Життя тварини не можливе без нормального функціонування усіх систем організму, в тому числі і імунної. До її складу входять різні органи, тканини, клітини та захисні білки, які оберігають організм від небезпечних агентів навколишнього середовища та загрози внутрішніх порушень.

Під впливом несприятливих екзогенних та ендогенних факторів імунна система може працювати проти самого організму, тобто розривається імунопатологія. Найчастіше серед різних видів імунопатології зустрічаються імунні дефіцити, які характеризуються дефектами різних ланок імунної системи і тому організм не в змозі реагувати повноцінною відповіддю на антигени. На фоні імунної недостатності з'являються шлунково-кишкові, респіраторні захворювання. Дана патологія поширена серед молодняку великої рогатої худоби. Проте методика застосування імуностимулюючих препаратів з метою профілактики захворювань органів системи травлення та дихання потребує удосконалення.

Мета роботи - вивчити основні причини появи імунодефіциту у телят, обґрунтувати основні діагностичні критерії та встановити ефективність застосування імуностимуляторів для профілактики шлунково-кишкових та респіраторних хвороб в період першої фази імунодефіцитного стану в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро.

Для досягнення мети було сформовано наступні завдання:

- а) вивчити клінічний та імунологічний статус телят;
- б) вивчити показники, що характеризують стан імунної системи;

в) проаналізувати захворюваність телят шлунково-кишковими та респіраторними хворобами;

г) дослідити імуностимулюючий вплив препаратів стимул та ербісол за імунодефіциту у телят.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Клітинний та гуморальний імунітет.

Імунобіологія - найбільш прогресуюча галузь біології та медицини. Вона виникла після всесвітньо відомих відкриттів учених і впродовж багатьох років формувалася як новий оригінальний підхід до запобігання інфекційним хворобам людей і тварин. У недалекому минулому імунологія вивчала в основному розвиток імунних процесів, що беруть участь у захисті організму людини та тварин від інфекційних захворювань. Лише протягом останніх 35 років було виявлено, що імунна система захищає організм від будь-яких генетично чужорідних речовин (антигенів), які проникають в організм або формуються у ньому. Тому одним з найбільш поширених визначень імунітету є таке: імунітет - це спосіб захисту організму від живих тіл і речовин, що несуть на собі ознаки генетичної чужорідності. Захисні реакції супроводжуються появою специфічних імунокомпетентних клітин та антитіл, що видаляють з організму все чужорідне, в тому числі й генетично змінені клітини [4, 5].

Специфічний захист організму від чужорідних антигенів здійснює імунна система. Основною особливістю імунної системи є її унікальна здатність розпізнавати антигени і специфічно реагувати на них. Центральне місце в цій системі займають малі лімфоцити. Вони першими розпізнають антиген, надовго "запам'ятовують" зустріч з антигеном, зберігають імунологічну інформацію і переносять її до антитілоутворюючих клітин. В організмі дорослої людини основна маса лімфоцитів (1300 г) знаходиться у тканинах, 100 г - у кістковому мозкові, 100 г - у лімфоїдних органах і лише 3 г у крові [4, 5].

Імунна система складається з центральних та периферичних органів. До центральних (первинних) відносять тимус і кістковий мозок у ссавців та фабрицієву сумку у птахів. Аналога фабрицієвої сумки у ссавців поки що не знайдено, припускають, що її функцію можуть виконувати кістковий мозок або пейєрові бляшки, а у кроля - мигдалики. У центральних органах відбувається диференціація імунокомпетентних клітин із стовбурових, що надходять із органів кровотворення. У тимусі утворюються попередники Т-лімфоцитів, у кістковому мозку і фабрицієвій сумці - В-лімфоцитів. Після набуття імунокомпетентності лімфоцити надходять у кров та лімфу і колонізують відповідні зони периферичних лімфоїдних органів - лімфовузлів, селезінки, мигдаликів та лімфоїдних утворень інших органів.

Т-лімфоцити виконують провідну роль у формуванні противірусного, протипухлинного і трансплантаційного імунітету, гіперчутливості (алергії) уповільненого типу та в аутоімунних процесах. Серед Т-лімфоцитів розрізняють кілька субпопуляцій, які виконують високоспеціалізовані функції: Т-хелпери, Т-супресори, Т-кілери, Т-ефектори гіперчутливості уповільненого типу, Т-ампліфайери і Т-клітини імунної пам'яті [16, 27, 33].

Т-хелпери (Th) належать до категорії регуляторних, допоміжних клітин, що стимулюють В-лімфоцити до проліферації і диференціації в антитілоутворюючі клітини (плазмоцити). Ця дія опосередковується через продуковані хелперами специфічні медіатори (лімфокіни). Т-супресори (Ts) належать до клітин, що забезпечують внутрішню саморегуляцію системи імунітету. Їх функція подвійна: з одного боку, Ts обмежують імунну відповідь на антигени, тобто пригнічують продукцію антитіл, з другого запобігають розвитку аутоімунних реакцій.

T-ампліфайери (Td) - T-посилювачі функції інших субпопуляцій T-лімфоцитів. За своєю дією вони нагадують T-хелпери з тією різницею, що T-посилювачі активують не B-лімфоцити, а імунну відповідь у рамках T-підсистеми імунітету, а саме ефекторні клітини T-лімфоцитів - T-ефектори (Te), які беруть участь у формуванні гіперчутливості уповільненого типу.

Одним з найбільш визначних досягнень імунології за останні десятиліття було виявлення в організмі людини і тварин невідомої раніше популяції лімфоцитів - природних кілерів, здатних спонтанно (без попередньої сенсibiliзації антигеном) вбивати пухлинні, вірусоінфіковані та інші види клітин [4, 5].

B-лімфоцити є попередниками антитілоутворюючих плазматичних клітин - основних продуцентів імуноглобулінів і зв'язаних з ними антитіл. Описані субпопуляції B-лімфоцитів: B-хелпери, B-супресори, B-ефектори. B-лімфоцити відіграють основну роль у реакціях гуморального імунітету, що має важливе значення в захисті організму від більшості бактеріальних і вірусних інфекцій, у розвитку гіперчутливості негайного типу і ряду аутоімунних хвороб [24, 27, 29].

При розвитку імунної відповіді T- і B-лімфоцити взаємодіють між собою та іншими клітинами, насамперед макрофагоцитами (А-клітинами). Згідно з сучасними уявленнями, першими вступають у контакт з антигеном макрофагоцити. Переробка антигену у макрофагоцитах (процесинг) є необхідною умовою для реалізації імунної відповіді, оскільки вони здатні не лише руйнувати антиген, а й перетворювати його в імуногенну форму, що зумовлює розвиток специфічних імунних реакцій, головним чином гуморальних факторів захисту. Перероблені макрофагоцитом фрагменти

антигену розміщуються на цитоплазматичній мембрані. Вони мають в сотні і навіть тисячі разів більшу імуногенність, ніж до процесингу, і тому зветься суперантигенами.

Макрофагоцити зберігають інформацію про антиген і передають її Т-хелперам, які сприймають інформацію за допомогою рецепторів, розміщених на їхній поверхні. Одночасно макрофагоцити продукують медіатор, що одержав назву "інтерлейкін-1", і під його впливом Т-хелпери починають посилено розмножуватися і дозрівати [11, 16, 20].

Після дозрівання Т-хелпери здатні продукувати медіатор інтерлейкін-2, що сприяє диференціації і дозріванню Т-кілерів. Одночасно Т-хелпери передають інформацію про антигени В-лімфоцитам. Така інформація необхідна для розмноження попередників плазматичних клітин - антитілопродуцентів. Утворені плазмоцитами антитіла називаються імуноглобулінами (Ig). З відомих п'яти класів імуноглобулінів у сільськогосподарських тварин найбільш вивчені М, G і А.

Найдавнішим в еволюційному аспекті і таким, що з'являється першим після введення антигенів, є Ig М. Ці антитіла мають добре виражені аглютинативні властивості, слабкі - преципітувальні та антитоксичні.

Ig G — класичне антитіло, що синтезується у великій кількості у відповідь на повторне введення антигенів. У сироватці крові тварин концентрація його становить 70-80 % від усіх імуноглобулінів. Імуноглобуліни класу G значно легше, ніж білки інших класів, поширюються у тканинній рідині. Вони мають найбільше значення для нейтралізації вірусів, бактерійних токсинів і зв'язування бактерій з метою їх опсонізації.

Нейтралізуюча здатність Ig G (які утворюються на пізніх стадіях імунної відповіді) щодо токсинів у сотні разів вища, ніж Ig M [25, 30, 31].

Імуноглобуліни класу A є сироваткові і секреторні. Секреторний Ig A (S Ig A) є головним фактором проти чужорідних речовин, у тому числі збудників інфекцій. Він належить до основного класу імуноглобулінів, що містяться в секретах молочних залоз, слюзах, слині, виділеннях слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, травного каналу та ін. Вважають, що S Ig A забезпечує локальний захист слизових оболонок. Антитіла класу Ig A здатні нейтралізувати віруси, що проникають у клітини, а також діють проти антигенів неінфекційної природи.

Із активованих Т- і В-лімфоцитів утворюються також клітини носії імунної пам'яті про антиген, від чого залежить тривалість збереження потенційного імунітету до антигенів, що зустрічалися раніше. Завдяки постійній рециркуляції лімфоцитів, у тому числі й клітин імунної пам'яті, відбувається інтегрована перебудова всієї імунної системи, і на всіх шляхах можливого проникнення антигенів хімічного та біологічного походження створюються могутні захисні бар'єри [27].

Разом з тим, при генетичних порушеннях, а також змінах під впливом несприятливих екзогенних і ендогенних факторів імунна система може працювати проти самого організму, тобто розвивається імунопатологія. Найчастіше серед різних видів імунопатології зустрічаються імунні дефіцити, аутоімунні та алергічні хвороби.

1.2 Імунний захист новонародженого молодняку

Захист новонароджених від мікроорганізмів природа забезпечила неспецифічними факторами, специфічним природженим і специфічним

набутим імунітетом. У новонароджених телят природний неспецифічний захист здійснюється в основному клітинними факторами, які представлені фагоцитарною активністю мікро- і макрофагів, остаточне формування яких завершується у 6-місячному віці. Гуморальні фактори виражені недостатньо. Особливо низькими величинами у ранній постнатальний період характеризуються лізоцимна і бактерицидна активність сироватки крові. У наступні 2-3 тижні життя у телят відбувається швидке зростання титру аглютининів, який досягає відносної стабілізації у 6-місячному, а остаточної - у 11-12-місячному віці [26, 32, 34].

У становленні механізмів природної резистентності поросят виділяють два періоди: з 1-го по 20-й і з 20-го по 60-й день життя. На початку першого добре виражені клітинні фактори захисту. З прийомом молозива чітко виявляються комплементозв'язувальна і бактерицидна активність сироватки крові. З 5-го по 20-й день життя відбувається подальше удосконалення механізмів клітинного захисту, наприкінці першого періоду починається синтез у-глобулінів. Другий період характеризується подальшим імунологічним дозріванням організму: підвищуються титр нормальних аглютининів, комплементозв'язувальна активність сироватки крові, синтез загального білка і у-глобулінів. Разом з тим знижуються клітинна захисна функція полінуклеарних лейкоцитів і бактерицидна активність сироватки крові [12, 16, 28].

Система специфічного імунного захисту має виражену спрямованість проти певного антигену. Вона не лише знищує шкідливе начало, але й запам'ятовує його і при повторному попаданні реагує на нього швидко і специфічно. Здатність імунної системи у новонароджених відповідати на антигенну стимуляцію синтезом гуморальних антитіл проявляється лише з 7-

14-денного віку у поросят і 5-8-денного віку у телят. Але цей процес відбувається на низькому рівні, оскільки В- система імунітету, яка відповідальна за синтез різних класів імуноглобулінів, у телят при народженні не розвинена і не активна. Нормалізація показників відносної кількості В-лімфоцитів настає у телят у 10-15-денному віці, а абсолютної кількості та функціональної активності - у 2-3-місячному віці. Такий стан імунітету у телят раннього віку визначений як тимчасовий В-імунодефіцит. Із захисних білків у телят раніше починає синтезуватись Ig M, який блокує поширення збудника колібактеріозу в організмі, але малоефективний стосовно інактивації токсинів. Тому молоді тварини надзвичайно чутливі до інтоксикацій і токсикоінфекцій, особливо якщо у них відсутні материнські антитіла [16, 18, 19].

Імунна система досягає помітного розвитку у телят у 2-3-місячному віці, а повного - у період статевого дозрівання. Але це відбувається лише за умови своєчасного одержання новонародженим молозива [19, 22].

Захист молодого організму в період становлення імунної системи відбувається за рахунок материнських антитіл. У сільськогосподарських тварин (велика і дрібна рогата худоба, свині, коні) імуноглобуліни в організм новонароджених надходять лише з молозивом (колостральний імунітет). Тому молозивне харчування їх у першу добу життя можна характеризувати як пасивну імунізацію. Присутність незначної кількості Ig у сироватці крові телят до годівлі молозивом зумовлена власним синтезом, а порівняно висока концентрація їх може бути наслідком фетальної інфекції [19, 28, 27].

Інтенсивність засвоєння Ig і напруженість колострального імунітету залежать від ряду факторів. Насамперед, велику роль відіграє молозиво -

унікальний за своїм складом, поживними якістьми і захисними властивостями продукт. Повноцінне молозиво сприяє нормалізації процесів травлення у новонароджених і заселенню їх травного каналу корисною молочнокислою мікрофлорою. Воно є практично єдиним джерелом захисних білків-імуноглобулінів, яких у ньому від 6 до 10 %, містить велику кількість вітамінів, функціонально активних лейкоцитів, у тому числі лімфоцитів, має високу кислотність. У молозиві присутній інгібітор трипсину, який оберігає Ig від руйнування і сприяє кращому їх засвоєнню. Його концентрація найбільш висока в перші години після родів [15, 38].

Кількість Ig у молозиві є основним критерієм його якості. Молозиво високої якості містить не менше 60 мг/мл (6 %) Ig, середньої - 31-59 і низької менше 30 мг/мл. До захисних компонентів молозива відносять лізоцим, систему лактопероксидази, комплемент, лімфоцити, нейтрофіли (у молозиві першого надою їх 9,0 % від загальної кількості лейкоцитів), моноцити 23,2 %, лактоферин, макрофаги, ліпіди [13, 18].

Імуноглобуліни синтезуються плазматичними клітинами (Z-клітинами), які походять від кістково-мозкових B-лімфоцитів. Зрілі Z-клітини - це високоспеціалізовані "фабрики" для виробництва імуноглобулінів, оскільки кожна із них синтезує певний вид антитіл на конкретний антиген. В одну секунду вони можуть синтезувати до 1000 молекул Ig, які з'являються уже через 30 хв після контакту макрофагів з антигеном. Нагромадження Ig у секреті молочної залози корів починається за 5 тижнів до отелення, а найбільш інтенсивне воно за 1-3 дні. За цей час із крові в молозиво надходить близько 1,5 кг Ig G. На вміст Ig у молозиві впливають як ендогенні, так і екзогенні фактори. Серед ендогенних важливе значення має тривалість інтервалу від отелення корови до одержання молозива (найбільший вміст Ig у

перші 6-9 год), вік і порода корови, а серед екзогенних найголовніша роль відводиться аліментарним факторам. Дефіцит у раціоні перетравного протеїну, цукру, каротину, макро- і мікроелементів спричиняє зниження вмісту Ig у молозиві корів [12, 24,40].

