

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ «ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ»
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ І ТЕХНОЛОГІЙ
У ТВАРИННИЦТВІ

*Кафедра ветеринарного акушерства,
внутрішньої патології та хірургії*

Конспект лекцій
з навчальної дисципліни **«Внутрішні хвороби тварин»**
за розділом «Хвороби молодняку»
для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої
освіти
за спеціальністю Н6 (211) «Ветеринарна медицина»



УДК 619:616.1/.4 (075.8)

Укладачі:

Руслан КОЛІНЧУК,

кандидат сільськогосподарських наук, доцент, асистент кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії.

Сергій КЕРНИЧНИЙ,

кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії.

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою
Заклад вищої освіти «Подільський державний університет»
(протокол № 4 від 28 травня 2025 року)*

Рецензенти:

Василь СТЕФАНІК,

доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин ім. Г.В. Зверєвої Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

Сергій ПРОСЯНИЙ,

кандидат сільськогосподарських наук, доцент, доцент кафедри інфекційних та інвазійних хвороб ЗВО «ПДУ»

Конспект лекцій з навчальної дисципліни «Внутрішні хвороби тварин» за розділом «Хвороби молодняку» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти за спеціальністю Н6 (211) «Ветеринарна медицина»/ Руслан КОЛІНЧУК, Сергій КЕРНИЧНИЙ. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2025. 109 с.

Методична розробка дасть можливість здобувачам краще опрацювати теоретичний матеріал щодо питань внутрішніх хвороб тварин. Конспект лекцій містить інформацію щодо особливостей вікової фізіології молодняку, імунного захисту та імунодефіцитного стану молодняку, внутрішніх хвороб незаразної етіології молодняку.

© ЗВО «ПДУ», 2025

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	4
Тема 1. Особливості вікової фізіології молодняку.....	5
Тема 2. Імунний захист новонародженого молодняку.	10
Тема 3. Імунодефіцитний стан молодняку.....	18
Тема 4. Класифікація хвороб молодняку.....	23
Тема 5 Хвороби органів дихання.....	26
Тема 6 Хвороби органів травлення.....	33
Тема 7 Хвороби спричинені порушенням обміну речовин і неповноцінною годівлею.....	71
ВИКОРИСТАНА І РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	108

Одним із головних завдань тваринництва є вирощування здорового молодняку, забезпечення його збереженості, зокрема, шляхом зниження рівня захворюваності. При цьому важкість даної проблеми пов'язана з тим, що морфо-функціональні особливості організму новонародженого в ранній післянатальний період недостатньо пристосовані до несприятливих умов оточуючого середовища.

Захворюваність та загибель молодняку сільськогосподарських тварин, спричинена внутрішніми незаразними хворобами, зумовлюють значний економічний збиток. На частку молодняку приходить 75–80 % падежу порівняно із дорослими тваринами, що свідчить про важливість своєчасної діагностики і профілактики зазначеної патології.

Хвороби молодняку сільськогосподарських тварин раннього віку мають свої особливості. Вони часто виникають внаслідок гіпотрофії, викликані порушенням внутрішньоутробного розвитку. Молодий організм проходить стадію становлення фізіологічних функцій, тому хвороби в цей період виникають під дією несприятливих факторів зовнішнього середовища порівняно легше, ніж у дорослої тварини. Патологічні зміни, як правило, розвиваються швидко, втягуючи в процес увесь організм.

Отже, профілактику хвороб молодняку слід починати із створення оптимальних умов внутрішньоутробного розвитку плода, а найбільший терапевтичний ефект мають від комплексного лікування, спрямованого на усунення патологічних процесів і на відновлення захисних сил організму.

З-поміж внутрішніх незаразних хвороб у молодняку частіше трапляються диспепсія, бронхопневмонія, А-гіповітаміноз, D-гіповітаміноз (рахіт), інші гіповітамінози, а також гіпоглікемія, тетанія, білом'язова хвороба, аліментарна анемія.

Тема 1. Особливості вікової фізіології молодняку

План

1. Температурний режим післяродового періоду новонародженого молодняку.

2. Характеристика органів дихання та органів травлення у новонародженого молодняку.

1. Температурний режим післяродового періоду новонародженого молодняку.

Гомеостаз плода підтримується організмом матері, оскільки його власні системи газообміну, виділення, синтезу вітамінів та інших біологічно активних речовин не функціонують. Печінка не виконує характерних для дорослих тварин функцій, а кров у плода із плаценти проходить через венозну (аранцієву) протоку, потрапляє у каудальну порожнисту вену, минаючи печінку.

Настають роди, і плід потрапляє у зовнішнє середовище, яке значно відрізняється від внутрішньоутробного. Перше навантаження на новонародженого - дефіцит кисню і надлишок вуглекислоти. Виникає ацидоз, який веде до збудження дихального центру. З першим вдихом розправляються легені, розкриваються судини малого кола кровообігу і кров, минаючи боталову протоку, надходить у легені. Збільшення об'єму крові в малому колі кровообігу спричиняє підвищення тиску у лівому передсерді і закриття овального отвору між передсердями. Зарощення боталової протоки і повне закриття овального отвору відбувається у телят на 15-20-й день життя.

Новонароджені піддаються різкій зміні температурного середовища. Спочатку температура тіла у них така сама, як і у матері. Коли молодняк починає рухатися, вона на деякий час підвищується, а потім, внаслідок недосконалості терморегуляції, знижується. Межа зниження залежить від розвитку новонароджених і температури зовнішнього середовища: у гіпотрофних тварин усіх видів зниження більш значне, у нормотрофних телят при оптимальному мікрокліматі температура тіла протягом 2-3 год

вирівнюється і з кінця першої - початку другої доби життя організм телят у змозі підтримувати її навіть при широких коливаннях зовнішньої, оскільки у терморегуляції бере участь підшкірна бура жирова тканина. У поросят ця тканина майже відсутня, і оскільки запаси глікогену та жирних кислот у них також невеликі, то вони дуже чутливі до низьких температур: при 18-20 °С у свинарнику температура тіла у новонароджених поросят знижується на 1,5-3 °С. Переохолодження і поросят, і телят супроводжується не лише гіпотермією, а й гіпоглікемією, симптомами шлунково-кишкових розладів, рідше - пневмонією. У телят у перший тиждень життя максимальна ректальна температура тіла становить 39 °С, а температура вище 39,3 °С є ознакою захворювання.

Нормотрофіки народжуються з достатньо розвиненою центральною і периферичною нервовою системою, на необхідному рівні у них виражені безумовні рефлексі і порівняно швидко виробляються умовні, які починають формуватися уже через кілька днів після народження. У гіпотрофічних тварин деякі безумовні рефлексі (стояння, смоктання) з'являються значно пізніше, виражені недостатньо, спостерігається спотворення смакового аналізатора. Підвищена реактивність симпатичного відділу нервової системи зумовлює дещо більшу, ніж у дорослих, частоту пульсу (80-130 у телят), наявність дихальної аритмії. Артеріальний і венозний кров'яний тиск у новонароджених нижчий, а швидкість течії крові вища, ніж у дорослих.

2. Характеристика органів дихання та органів травлення у новонародженого молодняку.

У новонародженого молодняку переважно черевний тип дихання, паузи між вдихом і видихом нерівномірні, глибоке дихання чергується з поверхневим, частота дихання зростає при будь-якому зовнішньому подразненні. Кількість альвеол у легенях, їх діаметр і загальна дихальна поверхня легень менші, ніж у дорослих тварин, але газообмін досить

інтенсивний, оскільки стінки альвеол і капілярів тонкі, і тому кисень з гемоглобіном сполучається швидше.

У новонароджених поросят органи дихання відрізняються незавершеністю анатомо-гістологічної будови: бронхи у них відносно вузькі з погано розвиненими м'язовими й еластичними волокнами, тому при катаральних явищах і ослаблених кашльових поштовхах вони легко закупорюються слизом. Легені повнокровні і менш повітряні, містять мало еластичної тканини, що певною мірою пояснює наявність великої кількості ателектазів, які сприяють розвитку пневмоній. Слизова оболонка трахеї і бронхів у новонароджених ніжна, з недостатньо розвиненим миготливим епітелієм, у ньому менше, ніж у дорослих, лімфоїдних фолікулів, залози виділяють мало слизу, що знижує захисні властивості органів дихання.

Органи травлення у новонароджених характеризують, з одного боку, функціональну незрілість організму, а з іншого - надзвичайну пристосованість до перетравлення основного корму - молозива і засвоєння імуноглобулінів.

Рефлекс смоктання з'являється у телят через 0,5-1,5 год після народження і продовжується в перші дні життя 10—12 хв. По стравохідному жолобу молозиво (молоко) надходить у сичуг - єдиний функціонуючий відділ складного шлунку новонароджених. Змикання губ стравохідного жолоба залежить від величини ковтка. Якщо ковтки невеликі (до 3-5 мл) і рідкі, то краї жолоба змикаються повністю і молоко потрапляє у сичуг.

Співвідношення об'ємів камер складного шлунку телят раннього віку значно відрізняється від дорослих тварин. Об'єм усього шлунку становить 2,5-2,8 л, рубця - 0,7, сичуга - 1,2-1,5 л. До 15-денного віку у телят інтенсивно збільшується об'єм сичуга (до 3,5-3,8 л) і його співвідношення до об'єму рубця становить 1:0,4.

Травлення у новонароджених телят має свої особливості. Основна кількість поживних речовин перетравлюється у кишківнику, оскільки загальна кислотність сичужного соку низька, а вільна соляна кислота зовсім відсутня. У зв'язку з цим показник рН сичужного соку в перші 24-36 год життя близький

до нейтрального (4,5-5,1), тому пепсиноген не активується і не руйнує імуноглобуліни молозива. Вільна соляна кислота у телят з'являється на кінець першої - початок другої доби життя, і у 8-денному віці рН сичужного соку після годівлі становить 0,3-0,41. Основним протеолітичним ферментом сичужного соку є хімозин (ренін). Під його впливом казеїноген молозива перетворюється у казеїн, який випадає в осад у вигляді кальцієвої солі, утворюючи пухкий згусток. Імуноглобуліни сироватки молозива евакуюються у кишечник. Інші ферменти в сичужному соку містяться в малій кількості, а ліпаза зовсім відсутня. Таким чином, ферменти сичуга пристосовані до перетравлення лише білків молозива і молока, рослинні білки протягом першого місяця життя не гідролізуються.

У кишковому соку містяться ферменти, які також забезпечують перетравлення лише молозива і молока. Так, молочний цукор (лактоза) починає засвоюватись відразу після народження телят, а оскільки сахараза в кишковому соку зовсім відсутня, то сахароза (буряковий або тростинний цукор), призначена всередину у складі лікувальних розчинів чи настоїв трав, не гідролізується і є добрим живильним середовищем для розмноження мікроорганізмів, які зумовлюють розлади травлення. Активність кишкової протеази висока, а панкреатичної - низька. У перший день життя трипсиноген не активується, оскільки в молозиві є інгібітор трипсину, який блокує його перетравлювальну активність, що дозволяє колостральним імуноглобулінам адсорбуватись на слизовій тонкого кишківнику та всмоктуватись у кров. У корів, хворих на мастит, активність інгібітора низька і тому імуноглобуліни частково руйнуються у кишківнику. В подальшому активність панкреатичної протеази підвищується. Ось так природа в процесі філогенезу виробила чудовий механізм травлення у новонароджених телят, ягнят і поросят, який дозволяє запобігати руйнуванню імуноглобулінів молозива.

До важливих захисних фізіологічних механізмів новонароджених належить висока проникність кишкового бар'єра, який у перші 24-48 год життя пропускає в незмінену вигляді імунні глобуліни.

Перші жуйні періоди з'являються у телят в 9-12-денному віці, а більш повноцінні – у дво-трижневному. Перші скорочення рубця в'ялі, короткі, рідкі. У місячному віці у телят відбувається 1-3 скорочення рубця за 2 хвилини.

Печінка у новонароджених телят виконує обмежену бар'єрну функцію, що пов'язано з особливостями венозного кровообігу в ній. Із порталної вени кров частково надходить у загальне русло через аранцієву протоку, не повністю проходячи фільтраційний бар'єр печінки. Тому при згодовуванні неповноцінного молозива і молока, порушенні функцій травного каналу в перші дні життя дуже швидко виникає інтоксикація організму.

Ємність шлунку у новонароджених поросят становить усього 25 мл, а вже у двомісячному віці - 3 л., річному - 3,5-4 л. Важлива особливість травної системи поросят - вікова ахлоргідрія - відсутність у шлунковому соку вільної соляної кислоти, яка з'являється лише на 25-30-й день життя. Тому у поросят до 20-денного віку відсутня перетравлювальна здатність шлункового соку, хоч ферменти в ньому присутні з дня народження тварин. Проте, вікова ахлоргідрія у поросят значною мірою компенсується добре розвиненим кишковим травленням, інтенсивність якого зумовлена високою активністю ферментів підшлункової залози.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Що таке гомеостаз?
2. Хто такі гіпотрофіки?
3. Хто такі нормотрофіки?
4. Кудя евакууюються імуноглобуліни сироватки молозива?
5. Що таке ахлоргідрія?

Тема 2. Імунний захист новонародженого молодняку

План

1. Становленні механізмів природної резистентності.
2. Захист організму в період становлення імунної системи.
3. Методи вигоювання молозива та інтенсивність засвоєння імуноглобулінів.

1. Становленні механізмів природної резистентності.

Захист новонароджених від мікроорганізмів природа забезпечила неспецифічними факторами, специфічним природним 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 та бактерицидна активність сироватки крові. У наступні 2-3 тижні життя у телят відбувається швидке зростання титру аглютинінів, який досягає відносної стабілізації у 6-місячному, а остаточної - у 11-12-місячному віці.

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 та 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 аглютинінів, 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.

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 відповідає 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 поросят і телят раніше починає синтезуватись IgM, 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.

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

2. Захист організму в період становлення імунної системи.

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. Інтенсивність засвоєння Ig і напруженість колострального імунітету залежать від ряду факторів. Насамперед, велику роль відіграє молозиво - унікальний за своїм складом, поживними якостями 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 т.ч. лімфоцитів, має високу кислотність і т. ін. У молозиві присутній інгібітор трипсину, який оберігає Ig від руйнування і сприяє кращому їх засвоєнню. Його концентрація найбільш висока в перші години після родів.

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.

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 1%, 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 IgG₁. 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.

До першого випоювання молозива у сироватці крові телят дуже низький рівень Ig (3,4-6,1 мг/мл Ig G₁ і 0,14-0,43 мг/мл IgM), а сироватковий IgA і секреторний в S IgA відсутні. Через епітелій тонкого кишківнику 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 досягається на 16-48 год життя, IgM - на 24-48,1 IgA - на 48 год. Оптимальна резорбція молозивних імуноглобулінів у кишківнику і їх висока концентрація 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 та кишківнику, і, якщо теля не одержить вчасно молозиво, через 4-6 год токсини, що виділяються кишковою паличкою та іншими збудниками, викликають токсикоз та діарею. Ось тому тригодинний інтервал від народження до прийому першої порції молозива вважається критичним. Затримка згодовування першої порції молозива сприяє адгезії у кишківнику телят мікроорганізмів, які руйнують Ig.

3. Методи випоювання молозива та інтенсивність засвоєння імуноглобулінів.

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 кишківнику 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 коровою, 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).

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 кишківнику 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.

Інтенсивність всмоктування Ig у кишківнику новонароджених залежить також від стану ентероцитів, зміни в яких зумовлені дефіцитом протеїну та 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 1 Ig G становив 11 мг/мл, Ig A - 0,96, Ig M - 0,92 мг/мл, а у телят другої групи, матері яких одержували протеїну 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 кишківнику телят негативно впливають низький показник рН крові та високий вміст в організмі молочної кислоти та вуглекислоти. Зміни цих показників у новонароджених спостерігають при важких родах або внутрішньоутробному ацидозі. У телят з рН крові 6,90-7,15 рівень Ig в однокровному віці становив 24,5 мг/мл, у той час як у телят з рН 7,35-7,9 мг/мл. На всмоктування Ig істотно впливає холодний стрес: при низькій температурі повітря (до 10 °C) та високій відносній вологості (65-78 %) резорбція Ig у кишківнику в першу добу після народження значно зменшується навіть при своєчасному напуванні телят молозивом.

Резорбція молозивних Ig у кишківнику телят знижується при високій концентрації шкідливих газів у родильному приміщенні, контамінації кишківнику телят бактеріями, вірусами або найпростішими перед першою годівлею молозивом, підвищенні температури тіла (вище 39 °C), застосуванні антибіотиків при лікуванні корів у період сухостою, видаленні молозива перед родами. Однією з причин низької резорбції Ig може бути внутрішньоутробне недорозвинення плода (фізіологічна незрілість), що часто зустрічається у телят від корів-первісток.

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 IgG₁ (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 однотижневого віку і стає достатнім для захисту від інфекційних хвороб в одно-тримісячному віці.

У телят, позбавлених материнського молозива, IgM і IgA знаходять лише на 4-й день життя, IgG₁ – на восьмий, IgG₂ – на 32-й. 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.

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 кишківнику постійно виявляються макрофаги, лімфоцити, нейтрофіли. У слизовій оболонці травного каналу, особливо в пейєрових бляшках та 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 IgA 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 та розвитку мікрофлори кишківнику, а саме: у передньому відділі - молочнокислої мікрофлори, у товстому - грамнегативної 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.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Який механізм становлення природної резистентності у тварин?
2. В якому віці імунна система досягає помітного розвитку?
3. Як відбувається захист молодого організму в період становлення імунної системи?
4. Як проходить інтенсивність засвоєння імуноглобулінів в організмі новонародженого молодняку?
5. Як називають зменшення кількості молозивних Ig у крові?

Тема 3. Імунодефіцитний стан молодняку

План

1. Характеристика та причини виникнення імунодефіцитного стану у молодняку.
2. Діагностичні та лікувально – профілактичні заходи при імунодефіцитному стані у молодняку.

1. Характеристика та причини виникнення імунodefіцитного стану у молодняку.

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

Етіологія. 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) та 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 та зниження функціональної активності Т-лімфоцитів, гіпоплазію тимуса, паракортикальної зони лімфовузлів, а при недостатності В-системи імунітету відмічають зменшення кількості В-лімфоцитів, імуноглобулінів, гіпоплазію лімфатичних вузлів, селезінки, мигдаликів, пейєрових пляшок і солітарних фолікулів кишківнику. При недостатності системи фагоцитозу в крові визначається низький рівень нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів і знижена функціональна активність цих клітин.

Вікові (фізіологічні) імунodefіцити спостерігають у ранньому та похилому віці. Частіше фахівці реєструють їх у молодняку раннього віку. *Перша* фаза вікового імунodefіциту у молодняку виражена у перші дні неонатального періоду, особливо до випоювання молозива, коли в крові є досить незначна кількість імунотобулінів, 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 IgA - 4-6 днів, IgM - 3-5, IgG - 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 IgA, 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 IgA. Супроводжується третя фаза імунодефіциту такими хворобами, як колієнтеротоксемія, гастроентерит, кормова алергія, сальмонельоз, пневмонія.

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

2. Діагностичні та лікувально – профілактичні заходи при імунodefіцитному стані у молодняку.

Діагностика імунодефіцитного стану має бути комплексною, обґрунтованою аналізом анамнестичних даних, результатів морфологічного, біохімічного та імунологічного дослідження крові, патоморфологічних,

цитологічних та імунологічних змін тимуса, 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. 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.

Лікування імунодефіцитів залежить від їхнього виду. Для лікування вікових імунних дефіцитів, особливо у новонародженого молодняку, перевагу віддають замінній терапії імуноглобулінами та препаратами крові. З цією метою застосовують неспецифічний імуноглобулін, специфічні гіперімунні сироватки проти ентеропатогенних мікроорганізмів, які випоюють у перший день з молозивом у дозі 3-4 мл/кг маси. У більш пізні терміни їх вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозі 0,7-1,0 мл на 1 кг маси тіла 3-4 рази через 24-48 год. Із сироватки крові вакцинованих проти колібактеріозу корів-донорів одержують специфічний імуноглобулін, який вводять у перший день всередину по 1,5-2 мл/кг маси, а в наступні - парентерально по 0,7-0,8 мл/кг маси тіла чотири рази з інтервалом 1-2 доби. Добрий ефект дає антиадгезивна антитоксична сироватка проти ешерихіозу молодняку, котру в перший день життя вводять орально та внутрішньом'язово по 1 мл/кг. Застосовують також сироватку крові корів або молодняку по 10-15 мл/кг маси в перший день життя всередину, а потім інтраперитонеально, підшкірно або внутрішньовенно.

Добру лікувально-профілактичну дію має глюкозо-цитратна кров. Спочатку готується глюкозо-цитратна суміш за таким рецептом: натрію лимоннокислого – 4,5 г, натрію хлориду – 8,5 г, глюкози – 20 г, води дистильованої – 1 л. Розчин стерилізують кип'ятінням. Потім на 1 частину

крові беруть 1-2 частини розчину. Стабілізовану кров вводять телятам інтраперитонеально в дозі 200-250 мл (чистої крові). Повторне введення проводять, за необхідності, через 24-36 год. Краще вводити глюкозо-цитратну кров одразу після приготування, підігрітою до 36- 38°C. При температурі 4-8 °C її можна зберігати до 10 діб.

Кров та сироватку рекомендується використовувати від місцевої великої рогатої худоби, оскільки у крові донорів знаходяться імунні тіла проти мікроорганізмів, які циркулюють на даній фермі. Донорів необхідно перевіряти на туберкульоз, піроплазмідози, лейкоз, бруцельоз, лептоспіроз.

З інших препаратів замінної терапії слід відзначити такі: серогідролізін (антидіарейний препарат, АДП), який дають всередину через 15- 20 хв після народження в дозі 25 мл/кг, та сероколострин – 3-4 мл/кг всередину через 1-2 год. після народження. Крім препаратів замінної терапії, для лікування вікового імунодефіциту новонароджених можна застосовувати деякі імунокоректори: бовітокс, по 40-50 мл, всередину, через 15-20 хв після народження; В-активін-мієлопептид, підшкірно, по 1 мл на добу 3-5 днів підряд. Для лікування вікового та набутого імунодефіцитів застосовують препарати тимуса: Т-активін (по 1 мл підшкірно три дні підряд), тималін (по 10 мг підшкірно 3-4 дні), тимоген (3-5 мкг/кг внутрішньом'язово 2-3 дні), а також пагмін-1 (0,1 мл на 1 кг маси внутрішньом'язово 3-4 ін'єкції), пагмін-2 (0,2 мл на 1 кг маси за тією самою схемою). Клітинний імунітет стимулює левамизол (декарис), по 1,5-2,5 мг/кг, три дні підряд з наступною перервою на три дні та повторним курсом застосування препарату. Часто левамизол застосовують разом з димексидом. За такою самою схемою в дозі 5 мг/кг використовують натрію нуклеїнат. Рекомендується також застосовувати імзауф по 1 мг/кг маси внутрішньом'язово, дворазово з інтервалом 3-5 днів. Препарати інтерферону застосовують у дозі 0,5-1,0 мл/кг маси, 2-3 ін'єкції.

Для підвищення місцевого захисту травного каналу всередину дають ентеробіфідин у дозі 3-4 мл/кг з першого дня життя з молозивом, протягом п'яти днів, лактобактерин, біфікол та інші пробіотики. Добре виражений

імуностимулювальний ефект дають вітаміни А, Е, С, В₁₂ та мікроелементи – кобальт, цинк, селен, мідь, йод. Краще їх застосовувати з кормом (молозивом, молоком, комбікормом) у загальноприйнятих дозах. При наявності у молодняку діареї вітаміни вводять парентерально. Стимулювальний ефект виявляють помірні дози ультрафіолетового опромінення, ультразвукотерапія, магнітотерапія та інші фактори.

Профілактика імунних дефіцитів у молодняку включає організаційно-господарські, зоотехнічні та спеціальні ветеринарні заходи. До організаційно-господарських належить забезпечення маточного поголів'я та молодняку повноцінною годівлею, створення оптимальних умов утримання молодняку. Велике значення у профілактиці вікових імунодефіцитів має правильна організація режиму годівлі новонароджених молозивом. Спеціальні ветеринарні заходи мають бути спрямовані на проведення профілактичної імунозамінної та імуностимулювальної терапії біологічними, хімічними та фізичними факторами. Рекомендується імунокоректори (препарати тимуса, РБС, левамизол та ін.) вводити коровам за 1-3 тижні до отелення. Особливої уваги заслуговує групове застосування вітамінів, мікроелементів, незамінних амінокислот, нуклеїнових кислот і їх солей, ультрафіолетове опромінення маточного поголів'я і телят. У профілактиці набутих імунодефіцитів важлива роль відводиться своєчасному комплексному лікуванню шлунково-кишкових, респіраторних та інших хвороб молодняку із застосуванням імуномодуляторів.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Чим характеризується імунодефіцитний стан молодняку?
2. Яка етіологія природжених імунодефіцитів?
3. Що включає в себе діагностика імунодефіцитного стану молодняку?
4. Яке лікування імунодефіцитів молодняку?
5. Що включає в себе профілактика імунодефіцитного стану молодняку?

Тема 4. Класифікація хвороб молодняку

План

1. Групи хвороб молодняку.
2. Класифікація хвороб.

1. Групи хвороб молодняку.

Хвороби молодняку поділяють на 4 групи:

1) *антенатальні* (від лат. ante - перед і natus - народження) - захворювання, зумовлені порушенням внутрішньоутробного розвитку плода; до цієї групи відносять антенатальну гіпотрофію та атрезію (грец. а - заперечення, tresis - отвір) – відсутність анального отвору, інші природжені патології;

2) *інтранатальні* хвороби (від лат. intra - всередині і natus) – патологія новонароджених, яка виникає під час родів. Це зокрема асфіксія біла і синя та кровотеча з пуповини;

3) *неонатальні* хвороби (від лат. neos - новий і natus) виникають у новонародженого молодняку. Сюди можна віднести омфаліт, пупковий сепсис, анемію, шлунково-кишкові хвороби, що перебігають із симптомом діареї

4) *постнатальні* хвороби (від лат. post - після і natus) розвиваються після періоду новонародженості.

2. Класифікація хвороб.

В основу класифікації неонатальних шлунково-кишкових хвороб, які перебігають із симптомом діареї, покладені різні принципи, і єдиної думки щодо цього питання немає. Враховуючи результати наукових розробок різних учених, нині всі хвороби новонароджених телят із симптомами розладів функцій органів травлення, поділяють на чотири групи: *незаразні, інфекційні, паразитарні та хвороби, які викликаються асоціаціями мікроорганізмів* (змішані інфекції). До незаразних хвороб відносять казеїно-безоарну хворобу,

молозивний токсикоз, аліментарну й аутоімунну диспепсію. Діареєю також супроводжуються гіпотрофія, гострий катаральний гастроентерит, виразковий абомазит, А-гіповітаміноз.

Незаразні хвороби, як правило, ускладнюються розвитком ендогенного дисбактеріозу, який на початку з'являється у гіпотрофіків. Дисбактеріоз характеризується зміною співвідношення між окремими групами мікроорганізмів: збільшується кількість гнильних - вульгарний протей, паличка синьо-зеленого гною, токсигенних анаеробів, несправжніх молочнокислих мікроорганізмів, грамнегативних та ентеропатогенних – *E. coli*, дріжджоподібних, а кількість корисних молочно-кислих, грампозитивних мікроорганізмів - ентерококів, біфідобактерій, *Lactobacterium acidophilum*, *Str. lactis*- зменшується. При дисбактеріозі насамперед зменшується кількість біфідобактерій, які у здорових тварин створюють у кишківнику кисле середовище, що затримує ріст та розмноження патогенних і умовно-патогенних мікробів, регулюють перистальтику кишківнику, пригнічують гнильну мікрофлору, синтезують вітаміни. Дисбактеріоз характеризується також зміною місця локалізації окремих мікроорганізмів - гнильні, грамнегативні заселяють не лише товстий, а й тонкий кишківник і навіть сичуг. Мікроорганізми вступають у нові, незвичні асоціації, у яких відбувається взаємне підвищення вірулентних властивостей. У клінічно здорових 3-7-денних телят питома вага бактерій групи кишкової палички у тонкому кишківнику становить до 1 %, у товстому – 20-30 %, а основну частину мікрофлори становлять лакто- і біфідобактерії, а також анаеробні пептострептококи. Якщо питому вагу бактерій у сичузі та різних відділах кишківнику здорових телят взяти за одиницю, то вміст бактерій групи кишкової палички у сичузі хворих телят буде становити 10000, дванадцятипалій кишці – 8000, порожній – 14000, клубовій – 0,89; кількість стафілококів, відповідно, 100 тис; 500; 50800 і 28500; ентерококів – 1000; 1000; 119 млн і 21600; лактобактерій – 1,55; 0,3; 0,25; 1,34; біфідобактерій – 0,37; 0,94; 1,3; 0,36. Мікроорганізми у великій кількості виділяються у зовнішнє

середовище, швидко пасажуються через сприйнятливих до зараження тварин, чим підвищується їхня вірулентність. У подальшому вони здатні самі викликати захворювання, визначати його розвиток і закінчення (екзогенний дисбактеріоз). Симбіонти, які нагромаджуються у зовнішньому середовищі, діють як єдиний інфекційний агент. Вони викликають захворювання новонароджених тварин з вираженим симптомокомплексом токсикозу. Це так звані змішані, або асоційовані інфекції новонароджених. Оскільки асоціації мікроорганізмів досить різноманітні і не бувають постійними, виявити провідний агент важко, а інколи і неможливо, то було запропоновано називати такі хвороби токсичною диспепсією. Удосконалення лабораторної діагностики, безумовно, дозволить у майбутньому більш чітко окреслити нозологію цих захворювань.

На основі незаразних хвороб, токсичної диспепсії можуть виникати специфічні інфекційні хвороби: колібактеріоз, сальмонельоз, анаеробна ентеротоксемія, стрептококоз, кандидомікоз, рота- та коронавірусні діареї, а також діареї, викликані адено-, ентеро-, астро- і парвовірусами, вірусом параінфлюенци. Інфекційні хвороби, як правило, ендемічного походження, тобто збудник живе в кишківнику господаря і не заноситься ззовні, з інших господарств.

З паразитарних хвороб у новонародженого молодняку спостерігається криптоспоридіоз, який також перебігає частіше в асоціації з інфекційними чи незаразними хворобами.

На основі досягнень сучасної вірусології, бактеріології, імунології, епізоотології, незаразної патології вчені різних країн дійшли висновку, що здебільшого шлунково-кишкові хвороби новонароджених мають змішану незаразно-інфекційну природу. Основою, фундаментом для виникнення інфекційних хвороб є порушення гігієни годівлі та утримання маточного поголів'я і новонароджених, а також хвороби незаразної етіології.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Що таке антенатальні захворювання?
2. Що таке інтранатальні хвороби?
3. Що таке неонатальні хвороби?
4. Що таке постнатальні хвороби?
5. На скільки груп поділяють хвороби новонароджених телят із симптомами розладів функцій органів травлення?
6. Які специфічні інфекційні хвороби можуть виникати на основі незаразних хвороб, токсичної диспепсії?
7. Що є основою, фундаментом для виникнення інфекційних хвороб ?

Тема 5 Хвороби органів дихання

План

1. Гостра гіпоксія.
2. Бронхопневмонія.

1. **Гостра гіпоксія** – це патологічний стан приплоду, який виникає внаслідок кисневої недостатності під час ускладнених родів і характеризується майже повною втратою рефлексів, утрудненим диханням і розвитком асфіксії.

Етіологія. Безпосередньою причиною асфіксії є передчасне дихання плода в період родів внаслідок защемлення пуповини і порушення плацентарного кровообігу. Сприятливі фактори - посилена скоротливість матки, тривалі роди, некваліфікована допомога під час родів і, як наслідок, непохідність плода у тазу матері, що трапляється також при несвоєчасному відшаруванні плодових оболонок. Теля, що заклинилося у родових шляхах, починає передчасно дихати, що збільшує небезпеку аспірації навколоплідної рідини. Спричинює гіпоксію також непідготовленість телиць до запліднення, коли осіменяють недорозвинених телиць і в останню стадію тільності прагнуть компенсувати низьку їхню масу посиленою годівлею

концентрованими кормами, тоді, може виникати диспропорція між вузьким тазом матері і великою масою плода.

Патогенез. Внаслідок защемлення пуповини кров плода насичується вуглекислим газом, який збуджує дихальний центр, що спричинює виникнення дихальних рухів. Проте, грудна клітка стиснута у родових шляхах, що не дає можливості легеням повністю розправитися і внаслідок цього площа ателектатичних ділянок у легенях збільшується. Разом з тим, при передчасному вдиханні у дихальні шляхи та легені потрапляє слиз, порушується легеневий газообмін і розвивається асфіксія.

Симптоми. Розрізняють "білу" і "синю" асфіксію. Остання перебігає більш легко. Рефлекси у телят збережені, тонус м'язів ослаблений. Видимі слизові оболонки, особливо рота, синюшні, дихання поверхнєве, пульс малого наповнення. При "білій" асфіксії у телят одразу після народження відсутні ознаки життя, пульс практично не пальпується, тони серця прослуховуються погано, язик набряклий, випадає з рота, видимі слизові оболонки анемічні. Виражений набряк передньої частини тулуба, особливо повік, губ і язика. Дихання поверхнєве, переривчасте, з великими інтервалами. Концентрація кисню в крові знижена, а вуглекислоти - підвищена.

Діагноз ставлять за типовими клінічними симптомами.

Прогноз – від обережного до несприятливого.

Лікування. Теля піднімають за тазові кінцівки або кладуть так, щоб задня частина тіла була піднята. Це полегшить видалення навколоплідних вод з рота і носових ходів. Потім теляті відкривають рот, витягують язик і намагаються видавити аспіровану рідину із носових ходів, з притиском погладжуючи рукою вздовж спинки носа до носового дзеркальця. Дихання та кровообіг збуджують кількома способами: розтирають шкіру щіткою або жмутком соломи; захопивши складку шкіри, з обох боків ритмічно стискають стінку грудної клітки, а потім піднімають її вгору (язик слід витягнути й утримувати рукою). Грудну клітку розширюють, поперемінно піднімаючи або опускаючи краї останніх ребер. Такі спроби реанімації слід проводити протягом 10-15 хвилин.

Можна застосувати кисень, підвівши гумову трубку у носові ходи або ввівши її у трахею. Для збудження центру дихання і кровообігу застосовують розчини лобеліну гідрохлориду (0,02 г підшкірно, внутрішньом'язово або при можливості – внутрішньовенно); дикофедрину – по 3 мл внутрішньом'язово; кофеїну бензоату натрію – по 0,5-1 г підшкірно. Одночасно внутрішньовенно вводять 10 %-ний розчин глюкози.

2. Бронхопневмонія (bronchopneumonia) – це захворювання молодняку тварин, яке характеризується запаленням бронхів і паренхіми легень.

Хворіє молодняк всіх вікових груп, але частіше хворіють телята, ягнята у віці від 1 до 3 місяців, поросята – після відлучення, рідше лоша́та. Хвороба має сезонний характер.

Етіологія. Основними причинами бронхопневмонії є різноманітні фактори зовнішнього середовища, під впливом яких знижується опірність і стійкість молодого організму. Такими факторами бувають: неповноцінна годівля маточного поголів'я і молодняку, порушення зоогігієнічних норм утримання і вирощування молодняку (сирість, скупченість, підвищений вміст аміаку), переохолодження і перегрівання організму тварин, нераціональне планування отелень, опоросів, окотів. Важливими сприятливими до хвороби факторами є патологія обміну речовин у матерів, особливо А-гіповітаміноз, йодна недостатність, наявність гіпопневматозів і дрібних вогнищ ателектазу в легенях, які виникають у тварин-гіпотрофіків.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. Зниження опірності, зміна реактивності, зумовлені несприятливими умовами розвитку тварин, створюють умови для розвитку умовно-патогенної і сапрофітної мікрофлори, велика кількість якої надходить в організм під час вдихання повітря. Сприяє цьому зміна епітелію слизової оболонки дихальних шляхів внаслідок гіпотрофії, А-гіповітамінозу. Токсичні продукти життєдіяльності мікроорганізмів всмоктуються у кров і викликають інтоксикацію організму. У відповідь на патогенну дію розвивається захисна нервово-рефлекторна реакція

– стінки капілярів стають більш проникними, в паренхімі легенів накопичується ексудат, розвивається запалення.

Запальний процес починається із слизової оболонки бронхів, уражаючи легеневу тканину окремих часток, порушується крово- й лімфообіг в легенях. Гіперсекреція слизових залоз бронхів, розлад крово- й лімфообігу створюють умови для розвитку ателектазів, гіпостазів. Це призводить до зниження газообміну з явищами дихальної гіпоксії, до кисневого голодування тканин, ацидозу. Накопичення недоокиснених продуктів обміну викликає дальший розлад обміну речовин, задишку, нервові явища, послаблення серцевої діяльності, порушення процесів терморегуляції, функцій печінки, нирок.

У бронхах, бронхіолах, інфундибулах, альвеолах відбувається десквамація епітелію, накопичується серозний випіт у частках легень, що призводить до посилення везикулярного та появи бронхіального дихання, виникнення вологих і сухих хрипів.

Патолого-анатомічні зміни в легеневій тканині характерні або для серозно-катарального, або для катарально-гнійного, або гнійно-некротичного запалень. Так, при *гострій бронхопневмонії* знаходять блідість слизових оболонок, ущільнення легеневої тканини, ателектази, гіперемію верхніх дихальних шляхів, у бронхах і бронхіолах – слиз, пробки. При *підгострій бронхопневмонії* легені мають строкате забарвлення. Вогнища уражень ущільнені. Слизова оболонка бронхів гіперемована, набухла. Бронхіальні і середостінні лімфатичні вузли збільшені, набряклі, з цятковими крововиливами на розрізі. При *хронічній бронхопневмонії* частки легень мають строкате забарвлення, часто (особливо у поросят і ягнят) знаходять гнійні інкапсульовані вогнища, індуративні зміни, пневмосклероз, петрифіковані вогнища. Виявляють зміни в серцевому м'язі, печінці, жовчному міхурі, травному каналі.

Симптоми. *Гостра бронхопневмонія* супроводжується високою температурою тіла, зниженням апетиту. Спостерігаються сухий кашель, жорстке везикулярне дихання, сухі хрипи, а згодом – витікання з носа, дихання

стає частішим, вологі хрипи, притуплення в легенях, кашель частий, інколи болючий. Температура тіла підвищена. Помічаються явища серцево-судинної недостатності. Слизові оболонки ціанотичні, пульс частий, слабкий, тони серця глухі, серцевий поштовх ослаблений, порушена діяльність системи травлення. *Підгострий перебіг бронхопневмонії* характеризується зниженням апетиту, задишкою змішаного типу, вологим кашлем, хрипами. Температура тіла періодично підвищується. Тварини худнуть, відстають у розвитку. На рентгенограмі – вогнища затінь, посилення бронхіального й хілусного рисунка. Порушуються функції серцево-судинної і травної систем та печінки. Для *хронічної бронхопневмонії* характерні відставання в рості, прогресивне зниження маси тіла, виснаження, невідповідність температури частоті пульсу й дихання, задишка змішаного типу, кашель, який посилюється при сирій і теплій погоді, періодичне витікання з носа, хрипи, вогнища притуплень у легенях.

Перебіг і прогноз. Гостра бронхопневмонія частіше буває у гіпотрофіків, підгостра – за несприятливих умов годівлі, догляду та утримання або як продовження гострого захворювання, а хронічна бронхопневмонія частіше трапляється у молодняку після відлучення його.

Прогноз обережний, при своєчасному лікуванні – частіше сприятливий.

Діагноз ставлять на основі симптомів, рентгенологічних досліджень та з урахуванням даних анамнезу.

Бронхопневмонію слід диференціювати від диплококової інфекції, сальмонельозу, пастерельозу, вірусних пневмоній, диктіокаульозу, мюлеріозу, метастронгільозу. Для цього проводять бактеріо- й гельмінтологічні лабораторні дослідження.

Лікування. Комплексне лікування бронхопневмонії молодняку є найефективнішим. Воно спрямоване на ліквідацію причин захворювання, зниження шкідливо діючих на організм факторів, підвищення резистентності організму. Тварин ізолюють, розміщують у просторах, теплих, світлих, добре вентильованих приміщеннях, створюють їм сприятливі умови дієтичної

годівлі, догляду й утримання, призначають патогенетичну терапію. Для стимулювання захисних сил організму призначають аутогемотерапію, ізогемотерапію (кров тварин даного виду), гетерогемотерапію (кров тварин іншого виду). Так, цитратну кров матері вводять внутрішньом'язово у дозах (на 1 кг маси тіла) телятам по 0,2 мл, поросятим і ягнятам по 0,2–0,3 мл. Застосовують білкові гідролізати – амінопептид вводять підшкірно або внутрішньовенно в малих дозах телятам по 50–250 мл; ягнятам, поросятим по 10–30 мл на добу, гідролізін (Л-103) призначають підшкірно або внутрішньом'язово телятам по 50–150 мл, поросятим по 25–40, ягнятам по 10–25 мл. Неспецифічні глобуліни застосовують підшкірно або внутрішньом'язово: телятам по 0,7 мл, ягнятам по 1, поросятим по 2 мл на 1 кг маси тіла тварини.

Ефективне введення вітамінів (А, В, С, В₁₂) в рекомендованих дозах, мікроелементів (солі йоду, кобальту, цинку, міді, заліза, молібдену).

Для відновлення бронхіальної прохідності й евакуаторної властивості бронхів застосовують різноманітні відхаркувальні засоби: інгаляцію внутрішньотрахеально вводять 0,5 %-ий розчин новокаїну, підігрітий до температури тіла, по 25–30 мл на тварину (розчин вводять у нижній третині трахеї краплями при вдиху). Терапевтичний ефект мають при гострій бронхопневмонії, застосовуючи новокаїнову блокаду зірчастого вузла.

Тепер широко застосовують сульфаніламідні препарати, антибіотики (після визначення чутливості мікрофлори дихальних шляхів до них). З-поміж сульфаніламідів частіше застосовують норсульфазол, сульфазин, сульцимід, етазол, сульфазол, сульфадиметоксин тощо. При лікуванні бронхопневмонії добре зарекомендував себе триметусол СЗ, добова доза його для всіх тварин становить 10 г на кожні 40 кг маси тіла, причому дозу ділять порівну і дають вранці й увечері (через кожні 12 год), сульфаклорамфен (для ветеринарного використання), егоцин всередину телятам, ягнятам, козенятам, лошатам 1,5 г на 10 кг маси тіла щоденно протягом 5 днів. При важкій формі бронхопневмонії (гнійній) застосовують внутрішньовенно новарсенол у дозі

0,01–0,015 г на 1 кг маси тіла тварини. При цьому необхідно одночасно внутрішньовенно вводити 30–40 %-ий розчин глюкози або підшкірно 20 %-ий масляний розчин камфори в рекомендованих дозах. При вираженій інтоксикації, серцевій недостатності призначають кофеїн (по 0,5–1 г), внутрішньовенно камфорну сироватку за І.І. Кадиковим, 2–3 г гексаметилентетраміну, 10–20 г глюкози на 20–25 мл дистильованої води. Одночасно призначають хворим тваринам дієтичні засоби, вітамінні препарати.

Профілактика. Особливе значення в профілактиці бронхопневмонії відіграють організаційно-господарські заходи, спрямовані на загартовування тварин, підвищення стійкості їх проти хвороб, а також диспансеризація маточного поголів'я та молодняку. Слід створювати сприятливі умови для внутрішньоутробного розвитку плода, усувати недоліки при розміщенні й годівлі молодих тварин, не допускати простудних захворювань, протягів, різкої зміни температури, великої скупченості тварин, своєчасно прибирати гній, проводити високоякісну очистку приміщень і старанну дезінфекцію. У промислових тваринницьких комплексах слід суворо дотримуватися правила “все зайнято – все вільно”. Застосовують інстиляцію розчину новарсенолу за методом М.П. Говорова (новарсенол 50 % концентрації наносять на кон'юнктиву по 3–5 крапель), а також внутрішньом'язово гамма-глобулін 20 мг на 1 кг маси тіла тварини (у вигляді 10 %-го розчину два–три рази через кожних 10 днів).

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Етіологія та патогенез гострої гіпоксії.
2. Які симптоми гострої гіпоксії ?
3. Етіологія та патогенез бронхопневмонії ?
4. Які симптоми бронхопневмонії ?
5. Яка терапія і в чому полягає профілактика бронхопневмонії ?

Тема 6 Хвороби органів травлення

План

1. Молозивний токсикоз.
2. Диспепсія.
3. Казеїно – безоарна хвороба молодняку.
4. Безоарна хвороба молодняку.
5. Періодична тимпанія телят.