До першого випоювання молозива у сироватці крові телят дуже низький рівень Ig (3,4-6,1 мг/мл Ig G і 0,14-0,43 мг/мл Ig M), а сироватковий Ig A і секреторний S Ig A відсутні. Через епітелій тонкого кишечника молозивні Ig адсорбуються в перші 24-36 год життя, надходячи спочатку в лімфу, а потім у кров. Всмоктуються Ig швидко. Якщо телята одержують молозиво в першу годину життя, то у сироватці крові Ig з'являються уже через 2-3 год і максимальний вміст Ig G досягається на 16-48 год життя, Ig M - на 24-48, Ig A - на 48 год. Оптимальна резорбція молозивних імуноглобулінів у кишечнику і їх висока концентрація в крові телят спостерігається при випоюванні їм першої порції молозива в перші дві години життя. Уже через 8 год інтенсивність резорбції Ig зменшується у 2 рази, і в умовах молочних ферм у більшості телят вона завершується через 20 год, у деяких тварин - через 12, а в окремих - навіть через 4-6 год після народження. Таким чином, при пізньому згодовуванні молозива у новонароджених телят розвивається імунодефіцитний стан. В той же час, телята ще в момент народження можуть інтенсивно заражатися мікроорганізмами, які проникають у навколоплідні води після розриву міхура. Ці бактерії через 1-2 год починають інтенсивно розмножуватись у шлунку і кишечнику, і якщо теля не одержить вчасно молозиво, через 4-6 год токсини, що виділяються кишковою паличкою та іншими збудниками, викликають токсикоз і діарею. Ось тому тригодинний інтервал від народження до прийому першої порції молозива вважається критичним.

Затримка згодовування першої порції молозива сприяє адгезії у кишечнику телят мікроорганізмів, які руйнують Ig [29].

Метод випоювання телятам молозива також впливає на інтенсивність засвоєння імуноглобулінів. Оптимальний метод годівлі - природний: у сироватці крові телят дводенного віку, які знаходилися на підсисанні, загальна кількість Ig була вищою в 2 -3 рази, порівняно з тими, яких випоювали через соскову напувалку.

Більш висока концентрація Ig у телят, які отримують молозиво природним шляхом, створюється завдяки споживанню ними молозива відразу після появи харчового рефлексу, коли в кишечнику найбільш висока резорбція молозивних Ig. При випоюванні молозива з відра або соскової напувалки розрив у часі між появою харчового рефлексу і його реалізацією часто досягає 4-6, а при родах вночі - 8-10 год, що зменшує резорбцію Ig на 50-75 %. Крім того, телята, які залишаються під короною, одержують більше молозива, ніж ті яким випоюють молозиво з напувалки, оскільки теля в перші 24 години життя споживає молозиво з вим'я п'ять разів, в наступні три дні - 6-8 разів, а кількість прийнятого молозива становить, відповідно, 7-8 і 10-12 л (на четвертий день) [16, 18,19].

При природному способі згодовування молозива на засвоєння Ig позитивно впливає не лише акт підсисання і час одержання молозива після народження, але і сама присутність корови-матері, що підвищує резорбцію молозивних Ig у кишечнику новонароджених на 4-11 %, а також температура згодовуваного молозива: у новонароджених, які одержували молозиво підігрітим до температури 38 °C, вміст Ig в сироватці крові був на 25-30 %

вищим, порівняно з телятами, яким згодовували молозиво, охолоджене до 14°C [16, 18,19].

Інтенсивність всмоктування Ig у кишечнику новонароджених залежить також від стану ентероцитів, зміни в яких зумовлені дефіцитом протеїну і каротину в раціоні корів в останні місяці тільності. У сироватці крові одноденних телят, що народилися від корів, яких утримували на дефіцитному щодо протеїну раціоні (66 % від потреби) протягом 102 днів перед родами, вміст Ig G становив 11 мг/мл, Ig A - 0,96, Ig M -0,92 мг/мл, а у телят, матері яких одержували протеїн в раціоні 115 % від потреби, кількість імуноглобулінів, відповідно, була 23,8 мг/мл, 1,2 і 2,17 мг/мл. Різниця у вмісті Ig у телят обох груп зберігалась до 15-го дня життя. Причиною значної відмінності у резорбції Ig є зміни в ентероцитах голодної кишки, зумовлені дефіцитом протеїну.

На абсорбцію молозивних Ig у кишечнику телят негативно впливають низький показник рН крові і високий вміст в організмі молочної кислоти та вуглекислоти. Зміни цих показників у новонароджених спостерігають при тяжких родах або внутрішньоутробному ацидозі. У телят з рН крові 6,90-7,15 рівень Ig в одноденному віці становив 24,5 мг/мл, у той час як у телят з рН 7,35-37,9 мг/ мл [20, 21].

На всмоктування Ig істотно впливає холодний стрес: при низькій температурі повітря (до 10 °С) та високій відносній вологості (65-78 %) резорбція Ig у кишечнику в першу добу після народження значно зменшується навіть при своєчасному напуванні телят молозивом.

Резорбція молозивних Ig у кишечнику телят знижується при високій концентрації шкідливих газів у родильному приміщенні, контамінації

кишечнику телят бактеріями, вірусами або найпростішими перед першою годівлею молозивом, підвищенні температури тіла (вище 39°C), застосуванні антибіотиків при лікуванні корів у період сухостою, видоюванні молозива перед родами. Однією з причин низької резорбції Ig може бути внутрішньоутробне недорозвинення плода (фізіологічна незрілість), що часто зустрічається у телят від корів-первісток [24].

У телят, які вчасно отримали якісне молозиво, максимальну концентрацію молозивних Ig у сироватці крові відмічають у перші дві доби. Вона становить, за даними різних авторів, від 18 до 30 мг/мл. Найбільша кількість Ig припадає на Ig G (82-84 % загальної кількості Ig).

Через 24—48 год кількість молозивних Ig у сироватці крові телят поступово зменшується, а з 5-7-го дня починається синтез власних Ig. Ступінь вираженості його визначається рівнем молозивних Ig у крові, періодом їх напіврозпаду, а також впливом різних антигенів на новонароджених. При високій забезпеченості новонароджених Ig (більше 18 мг/мл крові) синтез власних антитіл починається з одностижневого віку і стає достатнім для захисту від інфекційних хвороб в одно-тримісячному віці. У телят, позбавлених материнського молозива, Ig M і Ig A знаходять лише на 4-й день життя, Ig G - на восьмий, Ig G₂ - на 32-й [16, 18,19].

Зменшення кількості молозивних Ig у крові називають гіпогаммаглобулінемією, або імунодефіцитним станом, який реєструють у 50-74% телят. У 20-42% телят гіпогаммаглобулінемія розвивається в результаті низької резорбції молозивних Ig внаслідок порушень внутрішньоутробного розвитку травної системи. Цей стан зустрічається у телят як при вирощуванні на підсисанні, так і при напуванні їх молозивом з напувалки або відра.

Низький рівень Ig у крові 1-2-денних тварин є однією з причин масових захворювань ешерихіозом, рота- і коронавірусними ентеритами. Якщо Ig менше 10 мг/ мл сироватки крові, то хворіє майже 100% телят, а гине, незалежно від лікування, близько 50%. При вмісті у крові 10-15 мг/мл Ig загибель телят становить від 7 до 25%, при високому рівні забезпеченості імуноглобулінами (більше 20 мг/ мл) телята після лікування одужують [29].

Важливе значення у захисті організму належить епітелію слизових оболонок травного каналу, захисному шару глікопротеїдного комплексу, кислотності шлункового вмісту, активності травних ферментів, факторам неспецифічного захисту (лізоциму, лактоферину, комплементу, інтерферону). У вмісті кишечника постійно виявляються макрофаги, лімфоцити, нейтрофіли. У слизовій оболонці травного каналу, особливо в пейєрових бляшках і солітарних фолікулах, присутні всі клітини, необхідні для формування імунного захисту: макрофаги, Т- і В-лімфоцити, плазматичні клітини, які секретують імуноглобуліни переважно класу А. Місцевий секреторний S Ig A і молозивні Ig цього класу мають велике значення у захисті ентероцитів слизової оболонки від пошкоджуючої дії ентеропатогенних бактерій, які мають адгезивні властивості.

У стійкості молодняку до шлунково-кишкових захворювань важливе значення, окрім імуноглобулінів, належить й іншим біологічно активним речовинам молозива: лізоциму, лактеїну, лактотрансферину, комплементу, які мають бактеріостатичні властивості, високій кислотності першого молозива (50-56°C). Ці фактори створюють умови для спрямованого заселення і розвитку мікрофлори кишечника, а саме: у передньому відділі - молочнокислої мікрофлори, у товстому - грам негативної кишкової палички, анаеробів. Молозиво клінічно здорових корів має бактеріостатичні

властивості стосовно *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella enteritidis*, перешкоджає розмноженню ентеропатогенних мікроорганізмів, стимулює лімфоїдний апарат травної системи [29, 12, 38].

1.3 Етіологія та патогенез імунодефіцитного стану молодняку.

Характеризується низьким вмістом імуноглобулінів та інших факторів неспецифічного захисту і недостатньою реакцією організму давати повноцінну імунну відповідь на вплив антигенів. За походженням імунодефіцити бувають природженими (первинними), віковими (фізіологічними) і набутими (вторинними). У сільськогосподарських тварин, особливо у молодняку, частіше зустрічаються віковий і набутий імунодефіцити.

Природжені імунні дефіцити пов'язані з генетично зумовленою недостатньою здатністю окремих ланок імунної системи організму до повноцінної імунної відповіді у зв'язку з гіпоплазією центральних (тимус, кістковий мозок) і периферичних (лімфатичні вузли, селезінка, лімфатичні утворення) органів імуногенезу, порушенням диференціації клітин, ферментативних систем, функціональної активності лімфоцитів, фагоцитів і мають спадковий характер. При недостатності Т-системи імунітету спостерігають зменшення кількості і зниження функціональної активності Т-лімфоцитів, гіпоплазію тимусу, паракортикальної зони лімфовузлів, а при недостатності В-системи імунітету відмічають зменшення кількості В-лімфоцитів, імуноглобулінів, гіпоплазію лімфатичних вузлів, селезінки, мигдаликів, пейєрових бляшок і солітарних фолікулів кишечника. При недостатності системи фагоцитозу в крові визначається низький рівень

нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів і знижена функціональна активність цих клітин [27, 28].

Вікові (фізіологічні) імунодефіцити спостерігають у ранньому і похилому віці. Частіше фахівці реєструють їх у молодняку раннього віку.

Перша фаза вікового імунодефіциту у молодняку виражена у перші дні неонатального періоду, особливо до випоювання молозива, коли в крові є досить незначна кількість імуноглобулінів, оскільки у жуйних і свиней плацента практично непроникна для антитіл. Надалі рівень Ig і відповідно напруженість колострального імунітету залежить від багатьох факторів. Основні причини гіпогаммаглобулінемії: пізнє випоювання першого молозива; випоювання недостатньої кількості молозива чи молозива з низьким (менше 60 мг/мл) рівнем імунних глобулінів та лейкоцитів, що спостерігається при неповноцінній годівлі корів; недостатнє засвоєння імуноглобулінів через морфофункціональну незрілість новонародженого. Перший віковий імунодефіцит супроводжується шлунково-кишковими хворобами.

Друга фаза вікового імунодефіциту розвивається у телят на 7-14-й день життя, у ягнят і поросят - на 14-28-й. Зумовлено це тим, що до цього часу більшість колостральних антитіл руйнується (період напіврозпаду Ig A - 4-6 днів, Ig M - 3-5, Ig G - 10-25 днів), а синтез власних відбувається ще на низькому рівні. В екстремальних умовах імунодефіцит відмічається уже на кінець першого тижня життя. У крові зменшується кількість лейкоцитів, імуноглобулінів, особливо Ig A, виникає друга хвиля шлунково-кишкових хвороб, а також з'являються ранні бронхопневмонії.

Третя фаза вікового імунодефіциту у поросят збігається з періодом відлучення від свиноматки, а у телят - із переведенням їх з молочної на рослинну годівлю. Провідним фактором у розвитку імунодефіциту є недостатність гуморального імунітету, особливо Ig A. Супроводжується третя фаза імунодефіциту такими хворобами, як колієнтеротоксемія, гастроентерит, кормова алергія, сальмонельоз, пневмонія [16, 22].

Набуті (вторинні) імунодефіцити розвиваються внаслідок різних хвороб молодняку, при яких значно втрачаються захисні фактори і виникають структурно-функціональні зміни в імунній системі.

1.4 Симптоми та патологоанатомічні зміни при імунодефіцитному стані

Спільним клінічним проявом усіх імунних дефіцитів є часті рецидивні захворювання, зумовлені умовно-патогенною і патогенною мікрофлорою, що проявляються шлунково-кишковим, респіраторним, шкірним і септичним синдромами, а також висока схильність до аутоімунних хвороб і злоякісних новоутворень. При цьому слід ураховувати, що при низькому рівні гуморального імунітету і низькій активності фагоцитарної системи найчастіше спостерігаються токсикози та бактеріальні інфекції, а при дефіцитах клітинного імунітету захворювання вірусної і грибкової етіології [27, 28].

При вроджених імунних дефіцитах зазначені синдроми повторюються протягом усього життя. Такі тварини важко піддаються лікуванню. У крові, їх залежно від виду імунної недостатності знаходять специфічні зміни. При імунних дефіцитах клітинного типу у крові зменшена кількість і знижена функціональна активність Т-лімфоцитів; гуморального - В-лімфоцитів та імуноглобулінів. При недостатності в системі фагоцитів у крові відмічається

низький рівень нейтрофілів і моноцитів або виражена їхня функціональна неповноцінність, внаслідок чого знижується їх фагоцитарна активність. Порушення в системі комплементу можуть стосуватися будь-якого компонента. При захворюваннях з утворенням імунних комплексів внаслідок надмірної активності комплементу спостерігається велика витрата компонентів C1, C2, C3, C4. При комбінованому імунному дефіциті відмічається лейкопенія, лімфоцитопенія, гіпоімунoglobulinемія і парапротейнемія, а також різко знижується функціональна активність усіх лейкоцитів [27, 28].

Віковий імунний дефіцит новонароджених тварин супроводжується шлунково-кишковими розладами. У крові хворих тварин мало лейкоцитів та імунoglobulinів. Імунний дефіцит, що виникає на другому-третьому тижні життя, часто ускладнюється шлунково-кишковими та респіраторними хворобами. У крові у цей період зменшена кількість лейкоцитів та імунoglobulinів G і A [27, 28].