1. Молозивний токсикоз – захворювання новонароджених, що спричинюється отруйними речовинами, які виділяються з молозивом, та характеризується розладом травлення, діареєю і швидкою загибеллю тварин. З молозивом виділяються нітрити, аміак (при згодовуванні кормів з надмірним вмістом нітратів), кетоніві тіла, мікотоксини, госипол та інші токсини. Небезпечним є згодовування силосу, сінажу, що містять надмірну кількість масляної кислоти, яка є індикатором гнильних процесів, що проходять у кормах. Отже, у таких кормах, крім масляної кислоти, є й інші продукти гниття, які важко ідентифікувати, бактеріальні токсини, мікотоксини.

Симптоми. Захворювання виникає раптово, часто після першого-другого напування молозивом. Температура тіла в межах норми. Швидко розвиваються зневоднення та інтоксикація і настає загибель хворих. Часто захворювання ускладнюється дією збудників різних інфекційних хвороб, що утруднює постановку діагнозу.

Патолого-анатомічні зміни залежать від терміну перебігу захворювання та концентрації токсичних речовин, що містяться у молозиві. Якщо смерть настала протягом кількох годин і ознаки діареї були відсутні, то зміни переважно розвиваються у сичузі та передній частині тонкого кишківнику (різна інтенсивність слизового катару, часто з крапчастими крововиливами у сичузі). Піддаються ураженню і паренхіматозні органи (печінка, нирки, міокард), у яких під дією токсинів розвиваються, відповідно, білково-жирова та білкова дистрофії. При більш тривалому перебігу хвороби

проявляються ознаки зневоднення організму (наслідок діареї), інтенсивніше розвиваються запальні процеси у сичузі та тонкому кишківнику (слизово-геморагічний катар), можуть виникати крововиливи на епікарді. Дистрофічні процеси в печінці, нирках та міокарді також посилюються. Селезінка не реагує.

Діагноз можна поставити за результатами хімічного дослідження якості кормів, молозива та вмісту сичуга. Оскільки можливості районних лабораторій ветеринарної медицини щодо ідентифікації отруйних речовин обмежені, то поставити точний діагноз за характером отрути не завжди можна. Ось тому і було запропоновано дати узагальнену назву цій групі діарей – молозивний (молочний) токсикоз. З поліпшенням лабораторної діагностики нозологія цієї групи діарей буде уточнюватися.

Лікування спрямоване на застосування антидотів, якщо отрути ідентифіковані, та на загальні заходи для ліквідації синдрому диспепсії.

Профілактика полягає у контролі за якістю кормів, використанні у раціоні корів в останній період сухостою лише якісних кормів, запобіганні різним хворобам, які зумовлюють нагромадження в організмі матері шкідливих продуктів (ацетонових тіл та інших).

2. Диспепсія (dys – порушення, persain – травлення) – захворювання новонародженого молодняку, яке характеризується порушенням секреторної, моторної, всмоктувальної і екскреторної функцій травного каналу, розладом обміну речовин, зневодненням, дисбактеріозом та інтоксикацією організму.

Виникає у новонародженого молодняку всіх видів, частіше - у телят і поросят. Телята хворіють у 2-7-денному віці, поросята - у перші дні життя, а потім у тритижневому віці, коли починають поїдати різні кормові сумішки (при переведенні з молочної годівлі на рослинну).

Молодняк хворіє в різні пори року, але найбільш часто та важко хвороба перебігає у телят наприкінці зими і навесні, коли вона охоплює все поголів'я.

Диспепсія об'єднує комплекс хвороб різної етіології, що перебігають з подібними клінічними симптомами.

Залежно від причин, розрізняють аліментарну, аутоімунну і токсичну диспепсії. Захворювання молодняку на гіпотрофію часто описують як ферментодefіцитну диспепсію, а токсичну деякі вчені називають імунодефіцитною диспепсією.

Аліментарна диспепсія. Причини диспепсії різні. Зокрема це фактори, які зумовлюють порушення нормального розвитку ембріона і плода; несприятливий вплив зовнішнього середовища на новонароджених; недотримання правил вирощування молодняку. Серед факторів, пов'язаних із материнським організмом, найбільш істотний вплив на виникнення захворювання справляють порушення обміну речовин у вагітних маток внаслідок незбалансованого їх раціону за енергією, протеїном, вітамінами і мінеральними речовинами, згодовування неякісних кормів, гіпокінезія, перенесені у період вагітності хвороби.

Неповноцінна годівля маточного поголів'я спричинює порушення обміну речовин: розвиваються гіпопротеїнемія, гіпокальціємія, кетонемія, анемія, гіпоглікемія, ацидоз, гіповітамінози. Це в свою чергу викликає порушення пластичних процесів у плода, народження слабкого, недорозвиненого молодняку зі структурними та функціональними змінами в органах і залозах, головним чином травного каналу, з низьким рівнем захисних і адаптаційних властивостей їхнього організму до умов зовнішнього середовища. У новонародженого молодняку, забитого до першої годівлі, виявлені дистрофія печінки, ураження ворсинок кишківнику, рогова дистрофія епітелію в місці переходу сітки в книжку, гіперплазія та метаплазія епітелію проток привушних слинних залоз. У телят, народжених від корів, хворих на кетоз, товщина стінки тонкого кишківнику, в якому на 90-95 % відбуваються всі травні процеси, менша; активність ферментів на заключних етапах перетравлення вуглеводів, білків і фосфорних ефірів (мембранне

травлення) у середньому у 8-10 разів нижча, ніж у молодняку від здорових корів.

При зниженні секреторної функції шлунку та кишківника у новонародженого молодняку споживане молозиво недостатньо обробляється ферментами, білки та вуглеводи не повністю гідролізуються у травному каналі, що створює сприятливі умови для розвитку гнильної та бродильної мікрофлори та інтоксикації організму. Утворювані продукти розкладу білків (аміни, індол, скатол) та бактеріальні токсини подразнюють нервові рецептори кишкової стінки, виникає діарея як захисна реакція організму, спрямована на видалення токсичних продуктів та мікроорганізмів, але разом з ними виводяться поживні і біологічно активні речовини, лейкоцити, імуноглобуліни, електроліти. Неповноцінна годівля матерів негативно впливає на склад та властивості молозива: зменшуються кислотність, вміст білка та імуноглобулінів, у молозиві збільшується кількість казеїну, натрію, знижуються вміст кальцію та вітаміну А і його здатність до зсідання під впливом сичужних ферментів, що може викликати діарею. Однією з причин диспепсії може бути згодовування молозива корів, хворих на субклінічний мастит, оскільки воно забруднене мікроорганізмами, не має бактеріостаичних властивостей щодо ешерихій, сальмонел, стафілококів. У такому молозиві вдвічі знижена активність α_2 -блокатора трипсину, що спричинює руйнування імуноглобулінів у кишківнику. Серед причин, які викликають аліментарну диспепсію у постнатальний період, крім низької якості молозива, слід відзначити несвоєчасну годівлю новонароджених, що призводить до розвитку імунодефіцитного стану, заселення кишківнику патогенними мікроорганізмами, заковтування телятами сторонніх тіл.

Аутоімунна диспепсія розвивається у новонароджених, одержаних від матерів, у молозиві яких містяться аутоантитіла (титр не менше 1:50), антиферменти, сенсibiliзовані до антигенів органів травлення лімфоцити. Таке явище може виникнути внаслідок пошкодження тканин і зміни їхніх антигенних властивостей при глибоких порушеннях обміну речовин у матері

(кетозі, ацидозі, А-гіповітамінозі) та хронічних кормових інтоксикаціях. Аутоантитіла та сенсibiliзовані лімфоцити, які надходять з молозивом, блокують ферменти травного каналу новонародженого молодняку і викликають деструктивні зміни в ньому, що спричинює розвиток ферментодefіцитного стану, порушення порожнинного і пристінкового травлення, появу діареї протягом 6-12 год після першого випоювання молозива.

Токсична диспепсія зумовлена асоціаціями умовно-патогенних мікроорганізмів, характеризується різко вираженою інтоксикацією, порушенням функцій усіх систем, водно-мінерального, вуглеводно-ліпідного та білкового обміну речовин. Розвивається токсична диспепсія у молодняку з вираженим імунодефіцитним станом, тому інколи її називають імунодефіцитною. На фоні аліментарної диспепсії, казеїно-безоарної хвороби, гіпотрофії, молозивного токсикозу розвивається ендогенний дисбактеріоз, який супроводжується виділенням у зовнішнє середовище великої кількості мікроорганізмів. Пасажуючись через сприйнятливих тварин, мікрофлора підвищує свою вірулентність, у великій кількості потрапляє у травний канал, викликає захворювання як в ослаблених, так і добре розвинених тварин. Таким чином, токсична диспепсія – це, по суті, *змішана (асоційована) інфекція*, при якій виділити провідний етіологічний фактор часто буває неможливо.

Особливої уваги заслуговують асоціації вірусів з умовно-патогенними мікроорганізмами. Рота-, корона- та інші віруси руйнують епітелій слизової оболонки кишківнику, чим створюють оптимальні умови для розмноження та росту умовно-патогенних і патогенних бактерій, проникнення їх через дефекти слизової оболонки у кров'яне русло та внутрішні органи. Дія рота-, корона- та ентеровірусів посилюється частіше ентеробактеріями. Провідна роль серед останніх належить ешерихіям з адгезивними К-антигенами (K99, K88, Att25, F41, 987P) а також представникам родів *Proteus*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Yersinia*, деяким видам шигел. Виникненню та розвитку токсичної диспепсії сприяють пізнє випоювання першого молозива, імунодефіцитний

стан; безперервна експлуатація родильних приміщень і профілакторіїв, що викликає сильну мікробну забрудненість приміщень; безсистемне використання антибіотиків для лікування без визначення чутливості до них мікроорганізмів; порушення системи дезінфекції приміщень, обладнання, посуду.

Отже, токсична диспепсія за своєю етіологією є інфекційним захворюванням, що викликається асоціаціями різних мікроорганізмів. Удосконалення лабораторної діагностики дозволить в майбутньому ставити етіологічний діагноз та не використовувати невизначену нозологічну термінологію.

Патогенез диспепсії включає чотири основні групи взаємозв'язаних механізмів: а) порушення моторної та секреторно-абсорбційної функцій травного каналу; б) порушення водно-електролітного обміну, що спричинює дегідратацію, токсикоз, декомпенсований ацидоз, гемоконденсацію, утруднення функцій серця і його блокаду через надлишок іонів калію та нестачу іонів натрію; в) порушення, пов'язані з нестачею поживних речовин в організмі та високим рівнем процесів катаболізму; г) ендогенний дисбактеріоз та можливість ендогенної інтоксикації при наявності асоціацій високовірulentних мікроорганізмів.

Морфологічна та функціональна незрілість органів травлення, особливо у гіпотрофіків, порушення режиму і норм годівлі, неякісне, охолоджене молозиво, блокада ферментів шлунка та кишківника аутоантитілами і антиферментами спричиняють порушення перетравлення поживних речовин молозива та молока. Внаслідок цього змінюються фізичні властивості та склад хімусу. Консистенція його густа, тягуча, колір сірий або бурий (у здорових тварин хімус нагадує рідку манну кашу жовтого кольору), запах кислий або гнильний. Крупинки неперетравленого казеїну збуджують механорецептори кишківника, а змінений рН хімусу, продукти неповного розщеплення молозива, гниття, мікробні токсини - хеморецептори. Травмування слизової оболонки шлунку та кишківника згустками казеїну сприяє виділенню

гістаміну, який у свою чергу посилює їх перистальтику, а у великих концентраціях викликає спазм кишківника. Інтерорецепторний вплив з уражених ділянок ще більше порушує функцію органів травлення - основу розвитку диспепсії, і, як наслідок, патологічний процес охоплює функції всіх органів та систем організму, змінює всі види обміну речовин - водно-електролітний, вітамінний, вуглеводно-ліпідний, білковий, енергетичний.

Засвоєння протеїну та жиру знижується з 98 до 40 %, що викликає негативний баланс речовин та зниження маси тіла. Активність ліпази підшлункової залози знижується майже у 3 рази, амілази на 25 %, порівняно зі здоровими тваринами. Знижується на 60 % активність хімозину, пепсину, сичужних ліпаз.

У хворих телят настає лізис мікроворсинок ентероцитів, які є структурною основою мембранного травлення, знижується синтез ферментів, за допомогою яких здійснюються заключні етапи гідролізу білків, вуглеводів, ліпідів, порушується вихід їх на поверхню клітин кишкового епітелію. Так, лактазна активність на поверхні слизової тонкої кишки знижується при аліментарній диспепсії у 3 рази, токсичній – у 7 разів, лужно-фосфатазна активність – у 4 рази, синтез дипептидази зменшується у 30 разів, вихід її на поверхню ентероцитів – у 4 рази.

Порушується також евакуаційна функція органів травлення. Евакуація рідкого вмісту із сичуга у тонкий кишківник у здорових телят відбувається через 3-4 год після прийому молозива чи молока, а у хворих на диспепсію - через 9-10 год.

Зміна складу хімусу, розвиток гнильних та бродильних процесів спричиняють дисбактеріоз, заселення тонкого кишківнику різними мікроорганізмами, призводить до розвитку змішаної інфекції. У телят у перший тиждень життя при змішаній мікрофлорі (токсичній диспепсії) основна етіологічна роль відводиться ентеротоксигенній кишковій паличці, рота- і коронавірусам, протею, кампілобактеріям та криптоспоридіям, дещо

менше значення мають парво-, адено-, астро- і каліцивіруси, сальмонели, клебсіели, ентеробактерії, паличка синього гною та ін.

Віруси руйнують зрілі епітеліальні клітини ворсинок тонкого та товстого кишківника, що порушує пристінкове травлення і всмоктування поживних речовин. У кишківнику нагромаджуються моно- і нерозщеплені дисахариди, які підвищують осмотичний тиск, чим порушують всмоктування води, сприяють відпливу її з тканин, зумовлюючи дегідратацію.

Ентеротоксигенна кишкова паличка має властивість за допомогою адгезивних фімбрій прилипати до спеціальних рецепторів епітеліальних клітин тонкого кишківника, і вже через 16 год після зараження слизова оболонка колонізується на 60 %. Збудник швидко розмножується, утворюючи на слизовій декілька товстих шарів бактерій. На одному ентероциті може бути 20-30 бактерій, а в 1 г зскрібка слизової клубової кишки - більше 10^8 .

Кишковий дисбактеріоз навіть при аліментарній диспепсії характеризується збільшенням кількості *E. coli* приблизно в 10 разів та зменшенням кількості лактобактерій у 10-100 разів. При токсичній диспепсії в 1 мл вмісту сичуга та тонкого кишківника телят знаходять 1-1,5 млрд гнільних бактерій, 46×10^{11} ешерихій (у здорових 8×10^2). Ентеротоксини кишкової палички через проміжні продукти підвищують секрецію води та знижують абсорбційну функцію кишкового епітелію, що посилює діарею. Об'єм виділених за добу фекалій збільшується у 22-40 разів, а вміст у них води - у 6,0-30 разів. Хворі телята втрачають з фекаліями за добу від 1 до 4 л. рідини (72-100 мл/ кг маси). Розвивається дегідратація – зневоднення організму. В першу чергу втрачаються позаклітинна вода та натрій, а при важкому перебігу хвороби приєднуються втрати внутрішньоклітинної води і калію, розвиваються гемоконденсація (ангідремія) та гіповолемія, підвищується в'язкість крові, зменшується швидкість кровотоку. Стаз крові спричинює кисневе голодування клітин та тканин, порушується транспортування поживних речовин до клітин, а токсичних продуктів обміну речовин – до

органів виділення. Відбувається нагромадження азотистих продуктів – кількість сечовинного азоту в крові збільшується у 2-3 рази.

У хворих тварин прогресивно зменшується кількість глікогену, знижується синтез високоенергетичних фосфорних сполук, у зв'язку з чим нервова система втрачає здатність забезпечувати захисні функції організму.

Токсичні продукти, які утворюються у кишківнику (аміни, фенол, індол, скатол, бактеріальні токсини), подразнюють стінку кишківника, всмоктуються у кров'яне русло, викликають дистрофічні зміни в гепатоцитах: порушується білково-синтетична, захисна, секреторна та екскреторна функції печінки. Токсини спричиняють функціональні та структурні зміни центральної нервової системи, що проявляється атаксією, залежуванням, глибоким пригніченням загального стану, яке інколи змінюється тремором м'язів, нападами судом.

Симптоми. Аліментарна диспепсія з'являється на 2-5-му дні життя та характеризується розладом травлення без значних змін загального стану тварин. Апетит знижений, перистальтика кишківника посилена, дефекація часта, кал розріджений. Температура тіла в межах норми. При токсичній диспепсії швидко настають пригнічення, залежування, виснаження. Хворі телята лежать, витягнувши голову, слабо реагують на зовнішні подразники, нерідко скрегочуть зубами, періодично з'являється тремор м'язів. Шкіра зниженої еластичності, складка шкіри в ділянці ший розправляється за 4-20 с. Температура шкіри на різних ділянках буває різною: нижні ділянки кінцівок, вуха, носове дзеркальце - холодні. Волосяний покрив стає тьмяним. З наростанням ознак захворювання температура тіла поступово знижується.

Апетит знижений або відсутній. Дефекація часта, профузний пронос. Кал рідкий, жовто-сірий, інколи із зеленкуватим відтінком. Часто анальний отвір відкритий і з нього мимовільно виділяються калові маси, які забруднюють тазову частину тулуба, хвіст, кінцівки.

У хворих тварин частота пульсу збільшується, тони серця приглушені, вольтаж зубців електрокардіограми зменшений, зубці деформовані,

розширені, інтервали PQ, ST подовжені, інколи ST зміщується від ізоелектричної лінії. Такі зміни ЕКГ характерні для міокардозу.

Виділення сечі зменшується в 2-2,5 рази, що веде до затримки в організмі токсичних продуктів, у тому числі продуктів азотистого обміну, тому вміст сечовини і креатиніну у крові підвищується.

У телят швидко розвивається дегідратація. Розрізняють три ступені дегідратації: *легкий, середній і важкий*. *Легкий* ступінь характеризується втратою води в кількості до 5 % від маси тіла, гематокритна величина – 37-42 % (у здорових 28-35), складка шкіри в ділянці шиї розправляється за 2-4 с, западання очних яблук маловиражене, фекалії кашкоподібної консистенції. *Середній* ступінь дегідратації відповідає дефіциту 6-8 % води та гематокритному числу 42-50 %, апетит знижений, очні яблука западають в орбіти, складка шкіри розправляється протягом 4-5 с, фекалії рідкі, виступають маклоки, лопатка, плечові суглоби, сідничні горби, розвиваються ацидоз, тахікардія, олігурія. При *важкому* перебігу хвороби втрата маси тіла становить 8-12 %, величина гематокриту збільшується до 55-60 %, очні яблука глибоко западають в орбіти, складка шкіри розправляється повільно – за 6-20 с., температура тіла знижується, фекалії водянисті, спостерігаються анорексія, адинамія, сухість видимих слизових оболонок, температура дистальних ділянок кінцівок знижена, олігурія та азотемія прогресують. Підвищується активність трансаміназ, знижується синтез глікогену, що є характерним для ураження печінки (гепатогастроентеральний синдром).

Патолого-анатомічні зміни. На розтині при аліментарній диспепсії знаходять дегідратацію тканин, западання очей в орбіти, сухість шкіри, підшкірної клітковини, брудно-сіру рідину та згустки казеїну в сичузі, локальну гіперемію і набряк слизових оболонок шлунку та тонкого кишківника, дистрофію міокарда, печінки. Селезінка зменшена (гострі краї, капсула зібрана в складки), інколи без змін.

Трупи телят, що загинули від токсичної диспепсії, з вираженими ознаками виснаження та зневоднення (западання очних яблук в орбіти, сухість

підшкірної клітковини та м'язів). Носо-губне дзеркальце ціанотичне, ясна почервонілі. Шкіра в ділянці стегон та хвіст забруднені рідкими сіро-жовтуватими фекаліями. Сичуг помірно наповнений брудно-сірою рідиною із домішками слизу та казеїнових згустків різних розмірів. Слизова оболонка сичуга набрякла, гіперемійована, покрита значною кількістю слизу та часто може бути пронизана крапчастими крововиливами. Тонкий кишківник майже на всьому протязі з ознаками слизового, слизово-геморагічного катару. У товстому кишківнику запальні процеси слабо виражені або майже відсутні. Слизова оболонка прямої кишки інтенсивно гіперемійована. Селезінка не збільшена, капсула її зморшкувата. Серце часто буває збільшеним за рахунок розширення правого шлуночка. В ньому відмічається інтенсивно виражена білкова зерниста дистрофія та множинні крапчасті крововиливи під епікардом (у передсердях та по шляху галуження коронарних артерій). Печінка злегка збільшена, в'ялої консистенції, з ознаками білково-жирової дистрофії різної інтенсивності. В нирках переважно виявляється білкова дистрофія. Серозне запалення мезентеріальних лімфатичних вузлів. Наведені дані не є специфічними, а інтенсивність прояву деструктивних процесів значною мірою залежить від етіологічного фактора, опірності організму, терміну перебігу хвороби та ефективності лікування.

Діагноз ставиться на основі анамнезу, аналізу годівлі та умов утримання корів і новонародженого молодняку, симптомів хвороби, результатів патолого-анатомічного розтину, лабораторних досліджень.

Аутоімунну диспепсію визначають за допомогою реакцій імунодифузії, непрямой гемаглютинації, зв'язування комплементу, імунофлюоресценції та внутрішньошкірної алергічної проби.

При диференціальній діагностиці звертають увагу на епізоотичну ситуацію в господарстві, враховують симптоми хвороби, результати патолого-анатомічного розтину, бактеріологічного, вірусологічного та серологічного досліджень. Особливу увагу звертають на колібактеріоз, рота- та коронавірусний ентерит.

Аліментарна диспепсія та казеїно-безоарна хвороба, молозивний токсикоз спостерігаються переважно у зимово-весняний період року, виникають спорадично. Загибель від аліментарної диспепсії невелика, при казеїно-безоарній хворобі – досить значна, але оскільки хворіє, як правило, не так багато телят, то у загальній загибелі на частку казеїно-безоарної хвороби припадає невеликий відсоток.

Колібактеріоз зустрічається у будь-яку пору року, хворіє 70-100 % телят, летальність висока – від кількох до 40-50 відсотків. *Ротавірусний ентерит* проявляється масово, але летальність – незначна. Якщо ж ротавірусний ентерит перебігає в асоціації з колібактеріозом, летальність досить висока. У цих випадках для хвороби може бути характерним двофазний перебіг.

Токсична диспепсія охоплює більшість поголів'я ферми, перебіг залежить від асоціацій різних збудників. Надзвичайно широко поширені асоціації ешерихій з рота- та коронавірусами, протеем, хламідіями, криптоспоридіями. Змішана інфекція має більш важкий перебіг.

Неінфекційні хвороби перебігають з нормальною температурою тіла, але при сильному зневодненні може розвиватися гіпотермія. Ентеротоксична форма колібактеріозу тільки у деяких телят на початку хвороби супроводжується підвищенням температури до 40 °С, з появою діареї температура знижується до 38,2-39,3 °С, а перед загибеллю може бути навіть субнормальною, що інколи дезорієнтує практичних фахівців. Подібні зміни температури тіла виявляють при анаеробній ентеротоксемії та ротавірусному ентериті. При колісепсисі температура тіла підвищена, спостерігаються судоми, атаксія, діарея, риніт, кон'юнктивіт, артрит, досить типові патолого-анатомічні зміни. При надгострому перебігу пронос відсутній, смерть настає через 1-2 дні.

Остаточний діагноз можна поставити за результатами лабораторного дослідження. Для бактеріологічної діагностики колібактеріозу в лабораторію направляють труп тварини, яку не лікували антибактеріальними препаратами.

Якщо цілий труп доставити неможливо, з нього відбирають частку печінки з жовчним міхуром, серце, селезінку, трубчасту кістку, голову, неушкоджений суглоб, окремо пакують уражену частину тонкого кишківника з мезентеріальними лімфатичними вузлами.

Матеріалом для бактеріологічного дослідження на ентеротоксичну форму колібактеріозу є вміст тонкого кишківника та скарифікат його слизової оболонки.

Діагноз вважають поставленим при виявленні у культур ешерихій одного, двох чи більше типів адгезивних антигенів – K 99, F41, Att 25 та інших або виявленні термостабільного ентеротоксину. Культури ешерихій, у яких виявлені антигени адгезії, далі не досліджують. Якщо вони не встановлені, то проводять серологічну типізацію виділених культур ешерихій за O-антигеном за допомогою набору типоспецифічних аглютинативних сироваток згідно з "Настановою по використанню аглютинативних O-колі сироваток".

Бактеріологічний діагноз на ешерихіоз вважають встановленим при виділенні культур не менше, ніж із двох органів: селезінки, крові серця, кісткового мозку, головного мозку без визначення їх патогенності для білих мишей. Якщо культури ешерихій патогенні для лабораторних тварин, то серологічній типізації їх не піддають.

Також необхідно диференціювати коронавірусний ентерит, парвовірусну та аденовірусну інфекції, сальмонельоз, криптоспоридіоз, омфалогенний сепсис.

Коронавірусна інфекція виникає переважно у телят тижневого віку. У фекаліях - слиз, часто кров та шматочки зруйнованої оболонки кишківника. Досить часто спостерігаються ерозії на слизовій оболонці стравоходу, сичуга, дванадцятипалої, ободової та прямої кишок. Коронавірусний антиген визначається за допомогою РЗГА, ІФА, МФА.

Омфалогенний сепсис розвивається внаслідок попадання через пупковий канатик у кров різної мікрофлори. Перші симптоми з'являються через 10-24 годин після народження. В основі пуповини знаходять запальний набряк

тістоподібної консистенції, відмічається його болісність. Якщо теля не гине, то у нього з'являється діарея. Культя пуповини волога. Патолого-анатомічні зміни характеризуються явищами сепсису, серозно-фібринозним перитонітом, при бактеріологічному дослідженні із внутрішніх органів виділяють *E.coli*, стафілококи, стрептоки, протей, синьогнійну паличку, клостридії.

Сальмонельозом частіше хворіють телята віком 15-60 днів, рідше 7-10-денні. Характерні ознаки - підвищення температури тіла, на 2-4-у добу після прояву захворювання виявляють діарею, при напівгострому перебігу з'являються ознаки ураження органів дихання, суглобів, на розтині знаходять збільшену вишнево-червоного кольору селезінку, крововиливи під її капсулою, катаральний або катарально-геморагічний ентерит, при напівгострому та хронічному перебігу – пневмонію.

Аденовірусна інфекція. Частіше хворіють телята 2-3-місячного віку, значно рідше - новонароджені, у яких переважають ознаки ураження органів травлення, у старших - органів дихання. Спостерігають гарячку, слюзотечу, кашель, пневмоентерит, пронос – фекалії рідкі, містять домішки слизу, крові, шматочки зруйнованої слизової оболонки тонких кишок. Остаточний діагноз ставлять на підставі лабораторних даних.

Криптоспоридіоз – характеризується діареєю, виснаженням, ураженням слизової оболонки кишківника. Збудник – *Cryptosporidium muris*. Тварини заражаються криптоспоридіями аліментарно. Ооцисти збудника локалізуються на облямівці ентероцитів голодної та клубової кишок, у мікрокриптах слизової оболонки тонкого та товстого кишківника, руйнують епітелій, особливо тонких кишок. Частіше хворіють телята віком 6-12 днів. Інкубаційний період – від 2-5 до 7-12 днів. Основні симптоми-діарея, дегідратація, пригнічення, анорексія. Фекалії рідкі, сіро-жовтого чи жовто-оранжевого кольору. Температура тіла на початку хвороби може підвищуватись, а потім знижується. На розтині знаходять запалення слизової оболонки клубової та сліпої кишок, серозне запалення мезентеріальних лімфатичних вузлів.

Діагноз підтверджують мікроскопічним дослідженням мазків з фекалій або вмісту тонких кишок, які фіксують метанолом і фарбують за методами Романовського-Гімзи, Ціль-Нільсена або гематоксилин-еозином. При фарбуванні за методом Гімзи ооцисти мають світлий обідок, а їх цитоплазма - блакитнувато-зеленого кольору і містить 2-3 зернисті гранули червоного кольору.

Лікування. Для лікування телят із симптомом діареї неінфекційної чи інфекційної етіології слід застосовувати дієтичний режим та терапію, спрямовану на боротьбу зі зневодненням, умовно-патогенними і патогенними мікроорганізмами, інтоксикацією, на відновлення функцій органів травлення, сечовиділення, серцево-судинної системи, підвищення резистентності організму. При інфекційних хворобах необхідно додатково застосовувати специфічні засоби: гіперімунні сироватки, специфічні імуноглобуліни, анатоксини, фаги.

У *дієтичний* режим входить: відміна одного (для телят до триденного віку) або двох (для старших) чергових напувань молозивом та використання замість нього теплих сольових розчинів з глюкозою, настоїв і відварів лікарських трав; поступовий перехід на випоювання молозивом, починаючи з 0,5-0,75 л з додаванням до нього необхідної кількості глюкозо-сольового розчину (наприклад 0,5 л молозива чи молока і 1,0 л розчину, потім 0,75 л і 0,75 л, 1 л молока і 0,5 л розчину). При призначенні голодної дієти необхідно враховувати, що резерви пластичного та енергетичного матеріалу в організмі новонароджених телят незначні, тому тваринам необхідно вводити всередину або парентерально глюкозу (від 2 до 5 г на 1 кг маси щодоби). Крім того, глюкоза поліпшує метаболічні процеси, стан центральної нервової системи. Але використовувати глюкозу орально у концентраціях більших, ніж 5 %, не можна. Не рекомендується застосовувати розчини цукру (сахарозу, ягідний сироп, фруктовий пектин), крохмаль, курячі яйця, оскільки у травному каналі новонароджених немає ферментів, які їх гідролізують, а застосування цукру в дозі, більшій ніж 2 г/кг, спричиняє діарею. Не може бути виправданим

застосування відвару льону при інфекційних хворобах, особливо ентеротоксичній формі колібактеріозу з важким перебігом.

У період голодної дієти та після неї необхідно застосовувати настої і відвари лікарських трав, рідше - настойки. Велике значення, а при діареях вірусної етіології - вирішальне, має застосування засобів для ліквідації зневоднення (регідраційна терапія), оскільки причиною загибелі більшості хворих телят є інтоксикація від зневоднення, ацидоз та блокада серця. Водно-сольові розчини нормалізують водний та електролітний обміни, осмотичний тиск, кислотно-лужний баланс, функцію серцево-судинної та видільної систем, забезпечують організм енергією і усувають токсикоз.

Наука і практика напрацювали ряд принципів застосування розчинів електролітів, які зводяться до наступного: а) розчини електролітів слід вводити з перших годин захворювання, не чекаючи дегідrataції, оскільки при збільшенні гематокритної величини до 55-60 % регідраційна терапія позитивних результатів не дає; б) на початку хвороби, коли апетит ще збережений, розчини електролітів дають всередину, оскільки це природний шлях. Орально розчини можна вводити у великих кількостях, до їх складу включати засоби протимікробні, такі, що нормалізують моторну та секреторно-абсорбційну функції травного каналу, загальнотонізуючі тощо. Для максимального всмоктування натрію та води вміст глюкози у розчинах має бути в межах 20-25 г/л, оскільки більш високий вміст може викликати осмотичну діарею, а нижчий - супроводжується недостатнім всмоктуванням електролітів та води. При анорексії та виражених ознаках дегідrataції розчини електролітів вводять парентерально, оскільки в цей час слизова оболонка кишківнику набрякла, всмоктування води та електролітів через неї майже припиняється;

в) орально вводять гіпотонічні та ізотонічні розчини, підшкірно та інтраперитонеально можна застосовувати лише ізотонічні. Доречно відзначити, що розчини, запропоновані професором І.Г. Шарабріним, за своїм складом гіпертонічні, тому вводити їх інтраперитонеально не можна, оскільки

вони спричиняють відтік рідини з крові і тканин у черевну порожнину та на деякий час викликають ще більшу дегідратацію. Внутрішньовенно можна застосовувати, крім ізотонічних, гіпертонічні розчини, наприклад, 5 %-ий розчин натрію хлориду (0,3-0,45 г на 1 кг маси) разом з 40-60 мл 40 %-го розчину глюкози на одну ін'єкцію. Через 10—15 хв після введення цього розчину у хворих телят з'являється спрага і їм необхідно **обов'язково (!)** давати воду або 0,5 %-ий розчин натрію хлориду (1-1,5 л) з глюкозою (20-25 г). За необхідності гіпертонічний розчин вводять повторно через 24 або 48 год;

г) кількість розчинів, що вводяться телятам, залежить від ступеня дегідратації: при легкому зневодненні (втрата маси тіла до 5 %, загальний стан задовільний, апетит збережений, температура тіла в нормі) за добу вводять 2-2,5 л розчинів, а при важкій стадії (втрата маси тіла 8-12 %, апетит знижений або відсутній, очні яблука запалі, температура тіла знижена) – 4-4,5 л. За можливості, розчини електролітів краще вводити у вену краплинно.

Для регідратаційної терапії застосовують наступні розчини:

- гіпо- або ізотонічний натрію хлориду; - глюкозо-сольовий: 4,5 г натрію хлориду і 25 г глюкози на 1 л води;

- Рінгера-Локка: натрію хлориду – 8 г, натрію гідрокарбонату – 0,2, калію хлориду – 0,2, кальцію хлориду – 0,2, глюкози – 1 г, води – до 1 л;

- натрію хлориду та натрію гідрокарбонату – по 5 г, глюкози – 20 г, води – 1 л;

- урсоліт: 5 г натрію хлориду; 5,6 натрію гідрокарбонату; 24,4 г глюкози на 1 л води;

- калінат: при оральному застосуванні – калію хлориду 0,25 г, натрію хлориду – 5, глюкози – 19,75 г на 1 л води; при парентеральному – кількість натрію хлориду збільшують до 8,5 г;

- натрію хлориду – 2,6 г, калію хлориду – 1,5, натрію гідрокарбонату – 3,8; глюкози – 25 г на 1 л води;

- розчин ВООЗ: натрію хлориду – 3,5 г, калію хлориду – 1,5, натрію цитрату (замість натрію бікарбонату) – 2,9, глюкози – 20 г на 1 л; вводиться розчин перорально;

- гліксан: натрію хлориду – 4,8 г, натрію гідрокарбонату – 4,8, калію хлориду – 0,6, глюкози - 20, гліцину – 10 г на 1 л води (застосовують всередину, оскільки гліцин добре транспортується через ворсинки кишківника, стимулюючи всмоктування іонів натрію і, отже, води);

- регівет: натрію хлориду – 1 4 г, натрію гідрокарбонату – 12, калію хлориду – 6,0, глюкози – 68 г; фасується у пакети по 300 г. Вміст однієї упаковки розводиться у 10 л води;

- веттлюкосолан: натрію хлориду -1 4 г, натрію гідрокарбонату – 13,3, калію хлориду – 6, глюкози – до 100 г. У пакеті міститься 275 або 300 г препарату. Один пакет слід розводити у 10 л води;

- 0,9 %-ий розчин натрію хлориду – 400 мл, 40 %-ий розчин глюкози – 80, 10 %-ий розчин кальцію глюконату – 10, 40 %-ий розчин гексаметилентетраміну – 4, вода дистильована – 500 мл (внутрішньовенно).

З метою регідратаційної та антитоксичної терапії та для запобігання утворенню казеїно-безоарів рекомендується застосовувати лерс, стартин, метицел.

Етіотропна терапія спрямована на знищення збудників хвороби чи пригнічення їх росту шляхом застосування специфічних засобів терапії та антимікробних препаратів.

Специфічна терапія передбачає застосування засобів, що містять специфічні антитіла, в тому числі антитоксичні. Безперечно, такі препарати є більш ефективними для профілактики інфекційних хвороб.

При колібактеріозі засобами специфічної терапії є:

- антиадгезивна антитоксична сироватка проти ешерихіозу молодняка сільськогосподарських тварин – по 2-3 мл/кг маси внутрішньом'язово, 2-3 рази з інтервалом між ін'єкціями 1-3 доби; в перший день життя всередину та внутрішньом'язово по 1 мл/кг маси;

- полівалентна антитоксична сироватка проти колібактеріозу та сальмонельозу. В перший день життя телятам рекомендується давати її всередину в дозі 3-4 мл/кг маси з молозивом, у наступні – вводити внутрішньом'язово в дозах: для телят до 5-денного віку по 30-45 мл, старшим – 50-60 мл;

- сироватка крові телят-реконвалесцентів віком 1-1,5 міс. Приготовлена сироватка зберігається в холодильнику 10-15 діб. З лікувальною метою сироватку вводять інтраперитонеально по 10-15 мл/кг маси з розчинами електролітів;

- сироватка крові корів або молодняку даної ферми, прищеплених проти колібактеріозу – застосовують аналогічно;

- сироватка з молозива (лактоглобулін) корів, прищеплених проти колібактеріозу. Її готують із збірного молозива перших надоїв. У підігріте до 38 °С молозиво додають 10 %-ий розчин пепсину з розрахунку 40-50 мл на 1 л. Посуд залишають на 2-3 год у прохолодному місці (+ 4 °С). Сироватку зливають, а решту відділяють від згустка казеїну через фільтр із марлі. Для парентерального застосування сироватку пропускають додатково через фільтр Зейтца і розливають у стерильний посуд. Для консервації застосовують 5 %-ий розчин фенолу в дозі 111 мл на 1 л препарату. З лікувальною метою сироватку застосовують всередину (200-500 мл) або вводять підшкірно чи внутрішньом'язово по 50- 100 мл один раз на добу;

- полівалентна гіперімунна сироватка проти ешерихіозу, рота- та коронавірусних ентеритів – вводиться з лікувальною метою по 2 мл/кг маси підшкірно, одно- або дворазово з інтервалом 24 год;

- коліфаг – дають всередину в дозі 30-50 мл, а в важких випадках 100 мл 3 рази на день після 4-8-годинної голодної дієти. Перед введенням коліфаг розводять у 100 мл перевареної води, а за 10-15 хв до давання фагу хворому теляті випоюють 25-30 мл 3-5 %-ого розчину натрію гідрокарбонату.

Для підвищення ефективності лікування шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят використовують поліфаги: коліпротейний,

колігертнерфаг, стафілококовий, клібсієльозний, синьогнійний. Після триденної фаготерапії роблять перерву на 1-2 дні і, якщо не настало повного видужання, курс лікування повторюють.

Для лікування телят, хворих на анаеробну ентеротоксемію, застосовують специфічну сироватку, внутрішньом'язово у дозі 5 мл, повторно її вводять через 2-3 дні в дозі 10 мл (сироватка містить антитіла проти типів збудника В, С і D). Якщо типований серотип А, то застосовують протигангренозну сироватку (медичну) в дозі 10-20 мл підшкірно.

Антимікробні препарати застосовують з дотриманням наступних правил:

а) застосовують препарати лише після виділення збудників та перевірки їхньої чутливості у лабораторних умовах або шляхом постановки досліду на кількох телятах. До закінчення лабораторного дослідження лікування проводять на основі попереднього діагнозу, застосовуючи препарати широкої антимікробної дії або комплексні лікарські форми. Після дослідження доцільно вирішити питання про застосування антимікробних препаратів вузького спектра дії, до яких виділені асоціації збудників найчутливіші. При проведенні біопроби на хворих телятах слід враховувати, що терапевтичний ефект антимікробних препаратів настає в перші дві доби, рідше – на 3-4-у;

б) необхідно суворо дотримуватись дози, кратності застосування антимікробних препаратів та курсу лікування, оскільки використання їх у максимальних або надмірних дозах негативно впливає на організм. Наприклад, неоміцин, тетрациклін, ампіцилін у максимальних дозах викликають у здорових телят до чотириденного віку діарею через 5 днів застосування, тетрациклін діє токсично на нирки та печінку;

в) на початку стійлового періоду застосовують препарати вузького спектра дії (бактеріостатичні), а в подальшому необхідно переходити до препаратів більш широкого спектра дії або комплексних;

г) слід враховувати локалізацію збудника – при септичній формі препарати вводять парентерально, а всередину дають такі, що добре

всмоктуються з кишківника; при локалізації збудника в кишківнику – препарати дають всередину, переважно ті, що повільно всмоктуються (неоміцин, канаміцин, фталазол, фтацин, сульгін, етокан, поліміксин, рифавет, діарекс, олететрин тощо), і все ж краще поєднувати давання препаратів обох груп;

д) всередину антимікробні препарати слід давати разом із розчинами електролітів або молоком, підігрітими до 38-40 °С, з тим, щоб вони потрапили безпосередньо у сичуг та кишківник;

е) необхідно пам'ятати, що при вірусних інфекціях антибіотики не ефективні і їх застосовують лише для пригнічення секундарної бактеріальної флори.

Антимікробні засоби використовують у наступних разових дозах (на 1 кг маси тіла, кратність прийомів на добу): етазол – 20-25 мг, 3-4 рази на добу; фталазол, сульгін – 20-30 мг, 2 рази; фтацин – 15-20 мг, 2 рази; сульфацил та метилсульфазин – 20-40 мг, 3 рази; хлортетрацикліну і окситетрацикліну гідрохлорид, левоміцетин - 20-25 мг, 3 рази; тетрахлорид – 15-20 мг, всередину, 5-7 мг – внутрішньом'язово, 2 рази; неоміцину сульфат – 10-20 мг, 3 рази; мономіцин – 5-7 мг, 3 рази; ампіокс – 15 мг, 3 рази, можна – внутрішньом'язово; фтацин – 0,2-0,3 г, 1- 2 рази; етокан – 0,5 г, 1-2 рази; канаміцину моносальфат – 8-10 мг, 2 рази; поліміксину-М сульфат – 30-40 тис. ОД, 2-3 рази; стрептоміцину сульфат – 10-20 тис. ОД, внутрішньом'язово, 3 рази; гентаміцину сульфат – 1,5 мг 3 рази внутрішньом'язово при колісепсисі або 3 мг всередину при ентеротоксичній формі колібактеріозу, 3 рази; олететрин (тетраолеан) – 10 мг, 2-3 рази; ампіцилін – 15-25 мг, 4-5 разів; рифавет – 0,2 мл, 2 рази; оксикан – 0,1 г, 2 рази; тримеразин, трибрисен – 0,25 г, 2 рази; триметосул – 0,125 г, 2 рази; діарекс – 0,2 г, 2 рази; фуроксин – 0,25 г, 2-3 рази; фуразолідон, фурадонін – 4-5 мг, 2 рази; фуразонал – 3-5 мг, 3 рази; антиколімікс – 0,2-0,4 г, 3 рази; бровасептол – 0,05-0,06 г, 2 рази; ентеросептол – 30-40 мг, 2 рази; мексаформ – 30-40 мг, 2 рази; коліприм – 15-20 мг всередину; ветдипасфен – 0,01 г, внутрішньом'язово, 2 рази; егоцин L.A. – 0,1

мл, внутрішньом'язово, повторно через 4 дні; кламоксил ЛА – 0,1 мл, внутрішнього'язово або підшкірно, одна ін'єкція; апралан-200 (ін'єкційний) – 0,1 мл, внутрішньом'язово один раз на добу, три дні підряд; апралан розчинний – 20-40 мт один раз протягом 5 діб з водою або ізотонічним розчином натрію хлориду; енроксил (Словенія) або енробіофлорекс (Польща), або енрофлорекс (Іспанія) – всередину, 2,5-5 мг діючої речовини; енрофлорексацин – 2,5- 5 мг, підшкірно, один раз на добу, 3-10 днів; байтрил 2,5 %-ий, 1 мл якого містить 25 мг діючої речовини – енрофлорексацину; вводиться в дозі 1 мл на 10 кг маси телят 3-5 днів підряд. Препарат не можна застосовувати разом із хлорамфеніколом, макролідами (тилозином, олеандоміцином, еритроміцином) або тетрацикліном; байтрил 5 %-ий розчин для ін'єкцій – 1 мл на 20 кг маси тіла, підшкірно, 3-5 днів підряд, протипоказання – аналогічні байтрилу 2,5 %-ому; байтрил 10 %-ий розчин для ін'єкцій – 1 мл на 40 кг маси тіла, підшкірно, 3-5 днів підряд, в одне місце вводиться не більше 5 мл; цельбар 4,5 % суспензія – для телят масою від 16 до 20 кг – по 5 мл один раз на день, 20-35 кг – 6,5 мл, 35-40 кг - 13 мл (суспензію додають до розчинів електролітів або до 250 мл води та випоюють з пляшки); ілінон плюс – 1 г на 10 кг маси на день, всередину.