Імунний дефіцит у період відлучення молодняку пов'язаний зі стрес-реакцією, ускладнюється кормовим алерготоксикозом, гастроентеритами та колієнтеротоксемією. У крові таких тварин помітно знижується вміст еозинофілів, лімфоцитів та імунoglobulinів, особливо класу A [16, 18,19].

У старих тварин зниження імунного нагляду призводить до виникнення аутоімунних хвороб і новоутворень, хронічних вірусних та бактерійних інфекцій. В їхній крові знижується вміст T-лімфоцитів, особливо супресорів, відмічається парапротейнемія [16, 18,19].

Набуті імунні дефіцити, зумовлені втратою захисних факторів та структурними змінами в імунній системі, призводять до розвитку повторних

шлунково-кишкових, респіраторних та інших хвороб. У крові при цьому відмічається знижений рівень лімфоцитів, еозинофілів, імуноглобулінів.

Характер патолого-анатомічних змін залежить від походження та виду імунного дефіциту.

За природжених імунних дефіцитів найбільш виражені зміни відмічають при комбінованій недостатності. Вони проявляються гіпоплазією центральних (кісткового мозку, тимусу) та периферичних (селезінки, лімфовузлів, лімфоїдних утворень) органів імунної системи. При недостатності Т-системи імунітету спостерігаються агенезія і гіпоплазія тимусу, недостатній розвиток лімфовузлів, особливо їхньої паракортикальної зони. При дефіциті у В-системі імунітету відмічається недорозвинення лімфофолікулів селезінки, мигдаликів, пейєрових бляшок і солітарних фолікулів кишечника. В цих лімфоїдних органах слабозвинені фолікули, відсутні гермінативні центри і плазматичні клітини. Недостатність системи макро- і мікрофагів проявляється низьким їх вмістом у лімфоїдно - кровотворних органах, насамперед у кістковому мозкові. Дефіциту системі комплементу і ферментних системах імунокомпетентних клітин не супроводжується характерними змінами у лімфоїдно - кровотворних органах [17, 28, 40].

Вікові імунні дефіцити у молодняку раннього віку морфологічно проявляються недорозвиненням лімфовузлів і селезінки, відсутністю в них фолікулів з термінальними центрами і плазматичних клітин. У старих тварин вони проявляються атрофією тимусу, лімфоїдної тканини у лімфовузлах і селезінці, особливо у Т-залежних зонах, збільшенням у них кількості еозинофілів та плазматичних клітин [17, 28, 40].

Набуті імунні дефіцити, які супроводжуються порушеннями в системах Т- і В-лімфоцитів, проявляються атрофією тимуса, збідненням селезінки і лімфовузлів на лімфоцити.

У тварин з імунними дефіцитами, які є ускладненням, виявляють морфологічні зміни, характерні для шлунково-кишкових, респіраторних, септичних і шкірних хвороб.

1.5 Діагностика імунодефіцитного стану молодняку

Діагностика імунодефіцитного стану має бути комплексною, обґрунтованою аналізом анамнестичних даних, результатів морфологічного, біохімічного та імунологічного дослідження крові, патоморфологічних, цитологічних та імунологічних змін тимусу, кісткового мозку, лімфатичних вузлів, селезінки тощо. При дослідженні крові враховують загальну кількість лейкоцитів, у тому числі Т- і В-клітин, їх субпопуляцій, фагоцитарну активність макрофагів, загальну кількість імуноглобулінів та їх окремих класів (G, A, M), загальну кількість білка в сироватці крові, а також гамма-глобулінів. Практично ветеринарні лабораторії можуть визначати лише деякі з перерахованих показників [23].

Загальна кількість імуноглобулінів у сироватці крові 2-денних телят, визначена експрес-методом з натрію сульфідом, має бути не нижчою 20 мг/мл (або 20 г/л), загального білка - в межах від 60 до 70 г/л. При концентрації Ig меншій, ніж 15 мг/мл, загального білка - 55 г/л можна твердити про наявність імунодефіцитного стану.

1.6 Імунотерапія та імунопрофілактика

Імуноterapia та імунопрофілактика може бути неспецифічною і специфічною, активною і пасивною. Імуноterapia в свою чергу може бути імунозамінною, імуностимулюючою, імунорегулюючою та імуноподавляючою.

Імуностимуляція і депресія буває загальною і місцевою. Для імуноterapiї та імунопрофілактики використовують біологічні, хімічні препарати, а також фізичні засоби [16, 28].

Специфічна імуностимуляція основана на оптимізації введення антигену або його модифікації. Її ефективність залежить від частоти, форми, виду і дози антигену.

Виражена специфічна стимуляція відмічається у тому випадку, якщо забезпечуються умови міжклітинної кооперації в системі макрофаг-лімфоцит на більшість антигенів з участю лімфоцитів хелперів. Речовини, які блокують рецептори макрофагів і лімфоцитів, що порушують їх взаємодію, синтез нуклеїнових кислот (антибіотики, альдегіди, кортикостероїди, цитостатики опромінені та інші), подавляють імунні реакції, особливо якщо їх дія приходить на індуктивну стадію імунної відповіді [16, 21].

Велике значення у підсиленні імунної відповіді мають зв'язані детермінанти антигену з сильним імуногеном, який здатний активувати лімфоцитохелпери. Результативним є зв'язування антигену на лінійних поліаніонах, що складаються із акрилової кислоти і вінілпіролідона.

Усі імуностимулятори можна поділити на три групи : біологічні, хімічні і фізичні. До біологічних відносять препарати крові і молозива імунної і кровотворної системи, медіатори системи імунітету, вітаміни і ліпополісахариди мікроорганізмів. Із препаратів крові і молозива в

ветеринарії широко застосовують кров (алогенну і гетерогенну, опромінену і неопромінену), лейкоцитарну плазму, сироватку і імуноглобуліни.

В останній час широко використовуються регулятори імунної системи (імуномодулятори), які отримують із тимусу і кісткового мозку. Із низькомолекулярних пептидних фракцій, виділених із тимусу, створені препарати тимозин, тимолін, тимоген і Т- активін, які регулюють і підсилюють імунну реактивність, диференціацію і дозрівання Т- лімфоцитів і їх субполяцій, регулюють утворення імуноглобулінів, інгібують утворення антитіл [15, 20, 25].

Українськими вченими із тимусу виділений препарат не пептидної природи - вилозен, який стимулює Т- супресори і подавляє утворення Ig G. Він перспективний для лікування алергічних захворювань. Із кісткового мозку виділений мієлопептид, вибірково стимулюючий виробку антитіл [15].

В стимуляції клітинного і гуморального імунітету важлива роль належить інтерферону. Серед препаратів, здібних передавати антиген специфічну інформацію інтактним організмом, вивчаються в експерименті фактор переносу і імунна РНК і розробляються їх практичне застосування [11].

Виражений імуностимулюючий ефект мають вітаміни А, Е, С і В₁₂. Вітамін А підсилює Т-клітинний імунітет, стимулює утворення секреторного імуноглобуліну А, фагоцитарну активність нейтрофілів і макрофагів, підвищує бактерицидну і лізоцимну активність крові, знижує імунодепресивну дію антибіотиків і кортикостероїдів. Його призначають для підвищення місцевого і загального захисту, підсилення регенерації

епітеліальної тканини, особливо при шлунково-кишкових та респіраторних захворюваннях [18, 26, 30, 39].

Вітамін Е являється сильним природнім антиоксидантом, підвищує активність Т-хелперів, стимулює лімфопоез, синтез імуноглобулінів, регенерацію ліпопротеїдних мембран. Ефективним є застосування вітаміну Е для підвищення клітинних і гуморальних факторів захисту, профілактики вікових і набутих імунодефіцитів [18, 30].

Сильно вираженими відновними властивостями володіє і аскорбінова кислота, яка стимулює диференціацію лімфоцитів, синтез антитіл, фагоцитарну активність мікро- і макрофагів [6, 15, 16, 17, 26].

Збільшення кількості лейкоцитів, переважно за рахунок лімфоцитів тимусного і кістково-мозкового походження, імуноглобулінів G і A, підвищення фагоцитарної активності мікро- макрофагів відбувається під дією вітаміну B₁₂ [14, 15].

Стимулюючу дію на імунопоез здійснюють мікробні ліпополісахариди, виділені з бактерій. Вони стимулюють фагоцитоз, утворення антитіл, підвищують активність Т- лімфоцитів, здійснюють пірогенну дію [18, 20, 26].

Широко застосовують і хімічні імуностимулятори. Різні ланцюги імунної відповіді активізуються під дією нуклеїнових кислот, їх солей, полінуклеотидів [16].

В клінічній практиці широко використовують піримідинові похідні - пентоксил і метилурацил, тафцин (тетрапептиди), дибазол і ряд інших хімічних сполук, які діють на різні ланцюжки імунітету, підсилюють імунну

реактивність, стимулюють специфічну імунну відповідь і природну резистентність організму [20].

В літературі є дані про імуностимулюючий ефект пробіотиків, сполук германію, ізамбену, сапоніту, мієлопептидів, гепарину, зимозана, метіоніну, гістоглобулінів, баліза-2, сіалових кислот та інших препаратів [7, 14, 26].

Для лікування тварин з імунною недостатністю застосовують імунотерапію, де виділяють імунозамінну, імуностимулювальну та імунорегулювальну. В літературі всі ці види описують під назвою імуностимулювальної терапії. При розвитку гіперімунних та гіперпластичних процесів застосовують імунодепресивну терапію.

Лікування тварин з природженими імунними дефіцитами малоефективне та економічно недоцільне. Для лікування у молодняку вікових імунних дефіцитів, які мають переважно гуморальну природу, найбільш широко застосовують замінну імунотерапію препаратами крові і молозива. Застосовують імуноглобулін неспецифічний, лактоімуноглобуліни, специфічні імунні сироватки проти ентеропатогенної мікрофлори, які випоюють протягом перших 36-48 год життя з молозивом у дозі 3—4 мл/кг маси. В цей період вони проникають через слизову оболонку в незміненому вигляді. Пізніше їх вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 0,5-0,1 мл/кг. З цією ж метою призначають глюкозо-цитратну кров (200-250 мл на ін'єкцію) і лейкоцитарну плазму по 0,5-0,1 мл/кг, яку ін'єктують два-три рази.

Для лікування і профілактики у тварин вікових імунних дефіцитів гуморального типу застосовують імуностимулювальну терапію. З цією метою використовують внутрішньом'язово ліпополісахариди бактерій (продигіозан, пірогенал та ін., вводять їх 3-5-разово з інтервалом 3-5 днів у

наростаючих дозах, починаючи з 0,25 мл 0,005 % розчину), а також полісахарид сальмопул по 0,1-0,2 мл/кг парентерально дворазово з інтервалом 5-7 днів. З метою підвищення місцевого захисту травного каналу дають всередину 3-5-разово лактобактерин, ентеробіфідин, бактрил та інші пробіотики [15, 20, 25].

Виражений стимулювальний вплив виявляють препарати, що містять незамінні амінокислоти та мікроелементи - залізо, мідь, кобальт, цинк, селен, йод. У промисловому тваринництві їх застосовують груповим способом з кормом. При наявності у тварин шлунково-кишкових захворювань вітаміни вводять парентерально.

Останнім часом як засіб адаптивної імунорегулювальної терапії при вроджених, вікових та набутих імунних дефіцитах призначають цитомедичини тимусу (Т-активін, тимолін, тимозин, тимоген), кісткового мозку (В-активін), комбінований препарат тимогемін. Препарати тимусу і кісткового мозку вводять парентерально протягом 3-5 днів підряд. При вікових і набутих імунних дефіцитах з цією метою застосовують гомогенат тимусу в дозі 0,2 мл/кг. Повторно вводять через 10-14 днів. Разом з тим, слід враховувати, що багаторазове введення гомогенатів небезпечно, оскільки після другої ін'єкції у багатьох тварин розвиваються аутоімунні реакції, що зумовлюють пошкодження органів, з яких вони приготовлені [15, 20, 25].

Для стимуляції клітинного імунітету можна призначати левамізол (декарис) у дозі 1,5-2,5 мг/кг три дні підряд з перервою 3-5 діб протягом 2-3 тижнів, часто його застосовують у комплексі з димексидом.

При лейкопеніях застосовують полінуклеотиди (натрію нуклеїнат, метилурацил, пентоксил та ін.), найчастіше - натрію нуклеїнат по 3-5 мг/кг за такою самою схемою, як і левамізол.

За тяжких імунодефіцитів, особливо для стимуляції протипухлинного та противірусного захисту, показано застосування медіаторів системи імунітету інтерферонів (лейкоцитарного, фібробластного й імунного) та комбінантного інтерлейкіну - 1 бета). Застосовують його щодобово протягом 3-6 днів підшкірно в дозі 10 мг/кг маси тіла. З профілактичною метою призначають курс з трьох підшкірних ін'єкцій у дозі 5-10 мг/кг маси тіла тварини через добу, починаючи з перших днів після народження .

Стимулювальну дію має ультрафіолетове опромінення, ультразвукотерапія, електро- та лазероakupунктура.

Профілактика імунодефіцитів включає організаційно-господарські, зоотехнічні і ветеринарні заходи. До них відносять забезпечення маточного поголів'я і зростаючого молодняку повноцінним раціоном, створення оптимальних умов утримання, зниження стресових впливів, пов'язаних із технологією виробництва [15, 20, 25].

Спеціальні зоотехнічні заходи включають виявлення зв'язку між генетичними маркерами і розвитком різних захворювань у тварин, точний облік походження потомства, виявлення і вибракування племінних тварин із запрограмованим ризиком, спрямовану селекцію нових ліній і порідних тварин з високою продуктивністю і стійкістю до захворювань, правильну організацію режиму молозивної годівлі новонароджених.

Ветеринарні заходи мають бути спрямовані на виконання профілактичної імунозамінної, імуностимулювальної та імунорегулювальної

терапії. В умовах інтенсивного ведення тваринництва заслуговує на увагу групове застосування вітамінів (А, С, Е, В), незамінних амінокислот, мікроелементів, похідних пірамідинових основ (нуклеїнових кислот і солей), ультрафіолетове опромінення. Профілактика набутих імунних дефіцитів ґрунтується на своєчасному комплексному лікуванні із застосуванням імуностимуляторів тваринам, хворим на шлунково-кишкові, респіраторні, шкірні, септичні та інші хвороби.

Отже, аналізуючи дані літератури можливо зробити висновок що імунодефіцити є однією із головних проблем сучасної клінічної імунології. Останні роки характеризується накопиченням нових даних про окремі клінічні форми первинних і вторинних імунодефіцитів, про можливі патогенетичні механізми їх розвитку, лікування та діагностику.

Цьому сприяють досягнення в розвитку імунології, підведення під неї стійкого генетичного фундаменту, удосконалення імунологічних методів оцінки стану організму на різних етапах онтогенезу.

Широке впровадження сучасних імунологічних тестів в клінічну практику дає можливість виявляти вторинні (набуті) дефекти імунної системи при найрізноманітніших захворюваннях, нерідко ускладнюючих перебіг основного захворювання, що являються причиною загибелі тварин.