Антибіотики та інші протимікробні препарати впливають не лише на патогенні, а й на корисні, симбіонтні, мікроорганізми, тобто спричиняють розвиток дисбактеріозу або поглиблюють його. Тому після закінчення курсу етіотропної терапії слід застосовувати пробіотики - препарати, що містять симбіонтні мікроорганізми, які є антагоністами патогенних. Арсенал їх нині досить значний: АБК, ПАБК, лактобактерин, пропіацид, пропіовіт, ентеробіфідин, БПС-44, бактерин-SL, споролакт та ін. Пробіотики застосовують для лікування хворих телят, але більшість мікроорганізмів, що входять до їх складу, чутливі до антибактеріальних засобів, тому їх слід вводити після закінчення курсу антибіотикотерапії. Пробіотики краще застосовувати для профілактики діарей.

Антитоксична терапія. Телята при шлунково-кишкових хворобах гинуть, головним чином, від зневоднення та інтоксикації. Тому в останні роки велику увагу приділяють застосуванню сорбентів - препаратів, які адсорбують на своїй поверхні токсини та виводять їх з організму.

Нині найбільш широко застосовують наступні сорбенти (всередину, разова доза): активоване вугілля – 50-80 г, 2-3 рази на добу; лігнін лікувальний - 50-100 г, 3 рази на добу; ентеросорбент – 0,1 г/кг, 3 рази на день за 0,5-1 год до прийому молока; фітосорбент ФСЗ - іммобілізований на сорбенті препарат звіробою та фітосорбент ФСЕ, до складу якого входить фітопрепарат ехінацеї, перший раз дають у дозі 0,15 г/кг, а в подальшому – по 0,1 г/кг у суміші з 0,5 л ізотонічного (0,85 %) розчину натрію хлориду; ентеросгель – 45 г на 1 л води, доза 250-500 мл, 2-3 рази на день до видужання; сорбекс – 3,0 на теля з 0,5 л води, 2- 4 рази через 12 год; неосорбеліт – комплекс сорбенту з електролітами, глюкозою та біологічно активними речовинами рослинного походження - один флакон розводиться в 1 л води, доза – 5 мл/кг маси, 2-3 рази на добу; плантосил - комплекс із сорбенту, електролітів, енергоносія та біологічно активних компонентів лікарських рослин – 2,5-3,0 мл на 1 кг маси 2 рази на добу до годівлі; енвет-1 - 2-4 г препарату змішують з 1 л води, доза 200-400 мл 2-3 рази на добу.

Крім сорбентів, для дезінтоксикації можна застосовувати інші засоби: глюкозу - внутрішньовенно 10 %-ий розчин 80-120 мл з 0,2 г аскорбінової кислоти; гексаметилентетрамін – 2-4 мл 40 %-ого розчину з 100 мл 0,85%-ого розчину натрію хлориду внутрішньовенно; натрію тіосульфат – 5-10 мл 30 %-ого розчину внутрішньовенно; гемодез – 50-100 мл 6 %-ого розчину, внутрішньовенно, краплинно.

Відновлення порушених функцій органів травлення досягається застосуванням засобів патогенетичної терапії, новокаїнових блокад та ферментних препаратів. Новокаїнові блокади знімають больовий імпульс з боку травного каналу і тим самим нормалізують його перистальтику. Застосовують дві блокади: а) епіплевральну (за Мосіним В.В.) – 0,5 %-ий

розчин новокаїну в дозі 1 мл/кг маси, вводиться з обох боків, повторно ін'єкція виконується через 4 дні; б) вісцеральну (за Геровим К.) – 1 %- ий розчин новокаїну в дозі 1 мл на 1 кг маси тіла інтраперитонеально.

У телят-гіпотрофіків та у хворих із симптомом діареї знижується секреторна функція залоз травного каналу, порушується травлення, особливо пристінкове. З метою відновлення процесів травлення рекомендується застосовувати наступні ферментні препарати: натуральний шлунковий сік – 30-50 мл, 3 рази на добу за 15-20 хв до годівлі, починаючи з третьої доби життя; штучний шлунковий сік – 50-100 мл (вимоги аналогічні); екстракт дванадцятипалої кишки – 2-4 мл/кг 3 рази на добу; пепсиген та хімозиноген – по 50 мл за 15-20 хв до годівлі і після неї, розведені у чотирикратному об'ємі води, 3 рази на добу; абомін – 20-40 мг/кг маси три рази на добу; панкреатин – 10-30 мг/кг; трипсин – 0,1-0,3 мг/кг; перед їх введенням телятам дають 2 %- ий розчин натрію гідрокарбонату в дозі 150-300 мл, потім вводять ферментні препарати, а через 1-1,5 год випоюють молозиво чи молоко; ентерофар – борошно, виготовлене з дванадцятипалої кишки здорових свиней та великої рогатої худоби – 0,1-0,15 г/кг маси, розводять теплою перевареною водою, дають 3 рази на добу перед напуванням молозивом (молоком); лізоцим – 960 мг/л молозива першого надою, 640 мг/л – другого та третього, 320 мг/л – з молоком; ренін – 800 мг/л, з кожним випоюванням молозива, 5-6 днів; лізосубтилін Г10_х – по 20 тис. ОД/кг маси 3 рази на день з молозивом чи молоком протягом 2-5 діб.

Стимулювальна терапія застосовується з метою підвищення неспецифічної резистентності організму телят. Необхідно, насамперед, використовувати препарати заміної дії, природні імунокоректори (вітаміни, препарати тимуса, кісткового мозку), особливо ті, що стимулюють клітинні фактори захисту. Із препаратів заміної дії добрий ефект має сироватка крові, взятої від кількох тварин даної ферми (не менше п'яти). Перед застосуванням сироватку змішують з глюкозо-сольовим розчином у співвідношенні 1:1-1:3. Доза сироватки – 15-20 мл на 1 кг маси тіла. Вводять її інтраперитонеально.

Перевагою сироватки є те, що в ній містяться імуноглобуліни проти збудників, що циркулюють на даній фермі. Подібну дію має глюкозо-цитратна кров. Її отримують змішуванням крові (200-250 мл на одне теля) з глюкозо-цитратним розчином (1:1-1:2). Краще глюкозо-цитратну кров вводити інтраперитонеально. З черевної порожнини кров надходить у лімфатичне, а потім у кров'яне русло і діє на організм як звичайна донорська, оскільки у новонароджених телят відсутня анафілаксія на її введення.

Стимулювальну дію мають серогідролізин та препарати, виготовлені з молозива – сероколострин (80-100 мл з молозивом першого надою) та лактоглобулін (200-500 мл у період голодної дієти і після неї 2-3 дні).

Препарати стимулювальної дії ефективніше застосовувати для профілактики патології, усунення імунодефіцитного стану.

З інших засобів, що широко застосовують для лікування хворих телят, слід звернути увагу на введення препаратів вітамінів А (600 МО/кг маси з молозивом щодня), D₃ (150 МО/кг), В₁ (5-10 мг) та серцевих засобів. Слід пам'ятати, що дегідратація спричиняє загущенню крові, уповільнення її руху, зменшення об'єму крові, що утруднює роботу серця (частота пульсу збільшується до 120-150 ударів). Тому застосування засобів, що посилюють роботу серця, особливо кофеїну, є недоцільним. Зусилля лікаря-терапевта мають бути спрямовані на усунення гемоконденсації шляхом застосування розчинів електролітів. І лише після цього можна вводити 20 %-ий розчин камфорової олії 2-3 мл; 0,06 %-ий розчин корглікону 1-2 мл внутрішньом'язово; 25 %-ий розчин кордіаміну 1-1,5 мл підшкірно, кокарбоксілазу - 0,02-0,05 г. Після клінічного видужання у телят залишаються значні функціональні та структурні зміни різних органів, гемопоезу, імунного статусу, обміну речовин. Для реабілітації перехворілих телят застосовують комплексні вітамінно-мінеральні препарати, гепатопротектори тощо.

Профілактика. Система заходів щодо профілактики шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят включає технологічні, ветеринарно-санітарні, протиепізоотичні та зоогігієнічні заходи, спрямовані на одержання

розвиненого, резистентного приплоду, забезпечення належного санітарного стану ферм, розрив епізоотичного ланцюга, дотримання принципу "зайнято - вільно" при експлуатації приміщень родильного відділення та профілакторію.

Система одержання та збереження новонароджених телят включає наступні складові елементи

- формування життєздатного приплоду в період його внутрішньоутробного розвитку – підготовка батьківських пар до осіменіння, використання сперми здорових биків, не контамінованої патогенними мікроорганізмами; своєчасний запуск, повноцінна та якісна годівля, правильне утримання тварин у сухостійний період;

- підтримання високого рівня гігієни отелень у змінних родильних відділеннях;

- обов'язкове випоювання першої порції молозива телятам у перші 1-1,5 год. після народження;

- використання пробіотиків, які пригнічують ріст та розмноження збудників колібактеріозу, сальмонельозу, гнильної мікрофлори та підвищують резистентність організму;

- використання змінних секційних профілакторіїв та індивідуальних будиночків на відкритому повітрі за принципом "зайнято - вільно", ретельна механічна очистка та дезінфекція звільнених секцій і будиночків;

- підвищення рівня антитіл в організмі новонароджених телят шляхом застосування специфічних сироваток.

Всі заходи щодо профілактики захворювань телят слід виконувати за окремими технологічними циклами.

Перед запуском усіх корів обов'язково перевіряють на наявність маститу, що перебігає у субклінічній формі. Запуск низькопродуктивних корів проводять протягом 5-6 днів, високоудійних – 6-10 днів. У цех сухостою корів переводять за два, а нетелей – за три місяці до отелення. Кількість місць для тварин у цеху сухостою має становити 18 % від наявного поголів'я корів та нетелей.

Утримання корів у цеху сухостою безприв'язне, групами по 25-50, або прив'язне. За прив'язного утримання корів та нетелей розміщують в індивідуальних стійлах завдовжки 1,8-2 м, завширшки – 1,2 м. Тварин вигоняють на 5-7 год на майданчик із твердим покриттям для прогулювання, практикують щоденний активний моціон на віддаль до 3 км.

Для годівлі рекомендується наступна структура раціону: сіно – 30-35%; сінаж або силос доброї якості – 25-30, концентровані корми – 25-30%, коренеплоди – 5-6 %. На 1 корм. од. раціону має припадати перетравного протеїну 110 г, цукру – 90-100 г. За 10-15 днів до отелення замість силосу та коренеплодів дають сіно. Не можна згодовувати корми, забруднені мікотоксинами, які містять нітрати, нітрити або інші токсини. Потребу тварин у вітамінах забезпечують природними джерелами – кормами. Взимку використовують трав'яне та хвойне борошно (0,5-0,7 кг) або подрібнену хвою (1,0-1,5 кг). При недостатній кількості природних джерел вітамінні препарати включають до складу преміксів: мікровіт-А кормовий, польфамікс К – О, відеїн- D_3 , кормові опромінені дріжджі, гранувіт Е та інші. Потреба корів у вітаміні А – 70-80 тис. МО, вітаміні D – 6-8 тис. МО, токоферолі – 460 МО. У критичних випадках парентерально використовують масляні концентрати вітамінів А, D, Е, які вводять один раз на декаду, 5-6 разів. Оптимальна доза ретинолу ацетату – 1-1,5 млн МО на декаду, вітаміну D_3 у маслі - 200 тис. МО, а водорозчинного препарату вітаміну D_3 – ліповіду - 30-40 тис. МО. Нестачу в раціонах кальцію та фосфору компенсують мінеральними домішками, кобальту, йоду, міді, цинку, марганцю - солями відповідних мікроелементів.

Контроль стану здоров'я корів та нетелей у цеху сухостою включає щотижневий клінічний огляд, щоквартальне лабораторне дослідження крові (10-15 проб) та сечі (кетонові тіла і рН).

Специфічна профілактика бактеріальних та вірусних інфекцій новонародженого молодняку здійснюється шляхом активної імунізації глибокотільних корів та порісних свиноматок. Неодмінною умовою

ефективності вакцинації є своєчасне випоювання молозива (не пізніше 1-1,5 год. після народження).

Отелення корів проводять у родильному відділенні, яке будують з розрахунку 12 % від наявного поголів'я, а на великих фермах (більше 600 отелень на рік) обладнують два ізольовані родильні відділення, розраховані на 16 % поголів'я. У кожному родильному відділенні необхідно мати передродову (20-25 % усіх місць для тварин), родову з денниками для проведення отелень (35—40 %) і післяродову (40 %) секції. У передродову секцію корів та нетелей переводять за 5-7 днів до передбачуваного отелення. Родовий сектор, за можливості, обладнують ізольованими денниками (ширина 3 м, довжина 3-3,5, висота 1,7 м) з розрахунку 1,5-2 % від поголів'я корів.

Телят залишають у деннику біля корови на один день. Першу годівлю проводять тоді, коли з'явиться рефлекс смоктання, але не пізніше, ніж через 1-1,5 год після народження. Через 1 день телят переміщують у профілакторій або в індивідуальні будиночки, що розташовані поза приміщенням, а денник ретельно очищають та дезінфікують. При ручній годівлі молозиво в кількості 1,5-2,0 л випоюють телятам з напувалки через соску, в якій діаметр отвору - 1,5 мм. Повторне напування проводять через 5-6 год. У перші 6 год життя теля має отримати 3 л молозива. Температура молозива – 37-39 °С. Оскільки випоювати молозиво від корів, хворих на мастит, телятам не можна, то їм дають молозиво здорових корів, які отелились у той же час або на 4-6 год раніше. Можна також використовувати молозиво перших двох надоїв від корів 4-5 лактацій, яке зберігають охолодженим при – 18-25 °С.

Однією з найважливіших умов профілактики шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят є добрий санітарний стан родильного відділення, в якому слід систематично проводити дезінфекцію. Через 1-1,5 місяці експлуатації однозальне родильне відділення звільняють від тварин, очищають та дезінфікують. Цех, що складається з двох відділень із профілакторіями, використовують у виробничому процесі по чергово.

Для створення оптимальних умов вирощування телят обладнують секційний профілакторій (4 секції на 14-18 місць). Кожна секція профілакторію послідовно заповнюється телятами протягом 3-4-х днів згідно з циклограмою та експлуатується за принципом "зайнято - вільно". Утримують телят у секції протягом 12-14 днів або в індивідуальних клітках або в групових на трьох-чотирьох телят однакового віку. Після кожного циклу секція залишається вільною не менше 4-х днів.

До 5-7-денного віку телятам дають материнське молозиво або молоко 3-4 рази на добу, а потім збірне. З триденного віку телятам слід давати двічі на добу теплу переварену воду по 0,5 л через 1,5-2 год після випоювання їм молозива, а з 10-денного можна давати непереварену. З двотижневого віку телят починають привчати до поїдання концентрованих та грубих кормів.

В останні роки все ширше використовують метод вирощування телят в індивідуальних будиночках на відкритих майданчиках. Такий захід є обов'язковим для тих господарств, де родильне відділення однозальне або взагалі відсутнє. Потреба в будиночках становить 15 % від кількості корів та нетелей на фермі.

Ветеринарні профілактичні заходи полягають у застосуванні пробіотиків, імунокоректорів, специфічних засобів. Пробіотики застосовують усередину перший раз як можна швидше після народження. Добрий ефект дають такі препарати: бовітокс (40-50 мл одноразово); ентеробіфідин (3-4 мл/кг маси один раз на день з молозивом 5 днів підряд); лактобактерин; бактерии SL і споролакт (100 млрд мікр. тіл переносять у 250 мл перевареної води, дають всередину до першого напування молозивом, але не пізніше 1-2 год. після народження; повторно дають через 24-48 год); бактонорм (по 15 млрд мікр. тіл через 1-1,5 год. після народження) та інші. Можна комбінувати застосування пробіотиків та імунокоректорів.

Для специфічної профілактики інфекційних захворювань новонароджених телят використовують: антиадгезивну антитоксичну сироватку проти ешерихіозу молодняку; полівалентну антитоксичну

сироватку проти колібактеріозу і сальмонельозу та полівалентну сироватку проти колібактеріозу – з першим молозивом по 3-4 мл/кг маси, в наступні дні – внутрішньом'язово (згідно з настановою); специфічний імуноглобулін, одержаний із сироватки крові корів або молодняку, вакцинованих проти ешерихіозу - у перший день життя з молозивом 1,5- 2 мл на 1 кг маси тіла, в наступні – парентерально, 0,7-0,8 мл/кг.

У більшості новонароджених телят виявляють імунодефіцитний стан, тому одним із важливих профілактичних заходів є застосування препаратів заміної (сироватки, імуноглобуліни) та імуностимулювальної дії.

Профілактика диспепсії та інших шлунково-кишкових хвороб поросят починається з підготовки порісних свиноматок, щоб забезпечити нормальний внутрішньоутробний розвиток плода, молочність свиноматки та повноцінність молозива. За тиждень до опоросу добовий раціон свиноматки скорочують на 25-30 %, а за 2-3 дні – на 50 %. В день опоросу свиноматкам дають лише воду, через 5-8 год. після опоросу випоюють невелику кількість бовтанки з 0,5-0,7 кг пшеничних висівок, вівсяної дерті або комбікорму з добавкою 30 г крейди та 20 г кухонної солі. На другий день кількість комбікорму доводять до 1,2-1,5 кг, потім поступово добавляють і, залежно від стану здоров'я свиноматки і поросят, доводять до норми на 5-7-й день. Соковиті корми починають давати з 3-4-го дня після опоросу.

Опорос проводять у родильних станках. Добрий ефект дає утримання свиноматок в дещо піднятих над підлогою станках, під якими зроблені ванни, заповнені водою. Маточники використовують за принципом "зайнято - вільно", проводять їх своєчасну очистку та дезінфекцію.

Новонароджених поросят оглядають, нежиттєздатних бракують, решту - обсушують під інфрачервоними лампами і після закінчення родів підпускають до матері одночасно весь приплід. З триденного віку поросят необхідно забезпечити теплою питною водою із розрахунку 150-250 мл/кг маси, а з 10-15-денного віку поросят слід починати підгодовувати.

У профілактиці шлунково-кишкових та інших хвороб поросят велике значення має мікроклімат у свинарниках-маточниках, оскільки повне завершення становлення терморегуляції настає у 20-25-денному віці. Навіть короткочасне переохолодження поросят протягом кількох годин призводить до виникнення діареї на 2-3-й день. Тому оптимальна температура у гнізді для поросят на перший тиждень має бути в межах 28-30 °С при вологості повітря 65 %, на другий тиждень – 28-26, третій – 26-24, четвертий – 24-22 °С.

Медикаментозна профілактика диспепсії поросят проводиться шляхом підвищення загальної та специфічної резистентності. З цією метою застосовують: баліз-2 (2-2,5 мл/кг маси, всередину, один раз на добу); баліз В (2,5-3 мл/кг маси всередину, 1-2 рази на добу з першого дня життя); алогенну імунну сироватку свиней (в перший день життя внутрішньом'язово по 5-7 мл/кг маси); неспецифічний гамма-глобулін (1 мл/кг) та ін.

Крім цього, використовують специфічні засоби: гіперімунну або антиадгезивну антитоксичну сироватку при колібактеріозі, полівалентну імунну сироватку, яку одержують гіперімунізацією свиноматок збудником трансмісивного гастроентериту свиней, рота-вірусом, ешерихіями і сальмонелами. Застосовують також пробіотики та препарати, що перераховані для телят.

3. Казеїно – безоарна хвороба молодняку.

Захворювання характеризується утворенням щільних гумоподібних згустків молозива у сичузі, пригніченням, діареєю та загибеллю телят. Частіше зустрічається серед телят-гіпотрофіків, рідше – у добре розвинених телят. Однією з основних властивостей молозива є здатність до зсідання під впливом сичужного ферменту хімозину, який перетворює казеїноген у казеїн, а останній випадає в осад у вигляді кальцієвої солі, утворюючи пухкий згусток. Казеїн затримується у сичузі, а сироватка молозива з імуноглобулінами евакуюється у кишківник. За деяких умов, замість пухких, утворюються щільні згустки, або казеїно-безоари, які при гнильному

розкладанні стають джерелом токсичних амінів ("безоар" на стародавній перській мові означає "протиотрута"). Раніше появу безоарів вважали основним симптомом диспепсії. Нині це захворювання пропонують називати казеїно-безоарною хворобою.

Причини утворення казеїно-безоарів остаточно ще не з'ясовані. Одні дослідники пояснюють їх утворення ферментною недостатністю сичужного соку у новонароджених, інші – зміною хімічного складу та фізичних властивостей молозива (підвищення вмісту казеїну, натрію, зниження – кальцію, кислотності до 40 °Т і нижче замість 50-56 °Т у нормі через неповноцінну годівлю корів), випоюванням надмірної кількості молозива.

Ряд дослідників появу казеїно-безоарної хвороби пов'язує зі швидким випоюванням молозива, внаслідок чого воно недостатньо змішується зі слиною, яка у звичайних умовах перешкоджає утворенню згустків молозива. Важливою передумовою утворення безоарів є затримка терміну першого випоювання молозива, яке змінює свої властивості та швидко зсідается. Крім того, при несвоєчасному випоюванні з появою рефлексу смоктання телята захоплюють соломку, стружку, тирсу, які провокують утворення згустків.

Потяг до смоктання різних предметів або інших телят особливо виражений після напування телят із відра або через соску з великим отвором. Пояснюється це незавершеністю фізіологічного рефлексу смоктання, оскільки при цьому втягується в роботу весь комплекс нервово-м'язово-секреторного апарату. Засмічення сичуга сторонніми тілами знаходять також при водному голодуванні телят.

Щільні казеїно-безоари утворюються при надмірній годівлі телят, напуванні їх холодним молозивом, що спричинює передчасне закриття пілоричного сфінктера, внаслідок запалення слизової оболонки сичуга, яке викликається збудниками інфекційних захворювань або токсинами.

Патогенез. Безоари довгий час впливають на механорецептори сичуга. Больове подразнення рефлекторно зумовлює зменшення виділення шлункового соку, вільної соляної кислоти та зниження активності протеаз.

Великі щільні згустки молозива через інтерорецептори сичуга викликають перенапруження процесу збудження у корі головного мозку, і це також призводить до тривалого розладу секреції шлунка, що характеризується різким гальмуванням соковиділення.

Дрібні казеїнові згустки, які потрапляють у просвіт пілоричного сфінктера, призводять до значного спотворення функцій інших відділів травного каналу. Закупорювання сфінктера заважає виходу вмісту із сичуга, що веде до його переповнення, попадання вмісту у передшлунки, загнивання й утворення токсичних продуктів. Ще дрібніші безоари проходять через пілоричний сфінктер сичуга, подразнюють механорецептори кишківнику, що спричинює больову реакцію та посилення перистальтики. Діарея призводить до зневоднення, інтоксикації, порушення функцій різних систем організму. Казеїно-безоари розкладаються, продукти всмоктуються, спричинюють інтоксикацію, що проявляється пригніченням, ураженням печінки.

Симптоми. При наявності у сичузі великих безоарів у телят спостерігають розлади травлення з поступово наростаючими ознаками токсикозу. Безоари можна знайти пальпацією через черевну стінку. Дрібні безоари часто викликають непрохідність пілоричного сфінктера та напади колік: телята неспокійні, періодично лягають і встають, б'ють тазовими кінцівками по черевній стінці. Діарея супроводжується інтоксикацією, зневодненням, анорексією, поступовим зниженням температури тіла.

Патолого-анатомічні зміни. Труп телят з ознаками зневоднення (западання очних яблук в орбіти, сухість підшкірної клітковини та скелетних м'язів). Шкіра тазових кінцівок забруднена фекаліями. У сичузі – брудно-сіра маса зі значним вмістом слизу, щільні згустки казеїну жовто-білого кольору діаметром від 1 до 10 см. Слизова оболонка сичуга набрякла, покрита значною кількістю слизу, рідше у ній знаходять крапчасті крововиливи. Передшлунки також містять невелику кількість описаної маси, їхня слизова оболонка гіперемійована. У тонкому кишківнику на всьому протязі відмічається різної інтенсивності слизовий катар, рідше він набуває геморагічного акценту.

Товстий кишківник у запальний процес майже не втягується. Наслідком інтоксикації організму є розвиток білково-жирової дистрофії в печінці та нирках і білкової – у міокарді. Селезінка не реагує, капсула її часто буває моршкуватою.

Діагноз. Запідозрити наявність казеїно-безоарів можна за відсутністю лікувального ефекту, а остаточний діагноз ставиться при розтині трупа.

Прогноз здебільшого несприятливий.

Лікування. При наявності в сичузі телят великих та щільних згустків казеїну радикальним заходом може бути лише оперативне видалення їх, яке внаслідок утруднення прижиттєвої діагностики хвороби є малоперспективним. При підозрі на проникнення дрібних казеїно-безоарів у пілоричний отвір необхідно виконувати вісцеральну або надплевральну новокаїнові блокади, а для видалення продуктів гнильного розкладу безоарів проводять промивання рубця та сичуга. Вміст рубця відтягують шприцом Жане, а потім у рубець через зонд заливають 0,3-0,5 л теплого розчину етакридину лактату (1:1000), калію перманганату (1:2000-1:3000) і зразу ж його відтягують шприцом. Промивання повторюють 3-4 рази. Перед виведенням зонда в рубець вводять 200-300 мл антисептичного розчину, який щойно застосовували. Промивання сичуга проводять за допомогою зонда Г.М. Даценка три-чотири рази, використовуючи 1 %-ий розчин натрію хлориду, розчини етакридину лактату 1 калію перманганату.

Профілактика має бути спрямована на повноцінну годівлю матерів з тим, щоб уникнути зміни складу та властивостей молозива, своєчасне і правильне випоювання телят (діаметр отворів у сосці має бути не більше 2 мм). Слід практикувати підсисний метод випоювання телят, застосовувати металеві або дерев'яні підставки для бідончиків, закріплюючи їх у стінці клітки.

Оскільки утворенню безоарів сприяє нестача кальцію, варто випробувати добавку 30 мл 10 %-ого розчину кальцію хлориду на 1 л молозива. Із молочної сироватки готують спелакт, який застосовують перорально з першого дня життя в дозі 3,0-3,5 мл/кг маси, три рази на добу, за

15-20 хв до годівлі протягом 3-5 днів. Таким же чином використовується лактолізат.

4. Безоарна хвороба молодняку.

Безоарна хвороба характеризується спотворенням смаку, що проявляється поїданням шерсті чи волосся та різних сторонніх тіл і призводить до розвитку гастроентериту. Частіше хворіють ягнята, рідше – телята.

Етіологія. Основною причиною є патологія мінерального (нестача кобальту, міді) та вітамінно-мінерального обміну в молочний період. Ягнята-сисуні поїдають шерсть у вівцематок, яка часто забруднена сечею та фекаліями. У телят причиною хвороби може бути швидке випоювання молока, коли смоктальний рефлекс незавершений, і вони починають смоктати вуха інших телят.

Патогенез. Шерсть у сичузі концентрується на згустках молозива і молока, згортається у щільний, подібний до повсті клубок, що нагадує кулю. Ці кулі називають *пілобезоарами*. В перехідний період від молочної до рослинної годівлі можуть утворюватися клубки з рослин - фітобезоари. Вони подразнюють слизову оболонку сичуга, спричиняючи розвиток абомазиту, рефлекторне зниження секреторної функції сичуга та тонкого кишківника.

Симптоми. У хворого молодняку спотворений смак, відмічають поїдання шерсті чи інших забруднених предметів. Поступове схуднення, блідість слизових оболонок, сухість шкіри. Пронос чергується із запором.

Патолого-анатомічні зміни. У сичузі знаходять безоари кулеподібної, рідше овальної форми, розміром від волоського горіха до курячого яйця, щільної консистенції, пілобезоари коричнево-бурого кольору. У пілоричній частині сичуга можна знайти защемлені безоари.

Діагноз ставлять на основі клінічних симптомів і результатів патолого-анатомічного розтину.

Лікування неефективне. Використовують симптоматичну терапію.

Профілактика ґрунтується на збалансованій годівлі маточного поголів'я, використанні брикетів-лизунців, полімінеральних преміксів, які містять солі кобальту, міді. Необхідна збалансована годівля за кальцієм, фосфором, натрієм та вітаміном D. Усім ягнятам неблагополучної ферми рекомендується випоювати 3-5 %-ий розчин йоду по 5-10 крапель в 30-40 мл води двічі з інтервалом 5-6 днів. Телятам молозиво та молоко випоюють з дотриманням правил.

5. Періодична тимпанія телят.

Захворювання проявляється переповненням рубця газами, що періодично повторюється після годівлі, і характеризується розладом функції передшлунків, порушенням газообміну, зниженням вгодованості. Хворіють телята 1-4-місячного віку.

Етіологія. Основною причиною періодичної тимпанії є порушення відригування газів внаслідок послаблення нервово-м'язового тону передшлунків. Такий стан виникає внаслідок різкого або пізнього переведення телят на безмолочну годівлю, коли передшлунки не пристосовані до перетравлення грубих, концентрованих та соковитих кормів. Раптовий перехід до згодовування грубих кормів спричинює нагромадження їх у передшлунках, виникає так званий "сінний" живіт, скорочення рубця дуже слабкі і недостатні для ефективного видалення газів. Згодовування телятам великої кількості відвійок, буряків, картоплі чи інших кормів, що легко зброджуються, недоброякісних кормів (промерзлих чи гнилих коренеплодів, злежаної трави чи подрібненої зеленої маси) також спричинює розвиток тимпанії.

Послаблення нервово-м'язового тону передшлунків і, як наслідок, тимпанія виникає у телят при переповненні сичуга молоком або відвійками, закупоренні пілоруса жмутком шерсті, щільними згустками згорнутого молока, ганчірками та іншими сторонніми тілами.

Однією з причин виникнення періодичної тимпанії може бути бронхопневмонія. При підгострому чи хронічному перебігу у зв'язку з

підвищенням внутрішньоплеврального тиску у телят виникає порушення відрижки. Нарешті, періодична тимпанія може бути наслідком дисфункції стравохідного жолоба, вагуса, розвитку ацидозу рубця

Патогенез. У нормі гази, що утворилися при бродінні кормових мас у передшлунках, видаляються при відригуванні, частково всмоктуються в кров або разом із кормовими масами переходять у книжку, сичуг та кишківник. Етіологічні фактори призводять до невідповідності між підвищеним рівнем газоутворення в рубці після кожної чергової годівлі та швидкістю видалення газів. У зв'язку з цим частина газів затримується у рубці, викликаючи помірне здуття. При цьому порушується не лише моторна функція рубця, але й змінюється травлення у передшлунках, внаслідок чого частина продуктів бродіння перетворюється у токсичні продукти, які всмоктуються в кров, спричиняючи інтоксикацію організму. У рубці зменшується кількість бактерій та інфузорій, збільшується кількість грампозитивних мікроорганізмів, що зумовлює нагромадження молочної кислоти. Рефлекторно послаблюється секреторна функція сичуга, знижується кислотність і перетравна активність сичужного соку.

Збільшений в об'ємі рубець чинить тиск на великі судини, органи черевної порожнини, діафрагму. Підвищується внутрішньогрудний тиск, що утруднює діастолічне розслаблення серця і розширення легень при вдиху. Внаслідок цього зменшується систолічний об'єм серця та дихальний об'єм легень. Погіршення газообміну спричиняє розвиток серцево-легеневої недостатності.

Симптоми. Через 40-60 хв після кожної чергової годівлі спостерігається періодичне здуття рубця. Голодні ямки, особливо ліва, виповнені. При перкусії в ділянці лівої пахвини виникає тимпанічний звук. Пальпацією в цій ділянці визначається еластична консистенція вмісту рубця. При первинному розвитку тимпанія виражена не різко і здебільшого через 1-2 год проходить. З часом здуття рубця стає сильнішим і триває значно довше. Інколи здуття настільки сильне, що виникає задишка, прискорюються пульс та дихання, тварина

неспокійна, припиняється відрижка, з'являється діарея. Кал водянистий, з пухирцями газів. У деяких тварин випадки тимпанії повторюються через кілька днів. У проміжках між нападами у тварин послаблюється апетит. Вгодованість знижується, телята відстають у рості та розвитку.

Діагноз ставиться за характерними симптомами.

Прогноз у більшості випадків сумнівний, оскільки можлива загибель від асфіксії. При усуненні причин та своєчасному лікуванні телята одужують протягом 3-7 днів. В інших випадках хвороба повторюється через 10-20 днів, розвивається виснаження і тоді прогноз буде несприятливим.

Лікування. Для зменшення тиску переповнених газами передшлунків на діафрагму, легені і серце, поліпшення газообміну та відновлення відрижки газів тварину ставлять таким чином, щоб передня частина її була вище задньої і проводять масаж лівої пахвини. Гази з рубця виводять через зонд. Зручним є зонд, запропонований G. Dirksen, F. Garry і В.М. Соколюком. Особливістю конструкції цього зонда є наявність на його кінці гумової кульки. Після введення зонда у цю кульку через додаткову магістраль нагнітається повітря. Це забезпечує постійне знаходження кінця зонда над рівнем рідини в рубці, що істотно підвищує його ефективність. Довжина зонда 135-170 см, зовнішній діаметр – 7 мм. Кінець зонда має два латеральні отвори, а нижче і між ними розміщена гумова надувна кулька. Вільний кінець зонда фіксується, і в такому стані зонд залишається в рубці протягом двох і більше днів.

Всередину телятам дають водний розчин аміаку (3-5 мл на 0,5 л води), для вбирання газів застосовують свіже молоко по 500 мл двічі на добу та адсорбенти: магнію окис – 3-10 г, активоване вугілля з деревини – 20-30 г у 1 л води, ентеросорбент (0,1 г/кг маси). Для зменшення бродильних процесів та утворення газів у рубці застосовують усередину 2 %-ий розчин іхтіолу в дозі 50-200 мл, молочну кислоту – 2-3 мл з 0,5 л води, тимпанол – 0,4-0,5 мл/кг маси з попереднім розведенням водою у співвідношенні 1:10, а при повторному введенні – 1:5. Використовують засоби, що посилюють моторну функцію передшлунків.

У випадках, які загрожують життю тварини, виконують руміноцентез голкою для взяття крові. До раціону телят включають сіно, коренеплоди та силос доброї якості, припиняють згодовування кормів, що легко зброджуються. Денну норму кормів згодовують за 4-5 разів. Телят, які перехворіли на періодичну тимпанію, слід витримувати 2-3 дні на напівголодній дієті.

Профілактика ґрунтується на дотриманні правил переведення з молочної на рослинну годівлю, ранньому привчанні телят до поїдання грубих та концентрованих кормів.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. У чому полягають етіологія і патогенез при хворобах органів травлення новонароджених тварин?
2. Які симптоми хвороб органів травлення новонародженого молодняку?
3. Як проводять діагностику при хворобах органів травлення новонароджених тварин ?
4. Які основні принципи лікування хвороб органів травлення новонародженого молодняку?
5. Що включає в себе система заходів щодо профілактики хвороб органів травлення новонародженого молодняку?

Тема 7. Хвороби спричинені порушенням обміну речовин і неповноцінною годівлею.

План

1. Гіпоглікемія поросят.
2. Гіпопластична анемія молодняку.
3. Аліментарна анемія.
4. Гемолітична хвороба новонароджених.
5. D-гіповітаміноз.

6. Тетанія.

7. Білом'язова хвороба.

8. Ензоотична атаксія ягнят.

1. Гіпоглікемія поросят.

Гіпоглікемія – захворювання новонароджених поросят, яке характеризується розладом усіх видів обміну речовин, зниженням температури тіла, судомою та смертю. На гіпоглікемію хворіють поросята від одно- до десятиденного віку. Максимальна захворюваність припадає на зимово-весняний період. Летальність при гіпоглікемії може досягати 100 %.

Етіологія. Основна причина захворювання - зменшення прийому молозива та молока поросятами в результаті низької молочності свиноматок (гіпо- та агалактія), запалення молочної залози або хворобливого стану самих поросят. Багато вчених та практиків вказують на пряму залежність між неповноцінною годівлею свиноматок (нестача протеїну, вуглеводів у раціоні), їх гіпогалактією та гіпоглікемією поросят. Гіпогалактія у свиноматок розвивається також при маститі, ендометриті (синдром ММА), трансмісивному гастроентериті, ожирінні, порушенні нейрогуморального рефлексу продукції молока під впливом стресів, які гальмують секрецію окситоцину, при недостатньому забезпеченні свиноматок водою та соковитими кормами. Гіпоглікемія виникає також внаслідок зниження смоктальної активності поросят у результаті первинних хвороб різної етіології, в тому числі й інфекційних. Причиною хвороби є порушення параметрів мікроклімату у приміщенні (низька температура, підвищена вологість), оскільки в цих умовах зростають витрати енергії для підтримання терморегуляції, тому запаси глюкози швидко зменшуються. Сприяє розвитку захворювання недосконалість терморегуляції та вуглеводного обміну у новонароджених.

Патогенез. У поросят перед народженням майже немає запасів жиру, і тому основним джерелом енергії для них є вуглеводи. Низька температура повітря в приміщеннях, де вирощуються поросята, призводить до великих

витрат тепла з організму, і для підтримки теплової рівноваги тварини витрачають запаси вуглеводів, насамперед – глюкози крові, а потім глікогену печінки. Ці витрати не компенсуються внаслідок гіпогалакції свиноматок. Зниження вмісту глюкози в крові швидко призводить до зниження життєвого тону, а порушення живлення головного мозку – до коматозного стану.

Симптоми. Загальний стан пригнічений, поросята сонливі, малоактивні, зариваються в підстилку, при рухах підтримують рівновагу, упираючись носом у підлогу. Температура тіла на початку хвороби в межах норми, пізніше знижується до 37,6-36,0 °C. Шкіра сухувата чи липка, сірого, а пізніше темно-сірого та навіть сіро-чорного кольору, кінчики вух і хвоста – синюшні. Слизові оболонки бліді. Пульс та дихання прискорені. Через 2-4 доби розвивається гіпоглікемічна кома: температура знижена, з'являються епілептичні судоми, під час яких поросята роблять "манежні" рухи грудними кінцівками, тазові кінцівки знаходяться в напівзігнутому або випрямленому стані, підведені під живіт, голова закинута назад. Нижня щелепа, ритмічно чавкаючи, рухається, в роті утворюється піна. Настає брадикардія (до 40 скорочень серця) та брадипноє (5-6 дихальних рухів за хвилину). Вміст глюкози та глікогену в крові знижується до 40 і 15 мг/100 мл (2,2 і 0,8 ммоль/л), а рівень молочної та піровиноградної кислот підвищується, відповідно, до 80-100 і 3 мг/100 мл (8,8-11,0 ммоль/л і 0,34 ммоль/л), у здорових – не більше 75 і 2 мг/100 мл (8,2 і 0,2 ммоль/л).

Патолого-анатомічні зміни нехарактерні. Труп поросят з ознаками виснаження. Шкіра сірого кольору, а в ділянці вушних раковин, дистальних відділів кінцівок – сіро-фіолетова. Шлунок порожній або містить сліди молока. У тонкому кишківнику виявляють слизовий катар різної інтенсивності. Печінка, нирки, міокард з ознаками білкової зернистої дистрофії.

Перебіг хвороби нетривалий. Протягом 48 год після появи перших ознак у хворих поросят розвивається коматозний стан і вони гинуть.

Діагноз ставлять з урахуванням віку поросят, етіологічних факторів (стан свиноматок, температурний режим у приміщенні, поширеність), результатів клінічного дослідження та лабораторного аналізу крові на вміст глюкози.

Лікування. Застосовують 5 %-ий розчин глюкози в дозі 15-20 мл підшкірно, внутрішньом'язово або, якщо порося в змозі ссати, через рот. Ін'єкції глюкози повторюють через 6-8 год. Лікування продовжують до тих пір, доки хворі поросята не почнуть ссати свиноматку. Можна вводити гормональні препарати: адренокортикотропний гормон цинк-фосфат у дозі 0,2 мл (4 ОД) на 1 кг маси, гідрокортизон 0,4 мл, поєднуючи з ін'єкціями залізодекстранів. Уводять їх на 3-6-й та 10-й дні життя поросят. Слід взяти заходів для виявлення первинної причини захворювання. За наявності інфекції використовують антибіотики і проводять специфічні заходи.

Свиноматкам вводять окситоцин по 10-50 ОД внутрішньом'язово, 20 мл молозива корів підшкірно, в раціон включають соковиті, молокогінні корми, обігрівають молочну залозу свиноматок.

Профілактика. Дотримання температурного режиму у гнізді для поросят, збалансована годівля порісних та лактуючих свиноматок – основа профілактики захворювання. Слід привчати поросят до раннього поїдання підкормки (з п'ятиденного віку давати коров'яче молоко з 1,5- 2,0 % глюкози) та контролювати молочність свиноматок у перші десять днів після опоросу.

В етіології гіпоглікемії провідна роль належить гіпогалакції свиноматок, яка є наслідком нестачі в раціоні протеїну, цукру, молокогінних кормів, гіподинамії, а також результатом перенесених різних хвороб; тому слід проводити заходи щодо їх профілактики. Спричиняють розвиток гіпогалакції запори у свиноматок, тому рекомендують у корм додавати по 50-100 мл 5 %-ого розчину натрію сульфату за три дні до опоросу і протягом 10 днів після нього, вводити в раціон у ті самі строки 10 % висівок, 500 г лляного шроту або 10 % борошна люцерни.

2. Гіпопластична анемія молодняку.

Гіпопластична анемія (Anaemia hypoplastica; від грец. an - заперечення; haima - кров; hupo - під, внизу; лат. plasticus - утворювальний, формувальний) - хвороба, яка характеризується зменшенням кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну або одного з цих показників в одиниці об'єму крові внаслідок порушення кроветворення та кісткового гемопоєзу, змінами обміну речовин, затримкою росту і зниженням резистентності.

Хворіє молодняк усіх видів сільськогосподарських тварин, частіше поросята-сисуни. У поросят захворювання починає розвиватися з 5-7- денного віку і максимального розвитку досягає у тритижневому. Телята хворіють від дня народження до дво-тримісячного віку, але симптоми хвороби у них менш виражені, порівняно з поросятами. Захворювання реєструють у 30-40 % телят.

Деякі автори визначають анемію як симптом окремих хвороб, патологічний стан, інші розглядають анемію як нозологічну форму патології, посиляючись на закономірні зміни, які виникають у кістковому мозку.

Етіологія. Гіпопластична анемія, залежно від причини, може бути аліментарно-дефіцитною та мієлотоксичною. Аліментарно-дефіцитна анемія розвивається на фоні дефіциту протеїну та біологічно активних речовин, що стимулюють гемопоєз: залізо, мідь, кобальт, марганець, вітаміни B₂, B₆, B₁₂, C.

Причиною мієлотоксичної анемії є інтоксикація різноманітними речовинами, у тому числі продуктами життєдіяльності гельмінтів, бактерій, що пригнічують функцію червоного кісткового мозку.

У поросят основною причиною анемії є нестача заліза (тому її часто називають залізодефіцитною), оскільки запаси його в органах та тканинах невеликі (близько 50 мг), а з молозивом чи молоком матері вони одержують 1 мг при добовій потребі 7-10 мг (21 мг на 1 кг приросту маси тіла). До тритижневого віку поросяткам потрібно від 114 до 200 мг заліза, а з молоком вони одержують 23-24 мг. Важливими чинниками хвороби є нестача й інших

мікроелементів - кобальту, міді, марганцю, вітамінів B₂, B₁₂, B₆, аскорбінової кислоти.

До факторів, що сприяють розвитку анемії у поросят, слід віднести цілий ряд чинників, у тому числі й деякі фізіологічні особливості: плацентарний бар'єр, який є перешкодою для транспорту сполук заліза від матері до плода; недостатня годівля порісних свиноматок, внаслідок чого народжуються поросята з ознаками анемії; переміщення центру гемопоезу на момент народження із селезінки та печінки у кістковий мозок, який не встигає у перші дні виробляти в необхідній кількості еритроцити; інтенсивний ріст поросят, який значно випереджає формування кровотворних органів, тому органи гемопоезу не забезпечують достатньою мірою продукцію еритроцитів і синтез гемоглобіну; низький вміст соляної кислоти (вільна соляна кислота відсутня) у шлунку, внаслідок чого знижується засвоєння заліза з корму.

Для нормального еритропоезу важливе значення має специфічна антианемічна речовина (еритропоетин), яка утворюється у нирках внаслідок взаємодії двох антианемічних факторів: внутрішнього (гастроентропоетину), який синтезується слизовою оболонкою шлунка, і зовнішнього (вітаміну B₁₂). При порушенні структури слизової оболонки шлунка (гастрити) синтез гастроентропоетину знижується, що спричинює розвиток анемії.