Від того, наскільки повноцінно функціонує імунна система, залежать процеси нормальної життєдіяльності організму. Таким чином, ветеринарна наука стоїть перед необхідністю розробки методів виявлення захворювань імунної системи з метою їх профілактики і своєчасної терапії.

Аналіз представлених даних і сучасних методів дослідження імунної системи показує, що рівень імунологічних досліджень у ветеринарії повинен

включати всі нові розробки в області імунології в нашій державі і за кордоном. Разом з тим, навіть маючи необхідні тести, певні труднощі представляє інтерпретація результатів лабораторних представників при оцінці імунного статусу.

Традиційно вважається, що зниження показників імунного статусу вказує на імунодефіцитний стан (в Т - або/і В - клітинних ланцюгах імунітету), а підвищення імунологічних показників являється відображенням аутоімунних процесів.

В дійсності, збільшення кількості Т- і В-лімфоцитів, рівня імуноглобулінів, підвищення фагоцитарної активності може бути наслідком практично будь - якого пошкодження (механічні, термічні, радіаційні травми, токсикози та ін.), а також реакцією на будь-який проникаючий в організм чужорідний агент. Ще більш складніше інтерпретувати результати тестів, зв'язаних визначенням відносної і абсолютної кількості Т - і В - лімфоцитів, числа лейкоцитів і лімфоцитів в периферичній крові. В цих випадках на фоні імунодефіциту кількість Т-супресорів може значно збільшуватися, що приводить до нормальних показників загальної кількості Т – лімфоцитів.

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Матеріали і методи досліджень

Експериментальна частина магістерської роботи виконана у умовах державної ветеринарної лікарні Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро та на кафедрі клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Дослідження проводились на 20 телятах віком від народження до трьох місяців, що були поділені на 2 дослідні групи. Матеріалом для досліджень слугувала кров. Всіх тварин обстежували клінічно, вивчали біохімічні властивості крові. Кров у телят брали з яремної вени. Для оцінки імунного статусу і діагностики імунних дефіцитів визначали загальну кількість лейкоцитів меланжерним методом і виводили лейкограму на пофарбованих за Романовським - Гімзою мазках периферійної крові диференційованим підрахуванням 100 або 200 лейкоцитів за методом Філіпченка (підрахунок клітин на початку, всередині та в кінці мазка). Кількість імуноглобулінів визначали методом радіальної імунодифузії в гелі по площині. Фагоцитарну активність лейкоцитів, процент фагоцитозу, фагоцитарний індекс визначали за загально прийнятими методиками. В крові також визначали швидкість осідання еритроцитів за Панченковим, величину гематокриту методом мікроцентрифугування за Шкляр, кількість еритроцитів меланжерним методом, вміст гемоглобіну методом Салі. Біохімічний аналіз крові виконували на автоматичному гематологічному аналізаторі .

Статистичну обробку результатів досліджень проводили у програмі Microsoft Exsel 2007

Робота виконувалась за наступним планом :

- а) вивчення клінічного та імунного статусу тварин ;
- б) вивчення впливу імуностимулюючої терапії на імунологічні показники крові.

Після реєстрації та збору анамнезу дослідження проводили за загальною схемою: визначали габітус, стан шкіри, кон'юнктиви, проводили термометрію, досліджували функціональний стан органів та систем; відбирали зразки крові для подальших лабораторних досліджень.

Діагноз на імунодефіцити встановлювали комплексно шляхом аналізу даних анамнезу, результатів клінічного обстеження тварин та лабораторного аналізу крові.

Корекцію імунної недостатності у телят проводили препаратом “Стимул” та “Ербісол”. Телятам першої дослідної групи з першої доби життя “Ербісол” (РБС) внутрішньом'язово у дозі 1 мл на 10 кг маси тіла один раз на день з повтором через 3 дні та внутрішньом'язово “Плацевіт” у дозі 10 мл на тварину один раз на добу на протязі 7днів. Тваринам другої дослідної групи підшкірно “Стимул” у дозі 10 мл на одну тварину, щоденно один раз на добу на протязі 7 діб, “Катозал” у дозі 10 мл на тварину внутрішньом'язово один раз на добу на протязі 7 днів.

Спостереження за тваринами вели на протязі 30 днів. Для контролю за станом тварин від телят дослідних груп відібрали проби крові до початку досліду і через 7 і 14 днів після обробки препаратами.

Ефективність проведених заходів визначали за результатами клінічних гемолітичних, біохімічних та імунологічних досліджень.

2.2. Характеристика державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро

Державна лікарня ветеринарної медицини Шевченківського і Соборного районів міста Дніпро розташована за адресою : місто Дніпро, вул. Наукова 67.

Вона займає частину першого поверху двоповерхової будівля (близько 100 м²), розташованої на «закритій», огороженій території, має окремий вхід, асфальтований під'їзд і парковку для автомобілів клієнтів, а також господарські будівлі та приміщення для утримання дрібних тварин в теплий період року. Крім лікарні ветеринарної медицини в приміщенні розташовані Дніпровська державна міська лікарня ветеринарної медицини та Дніпровська міська лабораторія ветеринарної медицини.

Дільнична державна лікарня ветеринарної медицини обслуговує мешканців Шевченківського і Соборного районів м. Дніпро, а також інших районів міста і області.

Працівниками лікарні надається кваліфікована допомога тваринам різних видів: велика і дрібна рогата худоба, свині, вівці, собаки, коти, домашні щури, морські свинки, тощо. Крім того, лікарі ветеринарної медицини обслуговують тварин, які утримуються в кінно-спортивних базах, парку імені Глоби, зоопарку Монастирського острова, ресторані «Хутір», «Бартоломео», приватних зоопарках, центрі дитячої творчості.

Робота державної лікарні ветеринарної медицини регламентується щорічними планами проведення профілактичних заходів щодо заразних та незаразних хвороб, згідно яких проводяться профілактичні щеплення тварин: проти сказу (собаки, кішки), сибірки (велика і дрібна рогата худоба), чуми

свиней тощо. Двічі на рік здійснюється відбір проб крові для дослідження на бруцельоз, лейкоз, а також обов'язкова алергічна проба на туберкульоз.

Також даним підрозділом проводиться дезінфекція переробних підприємств, приватних аптек, зоомагазинів, віварію станції переливання крові, розплідників собак тощо.

Лікарня ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро, являючись підрозділом Дніпровського державної лікарні ветеринарної медицини міста щомісячно, щоквартально і щорічно звітує до неї щодо виконання поставлених планів.

Згідно штатного розкладу, в лікарні працюють дев'ять осіб: п'ять лікарів ветеринарної медицини і два фельдшери, які забезпечують проведення профілактично-лікувальних заходів.

На сьогоднішній день державна лікарня працює у такому складі:

Таблиця 2.2.1

№ п/п	Прізвище, ім'я, по батькові	Посада
1	Ткачук І.Г.	Завідувач ЛВМ
2	Мальцева С.А.	Інспектор
3	Семенова В.П.	Інспектор
4	Білий Д.Д.	Лікар
5	Кузубов О.І.	Лікар
6	Мухін А.Г.	Лікар
7	Сосонний С.В.	Лікар
8	Сахно С.І.	Фельдшер
9	Цвігун Г.І.	Фельдшер

Режим роботи – щоденно, з 8-00 до 17-00, вихідні та святкові дні – з 8-00 до 13-00.

Враховуючи особливості роботи з клієнтами, лікарня ветеринарної медицини включає в себе наступні приміщення. Оформлення документів, робота та зберігання документації проводиться в кабінеті завідуючого лікарнею, окремо розташовано архів для тривалого зберігання звітів, певних видів оформлених документів тощо. Медикаменти, ветеринарні препарати, засоби для дезінфекції тощо зберігаються в окремій кімнаті, обладнаній із урахуванням необхідності дотримання температурних і вологісних умов.

Прийом тварин проводиться в двох кімнатах, в яких, крім шаф із медикаментами, холодильників, столів, стійок для крапельниць знаходиться обладнання для надання допомоги тваринам: зубний скайлер, ультразвуковий апарат, кардіограф тощо. Вони розташовані на відстані, в різних кряях коридору, щоб тварини не зустрічались в одному місці.

Дослідження крові, зішкрібів шкіри, іншого патологічного матеріалу проводиться в лабораторії, яка знаходиться в відокремленому приміщенні та має озброєнні сучасне діагностичне обладнання.

Приміщення для проведення хірургічного втручання складається із двох частин: передопераційної та основного операційного блоку та обладнане хірургічними столами, шафами: сухожарним і для зберігання фармакологічних засобів, коагулятором тощо.

Мікроклімат лікарні ветеринарної медицини підтримується в холодну пору року автономним електричним опаленням, влітку – кондиціонерами. Приміщення лікарні обладнано термометрами і гігрометрами, показники яких реєструються в спеціальному журналі. Температурний режим

холодильника контролюється спеціальними градусниками та також фіксується у відповідному журналі.

Клініка має добру матеріальну базу, постійно діючу систему постачання необхідних лікарських засобів та обладнання, а також є добрий потенціал для розвитку і розширення можливостей в сфері діагностики, лікування та профілактики хвороб тварин. В Державній лікарні ветеринарної медицини постійно проходять практику студенти вищих та середніх спеціальних навчальних закладів. Молоді спеціалісти мають можливість навчатися професійно та грамотно надавати діагностичну, терапевтичну, хірургічну, акушерську та гінекологічну допомогу тваринам.

Таким чином, можна стверджувати, що лікарня ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів є найбільш перспективною в системі державної ветеринарної служби міста Дніпро. Це знайшло відображення в надходженні коштів до державного бюджету за рахунок надання платних послуг населенню – даний підрозділ в останні п'ять років має статус однієї з найкращих районних лікарень міста.

2.3 Результати власних досліджень

Аналіз ветеринарної документації та звітності за 2017-2019 рік показав, що у молодняку великої рогатої худоби за вказаний період реєструвалися наступні захворювання незаразної патології: диспепсія, бронхопневмонія, бронхіт, гіпотрофія, гіповітаміноз Д, гіповітаміноз А, казеїно-безоарна хвороба (таб.2.3.1)

Таблиця 2.3.2

Захворюваність молодняку великої рогатої худоби на внутрішні хвороби тварин за період 2017-2019 років

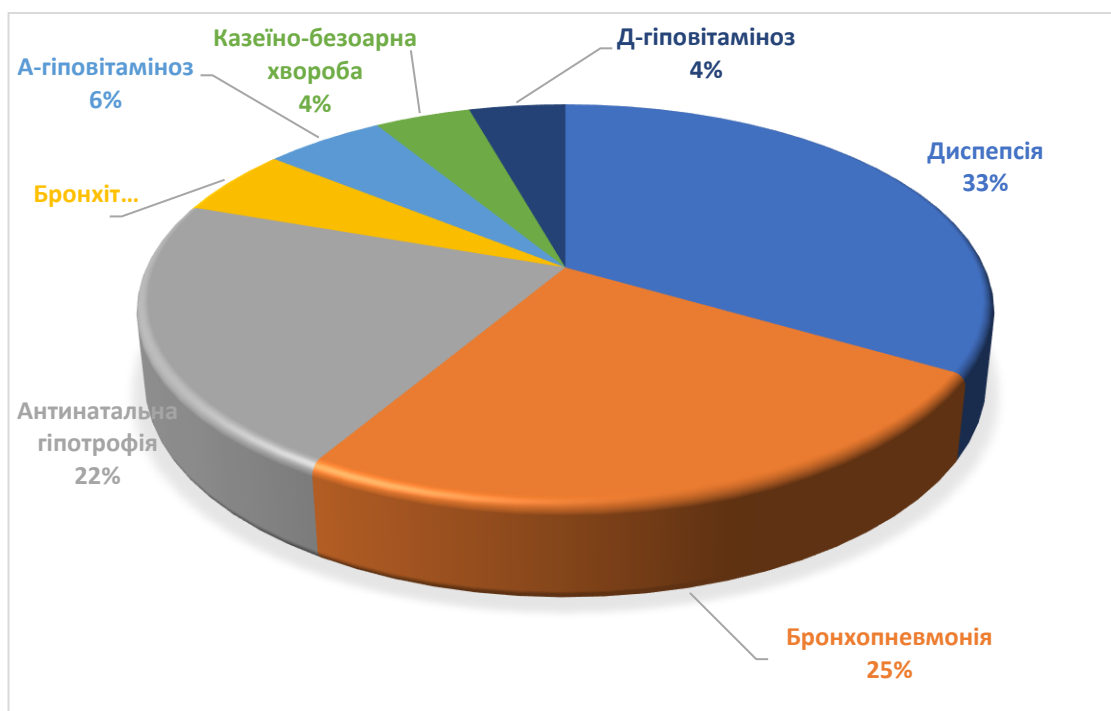
Захворювання	Роки							
	2017		2018		2019		Всього за три роки	
	гол.	%	гол.	%	гол.	%	гол.	%
Диспепсія	28	35	34	34,7	21	25,6	83	31,9
Казеїно-безоарна хвороба	5	6,25	2	2,0	4	4,9	11	4,2
Аntenатальна гіпотрофія	17	21,25	28	28,6	26	31,7	71	27,4
Бронхіт	3	3,75	6	6,1	4	4,9	13	5
Бронхопневмонія	18	22,5	22	22,5	19	23,2	59	22,7
Д- гіповітаміноз	8	10	2	2,0	2	2,4	12	4,6
А- гіповітаміноз	1	1,25	4	4,1	6	7,3	11	4,2
Всього	80	100	98	100	82	100	260	100

Аналізуючи захворюваність телят в залежності від віку, нами було встановлено, що найбільш часто диспепсія у телят реєструється у віці 1-6 днів 62,7 %, дещо менше випадків захворювання було у телят 7-14 денного

віку - 37,3 %. У тварин 15 - 60 денного віку дана патологія не реєструвалася. Казеїно-безоарна хвороба за часту виникала у тварин гіпотрофіків в 81,8 % випадків у віці 1 - 6 днів та 18,2 % тварин 7-14 денного віку. Найбільш часто реєструються хвороби шлунково-кишкового тракту, а саме диспепсія. На цю частку приходиться до 33 % від загальної кількості телят, що захворіли. Велику частку у незаразній патології молодняку великої рогатої худоби займають також такі хвороби, як антенатальна гіпотрофія - 22 % та бронхопневмонія - 25% (мал.2.3.1).

Малюнок 2.3.1

Структура внутрішніх хвороб молодняку великої рогатої худоби



Що стосується респіраторних захворювань то найбільша кількість тварин 47,4 % та 35,6 % хворіли на бронхопневмонію у віці 7-14 та 15-30 днів відповідно. Частота захворювання на бронхіт у телят 15-30 денного віку була більшою і складала 53,8 % від загальної кількості хворих на дану патологію.

Хвороби пов'язані з порушенням обміну речовин реєстрували у тварин віком 15-30 та 31-60 днів. Так гіповітаміноз Д частіше діагностували у телят місячного віку - 66,7%, А- гіповітаміноз реєструвався переважно у телят старших місячного віку 54,5 % .

Таблиця 2.3.3

Захворюваність телят в залежності від віку

Захворювання	Вік тварин, діб								
	Всього гол	1 - 6		7 -14		15 -30		31 -60	
	-	гол	%	гол	%	гол	%	гол	%
Диспепсія	83	52	62,7	31	37,3	-	0	-	0
Казеїно-безоарна хвороба	11	9	81,8	2	18,2	-	0	-	0
Аntenатальна гіпотрофія	71	71	100	-	0	-	0	-	0
Бронхіт	13	-	0	5	38,5	7	53,8	1	7,7
Бронхопневмонія	59	2	3,4	28	47,4	21	35,6	8	13,6
Д- гіповітаміноз	12	-	0	-	0	8	66,7	4	33,3
А- гіповітаміноз	11	-	0	-	0	5	45,5	6	54,5

Що стосується антенатальної гіпотрофії, то виникнення даної патології перед усім було пов'язане з порушенням внутрішньоутробного розвитку тому усі випадки захворювання припадали на період новонародженості.

Аналізуючи отримані дані можна зробити висновок, що період виникнення шлунково-кишкових розладів та хвороб органів дихання співпадає з першою та другою фазою вікових імунних дефіцитів. Перший віковий імунодефіцит, який пов'язаний з недостатнім або несвоєчасним

надходженням з молозивом захисних факторів. Проявляється гуморальною Т- клітинною недостатністю і на його фоні виникають захворювання з діарейним синдромом, що й було характерним для поголів'я молодняку великої рогатої худоби.

Що ж стосується телят 7-14 денного віку, то виникнення респіраторних та шлунково-кишкових захворювань в цей період пов'язане зі зниженням гуморального імунітету і розвитком другого вікового імунодефіциту.

Для діагностики імунодефіцитного стану у молодняку великої рогатої худоби нами було відібрано 58 проб крові від телят віком 1- 6 , 7- 14 днів та 15-30 днів для гематологічних, імунологічних та біохімічних досліджень.

Результати дослідження крові занесені до таблиці 2.3.3, з якої видно, що у новонароджених телят до випойки молозива показники імунного статусу дуже низькі. Тоді як після випойки молозива вони значно зростають. Так кількість лейкоцитів у новонароджених тварин до випойки молозива складала $4,8 \pm 0,2$ г/л. Через дві години після випойки молозива ці показники відповідно склали $6,7 \pm 0,43$ г/л та $4,3 \pm 0,31$ г/л, що вказує на їх підвищення майже на 30 %. Вміст Т- та В- лімфоцитів у крові новонароджених телят після випоювання молозива також значно зріс до $2,4 \pm 0,22$ г/л і $0,33 \pm 0,03$ г/л з $1,7 \pm 0,13$ г/л і $0,21 \pm 0,07$ г/л відповідно.

Що ж стосується фагоцитарної активності, то цей показник знизився після випоювання молозива на 1,9 %. Дослідженнями було встановлено, що в крові новонароджених телят до напування молозива були відсутні імуноглобуліни, вміст яких після випоювання молозива становив $59,4 \pm 5,24$ г/л.

Отже, враховуючи це можна зробити висновок, що виникнення імунодефіцитного стану у телят та тяжкість перебігу патологічного процесу на пряму залежить від того наскільки швидко новонароджена тварина отримує перші порції молозива, від кількості та якості отриманого молозива. Встановлено що тригодинний інтервал від народження до прийому першої порції молозива вважається критичним. Затримка згодовування першої порції молозива сприяє адгезії у кишечнику телят мікроорганізмів, які руйнують Ig.

Проводячи подальші дослідження крові телят було встановлено, що у тварин семиденного віку такі показники як кількість лейкоцитів, лімфоцитів, Т- та В- лімфоцитів дещо зросли у порівнянні з попередніми показниками, а вміст імуноглобулінів знизився майже на 75 % і становив $14,9 \pm 1,86$ г/л, тоді як попередній показник був $59,4 \pm 5,24$ г/л (табл.2.3.3)

В 10-14 денному віці практично у крові всіх телят значно знизилися імунологічні показники у порівнянні з тими, які були в 5-7 денному віці. Так вміст лейкоцитів знизився до $7,0 \pm 1,1$ г/л з $7,6 \pm 0,59$ г/л., вміст лімфоцитів - до $5,4 \pm 1,02$ г/л з $5,4 \pm 0,37$ г/л., Т - лімфоцитів до $3,1 \pm 0,56$ г/л з $3,48 \pm 0,34$ г/л., В - лімфоцитів - до $0,34 \pm 0,05$ г/л. з $0,37 \pm 0,03$ г /л.

Фагоцитарна ж активність була дещо вищою - $67,3 \pm 0,64$ г/л тоді як попередній показник її становить $5,9 \pm 2,12$ г/л. Низьким виявився також і вміст імуноглобулінів - $11,1 \pm 1,20$ г/л. Це можна пояснити і тим, що саме у цьому віці у тварин виникає другий віковий імунодефіцит який супроводжується шлунково-кишковими та респіраторними захворюваннями. У телят віком 21-25 днів показники імунітету дещо підвищуються. Особливо істотно збільшилась кількість лімфоцитів - $6,3 \pm 0,38$ г/л., лейкоцитів -

8,5 ± 0,88 г/л та В- лімфоцитів до 0,48 ± 0,04. Вміст імуноглобулінів поступово знижується і у 21-25 денному віці склав 9,7 ± 1,32 г/л.

Таблиця 2.3.4

Імунологічні показники крові телят за імунодефіцитного стану (n=20)

Показник	Вік телят (дні)				
	До прийому молозива	1	5-7	10-14	21-25
Лейкоцити, Г/л	4,8 ± 0,9	6,7 ± 0,43	7,6 ± 0,59	7,0 ± 8,1	8,5 ± 0,88*
Лімфоцити, Г/л	2,8 ± 0,24	4,3 ± 0,31	5,4 ± 0,37	5,2 ± 1,02	6,3 ± 0,38*
Т- лімфоцити, Г/л	1,7 ± 0,13	2,4 ± 0,22	3,48 ± 0,34	3,1 ± 0,56	3,5 ± 0,64*
В- лімфоцити, Г/л	0,21 ± 0,07	0,31 ± 0,03	0,37 ± 0,03	0,34 ± 0,05	0,48 ± 0,04*
Фагоцитарна активність	6,31 ± 3,12	61,9 ± 3,27	59,3 ± 2,12	67,3 ± 0,64	66,8 ± 1,23**
Імуноглобуліни, г/л	-	59,4 ± 5,24	14,9 ± 1,86	11,1 ± 1,20	9,7 ± 1,32

Примітки: * - p<0,05; ** - p<0,01, порівняно із контролем

Таким чином, наші дослідження показали, що пік захворюваності на шлункові хвороби співпадає з першим віковим імунодефіцитним станом. Для другого вікового імунодефіциту характерними є порушення не тільки функції системи травлення, а й хвороби дихання.

Отже, виникнення хвороб систем травлення і дихання зачасти пов'язане зі зниженням резистентності тварин, що веде до активізації умовно-патогенної мікрофлори та виникнення патології.

Виходячи з результатів досліджень можна зробити висновок, що для профілактики розладів травлення та респіраторних захворювань окрім своєчасного напування телят молозивом, яке повинно бути якісним,

необхідно застосовувати засоби, що мають імуномодельючу дію та підвищують стійкість молодняку до захворювань.

Спостереження за тваринами вели на протязі 30 днів. Профілактичну та лікувальну ефективність препаратів Стимул та Ербісол оцінювали за результатами клінічних (тривалість і тяжкість перебігу хвороби) і епізоотологічних показників, а також на підставі біохімічних та імунологічних досліджень крові. Проби крові у телят відбирали до введення препаратів та на сьомий і чотирнадцятий день досліджень.

Морфологічні та імунологічні показники крові свідчать про те, що препарат ербісол має виражену дію на систему крові та імунну систему (табл.2.3.8). Так, у крові телят першої групи на сьомий день після введення препарату кількість еритроцитів становила $6,9 \pm 0,15$ г/л, гемоглобіну $113,7 \pm 3,87$ г/л, лейкоцитів $7,3 \pm 0,43$ г/л. У другій дослідній групі телят, де застосовували стимул у комплексі з вітамінним препаратом катозал відповідні показники на сьомий день дослідження були значно вищими $7,2 \pm 0,18$ г/л, $120,8 \pm 5,48$ г/л та $7,9 \pm 0,24$ г/л відповідно.

У тварин дослідної групи вміст гемоглобіну на сьомий день досліджень майже залишився на попередньому рівні $98,7 \pm 3,75$ г/л. Знизилась кількість еритроцитів до $5,5 \pm 0,09$ г/л перед початком дослідження цей показник складав $5,9 \pm 0,31$ г/л, та лейкоцитів $4,3 \pm 0,65$ г/л попередній показник $5,8 \pm 0,18$ г/л.

Кількість лімфоцитів у крові телят першої дослідної та другої дослідної груп значно збільшилась, до того ж у тварин другої групи цей показник збільшився майже вдвоє. Так, у телят першої групи кількість лімфоцитів до початку дослідження становила $1,8 \pm 0,16$ г/л на сьомий день

досліджень - $2,3 \pm 0,14$ г/л. У тварин другої групи кількість лейкоцитів у процесі досліду значно підвищилася від $1,7 \pm 0,11$ г/л до введення в організм препаратів до $4,2 \pm 0,34$ г/л на чотирнадцятий день досліду.

Таблиця 2.3.5

Динаміка морфологічних та імунологічних показників крові телят протягом досліду (n=20)

Показники	група	Дні дослідження		
		До лікування	7-й	14-й
Гемоглобін, Г/л	1	101,7±3,96	113,7±3,87	122±4,88
	2	99,8±2,57	120,8±5,48	126±5,11
Еритроцити Г/л	1	5,8±0,34	6,9±0,15	6,9±0,16
	2	5,6±0,25	7,2±0,18	7,4±0,20
Лейкоцити Г/л	1	6,4±0,38	7,3±0,53	7,6±0,51
	2	6,2±0,2	7,9±0,24	8,2±0,13
Лімфоцити Г/л	1	1,8±0,16	2,3±0,14	3,4±0,24
	2	1,7±0,11	3,6±0,22	4,2±0,34
Фагоцитарна активність	1	64,23±3,12	78,9±1,72	82,3 ±1,18**
	2	66,70±2,65	79,9±1,72	89,8 ±1,23**
Фагоцитарний індекс	1	4,4±0,30	6,44±0,31	7,64±0,58**
	2	4,26±0,29	7,21±0,39	8,31±1,11
Імуноглобуліни Г/л	1	11,28±0,48	19,88±1,46	15,32±1,43**
	2	10,31±1,38	24,32±2,34	17,47±0,82**

Примітки: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$, порівняно із контролем

У тварин дослідних груп були значно кращі показники стану імунної системи. Фагоцитарна активність, фагоцитарний індекс та кількість імуноглобулінів у тварин першої дослідної групи на початку дослідження становили $64,23 \pm 3,12$, $4,4 \pm 0,30$ та $11,28 \pm 0,48$ г/л відповідно.

На сьомий день дослідження у цій групі дані показники були значно вищими і склали $78,9 \pm 1,72$, $6,44 \pm 0,31$ та $19,88 \pm 1,46$ г/л.

Фагоцитарний індекс до початку дослідження у всіх тварин був низьким. Після проведення обробки тварин у телят першої групи на сьомий день фагоцитарний індекс становив $6,44 \pm 0,31$, а чотирнадцятий день - $7,64 \pm 0,58$. У телят другої групи цей показник значно збільшився і склав $7,21 \pm 0,39$ на сьомий день та $8,31 \pm 1,11$ на чотирнадцятий день дослідження.

Вміст у крові дослідних тварин імуноглобулінів значно підвищився і склав на сьомий день дослідження у телят першої групи $19,88 \pm 1,46$ г/л у порівнянні з $11,28 \pm 0,48$ г/л до початку дослідження, у тварин другої групи - $24,32 \pm 2,34$ г/л у порівнянні з $10,31 \pm 1,38$ г/л до початку дослідження. На чотирнадцятий день дослідження цей показник склав $15,32 \pm 1,43$ г/л у тварин першої групи $17,47 \pm 0,82$ - другої групи.

Таким чином введення стимулу у комплексі з вітамінним препаратом катозал сприяє підвищенню імунологічних показників, що вказує на усунення імунодефіцитного стану. Аналіз біохімічних показників крові показав, що введення стимулу сприяє нормалізації не тільки імунологічних, а й біохімічних показників крові тварин.

Так у сироватці крові тварин першої дослідної групи до початку були низькими вміст загального білка - $4,83 \pm 0,17$ г/л, глюкози - $48,3 \pm 2,4$ ммоль/л, загального кальцію - $9,64 \pm 1,17$ ммоль/л, неорганічного фосфору

5,12 ± 0,09 ммоль/л, каротину 12,62 ± 0,17мкг/100 мл, вітаміну А- 9,73 ± 0,73 мкг /100мл. На сьомий день після початку досліду у крові телят першої групи ці показники дещо підвищилися, а на чотирнадцятий день вони були наступними: загальний білок - 5,99 ± 1,19 г/л, глюкоза - 54,8 ± 2,9 ммоль/л, загальний кальцій 11,3 ± 0,56 ммоль/л, неорганічний фосфор 5,97 ± 0,64 ммоль/л, каротин 16,26 ± 2,34 мкг/100 мл, вітамін А -11,67 ± 1,94 мкг / 100мл. У тварин другої дослідної групи ці показники значно підвищилися. Так, на сьомий день досліджень у сироватці крові тварин вміст загального білка встановив 6,82 ± 0,74 г/л, глюкози 56,7 ± 1,8 ммоль/л загального кальцію 14,8 ± 0,74 ммоль/л, неорганічного фосфору 6,22 ± 0,36 ммоль/л.

Таблиця 2.3.6

**Динаміка біохімічних показників крові телят
протягом досліду(n=20)**

Показники	група	Дні дослідження		
		до лікування	7-й	14-й
загальний білок, Г / л	1	4,83±0,26	5,42±0,67	5,99±1,19
	2	4,94±0,29	5,64±0,79	6,82±0,74
глюкоза, ммоль/л	1	48,3±2,4	51,6±3,6	54,8±2,9
	2	47,2±1,9	54,3±2,9	56,7±1,8
Загальний кальцій, ммоль/л	1	9,64±0,17	10,8±0,24	11,3±0,56
	2	9,36±0,24	12,6±0,19	14,8±0,74
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1	5,12±0,09	5,36±0,24	5,97±0,64
	2	5,07±0,12	5,93±0,73	6,22±0,36
каротин, мкг/100мл	1	12,62±0,17	14,83±1,24	16,26±2,34
	2	13,24±0,36	16,94±2,36	18,34±1,97

вітамін А, мкг/100мл	1	9,73±0,73	12,83±3,63	11,64±1,94
	2	9,24±0,24	18,26±3,26	16,34±2,24

Примітки: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$, порівняно із контролем

Введення стимулу та катозалу тваринам другої дослідної групи сприяло засвоєнню каротину і збільшенню його концентрації в крові та підвищенню рівня вітаміну А. Вміст каротину у сироватці крові телят другої групи складав до початку досліду $13,24 \pm 0,36$ мкг/100мл, на сьомий день досліджень $16,94 \pm 2,36$ мкг/100мл, а на чотирнадцятий день $18,34 \pm 1,97$ мкг/100мл.