У телят 1-3-денного віку анемія природжена, зумовлена незадовільною годівлею сухостійних корів. Дефіцит еритропоетину в раціоні негативно впливає не лише на зрілість органів та систем плода (у т.ч. й тих, що визначають стан гемопоезу), а й на синтез попередника білка дихального пігменту - глобіну. Окрім того, у сироватці крові матерів та одержаних від них телят, хворих на анемію, рівень заліза і міді нижчий, ніж у здорових. Запаси заліза, нагромаджені у внутрішньоутробний період, швидко витрачаються після народження, оскільки добова потреба телят становить 50-100 мг заліза, а в перші чотири тижні життя вона задовольняється лише на 10 %. Тому вміст заліза і міді у крові стає низьким у 20-30-денному віці.

На розвиток анемії у телят 7-10-денного віку, окрім аліментарно-дефіцитних факторів, значний вплив спричиняють шлунково-кишкові хвороби. У телят із синдромом діареї знижується засвоєння поживних і біологічно активних речовин (зокрема білка з 98 до 40 %), що зумовлюється, передусім, порушенням пристінкового травлення.

При запаленні слизової оболонки сичуга знижується, як і в поросят при гастриті, синтез гастромукопротеїну, всмоктування кобальту та ціанокобаламіну, тобто створюються передумови для зниження продукції еритропоєтину. Крім того, токсини бактерій, що беруть участь у розвитку шлунково-кишкових хвороб, та ендотоксини, що утворюються внаслідок розладів травлення, гальмують гемопоетичну функцію кісткового мозку (мієлотоксична анемія).

Патогенез. Залізо всмоктується у шлунку й тонкому кишківнику. Частина заліза у крові зв'язується з білком - трансферинном, який транспортує його в кістковий мозок та інші тканини. Окрім трансферину, залізо зв'язується з білком апоферинном, внаслідок чого утворюється феритин, який відкладається у печінці. Частина феритину перетворюється у гемосидерин, що має більш високу концентрацію заліза та відкладається у макрофагоцитах кісткового мозку, селезінки, купферівських клітинах печінки. Ці запаси заліза на 8-20-й день життя зменшуються наполовину, тому синтез гемоглобіну починає знижуватись, і, як наслідок, порушується зовнішній газообмін. Оскільки залізо входить до складу тканинних дихальних ферментів (цитохромів, міоглобіну, каталази і пероксидази), то при його нестачі порушується також і внутрішній газообмін. Киснєве голодування знижує секреторну функцію шлунку та кишківника, активність протеолітичних ферментів, що спричиняє розлади травлення, ускладнює засвоєння білків, вітамінів, мікроелементів. Це зумовлює порушення обміну речовин з переважанням гліколізу та розвитком ацидозу.

Симптоми. Найбільш типовими симптомами аліментарної анемії поросят є анемічність шкіри та видимих слизових оболонок. Ці симптоми

виявляють на 7-10-й день життя. Захворілі тварини відстають у рості, худнуть, шкіра стає сухою, зморшкуватою, брудно-сірого кольору. Щетина тьмяна, скуйовджена, з часом набуває жовто-коричневого відтінку. Температура тіла в нормі, пульс та дихання прискорені. Часто спостерігають розлади травлення (діарею), рідше - бронхопневмонію, поросята стають "заморишами".

Вміст гемоглобіну в крові поросят знижується до 50-70 г/л, кількість еритроцитів – до 2-3,5 Т/л, вміст заліза в сироватці менший 70 мкг/100 мл. У мазках крові знаходять еритроцити різні за розміром (анізоцитоз), формою (пойкілоцитоз), забарвленням (поліхромазія).

У телят бліда або блідо-рожева кон'юнктива, суха шкіра, тьмянний волосяний покрив. Зміни кольору кон'юнктиви у 72 % випадків збігаються з олігохромемією (мінімальна кількість гемоглобіну у клінічно здорових телят становить 90 г/л). З віком спостерігається тенденція до поглиблення патології: кількість телят, у крові яких вміст гемоглобіну коливається від 50 до 70 г/л, становить у 10-денному віці - 20-22 %, у 20-денному – 31 %. За вмістом гемоглобіну в одному еритроциті анемія у телят є гіпо- або нормохромною. Кількість еритроцитів більш стабільна: олігоцитемія встановлена у 10-30 % телят, хворих на анемію. Гематокритна величина зменшується в основному за рахунок мікроїгитозу. У сироватці крові знижується вміст заліза, міді та кобальту.

Окрім кількісних змін, встановлені якісні зміни еритроцитів: у кров'яне русло надходять "молоді", функціонально незрілі еритроцити, збільшується кількість "зрілих" та зменшується – "старих" еритроцитів. Мембрани еритроцитів хворих на анемію телят містять менше холестерину та більше фосфоліпідів.

Діагноз ставиться за результатами клінічного дослідження та лабораторного аналізу крові (гемоглобін, гематокритна величина, кількість еритроцитів, вміст заліза, міді і кобальту в сироватці крові). Вирішальне значення має вміст гемоглобіну в крові. Необхідно диференціювати

гемолітичну хворобу поросят, яка виникає на 1-2-й день життя та характеризується жовтяничністю шкіри та гемоглобінурією.

Патолого-анатомічні зміни. Труп з ознаками незадовільної вгодованості або виснаження (у телят). Шкіра, слизові оболонки та серозні покриви, скелетні м'язи на розрізі бліді. Серце збільшене за рахунок розширення правого шлуночка, міокард в'ялий. Відмічають білково-жирову гепатодистрофію та нефроз, слизовий катар шлунку та кишківника. Можлива альвеолярна емфізема легень.

Лікування. Раціони молодняку мають бути повноцінними за вмістом білка, мікроелементів (кобальту, заліза, міді, марганцю і йоду).

Лікування ґрунтується на пероральному введенні солей заліза та міді сульфату, заліза гліцерофосфату, кобальту хлориду, комплексних мінерально-вітамінних препаратів, парентеральному введенні залізодекстранових та інших препаратів, що містять необхідні мікроелементи.

Поросят з 7-денного віку привчають до споживання коров'ячого молока (по 30 мл), поступово доводячи його кількість до 250 мл на 20-й день життя. Влітку свиноматок з поросятами утримують, за можливості, в літніх таборах, де вони мають користуватись вигулом. Готують розчин (на 1 л) солей заліза сульфату (2,5 г), міді сульфату (1,5 г) і кобальту хлориду (1,0), який дають поросятам всередину по 5-10 мл або змащують ним вим'я свиноматки. Можна використовувати ін'єкції крові матері або гетерогенної крові по 2 мл/кг маси двічі з інтервалом 5-7 днів.

Найбільш широко застосовують феродекстранові препарати: фероглюкін, феродекс, імполіл, міофер, декстрофер-100, урзоферан-100, глюкоферан, які вводять внутрішньом'язово на 2-5-й день, а потім через 7-10 днів з розрахунку 150 мг заліза на ін'єкцію. Урзоферан-150 поросятам дають всередину по 1 мл. Телятам феродекстранові препарати також вводять дворазово з розрахунку 10-15 мг заліза на 1 кг маси тіла. Препарати добре стимулюють еритропоез, проте в останні роки було встановлено ряд небажаних наслідків: по-перше, вони мають прооксидантну дію; по-друге,

спричиняють у телят вихід у кров'яне русло мікроцитів, збіднених на гемоглобін.

Тому введення залізодекстранів поєднують з внутрішньом'язовими ін'єкціями вітаміну В₁₂ поросят у дозі 3-6 мкг, телятам – по 60-120 мкг, повторно вводять через 7 днів.

У зв'язку з поліетіологічністю анемії були запропоновані комплексні препарати. Досить ефективними виявилися мікроанемін (містить солі заліза, міді та кобальту) – вводять на 2-4-й день, повторно через 10-15 днів по 150 мг заліза; суїферовіт (містить залізо, мідь, кобальт, комплекс вітамінів, сироватку) – внутрішньом'язово 5 мл, повторно через 10 днів; ДІФ-3 (в 1 мл міститься 52-56 мг заліза і 5-5,6 мг йоду) – вводиться внутрішньом'язово одноразово поросят по 3 мл, телятам – по 5 мл. Рекомендується також застосовувати сирепар, антианемін, камполон, вітогепат.

Ряд препаратів, що містять залізо, інші мікроелементи та вітаміни, застосовують всередину з молоком або комбікормом. Поросят з 4-5-денного віку дають заліза гліцерофосфат по 0,5-1 г, фармавіт С по 5 г 4-5 разів на тиждень. Телятам з молоком (по 10-15 г на добу), а потім з комбікормом згодують вітамінно-мінеральний концентрат, який містить солі заліза, міді, кобальту, цинку та вітаміни А, D₃, Е.

Профілактика. Повноцінна збалансована годівля маточного поголів'я, щоб запобігти народженню гіпотрофіків та тварин з ознаками природженої анемії. Свиноматкам за 15-20 днів до опоросу вводять фероглюкін-75 по 5 мл або інші феродекстранові препарати, суїферовіт по 10 мл.

Поросят і телятам феродекстри вводять на 2-5-й день життя, а потім повторно - через 10-12 днів. Одночасно вводять вітамін В₁₂ відповідно по 5 і 80-120 мкг. З профілактичною метою згодують комплексні вітамінно-мінеральні препарати (польфамікс, фармавіт С, вітамінно-мінеральний концентрат), трофолізін (висушена нерозчинна фракція гідролізату крові). Поросят згодують молоко корів. Практикують літньотабірне утримання маточного поголів'я з приплодом.

3. Аліментарна анемія.

Аліментарна анемія характеризується порушенням еритропоезу й розвитком анемії аліментарного походження. Хвороба трапляється у вигляді спорадичних випадків при порушенні годівлі тварин та у вигляді ензоотії, які спостерігають у біогеохімічних зонах і провінціях, де ґрунт, рослини, водні джерела бідні на кобальт, мідь, залізо та інші мікро- і макроелементи, які стимулюють кровотворення. Особливо часто хворіють на анемію поросята у віці 5-28 днів.

Етіологія. Основними причинами захворювання вважають дефіцит в організмі заліза, а також нестачу в раціоні білка, міді, кобальту, марганцю, фосфору, вітамінів В₁₂, фолієвої кислоти, В₂, С. Якщо в організмах поросят, телят, ягнят одночасно спостерігається дефіцит заліза, міді й кобальту, анемія проявляється в злоякісній формі. У цих випадках препарати, що містять залізо, не дають ні лікувального, ні профілактичного ефекту.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. У новонароджених тварин запас заліза в організмі незначний і при інтенсивному рості швидко вичерпується. Так, добова потреба поросят у залізі у перші тижні становить 7 мг, а витрата його покривається в розмірі 1 мг за рахунок материнського молока. Тому в організмі виникає дефіцит заліза. Це порушує утворення гемоглобіну, формування еритроцитів, синтез білків, функцію кісткового мозку.

Часто у хворих поросят кількість заліза в організмі підвищується в кілька разів, що свідчить про порушення синтезу гемоглобіну і втрату властивості організму асимілювати залізо. Це зумовлено дефіцитом в кормах інших мікроелементів і насамперед міді, яка переводить неорганічне (тривалентне) залізо в органічне (двовалентне) і тим самим сприяє утворенню гемоглобіну.

В організмі порушуються окислювально-відновні процеси, розвивається кисневе голодування. Еритроцити, які щойно утворюються, викидаються в периферичне русло гіпохромними. У кров надходять недоокислені продукти

обміну, які негативно діють на нервову, серцево-судинну та інші системи організму.

При патолого-анатомічному дослідженні виявляють блідість шкіри, видимих слизових оболонок, серозних покривів, міокарда, скелетних м'язів, атрофію жирової тканини. Печінка збільшена, крихкотіла, яскраво-глиняного кольору. Селезінка, лімфатичні вузли сухуваті. В нирках спостерігаються дегенеративні зміни паренхіми. Легені набряклі.

Симптоми. У тварин знижений або спотворений апетит. Відмічаються розлад травлення, відставання в рості й розвитку, виснаження. У поросят видимі слизові оболонки та шкіра бліді, з жовтуватим відтінком. Поросята більше лежать. Температура тіла нормальна. Пульс стає частішим, тони серця посилені, особливо перший, нерідко супроводжуються систолічними ендокардіальними шумами. Дихання частішає. Поросята худнуть, щетина стає грубою, скуйовдженою, шкіра – сухою, зморщеною. У ягнят зменшується апетит, спостерігається лизуха. Вовна скуйовджена, суха, ламка, шкіра – нееластична, суха, жиропоту немає. Тварини малорухливі. Видимі слизові оболонки бліді.

Без своєчасної лікувальної допомоги ягнята часто гинуть при явищах кахексії.

Дослідження крові хворих тварин показують: розрідження венозної крові, знижену здатність її до зсідання, швидкість осідання еритроцитів прискорена, кількість еритроцитів, особливо вміст гемоглобіну й загального білка, знижені, знижена також резервна лужність. Відмічаються якісні зміни еритроцитів (анізоцитоз, пойкилоцитоз), а при злоякісній анемії – тільки Жоллі, кільця Кебота, ядерні форми еритроцитів.

Перебіг і прогноз. Аліментарна анемія молодняку трапляється частіше, ніж хронічне захворювання. У поросят анемія розвивається швидше, ніж в інших тварин.

Прогноз обережний. При несвоєчасному лікуванні й одночасному дефіциті заліза, міді й кобальту в кормах та раціонах прогноз може бути несприятливий.

Діагноз можна поставити за характерними симптомами й даними морфологічних досліджень крові з урахуванням вмісту заліза, міді й кобальту в кормах. Слід виключити інвазійні хвороби (аскаридоз, гемонхоз, монієзійоз та ін.), при яких виражена анемія.

Лікування. У першу чергу усувають причини анемії, вводять у раціони необхідні поживні речовини, мікроелементи, вітаміни. Хворих тварин виділяють у спеціальні групи, забезпечують їх сприятливими умовами догляду та утримання.

Для лікування та профілактики анемії молодняку застосовують залізодекстранові препарати – фероглюкін, феродекстран, феродекс, феробалт, армідекстран, міофер, імполіл-200, імплерон, урсоферан та ін. Їх вводять внутрішньом'язово по 1-2 мл з розрахунку вмісту в них 150-200 мг заліза. З препаратів заліза, які застосовують усередину, найефективнішим є гліцерофосфат заліза. Його для профілактики анемії дають поросятим з 5-7-денного віку по 0,5-1 г один раз на день через добу протягом 5-10 днів (препарат змішують з водою, молочними відвійками або з молоком і згодовують поросятим одного опоросу із спільної годівниці); для лікування аліментарної анемії поросятим дають гліцерофосфат по 1-1,5 г щодня протягом 6-10 днів.

Корисним є препарат печінки – вітогепат, вітаміни – А, С, Е, В₁₂, фолієва кислота, В₂.

У біогеохімічних зонах та провінціях з дефіцитом кобальту й міді в ґрунті, водних джерелах, кормах одночасно з залізодекстрановими препаратами вводять у вигляді мікродобавок до раціону солі цих мікроелементів.

Профілактика. Для запобігання захворюванню не можна допускати порушень годівлі та утримання тварин, слід вживати заходів щодо організації

своєчасної підгодівлі молодняку високоякісними кормами, багатими на вітаміни, мінеральні речовини, у тому числі й на мікро- та макроелементи.

4. Гемолітична хвороба новонароджених.

Хвороба розвивається при несумісності крові матері та приплоду за еритроцитарними антигенами, клінічно проявляється ознаками гемолітичної анемії. Зустрічається у новонароджених тварин усіх видів, але найчастіше у поросят, смертність яких може досягати 100 %.

Етіологія. Причиною захворювання є несумісність батьківських пар за еритроцитарними антигенами. Розвиток її можливий у тих випадках, коли групові антигени еритроцитів батька Gf, Ha, Hb, Ka, Kd, Mc відсутні в еритроцитах матері.

Патогенез. При вагітності еритроцитарні антигени, одержані плодами по лінії батька, можуть проникати у судинне русло самки та спричиняти у неї утворення еритроцитарних антитіл, які передаються приплоду через молозиво.

Симптоми хвороби з'являються на 1-2-у добу після прийому' молозива і максимального розвитку досягають на 5-7-й день. Розвивається анемія, жовтяниця, а в тяжких випадках – гемоглобінурія. У крові зменшується кількість гемоглобіну та особливо еритроцитів, збільшується кількість нормоцитів, поліхроматофілів і ретикулоцитів. У сироватці крові зростає вміст непрямого білірубіну.

Діагноз. Ознаки гемолітичної анемії у поросят з'являються протягом доби після прийому молозива. У крові та молозиві свиноматок виявляють протиеритроцитарні антитіла. Важливою для діагностики є позитивна реакція гемолізу еритроцитів новонароджених з сироваткою молозива або крові матері: частина еритроцитів гемолізується і сироватка забарвлюється у червоний колір.

Гемолітичну хворобу новонароджених слід диференціювати від аліментарної анемії, яка виникає у поросят на 5-7-й день життя та досягає максимального розвитку у 2-3-тижневому віці. При цьому захворюванні

відсутні ознаки гемолізу еритроцитів. При лептоспірозі підвищена температура тіла, хворіють поросята у різних гніздах. Діагноз уточняють за результатами серологічного та бактеріологічного дослідження.

Лікування. Специфічні методи терапії не розроблені. При легких формах позитивні результати одержують після застосування кровозамінників та антианемічних препаратів.

Профілактика ґрунтується на правильному підборі батьківських пар, недопущенні близькородинного схрещування. При ранньому виявленні гемолітичної хвороби новонароджений молодняк протягом 3-5 днів вирощують під матерями зі здоровим приплодом, а в подальшому – біля своєї матері. Кнурів та свиноматок, які дали потомство з гемолітичною хворобою, вибраковують. До особливо цінних кнурів підбирають свиноматок, сумісних за домінантними еритроцитарними антигенами.

5. D-гіповітаміноз.

D-гіповітаміноз, рахіт (D-hypovitaminosis, Rachitis) – захворювання молодняку тварин, що має хронічний перебіг, зумовлене розладом D-вітамінного та фосфорно-кальцієвого обміну речовин. Характеризується порушенням утворення кісткової тканини та її кальцифікації з наступними функціональними змінами нервової, серцево-судинної, травної та дихальної систем. Хворіє молодняк усіх видів тварин (козенята, ягнята, цуценята, телята, поросята, лошата та ін.), особливо при інтенсивному рості. Частіше рахіт зустрічається у зимово-весняний період, в умовах безвигульного утримання тварин – у будь-яку пору року, інколи зміни, характерні для рахіту, виявляються у 60 % молодняку.

Найбільш ранній опис рахітичної деформації кісток належить Сорану Ефеському (перша половина II століття), який спостерігав у Римі дітей з викривленням хребта, а більш детальний – Галену. Після них хворобу описав Гліссон у 1650 р. У тварин рахіт вперше був описаний Віммером у 1830 р.,

проте лише на початку XX-го століття Марек довів ідентичність рахіту людей і тварин.

Етіологія. Рахіт може бути природженим та набутиим. Природжений в свою чергу буває генетично зумовленим, що вперше було виявлено серед молодняку коней, і наслідком порушень мінерально-вітамінної годівлі та безвигульного утримання маточного поголів'я, коли народжується молодняк з характерними симптомами рахіту. Набутий рахіт буває первинним та вторинним (ендогенним). Основні причини первинного рахіту: недостатня інсоляція при безвигульному утриманні молодняку, оскільки під впливом ультрафіолетового опромінення в шкірі із провітаміну (7-дегідрохолестерину) синтезується вітамін D₃ - холекальциферол, антирахітична активність якого особливо висока для птиці; а також недостатнє надходження вітамінів D₂ і D₃ з кормами. Вітамін D₃ біологічно активний для тварин усіх видів, а вітамін D₂ – лише для ссавців, але його активність нижча, порівняно з холекальциферолом. Природними джерелами вітаміну (ергокальциферолу) є сіно, сінаж, силос, солома, причому вміст вітаміну залежить від умов заготівлі цих кормів. В 1 кг сіна природно висушеного, заготовленого в сонячну погоду, міститься 300-600 МО ергокальциферолу, а в похмуру - лише 100-250; у силосі з трави та кукурудзи – відповідно, 60-100 і 0-30 МО. В зелених кормах, трав'яному борошні, сіні, одержаному при штучному висушуванні, містяться лише сліди ергокальциферолу. Молозиво та молоко збіднені на вітамін D, і підвищити їхню антирахітичну активність застосуванням тваринам препаратів у профілактичних та навіть лікувальних дозах неможливо.

Таким чином, первинна D-вітамінна недостатність у молодняку великої рогатої худоби та овець розвивається при безвигульному утриманні та однотипній силосно-жомовій, бардяній, висококонцентратній годівлі з недостатньою кількістю в раціоні сіна; у свиней та птиці – за відсутності препаратів вітаміну D у комбікормах та при безвигульному утриманні тварин.

У собак і хутрових звірів D-гіповітаміноз виникає при утриманні на раціоні, в якому відсутні препарати вітаміну D, риб'ячий жир та печінка.

Крім вітаміну D, важливе значення у формуванні кісткової тканини належить аскорбіновій кислоті (бере участь у формуванні колагенових волокон) та вітаміну A, який впливає на синтез мукополісахаридів та мінералізацію органічної матриці шляхом координації функцій остеокластів і остеобластів. За нестачі ретинолу посилюється функція остеобластів, кістки стають більш товстими і короткими, ніж у здорових тварин.

Кісткова тканина дорослих тварин містить 98,5 % кальцію та 83 % фосфору від усієї кількості, що знаходиться в організмі, тому нестача або порушення оптимального співвідношення між ними в раціоні молодняку, яке на початку росту має становити 1,5-2,0:1, є однією з важливих причин рахіту. За нестачі кальцію або фосфору знижується мінералізація органічної матриці кісткової тканини, кістки стають м'якими з деформованими епіфізами, вміст золи в них знижений. Надлишок одного з макроелементів також шкідливий, оскільки надмірне надходження кальцію спричиняє утворення в кишківнику важкорозчинного третинного кальцію фосфату, зниження всмоктування і кальцію, і фосфору.

Крім кальцію та фосфору, в формуванні кісткової тканини важлива роль належить мікроелементам: цинку, марганцю, міді, кобальту. Цинк активує лужну фосфатазу, яка регулює процес обміну фосфору в кістковій тканині. За нестачі цинку і марганцю порушується ріст кісток - вони стають короткими та потовщеними, при надлишку марганцю розвиваються зміни в кістках, які нагадують рахіт (марганцевий рахіт). Нестача міді в раціоні зменшує активність остеобластів, внаслідок чого втрачається здатність до осифікації хряща, епіфізи кісток розширюються, їхня компактна частина стає тонкою і кістки викривлюються.