Що стосується вітаміну А, то його вміст у сироватці крові тварин другої дослідної групи становив 9,24 мкг/100мл, після початку лікування на сьомий день концентрація вітаміну у сироватці крові зросла майже 2 рази і становила $18,26 \pm 2,26$ мкг/100мл. На чотирнадцятий день дослідження вміст у сироватці крові вітаміну А дещо знизився і складав 16,34 мкг/100мл.

Водночас з проведенням морфологічних, імунологічних та біохімічних досліджень ми проводили щоденний клінічний огляд дослідних тварин, аналізували час виникнення патології шлунково-кишкового тракту та органів дихання, захворюваність та смертність тварин, перебіг і симптоми захворювань.

У тварин першої дослідної групи були також зареєстровані розлади травлення в період новонародженості у двох тварин, але захворювання перебігало у легкій формі і тварини швидко одужали. Захворюваність у другій групі складала 20%, випадків загибелі тварин зареєстровано не було.

Найвищу ефективність мала схема, яку використовували тваринам другої групи. За період дослідження жодного випадку захворювання телят

шлунково-кишковими та респіраторними захворюваннями зареєстровано не було.

Виходячи з вище описаного можна зробити висновок, що для попередження шлунково-кишкових та респіраторних захворювань телят у віці 1-6 та 7-14 днів слід провести ряд організаційно-господарських заходів (своєчасне напування новонароджених телят, дотримання умов годівлі і утримання сухостійних корів та новонародженого молодняку) та проведення обробки новонароджених тварин засобами, які стимулюють гуморальний і клітинний імунітет. Використання стимулу в комплексі з препаратом катозал надійно профілактує шлунково-кишкові та респіраторні захворювання, підвищує стійкість тварин до захворювань, усуває імунодефіцитний стан в організмі тварин.

2.4 Розрахунок економічної ефективності

Економічний аналіз ефективності ветеринарних заходів у сучасних умовах набуває важливого значення, оскільки характеризує кінцевий результат праці спеціалістів ветеринарної медицини. Він дозволяє, застосовуючи систему економічних показників, розробити більш ефективні заходи до зниження захворюваності та загибелі тварин, підвищення їх продуктивності, скорочення строків перебігу хвороби, підвищення якості продукції та сировини тваринного походження.

Для визначення економічної ефективності лікування імунодефіцитного стану телят першої та другої дослідних груп необхідно:

1. Визначити економічні збитки, які пов'язані зі зниженням приростів живої маси тварин з імунодефіцитним станом;
2. Визначити вартість використаних ветеринарних препаратів.
3. Визначити загальну суму економічного збитку для кожної дослідної групи тварин.
4. Визначити попереджений економічний збиток внаслідок проведених лікувальних заходів.
5. Встановити економічний ефект, одержаний внаслідок здійснення лікувальних заходів на 1 гривну витрат.

Збиток від зниження продуктивності тварин, внаслідок їх захворювання (З) визначали за формулою:

$$З = М \times (В_3 - В_{хв}) \times Т \times Ц$$

М - кількість хворих тварин, яких лікували (гол.);

V_z і $V_{хв}$ - середньодобовий приріст живої маси відповідно від здорових та хворих тварин в розрахунку на одну тварину, кг;

Т — тривалість лікування, днів ;

Ц - закупівельна ціна одиниці продукції, грн. ;

1 дослідна група – $10 \times (0,700-0,550) \times 7 \times 120=1\ 260$ грн

2 дослідна група - $10 \times (0,700-0,650) \times 7 \times 120=420$ грн

Витрати на ветеринарні заходи визначали за формулою:

$$B_v = B_{v1} + B_{v2}$$

B_{v1} - оплата праці лікаря ветеринарної медицини;

B_{v2} - вартість препаратів, які використані для лікування хворих тварин;

Для визначення B_{v1} потрібно визначити вартість людино/хвилини:

$$7000 : 21 = 333 \text{ грн (вартість людино/доби), де:}$$

- 7000 – заробітна плата лікаря ветеринарної медицини;
- 21 – робочі дні в місяці

$$333 : 7 = 47,5 \text{ грн (вартість людино/години), де}$$

- 333 – оплата праці лікаря ветеринарної медицини за добу;
- 7 – кількість робочих годин за добу

$$47,5 : 60 = 0,80 \text{ грн (вартість людино/хвилини), де}$$

- 47,5 - оплата праці лікаря ветеринарної медицини за годину;
- 60 – кількість хвилин у годині

1 дослідна група - $B_{v1} = (0,80 \times 0,59 \times 10) \times 7 = 33$ грн

2 дослідна група - $B_{v1} = (0,80 \times 0,59 \times 10) \times 7 = 33$ грн, де

0,80 - вартість людино/хвилини; 0,59 – коефіцієнт перерахунку;

10 – кількість тварин; 7 – курс лікування

Витрати на проведення ветеринарних заходів, пов'язаних із лікуванням телят з імунодефіцитним станом:

Таблиця 2.4.7

Загальна кількість витрат на ветеринарні препарати, за лікування телят першої дослідної групи (n=10)

Назва лікарського препарату	Форма випуску	Ціна препарату (грн.)	Використано на курс лікування	Ціна на курс лікування
“Ербісол”	Ампули 2мл N10	480	60 мл	1 440
“Плацевіт”	Флакони 100мл	200	700 мл	1 400
Шприці	Поштучно	2.50	90 шт	225
Вата	Упаковка 100 г	11.00	60 г	6.00
Етиловий спирт 96%	Флакони 100 мл	30,00	100 мл	30,00
Всього				3101

Таблиця 2.4.8

Загальна кількість витрат на ветеринарні препарати, за лікування телят другої дослідної групи (n=10)

Назва лікарського препарату	Форма випуску	Ціна препарату (грн.)	Використано на курс лікування	Ціна на курс лікування
“Стимул”	Флакони 100 мл	205	700 мл	1 750
“Катозал”	Флакони 100мл	280	700 мл	1 960
Шприці	Поштучно	2.50	140 шт	350
Вата	Упаковка 100 г	11.00	60 г	6.00
Етиловий спирт 96%	Флакони 100 мл	30,00	100 мл	30,00
Всього				4 096

Витрати на ветеринарні препарати для телят першої дослідної групи склали 3 101 грн, для телят другої дослідної групи 4 096 грн.

Таким чином :

$$\mathbf{Вв (перша дослідна група) = 33+ 3 101 = 3 134 \text{ грн}}$$

$$\mathbf{Вв (друга дослідна група) = 33+ 4 096 = 4 129 \text{ грн}}$$

Після визначення затрат на придбання ветеринарних препаратів та економічного збитку в господарстві від втрат приростів живої маси тварин, можна встановити загальний збиток, спричинений втратою продуктивності тварин і витратами на лікування.

Загальна сума економічного збитку визначалась за формулою:

$$\mathbf{З = З_1 + З_2}$$

Таким чином, фактичний економічний збиток при лікуванні імунодефіциту у телят першої дослідної групи становив:

$$\mathbf{З= 1 260 + 3 101 = 4 361 \text{ грн}}$$

Фактичний економічний збиток при лікування імунодефіциту у телят другої дослідної групи становив:

$$\mathbf{З= 420 + 4 129=4 549\text{грн}}$$

Важливим показником економічної ефективності ветеринарних заходів є величина попередженого економічного збитку внаслідок лікування хвороби. Попереджений економічний збиток внаслідок проведення лікувальних заходів (**Пз**) визначають за формулою:

$$\mathbf{Пз = Мл \times Кл \times Ж \times Ц - З,}$$

де: **Мл** – кількість тварин, яких лікували, гол.;

Кл – коефіцієнт летальності імунодефіцитного стану у телят

$$(\text{Кл} = \text{М} : \text{Мз}; \text{Кл} = 1:10 = 0,1);$$

Ж середня жива маса однієї тварини, кг;

Ц – закупівельна ціна одиниці продукції, грн..

З – фактичний економічний збиток, грн..

Згідно представленої формули, попереджений економічний збиток для телят першої дослідної групи:

$$\text{Пз} = 10 \times 0,1 \times 30 \times 120 - 4\ 361 = 761 \text{ грн}$$

Попереджений економічний збиток для телят другої дослідної групи:

$$\text{Пз} = 10 \times 0,1 \times 35 \times 120 - 4\ 549 = 349 \text{ грн}$$

Коли встановлена величина попередженого економічного збитку і визначені витрати на ветеринарні заходи, можна визначити економічний ефект, одержаний внаслідок проведення в господарстві лікувальних заходів (**Ее**). Такий економічний ефект визначається за формулою:

$$\text{Ее} = \text{Пз} - \text{Вв}$$

де **Пз** – попереджений економічний збиток, грн.;

Вв – витрати на ветеринарні заходи, грн.

Для тварин першої дослідної групи, де в основі схеми лікування використовували Ербісол економічний ефект лікувальних заходів дорівнював:

$$\text{Ее} = 761 - 3\ 134 = 2\ 373 \text{ грн}$$

Для тварин другої дослідної групи, де в основі схеми лікування використовували Стимул в комплексі з Катозалом економічний ефект лікувальних заходів дорівнював:

$$E_e = 349 - 4\,129 = 3\,780 \text{ грн}$$

Із розрахунку на одну гривню затрат, економічний ефект від проведених ветеринарних заходів, направлених на катаральній бронхопневмонії, визначається за формулою:

$$E_{\text{грн.}} = E_e / V_v$$

де E_e – загальний економічний ефект, одержаний від проведення лікувальної роботи, грн.;

V_v – витрати на ветеринарні заходи, грн.

Економічна ефективність на 1 грн. витрат для першої дослідної групи:

$$E_{\text{грн.}} = 2\,373 / 761 = 3 \text{ грн}$$

Економічна ефективність на 1 грн. витрат для другої дослідної групи:

$$E_{\text{грн.}} = 3\,780 / 349 = 10 \text{ грн}$$

Отже проаналізувавши економічну ефективність проведеної роботи, встановлено що лікування телят обох груп було ефективне, проте застосування препарату Стимул у комплексі з вітамінним препаратом Катозал (друга дослідна група) дає кращий економічний ефект та може бути запропоноване для лікування та профілактики імунодефіцитного стану у телят.

3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

3.1 Аналіз стану охорони праці в державній лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро.

Охорона праці це система законодавчих актів, соціально – економічних, організаційних, технічних заходів та засобів, спрямованих на утворення безпечних умов, збереження здоров'я та працездатності людини в процесі праці [41].

Законодавство про охорону праці складається з цього Закону Кодексу законів про працю України, Закону України «Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності» та прийнятих відповідно до них нормативно правових актів [41, 42].

Якщо міжнародними договором, згода на обов'язковість якого надана Верховною Радою України, встановлено інші норми, між ті, що передбаченні законодавством України про охорону праці, застосовуються норми міжнародного договору.

Трудове законодавство регламентується Конституцією України, Кодексом законів про працю, законом України «Про охорону праці» [32].

В Державній лікарні ветеринарної медицини Соборного та Шевченківського районів м. Дніпро питанню охорони праці приділяється належна увага.

Загальне керівництво, відповідальність за виконання і дотримання техніки безпеки, протипожежної безпеки, норм та інструкцій по охороні праці, діючого законодавства несе головний лікар клініки. Він також здійснює організацію роботи, оперативний контроль з питань охорони праці.

Питання з охорони праці регулюються на підставі колективного договору. У колективному договорі, сторони передбачають забезпечення працівникам соціальних гарантій у галузі охорони праці на рівні, не нижчому за передбачений законодавством, їх обов'язки, а також комплексні заходи щодо досягнення встановлених нормативів безпеки, гігієни праці та виробничого середовища, підвищення існуючого рівня охорони праці, запобігання випадкам виробничого травматизму, професійного захворювання, аваріям і пожежам, визначають обсяги та джерела фінансування зазначених заходів [35].

Організація роботи по охороні праці в лікарні базується на підставі «Положення про роботу по охороні праці і техніки безпеки на підприємствах, в організаціях, закладах, спільних підприємствах».

В обов'язки керівника входить розробка перспективних, річних планів про покращення умов праці і оперативний контроль за станом охорони праці.

Проводився інструктаж по техніці безпеки проводять згідно «Типового положення про порядок проведення навчання і перевірки знань з питань охорони праці НПАОП 0.00–4.12–05».

З усіма особами, яких приймають на роботу, незалежно від їх освіти, стажу роботи, і з прибулими у відрядження з інших організацій, а також із студентами, які проходять виробничу практику, проводять вступний первинний інструктаж на робочому місці та через 6 місяців повторний інструктаж, які реєструються у журналах з питань охорони праці [34, 35].

Позаплановий інструктаж проводять у разі порушення вимог безпеки, які призвели або можуть призвести до травм.

Цільовий інструктаж проводять з працюючими, що виконують разові роботи, не пов'язані з прямими обов'язками за спеціальністю.

Фінансування охорони праці здійснюється роботодавцем. Фінансування профілактичних заходів з охорони праці, виконання загальнодержавної, галузевих та регіональних програм поліпшення стану безпеки, гігієни праці та виробничого середовища, інших державних програм, спрямованих на запобігання нещасним випадкам та професійним захворюванням, передбачається, поряд з іншими джерелами фінансування, визначеними законодавством, у державному і місцевих бюджетах [36, 37].

На підприємствах, що утримуються за рахунок бюджету, витрати на охорону праці передбачаються в державному або місцевими бюджетами і становить не менше 0,2 відсотки від форми оплати праці.

Роботодавець забезпечує фінансування та організування проведення попереднього (під час прийняття на роботу) і періодичних (протягом трудової діяльності) медичних оглядів працівників, зайнятих на важких роботах, із шкідливими чи небезпечними умовами праці або таких, де є потреба у професійному доборі, щорічного обов'язкового медичного огляду осіб віком до 21 року. За результатами періодичних медичних оглядів у разі потреби роботодавець забезпечує проведення відповідних оздоровчих заходів. Порядок проведення медичних оглядів визначається спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади в галузі охорони здоров'я [40].

Роботодавець має право в установленому законом порядку притягнути працівника, який ухиляється від проходження обов'язкового медичного огляду, до дисциплінарної відповідальності, а також зобов'язаний

відсторонити його від роботи без збереження заробітної плати. Роботодавець забезпечує за свій рахунок позачерговий медичний огляд працівників: за заявою працівника, якщо він вважає, що погіршення стану його здоров'я пов'язане з умовами праці; за своєю ініціативою, якщо стан здоров'я працівника не дозволяє йому виконувати свої трудові обов'язки. За час проходження медичного огляду за працівниками зберігаються місце роботи (посада) і середній заробіток [41].

У державній лікарня ветеринарної медицини Жовтневого та Бабушкінського районів м. Дніпропетровськ питанню охорони праці приділяється належна увага всі перераховані умови виконуються без порушень.

Дуже велика увага приділяється профілактиці виробничого травматизму (покуси собак та котів).

Щомісячно проводять збори у виробничому підрозділі. Проводять аналіз роботи, розглядають заяви на покращення умов роботи, щоб уникнути виробничого травматизму. За сім років існування клініки були тільки дрібні покуси працівників, які не мали тяжких наслідків [36].

3.2 Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів. Клініка знаходиться недалеко від центру міста, в приватному секторі. На території клініки багато зелених насаджень, квітів та велика територія для вигулу. Ветеринарно-санітарний стан клініки відповідає усім правилам санітарно – епідеміологічного контролю та має санітарно – епідеміологічний висновок СЕС.

Утилізацією трупів тварин і птиці, а так само мертвонароджених і абортіваних плодів ветеринарна Державна лікарня ветеринарної медицини

Соборного та Шевченківського районів м. Дніпро не займається. Трупів передаються власнику, з подальшою передачею ними трупів у біотермічну яму.

В клініці розташована лабораторія для проведення аналізів з новітніми апаратами, кабінет УЗД діагностики, операційна, в якій є холодильник, лампа штучного освітлення (для операцій), бактерицидна лампа, автоклав, сейф, кімната для медикаментів, два операційні столи. Також є стаціонар для післяопераційних тварин. Операційна та стаціонар обладнані аптечками першої допомоги. В приміщенні також розташовані кімната відпочинку, туалет з джерелом водопостачання, кабінет головного лікаря. Всі приміщення мають природне та штучне освітлення, природну та штучну вентиляцію, штучне опалення [45].

У приміщеннях щодня видаляють пил з меблів і обладнання і підлогу миють 0,5% – вим розчином миючого засобу. Прибирання приймального кабінету проводять не рідше 2 разів у день, а при необхідності частіше, із застосуванням мийно-дезінфікуючих засобів. Дрантям, змоченою дезінфікуючим розчином, протирають обладнання, видаляють видимі забруднення зі стін, потім миють підлогу.

Один раз на місяць у всіх приміщеннях проводять генеральне прибирання. Миють меблі, обладнання, стіни, вікна, батареї, підлога. Для прибирання застосовують 0,75%-вий розчин хлораміну з 0,5%-вим розчином миючого засобу, 1 %-вий розчин аламінолу. Прибиральний інвентар має чітке маркування із зазначенням приміщень і видів прибиральних робіт, використовуватися суворо за призначенням і зберігатися роздільно. Перед кожною хірургічною операцією, у приміщенні операційної миється

обладнання, стіни, вікна, стіл, підлога. Для прибирання застосовують 0,75% розчин хлораміну з 0,5% розчином миючого засобу, 1 % розчин аламінола.

Один раз, наприкінці робочого дня проводиться дезінфекція приміщень шляхом кварцування. Кварцування в клініці здійснюється двома кварцовими лампами «Сонечко» (ОУФК – 02).

Для запобігання травматизму та забруднення виділеннями всі лікарі та фельдшери працюють у рукавицях та спеціальній формі.

Правила роботи із тваринами. Щоб забезпечити спокійний стан тварини при діагностичних дослідженнях, оперативному втручанні та інших лікувальних прийомах; тварину попередньо фіксують. Вибір способу фіксації залежить у кожному окремому випадку від виду тварини, його стану, характеру лікувального або діагностичного прийому, а також від способу знеболювання.

Фіксація тварини лежачи переслідує наступні основні цілі:

- забезпечити хірургові вільний і безпечний доступ до місця операції;
- обмежити захисні рухи тварини і створити тим самим нормальні умови для роботи;
- усунути можливість травмування як самої тварини, так й осіб, що беруть участь у наданні лікувальної допомоги тварині.

Перед оглядом тварин потрібно оглянути робоче місце. Підлога повинна бути чистою, неслизькою, без вибоїн та нерівностей. При роботі з тваринами потрібно дотримуватись правил особистої гігієни, оскільки вони є переносниками інфекційних та інвазивних хвороб. Працювати необхідно тільки в халатах та шапочці. Не можна торкатися руками до обличчя та

волосся. Після завершення огляду потрібно ретельно вимити руки теплою водою з милом, а за необхідності продезінфекувати їх спиртом [39, 41].

Перед початком роботи заздалегідь потрібно підготувати необхідні препарати, інструменти та засоби фіксації, перевірити їх придатність та надійність.

При проведенні ветеринарних заходів тварин потрібно зафіксувати в спеціальному станку або переносним фіксатором. За відсутності останнього фіксацію телят проводять шляхом здавлювання носової перегородки. Для цього стають спереду правого плечового суглоба, пальцями лівої руки захвачують носову перетинку і здавлюють її. Фіксація проводиться господарем тварини [41].

Грудну кінцівку фіксують за допомогою закрутки м'якої мотузки, яку накладають на передпліччя або підтягують ковзаючою мотузкою зробивши з неї вісьмиподібну петлю п'ястя до передпліччя, згинаючи зап'ястковий суглоб.

Тазову кінцівку телят при наданні лікувальної допомоги фіксують за допомогою палиці (шеста) і м'якої мотузки, для цього вище скакального суглоба ковзаючою петлею закріплюють палицю. За кінці якої два помічники припіднімають кінцівку і відводять її назад.

Для профілактики зараження антропозоонозними захворюваннями при лікуванні й огляді тварин крім спецодягу необхідно мати одноразові гумові печатки. В операційній повинна бути аптечка першої допомоги. Весь персонал, що працює із тваринами, необхідно прищепити від захворювань, загальних з тваринами залежно від епідемічної та епізоотичної обстановки.

При відсутності у власника тварини довідки про дослідження останніх на наявність збудників небезпечних інфекцій або щеплення від них, прийом таких тварин забороняється.

Виконання зазначених правил запобігає випадкам травматизму і втрати працездатності при проведенні операцій та іншого лікування тварин у клініці.

3.3 Пожежна безпека. Організація пожежної безпеки здійснюється на підставі нормативно правових актів з охорони праці, нормативних актів з пожежної безпеки, Державних стандартів України, Державних будівельних норм та інших керівних документів затверджених наказами МНС України, Міністерства праці та соціальної політики України, інших відомств [41, 42].

В клініці державна лікарня ветеринарної медицини Соборного та Шевченківського районів м. Дніпро дотримуються протипожежного режиму.

Він передбачає такі заходи як:

– усі працівники при прийнятті на роботу проходять інструктажі з питань пожежної безпеки.

– заборона палити та користуватися відкритим вогнем.

Особлива увага приділяється електромережі і електроосвітленню.

На території лікарні існує два протипожежних щити з набором протипожежного інвентарю.

На покрівлі приміщення є громовідвід.

На випадок пожежі є план евакуації.

ВИСНОВКИ І ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Встановлено що період виникнення шлунково-кишкових розладів та хвороб органів дихання співпадає з першою та другою фазою вікових імунних дефіцитів. Перший віковий імунодефіцит, пов'язаний з недостатністю або несвоєчасним надходженням з молозивом захисних факторів та проявляється гуморальною Т- клітинною недостатністю. Найбільш поширеними захворюваннями незаразної патології серед молодняку великої рогатої худоби є диспепсія 32 % та бронхопневмонія - 22,7 %.

2. Спільним клінічним проявом усіх імунних дефіцитів є часті рецидивні захворювання, зумовлені умовно-патогенною і патогенною мікрофлорою, що проявляються шлунково-кишковим, респіраторним, шкірним і септичним синдромами, а також високою схильністю до аутоімунних хвороб та злоякісних новоутворень.

3. Діагностика імунодефіцитного стану має бути комплексною, обґрунтованою аналізом анамнестичних даних, результатів морфологічного, біохімічного та імунологічного дослідження крові, патоморфологічних, цитологічних та імунологічних змін тимусу, кісткового мозку, лімфатичних вузлів, селезінки тощо. При дослідженні крові враховують загальну кількість лейкоцитів, у тому числі Т- і В-клітин, їх субпопуляцій, фагоцитарну активність макрофагів, загальну кількість імуноглобулінів та їх окремих класів (G, A, M), загальну кількість білка в сироватці крові, а також гамма-глобулінів.

4. Встановлено що виникнення імунодефіцитного стану у телят та тяжкість перебігу патологічного процесу на пряму залежить від того

наскільки швидко новонароджена тварина отримає перші порції молозива, від кількості та якості отриманого молозива. Тригодинний інтервал від народження до прийому першої порції молозива вважається критичним. Затримка згодовування першої порції молозива сприяє адгезії у кишечнику телят мікроорганізмів, які руйнують Ig.

5. Застосування імуностимулюючого препарату Стимул в комплексі з препаратом Катозал надійно профілактує шлунково-кишкові та респіраторні захворювання, підвищує стійкість тварин до захворювань, усуває імунодефіцитний стан в організмі тварин.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для попередження шлунково-кишкових та респіраторних захворювань телят у віці 1-6 та 7-14 днів слід проводити ряд організаційно-господарських заходів (своєчасне напування новонароджених телят, дотримання умов годівлі і утримання сухостійних корів та новонародженого молодняку) та проведення обробки новонароджених тварин засобами, які стимулюють гуморальний і клітинний імунітет.

2. Для профілактики імунодефіцитного стану у молодняку великої рогатої худоби новонародженим тваринам пропонуємо застосовувати Стимул підшкірно в дозі 10 мл на одну тварину на протязі 7 днів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин / [В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч.2. – 544 с.
2. Адо А.Д. Общая аллергология. -М.: Медицина, 1998. 245с.
3. Арион В.Я. Иммунология гормонов тимуса. - Киэв,1989, с.103-125.
4. Вершигора А.Е. Общая иммунология. - К. “Вища школа”, 1990. 736с.
5. Герберт У.Д. Ветеринарная иммунология. - М.: Колос, 1974. 312с.
6. Грибан В., Баранченко В. Стан і можливості корекції природної резистентності телят першого покоління гомитинської породи // Ветеринарна медицина України. -2001. -IV 10 с.32-33.
7. Джигова Т.С. Вплив ізамбену на імунологічний статус, продуктивність і збереження поросюот // Науковий вісник НАУ. Київ, 1998. - 11 - с.91-94.
8. Емельяненко П.А. Иммунология животных в период внутриутробного развития. М.: Агропромиздат,1987. 125с.
9. Карпуть И.М. Гематологический атлас сельскохозяйственных животных. - М.: Урожай,1986. 183с.
10. Карпуть И.М. Аутоимунные заболевания животных // Сельхознаука,1988 с. 98-104.
11. Карпуть И.М., Бабина В.Н., Севрюк И.З. Витамин В₁₂ и бифидумкультура в профилактике диареи телят иммунного происхождения // Ветеринарная наука -производству. Мк.: Урожай, 1990. с.167-170.

12. Карпуть И.М., Севрюк И.З., Бабин В.И. Иммуные дефициты и их профилактика у здоровых и больных диспепсией телят // Совершенствование и меры борьбы с незаразными болезнями молодняка. Омск, 1989. с.85-87.

13. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. Мн.: Урожай, 1993. 286с.

14. Карпуть И.М., Пивовар Л.М., Севрюк И.З. Рекомендации по диагностике и профилактике иммунных дефицитов и аутоиммунных заболеваний у животных. Витебск, 1992. 78с.

15. Внутрішні хвороби тварин: Практикум / М.І. Цвіліховський, В.І. Береза, В.С. Січкара [та ін.] – К. : Арістей, 2004. – 140 с.

16. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с

17. Клінічна діагностика хвороб тварин / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; за ред.. В.І. Левченка і В.М. Безуха. – Біла Церква, 2017. – 544 с.

18. Карпуть И.М. Иммуные дефициты и болезни молодняка. // Неинфекционная патология тварин. Біла Церква, 1995.- 4.1- с.127-128.

19. Карпуть И.М., Бабина М.П. Клинико-лабораторная характеристика иммунодефицитов у молодняка. // Ученые записки Витебской ГАВМ. Витебск, 1998.- т.34- с.45-47.

20. Карпуть И.М. Оценка иммуностимуляции. // Материалы II международной конференции ветеринарные проблемы в животноводстве. Минск, 1997. с.95-99.

21. Кашкин К.П., Караев З.О. Иммуная реактивность организма. Л.: Медицина, 1994. 200 с.

22. Коляков Я.Е. Ветеринарная иммунология. М.: Агропромиздат, 1986. 272 с.

23. Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. та ін. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. - М.: Агропромиздат, 1985. 287с.
24. Коен О. Механизмы иммунопатологии. М.: Медицина. 1993. – 400 с.
25. Коробко А.В. Неспецифические лактоглобулины и их влияние на резистентность молодняка. // Ученые записки Витебской ГАВМ. Витебск, 1998. – Т.34 – С. 45-47.
26. Лазарева Д.Н., Алехин Е.К. Стимуляторы иммунитета. – М.: Медицина, 1985. – С.14-49.
27. Литвин В.П., Березге В.М., Скибицкий В.Г. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. – К.: Урожай, 1992. – 165с.
28. Логинов А.С. Иммунная система и болезни органов пищеварения. – М.: Медицина, 1986. – 25 с.
29. Ломакин М.С. Иммунологический надзор. – М.: Медицина, 1990. – 25 с.
30. Маслянко Р.П. Основи імунобіології. – Львів.: Вертикаль, 1999. – 472с.
31. Маслянко Р.П. Імунологічні дослідження в ветеринарії. – Львів, 1997. – 47 с.
32. Основи охорони праці / Підручник. 4-те вид. за ред. М. П. Гандзюка, – К.: Каравелла, 2008. – 384 с.
33. Закон України «Про охорону праці» – К.: Основа, 2007. – 56 с.
34. Михайлова А.А. Миелопротеиды. – Иммунология, 1985. – С.5-7.
35. Типове положення «Про порядок проведення навчання та перевірки знань з питань охорони праці» / Н.ПАОП 0.00. – 4.12-05.

36. Методичні рекомендації до проведення семінарських занять «Охорона праці у ветеринарній медицині». В. О. Сапронова, Н.І. Сулова . ДДАУ, 2010. – 40 с.

37. Зайцев В.П., Свердлов М.С., Охрана труда в животноводстве. М.: Агропромиздат, 1989.

38. Петров Р.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1982. – С.267-301.

39. Закон України « Про охорону праці » К. Основа, 2007. – 56с.

40. Пола У. Иммунология. – М.: Мир, 1988. – Т.1. – С.14-45.

41. Сапронова В.О, Семьонов О.В. Методичні рекомендації до семінарських занять з теми: “Техніка безпеки при обслуговуванні сільськогосподарських тварин”. Дніпропетр. держ. агр.ун-т. Дніпропетровськ, 2008-56с

42. Ткаченко О.А., Короленко В.В., Зажарський В.В. та ін. Робочий зошит для лабораторних занять з курсу «Організація та економіка ветеринарної справи». – Дніпропетровськ, 2004. – 94 с.

43. Проценко В.М. Липополисахориды в коррекции иммунной недостаточности и профилактике гастроэнтеритов у поросят. // Ученые записки Витебской ГАВМ. – Витебск,1998. – Т.34. – С.66-68.

44. Романович М. Реакція організму телят на неспецифічні стимулятори резистентності // Ветеринарна медицина України, 1998. – № 7. – С. 38-39.

45. Методичні вказівки щодо використання методів біохімічних досліджень біологічного матеріалу в державних лабораторіях ветеринарної медицини при діагностиці захворювань неінфекційної патології // В.І. Левченко, М.С. Павленко, Ю.М. Новожицька та ін.. – К.: 2000. – 86 с.

46. Стеценко В.І. Стимуляція імунного захисту проти кишкових інфекцій новонароджених телят // Науковий вісник НАУ. Київ, 1998. – Вип. 11 – С.128-129.
47. Теленнев В.А. Синдромы возрастных иммуностимуляторов // Ученые записки Витебской ГАВМ. – Витебск, 1998. – Т.34 – С.86-89.
48. Федоров Ю.Н., Верховский О.А. Иммунодефициты домашних животных. – М.: 1996. – 95с.
49. Фримель Х., Брок Й. Основы иммунологии – М.: Мир, 1986. – 254 с.
50. Фримель Г. Иммунологические методы – М.: Медицина, 1987. – 472с.
51. Цыпин А.Б. Разработка нового иммуномодулятора пептидной природы. Иммунология. – 1995. – 1. – С.33-35.
52. Чубов Ю. Сіалові кислоти як показник імунологічного захисту організму свиней при катаральній бронхопневмонії // Ветеринарна медицина України, 2000. - – №10 – С. 33-40.
53. Шимко В.В., Володкевич М.М., Кравченко Е.А. Лечебная эффективность иммуностимулятора комплектора при диспепсии телят // Ученые записки Витебской ГАВМ. Витебск, 1998. – Т.34. – С.95-96.
54. Яблонська О.В. Імуностимуляція телят біологічними сполуками германію. // Науковий вісник НАУ. – Київ, 1998. – Вип. 11. – С. 71-73.
55. Яблонська О., Горюк В. Використання сапоніту з метою підвищення імунобіологічної реактивності та життєздатності новонароджених телят // Ветеринарна медицина України, 2002. – №3. – С.18-20.
56. Ярошенко І.Ф. Безпека життєдіяльності в інженерних рішеннях / І.Ф. Ярошенко, – Суми: Довкілля, 2003. – 246 с.



ДОДАТКИ

ДОДАТОК 1

СТИМУЛ

Склад

1 мл препарату містить активную речовину:
натрію нуклеїнат – 1 мг.

Допоміжні речовини: комплекс біологічно активних речовин, метилпарабен, пропілпарабен, пропіленгліколь, вода для ін'єкцій.

Комплекс біологічно активних речовин містить:

вітаміни та вітаміноподібні речовини — D-біотин, ергокальциферол, холіну хлорид, фолієва кислота, менадіон, міо-інозитол, ніацинамід, нікотинова кислота, пара-амінобензойна кислота, D-пантотенова кислота, піридоксалу гідрохлорид, піридоксину гідрохлорид, ретинолу ацетат, рибофлавін, α -токоферолу фосфат, тіаміну гідрохлорид;

амінокислоти — L-аланін, L-аргініну гідрохлорид, аспарагінова кислота, L-цистеїн, L-цистин, L-глутамін, глутамінова кислота, гліцин, L-гістидин, L-ізолейцин, L-лейцин, L-лізин, L-метіонін, L-фенілаланін, L-пролін, L-серин, L-треонін, L-триптофан, L-тирозин, L-валін, аденіну гемісульфат, аденін, аденозин, гідроксипролін;

мінеральні речовини — кальцію хлорид, заліза нітрат, магнію сульфат, калію хлорид, натрію ацетат, натрію хлорид, натрію фосфат однозаміщений;

інші, в т.ч. біологічно активні, компоненти — дезоксирибоза, рибоза, глюкоза, холестерол, глутатіон, гіпоксантин, феноловий червоний, твін-80, тимін, урацил, ксантин.

Фармакологічні властивості

АТС-vet класифікаційний код: QL03 Імуностимулятори.

Препарат має адаптогенну, імуностимулюючу, загальнотонізуючу дію; покращує обмін речовин, клітинний обмін, регенерацію тканин, завдяки наявності у складі препарату натрію нуклеїнату та збалансованого комплексу мінеральних речовин, амінокислот та вітамінів.

Нуклеїнат натрію є індуктором лейкоцитарної реакції, стимулятором внутрішньоклітинного метаболізму, нуклеїнового обміну в організмі тварин, особливо за послабленого імунітету. Має протизапальну активність, пригнічує підвищену агрегацію тромбоцитів.

В основі фармакотерапевтичних ефектів препарату лежать такі механізми: стимулювання процесів клітинного метаболізму, посилення біосинтезу ендогенних нуклеїнових кислот, специфічних протеїнів та ферментів; посилення мітотичної активності клітин кісткового мозку, прискорення процесів регенерації; підвищення енергозабезпечення клітини шляхом стимулювання синтезу макроергічних сполук, таких як АТФ; нормалізація NO-синтазної активності, інгібування окисних процесів у клітинних мембранах, стабілізація мембран клітин та оптимізація окисно-відновних процесів у тканинах; підвищення продукції інтерферону та стимулювання противірусного захисту; активація гіпофізарно-наднирковозалозної системи зі збільшенням рівня ендогенних глюкокортикоїдів.

Застосування

Препарат застосовують як тонізуючий засіб у комплексі терапевтичних заходів при лікуванні великої рогатої худоби, коней, свиней, хутрових звірів, собак, котів, птиці. Застосовують при анеміях, гіповітамінозах, інфекційних та інвазійних захворюваннях, при захворюваннях репродуктивної системи, для стимуляції охоти, а також, при отруєннях, у післяопераційний період; як загальнозміцнюючий засіб з профілактичною метою під час підготовки тварин до виставок, змагань і транспортування.

Застосовують молодняку для посилення росту та покращення розвитку, та іншим категоріям виснажених та ослаблених тварин.

Дозування

При лікуванні великої рогатої худоби, коней, свиней препарат вводять підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно.

Можливе пероральне застосування із питною водою.

Несумісність з іншими лікарськими препаратами, кормами та кормовими добавками невідома.

Побічна дія

Немає.

Застереження

Немає.

Форма випуску

Флакони зі скла або полімерних матеріалів по 10, 50, 100, 200, 250 мл.

Зберігання

Темне, недоступне для дітей місце при температурі від 2° до 8° С.

Термін придатності препарату – 18 місяців.

Після першого відбору з флакону – 7 діб за умови зберігання в сухому темному місці при температурі від 2° до 8°С

ДОДАТОК 2

ЕРБІСОЛ (РБС)



Діючі речовини: 1 мл препарату містить комплекс природних небілкових низько-молекулярних органічних сполук негормонального походження, отриманих із тваринної ембріональної тканини, містить олігопептиди та глікопептиди (загалом 0,07–1,0мг), нуклеотиди, амінокислоти. Допоміжні речовини: р-н 0,9% натрію хлориду ізотонічний.

ФАРМАКОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ

Фармакодинаміка. Фармакологічна активність лікарського засобу визначається вмістом в ньому низькомолекулярних біологічно активних пептидів, які активують природні, еволюційно сформовані контролюючі системи організму, що відповідають за пошук та усунення патологічних змін. Ербісол активізує імунну систему щодо прискорення відновлення ушкоджених та знищення аномальних клітин і тканин. Основний імуномодулюючий ефект препарату реалізується, перш за все, через дію на макрофагальну ланку, яка відповідає за репарацію пошкоджених клітин та відновлення функціональної активності органів і тканин, а також через НК-клітини (CD3-16+56+) та Т-кілери (CD3+16+56+), які відповідають за знищення ушкоджених клітин, нездатних до регенерації, або аномальних клітин (мутантних, злоякісних, клітин-вірусоносіїв тощо) і тканин. Одночасно Ербісол чинить імунокоригувальну дію і при порушенні імунного стану сприяє його нормалізації внаслідок активації Т-лімфоцитів, Th₁-хелперів і Т-кілерів та інгібування активності Th₂-хелперів та В-лімфоцитів, що важливо для відновлення балансу між клітинним та гуморальним імунітетом при онкозахворюваннях і для усунення алергічних реакцій. Залежно від імунного статусу організму препарат коригує активність і деяких інших факторів гуморального та клітинного імунітету: індукує синтез α-, β- та γ-інтерферону, фактора некрозу пухлини, інтерлейкіну (ІЛ)-2 та ІЛ-12, пригнічує синтез ІЛ-4 та ІЛ-10. Ербісол потенціює дію антибіотиків, екзогенних інтерферонів і водночас послаблює їх токсичну побічну дію. Ербісол прискорює процес регенерації та репарації при ерозивно-виразкових ураженнях ШКТ, сприяє загоєнню ушкоджень слизових оболонок шлунка та дванадцятипалої кишки. Ербісол є адаптогеном, який підвищує захисні та адаптивно-приспосувальні функції організму. Ербісол активує імунну систему для проведення ревізії та реставрації організму, що має важливе значення в геронтології, тому що в процесі життєдіяльності накопичується велика кількість аномальних клітин, багато з яких знаходиться в «прихованому» стані й активується при ослабленні імунної системи. Ербісол сприяє відновленню функції імунної системи, коли активізовані N- та Т-кілери мають змогу провести ревізію — знайти і знищити аномальні клітини, а макрофаги деякою мірою реставрувати, тобто регенерувати функції органів і тканин. Препарат нетоксичний, не спричиняє кумулятивної токсичності, не має алергенних, тератогенних, мутагенних і канцерогенних властивостей.

Застосування для профілактики та лікування респіраторних хвороб, гастроентериту молодняка, маститу, ендометриту, стимуляції регенеративних процесів за травм, підвищення статевої активності та неспецифічної резистентності. Собакам використовують у комплексній терапії поліпозу, гепатодистрофії, профілактики парвовірусного ентериту і чуми. Дози препарату: телятам - 1 мл на 10 кг маси тіла, коровам - 1 мл на 20 кг, собакам - 1-1,5 мл на 10 кг маси тіла. З лікувальною метою препарат вводять через 3 доби, з профілактичною - один раз на тиждень.



ПЛАЦЕВІТ-ФОРТЕ

Препарат «Плацевіт форте» справляє імуномодельную дію та застосовується для підвищення природної резистентності у продуктивних сільськогосподарських тварин, хутрових звірів, собак, котів та птиці.

До складу препарату входить: екстракт плаценти с/г тварин. Амінокислоти: L-Аланін; L-Аргінінхлорид; L-Аспарат; L-Цистеїн - $\text{HCl} \cdot \text{H}_2\text{O}$; L-Цистин $\cdot 2\text{HCl}$; L-Глютамінова кислота; L-Глютамін; Гліцин; L-Гістидин $\text{HCl} \cdot \text{H}_2\text{O}$; L-Гідрокси-L-пролін; L-Ізолейцин; L-Лейцин; L-Лізин HCl ; L-Метіонін; L-Фенілаланін; L-Пролін; L-Серин; L-Треонін; L-Триптофан; L-Тирозин $2\text{Na} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$; L-Валін. Вітаміни: жиророзчинні (A; D, E) та водорозчинні (C; B1, B2, B3, B4, B5, B6, B7, B8, B9, B10, PP).

Неорганічні солі: хлорид кальцію дигідрат; наногідрат нітрату заліза; хлорид калію; магнію сульфат безводний; хлорид натрію; натрію гідрокарбонат. Інші компоненти: аденінсульфат; аденозинтрифосфат $\cdot 2\text{Na}$; аденозинмонофосфат $\cdot \text{Na}$; дезоксирибоза; глюкоза; глутатіон (відновлений); гіпоксантин; рибоза; тимін; урацил; ксантин

Препарат застосовують у комплексній терапії як підтримуючий засіб при лікуванні бактеріальних, вірусних, хламідійних і паразитарних захворювань та інтоксикацій (отруєння синтетичними і харчовими отрутами, антигельмінтиками й іншими протипаразитарними препаратами, продуктами розпаду гельмінтів), при анеміях, гіповітамінозах, для реабілітації після антибіотикотерапії, травм і хірургічних операцій. Препарат забезпечує збереженість і збільшення приросту живої маси новонароджених тварин і молодняку (на відгодівлі) продуктивних сільськогосподарських тварин, птиці, покращує засвоєння корму та знижує рівень смертності. Препарат сприяє підвищенню відсотку заплідненості та полегшенню перебігу пологів і профілактики післяпологових ускладнень у продуктивних сільськогосподарських тварин.

ПОРЯДОК ЗАСТОСУВАННЯ. Застосування препарату проводять за різними способами: внутрішньом'язово, підшкірно та шляхом впоювання з питною водою. З профілактичною метою препарат застосовують:- для підвищення відсотку збереженості і збільшення приросту живої маси новонароджених тварин внутрішньом'язово або підшкірно один раз на добу в дозі: телятам -20 см³ на одну тварину на - 1-шу і 21 - у добу життя; для збільшення приростів молодняку сільськогосподарських тварин на відгодівлі внутрішньом'язово або підшкірно один раз на добу в дозі 0,1 - 0,2 см³/кг маси тіла тварини на 1 - у, 4 - у і 9 - у добу періоду відгодівлі.

КАТОЗАЛ 10%**Склад**

1 мл препарату містить діючі речовини:
 бутафосфан— 10,0г
 ціанокобаламін— 0,005 г.

Застосування

Тонізуючий засіб, який стимулює обмін речовин у коней, великої рогатої худоби, свиней, овець, кіз, собак, котів, хутрових звірів та птиці при:

- порушенні обміну речовин, викликаних поганою годівлею, утриманням або різними захворюваннями;
 - порушенні годівлі, розвитку і внаслідок хвороб при вирощуванні молодняка;
 - стимуляції родової діяльності та як допоміжний засіб при кальціємії;
 - післяпологових захворюваннях (виснаженнях), після важких пологів, а також як допоміжний засіб при лікуванні неплідності;
 - тетанічних синдромах і парезі;
 - ослабленому стані у тварин;
 - вторинній анемії, анеміях при гельмінтозах;
- а також для:
- підвищення резистентності організму;
 - прискорення і скорочення процесу линяння у птиці, а також при канібалізмі;
 - підвищення м'язової активності здорових тварин.

Дозування

Внутрішньовенно, внутрішньом'язово і підшкірно або з питною водою (птиця). Дози становлять:

- коні і велика рогата худоба — 10–25 мл;
- лошата і телята — 5–12 мл;
- вівці та кози — 2,5–8 мл;
- ягнята — 1,5–2,5 мл;
- свині — 2,5–10 мл;
- поросята — 1–2,5мл;
- собаки — 0,5–5,0мл;
- коти і хутрові звірі — 0,5–2,5 мл.

За необхідності препарат вводять повторно наступної доби.

Для птиці Катозал 10% додається до питної води з розрахунку:

- кури і курчата — 1–1,5 мл на 1 л води;
- бройлери і кури-несучки — 2–3 мл на 1 л води.