Основними причинами ендемічного D-гіповітамінозу є порушення обміну вітаміну D внаслідок патології органів, які беруть участь у його метаболізмі (печінка, нирки); зниження засвоєння кальцію, фосфору, вітаміну D при гастроентериті будь-якої етіології; хвороби печінки, які супроводжуються значним зниженням секреції жовчі та синтезу жовчних

кислот, у присутності яких розчинність і всмоктування солей кальцію підвищується; порушення функцій щитоподібної та прищитоподібних залоз – важливих регуляторів мінерального обміну. Паратгормон блокує реабсорбцію фосфору в канальцях нирок та стимулює синтез 1,25- дигідроксихолекальциферолу, разом з яким посилює остеокластичну резорбцію кістки, що супроводжуються руйнуванням органічної матриці та демінералізацією сформованої кісткової тканини, а кальцитонін, навпаки, посилює відкладання кальцію в кісткову тканину і знижує її резорбцію. При гіпофункції щитоподібної залози процес мінералізації буде утрудненим.

Певну роль у розвитку ендогенного D-гіповітамінозу відіграє хронічний румініт, при якому розвивається метаболічний ацидоз, що в свою чергу призводить до зниження реабсорбції фосфору в канальцях нирок та порушення процесів осифікації.

Патогенез. Вітамін D, який надходить з кормом або синтезується в організмі, зазнає перетворень. Початковим етапом є синтез у печінці першого біологічно активного метаболіту 25-гідроксихолекальциферолу - $25(\text{OH})\text{D}_3$ або 25-гідроксиергокальциферолу - $25(\text{OH})\text{D}_2$, антирахітична активність яких у 1,5-2 рази вища, ніж вітаміну D_3 . Синтез їх регулюється, головним чином, рівнем кальцію, фосфору, паратгормону та активних метаболітів вітаміну D у крові. 25-гідроксихолекальциферол вважається основною циркулюючою формою вітаміну D_3 та основним джерелом подальшого перетворення вітаміну. За допомогою специфічного транспортного білка він надходить у нирки, де утворюється кілька метаболітів, основними серед яких є 1,25-дигідроксихолекальциферол (кальцитріол) - $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ та 24,25-дигідроксихолекальциферол - $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Активність їх зростає у 5-10 разів і вони безпосередньо відповідають за здійснення функцій вітаміну D. $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ у слизовій оболонці тонкого кишківнику стимулює синтез кальційзв'язувального білка (CaЗБ, кальбіндину), який сприяє перенесенню іонів кальцію через мембрану ентероцитів. Окрім того, кальцитріол стимулює транспорт кальцію в кишківнику шляхом зміни структури ліпідних комплексів

мембран ентероцитів. Вплив вітаміну D на абсорбцію фосфору вивчений ще недостатньо. Припускають, що його ефект зумовлений як модуляцією синтезу транспортних білків, так і прямим впливом на абсорбцію фосфору у тонкому кишківнику. Крім стимуляції всмоктування макроелементів, метаболіти вітаміну D регулюють реабсорбцію кальцію та фосфору у ниркових каналцях, проліферацію та диференціацію остеобластів, стимулюють синтез білків кісткової тканини – колагену та остеокальцину. Вітамін D підтримує нормальний рівень кальцію у сироватці крові також шляхом мобілізації його із кісткової тканини, що буває при утриманні тварин на низькокальцієвому раціоні. Особливо ефективним є кальцитріол ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), який стимулює резорбцію кальцію із кісткової тканини. Інший метаболіт – $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ проявляє значно більшу активність у протилежному процесі – мінералізації кісткової тканини. Біологічно активні метаболіти вітаміну D стимулюють синтез кальцитоніну у щитоподібній залозі, який посилює відкладання кальцію у кісткову тканину, та гальмують синтез паратгормону, що підтримує гомеостаз кальцію за рахунок резорбції кістки. Нестача в раціоні кальцію, фосфору, вітаміну D, зниження синтезу холекальциферолу та його біологічно активних метаболітів при захворюваннях печінки та нирок призводить до зменшення засвоєння макроелементів у тонкому кишківнику і порушення осифікації кісткової тканини.

Вітамін D стимулює синтез лимонної кислоти, яка утворює комплекси з кальцієм, підвищує його концентрацію до такого рівня, при якому починається кристалізація та мінералізація остеоїда. У хворих тварин хрящова тканина недостатньо насичується солями кальцію та фосфору, внаслідок чого порушуються процеси осифікації, змінюються фізичні властивості та хімічний склад кісткової тканини: в ній міститься більше води, органічних речовин та менше золи. Кістки характеризуються посиленням утворенням хряща, нагромадженням надмірної кількості остеоїда, вони стають м'якими та легко викривлюються.

Зниження вмісту кальцію у сироватці крові за принципом негативного зворотного зв'язку спричинює посилення функцій прищитоподібних залоз. Паратгормон стимулює синтез лимонної кислоти, яка утворює розчинні сполуки з кальцієм, переносячи його з кісткової тканини в кров, тобто, разом з порушенням процесів осифікації йде розсмоктування вже утвореної кісткової тканини (остеоліз, галістерезис). Паралельно з цим паратгормон знижує реабсорбцію фосфатів у каналцях нирок з первинної сечі, чим сприяє розвитку гіпофосфатемії. Все це призводить до порушення фосфорно-кальцієвого обміну, розлад якого є провідним у патогенезі рахіту.

М'які кістки не витримують навантаження, діафізи трубчастих кісток викривлюються, епіфізи розширюються. Під впливом м'язів плечового пояса стернальні кінці ребер розширюються, грудна клітка стає вузькою, що зменшує экскурсію легень та діафрагми і веде до зниження їхньої присмоктувальної функції, зменшення дихальної ємності легень, розвитку пневмоній. Поступово уповільнюється швидкість течії крові, виникають застійні явища в легенях та венах великого кола кровообігу, тому венозний тиск підвищується до 170-200 мм водяного стовпа, а максимальний артеріальний кров'яний тиск знижується. Розвивається міокардоз, який характеризується зниженням вольтажу зубців Р, R і Т електрокардіограми, збільшенням інтервалу PQ, розширенням окремих зубців та комплексу QRS. Порушення функцій серцево-судинної системи, інтоксикація негативно впливають на стан печінки: розвивається дистрофія гепатоцитів, знижується синтез альбумінів, жовчних кислот, ефірів холестерину, глікогену, підвищується активність аспарагінової трансамінази.

У патогенезі ендогенного D-гіповітамінозу важливу роль відіграють хвороби печінки та нирок. Патологія печінки супроводжується значним зниженням секреції жовчі та синтезу жовчних кислот (у молодняку, хворого на гнійний гепатит, кількість холатів зменшена в 1,5-2 рази), які беруть участь у всмоктуванні кальцію та вітаміну D. Крім того, при хворобах печінки в 2-3 рази знижується синтез 25(OH) D₃, що в свою чергу зменшує утворення в

нирках наступних метаболітів. Переконливо доведена можливість розвитку ендогенного D -гіповітамінозу при патології нирок у людей та лабораторних тварин. У хворих на нефролітіаз виявлено зниження вмісту всіх метаболітів вітаміну D, загального кальцію та неорганічного фосфору. У пуповинній крові вагітних жінок при нефропатії спостерігається більш низький рівень метаболітів холекальциферолу, у плодів виявлено гіпокальціємію та гіпофосфатемію, а у новонароджених – зменшення вмісту 25-гідроксихолекальциферолу.

Симптоми. Рахіт перебігає на початку в прихованій, субклінічній, а потім у клінічно вираженій формах. Субклінічний перебіг характеризується неспецифічними симптомами: знижується апетит, спотворюється смак (алотріофагія), шкіра стає сухуватою, малоеластичною, волосяний покрив – тьмяним, затримується зміна зубів. Знижується тонус скелетних м'язів, внаслідок чого спостерігається атонія кишківнику, напруженість рухів та часте переступання кінцівками, збільшення об'єму живота. У деяких поросят можуть наставати напади судом – тетанія (спазмофілія). Характерним є підвищення активності лужної фосфатази на початку хвороби – у синовіальній рідині, а дещо пізніше – в сироватці крові, у частини молодняку (20-30 %) знижується вміст загального кальцію та неорганічного фосфору, в еритроцитах зменшується кількість фосфору та 2,3-дифосфогліцерату, що порушує віддачу кисню тканинам та посилює кисневе голодування. В подальшому тварини залежуються, погано піднімаються, з'являється викривлення кісток кінцівок, потовщення суглобів, деформація хребта, грудної клітки, лицьових кісток черепа. Залежно від вираженості клінічних симптомів розрізняють легкий, середній та важкий ступені D -гіповітамінозу. Загальний стан при *легкому* ступені задовільний, молодняк більше лежить. Піднімається важко, часто переступає кінцівками, спотерігається збільшення зап'ясткового, ліктьового та скакального суглобів. Ліктьові суглоби злегка відведені від тулуба, діафізи кісток передпліччя незначно викривлені. Частота пульсу та дихання в межах норми, у деяких тварин виявляють гіпохромну

анемію, гіпофосфатемію, гіпокальціємію та, як правило, підвищену активність лужної фосфатази. Загальний стан тварин при середньому у ступені пригнічений, апетит знижений, спостерігаються відставання в рості, звуження грудної клітки, викривлення хребта (кіфоз), пульс та дихання в межах норми, тони серця часто послаблені. Збільшення суглобів та викривлення діафізів трубчастих кісток прогресує. Грудні кінцівки відведені назад, що призводить до кіфозу і торцювання копитець, часто зближені в карпальних суглобах (Х-подібна постава) або розведені (О-подібна постава), вигинаються вперед. Тазові кінцівки підведені під живіт, зігнуті. Знижується тонус м'язів кінцівок, черевної стінки, хвоста. Пересування викликає біль у поросят, тому вони часто опираються на зап'ясткові суглоби, залежуються, важко піднімаються. У тварин порушується функція внутрішніх органів - передшлунків, печінки, серця.

При *важкому* ступені тварини піднімаються важко або зовсім не встають, у багатьох виникають пролежні, рухи утруднені. Настає атрофія м'язів плечового поясу та передпліччя. Зміни кістяка та суглобів прогресують. У хворих виявляють тахікардію, послаблення першого тону, зниження артеріального тиску, ціаноз шкіри та кон'юнктиви, розширення та зниження вольтажу зубців електрокардіограми.

Деформація кісток лицьового черепа призводить до звуження носових ходів, утрудненого дихання, провисання твердого піднебіння в ротову порожнину. Внаслідок нестачі кальцію спостерігається підвищена збудливість з виникненням короткочасних тонічних та клоніко-тонічних судом, ларингоспазму. При дослідженні крові виявляють гіпохромну анемію, нейтрофілію, лімфоцитопенію, гіпокальціємію, гіпофосфатемію.

Діагноз. Розпізнавання хвороби на стадії деформації кісткової тканини не викликає утруднень, оскільки симптоми її досить характерні. Виявлення прихованого перебігу рахіту має проводитись комплексно з урахуванням умов утримання тварин, годівлі, результатів біохімічного дослідження сироватки крові та синовіальної рідини. Найбільш точними та об'єктивними методами є

визначення вмісту в сироватці крові метаболітів холекальциферолу. Вміст 25-гідроксихолекальциферолу у хворих на рахіт телят становить 7-14 нг/мл порівняно з 30-70 нг/мл у клінічно здорових. Через складність визначення метаболітів, слід використовувати непрямі показники контролю D -вітамінної забезпеченості, передусім визначати активність лужної фосфатази в сироватці крові та синовіальній рідині, підвищення цього показника дає змогу виявити прихований перебіг рахіту за 4-6 тижнів до появи клінічних ознак. Максимальна активність ферменту у здорових телят - 5-6 одиниць на 100 мл, поросят – 7, курчат – 10-12. На ранніх стадіях рахіту активність ферменту підвищується. При одночасному перебігу А- і D-гіповітамінозів особливо показовим є підвищення (у 2-4 рази) активності лужної фосфатази в синовіальній рідині. На більш пізніх стадіях розвитку рахіту в сироватці крові знижується вміст загального кальцію до 6-9 мг/100 мл (1,5-2,25 ммоль/л) проти 10-12,5 в нормі (2,5-3,12 ммоль/л) та неорганічного фосфору до 2,5-4 мг/100 мл (0,80-1,3 ммоль/л) проти норми 5-8 мг/100 мл (1,6-2,6 ммоль/л).

В умовах добре обладнаних клінік проводять рентгенографію трубчастих кісток та ультразвукову остеометрію. На рентгенограмі виявляють остеопороз, розширення епіфізарного хряща, збільшення діаметра метафіза, зменшення товщини компактного шару в діафізах променевої та великогомілкової кісток.

Діагностика ендogenous D -гіповітамінозу має деякі особливості. Уже при субклінічному перебігу хвороби вміст кальцію у більшості молодняку знижений, активність лужної фосфатази – підвищена. При визначенні ферменту слід враховувати його походження, оскільки він складається з трьох ізоферментів: кісткового, кишкового й печінкового. Кістковий відносять до термолабільних – він інактивується при 56 °С.

Ступінь теплової інактивації лужної фосфатази при первинному рахіті майже такий самий, як і у здорового молодняку (в межах 75 %), а при ендogenous, який розвивається на фоні патології печінки, дещо нижчий (у межах 62 %).

Диференціюють рахіт від остеодистрофії, яка характерна для тварин, що завершили свій ріст, та від некрозу ахіллового сухожилля (колагенозу), при якому зміни спостерігаються на тазових кінцівках.

Перебіг хвороби – хронічний, *прогноз* – при легкому ступені, якщо проводити лікувальні заходи, сприятливий, при середньому та важкому – тварин слід здавати на вимушений забій, оскільки їх вирощування стає нерентабельним.

Лікування D -гіповітамінозу має бути спрямованим на поліпшення умов утримання, годівлі тварин та усунення причин хвороби. Хворих тварин переводять у світлі, добре вентилявані приміщення. В сонячні дні організовують моціон на вигульних майданчиках, у зимовий період, крім того, застосовують ультрафіолетове опромінення. Після аналізу рівня мінеральної годівлі та визначення вмісту кальцію та фосфору в крові до раціону вводять необхідні добавки макро- та мікроелементів, внутрішньовенно вводять фосфосан (по 0,2 мл/кг маси) або кальцію хлорид, глюкал, камагсол, кальцію бороглюконат, кальцимаг, внутрішньом'язово - кальцію глюконат. Препарати вітаміну D застосовують парентерально - відехол, тривіт, тетравіт, інсолвіт, декавіт, урзовіт або орально в складі преміксів та з молоком – відеїн D₃ (в 1 г міститься 200 тис. МО холекальциферолу), польфамікс, олійні розчини вітаміну D, суміші жиророзчинних вітамінів, кормові дріжджі, збагачені ергокальциферолом. Лікувальні дози залежать від забезпеченості тварин кальцієм та фосфором, співвідношення між ними, функціонального стану печінки та нирок. При парентеральному введенні доза холекальциферолу становить 100-150 МО на 1 кг маси, при оральному – 200-250. В інституті біохімії НАН України розроблений водорозчинний препарат холекальциферолу – ліповід, а за рубежом застосовують метаболіти вітаміну D. Доза ліповіду для телят – 1000-1500, поросят – 4000 МО на 100 кг маси тіла. Для досягнення максимального ефекту при лікуванні та профілактиці D -гіповітамінозу застосовувати препарати холекальциферолу слід на фоні збалансованих, з оптимальним співвідношенням кальцію та фосфору раціонів.

Проводиться також симптоматична та патогенетична терапія: застосовують вітаміни А, В₁₂, для стимуляції гемопоезу – сполуки заліза, кобальту, міді, в необхідних випадках – серцеві засоби.

Профілактика рахіту ґрунтується на використанні раціонів, збалансованих за вмістом кальцію, фосфору, вітаміну D, мікроелементів, протеїну, та проведенні активного моціону. Влітку тварин утримують на вигульних майданчиках, а у стійловий період у приміщеннях установлюють штучні джерела ультрафіолетового опромінення: ртутно-кварцові лампи високого тиску типу ДРТ (ДРТ-200, ДРТ-400, ДРТ-1000), еритемні люмінесцентні лампи типу ЛЕО, ЛЕО-30. Для опромінювання використовують стаціонарні та переносні установки: еритемні опромінювані ЕОІ-30М, ОЕ-1, ОЕ-2, світильник-опромінювач ОЕСПО-2, опромінювач ртутно-кварцовий ОРК-2, установки опромінювальна механізована УО-4 та ІКУФ. У шкірі собак вітамін під впливом ультрафіолетових променів не синтезується.

Потребу тварини у вітаміні D, яка для молодняку великої рогатої худоби при інтенсивному рості становить 20-30 МО на 1 кг маси, для поросят – 500-600 МО на добу, ягнят та молодняку на відгодівлі – 2000-4000 МО, задовольняють введенням до раціону сіна та силосу доброї якості. До складу преміксів та комбікормів вводять відеїн-D₃, опромінені дріжджі, олійні концентрати та інші препарати вітаміну D. Для одержання максимального ефекту застосовувати препарати вітаміну D слід на фоні збалансованого раціону з оптимальним співвідношенням кальцію і фосфору.

Профілактика ендемічного D -гіповітамінозу ґрунтується на запобіганні гастроентеритам, патології печінки, нирок, щитоподібної та прищитоподібних залоз. Генетично зумовленому рахіту можна запобігти шляхом бракування батьківських пар, серед потомства яких був молодняк, схильний до захворювання на рахіт. Тварин, що хворіли на рахіт, не можна залишати на плем'я, оскільки порушення обміну речовин, що спостерігалось у них, може передатися потомству.

6. Тетанія.

Тетанія (tetania), або спазмофілія, характеризується судомами, які виникають у молодняку внаслідок D-вітамінної та мінеральної нестачі. Захворювання тварин спостерігається в листопаді-грудні, особливо масово – в січні, лютому, березні. Вона частіше буває у поросят відлученого віку (2-4 місяців), цуценят, рідше – у телят, ягнят, козенят.

Етіологія. Основними причинами виникнення хвороби є неповноцінна годівля, В-гіповітаміноз, мінеральне голодування, позбавлення молодняку прогулянок, поганий догляд, шлунково-кишкові інтоксикації.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. Основою патогенезу хвороби є порушення мінерального обміну в організмі. У зв'язку зі зменшенням вмісту кальцію в крові (гіпокальціємія) розвивається підвищена нервово-м'язова збудливість, яка проявляється у поросят періодичними приступами судом.

Основною ознакою патолого-анатомічних змін у кістках при тетанії є остеопороз. Кортикальний шар кістки різко стоншується, кістки втрачають свою структуру, стають малоконтрастними і за інтенсивністю тіньового рентгенівського зображення мало відрізняються від навколишніх м'яких тканин.

Етіологія й патогенетична єдність тетанії та рахіту підтверджується успішною терапією протирахітичними засобами.

Симптоми. Виникають випадки тетано-клонічних судом, які повторюються і тривають від кількох секунд до кількох хвилин. У проміжках між приступами легких судом загальний стан тварини мало змінений. Інколи тварини бувають пригнічені. Апетит спотворений. Розвивається кволість. Температура тіла нормальна. Приступи загальних судом починаються раптово, після дії будь-якого подразника (непокій, збудження, переляк), інколи – без видимих причин. Хвора тварина своєрідно піднімає голову, рухи її безладні, некоординовані, потім падає на підлогу, після чого починаються судороги м'язів, голови, ший, а також кінцівок та всього тіла. Під час приступу дихання різко частішає, стає поверхневим, аритмічним, а в кінці приступу

частота дихання зменшується, воно стає глибоким, інколи супроводжується стогнанням. Рила та вуха синіють. Серцевий поштовх – стукаючий, тони серця посилені, пульс стає частішим, аритмічним. З ротової порожнини виходить піна, а при спазмі стравоходу та глотки спостерігаються слинявість та блювотні рухи.

Після приступу дихання вирівнюється, синюшність рила та вух зникає, серцева діяльність нормалізується.

Інколи тетанія (спазмофілія) буває у вигляді приступів ядухи через ларингоспазм та може закінчитися загибеллю тварини від асфіксії.

У сироватці крові знаходять знижений вміст кальцію, підвищений вміст неорганічного фосфору, збільшення активності лужної фосфатази. Відмічають зниження лужного резерву крові.

Перебіг і прогноз. Хвороба перебігає гостро. Прогноз обережний, при своєчасному лікуванні – сприятливий.

Діагноз. При встановленні діагнозу враховують характерні симптоми, дані біохімічних досліджень крові, рентгенологічних та патолого-гістологічних досліджень. Слід виключити епілепсію, отруєння кухонною сіллю, кормові інтоксикації, хворобу Ауєскі, нервову форму паратифу, набрякову хворобу поросят.

Лікування. Лікування тварин, хворих на тетанію, недостатньо розроблене. Запропоновано під час лікування тетанії поросят вводити внутрішньом'язово олійний концентрат вітаміну В₁ в дозі 100–200 тис. МО (2–4 мл) й одночасно всередину 5-10 %-ий розчин кальцію хлориду, або одночасно 5-10 %-ий розчин кальцію глюконату і 200 тис. МО (1 мл) вітаміну D₂ у вигляді спиртового розчину внутрішньом'язово, а через 2-4 дні – олійний розчин вітаміну D₂ та кальцію глюконату. Він рекомендує також застосовувати хлоралгідрат у вигляді клізм з розчином крохмалю, підшкірно – кофеїн (3–5 мл), 1 %-ий розчин лобеліну по 0,5–1 мл, з кормом – риб'ячий жир та мінеральну підгодівлю.

Профілактика. Усувають причини, організовують повноцінну годівлю, регулярний моціон маточного поголів'я та молодняку, вітамінно-мінеральну підгодівлю.

7. Білом'язова хвороба.

Білом'язова хвороба характеризується біохімічними і морфологічними змінами скелетних м'язів і міокарда, печінки та інших органів, порушеннями мінерального, білкового та вуглеводного обміну. Хвороба має інші назви: недостатність селену, м'язова дистрофія, "біле м'ясо", "риб'яче м'ясо", "куряче м'ясо". Вона зустрічається у різних країнах світу, в Україні – частіше у північно-східній біогеохімічній зоні, рідше – в інших зонах. Хворіє молодняк - ягнята, телята, поросята, лошата, курчата. Молодняк сільськогосподарських тварин може хворіти зразу після народження, що зумовлено розвитком патології під час внутрішньоутробного періоду і є показником прихованого перебігу хвороби у дорослих тварин. Так, серед ягнят до одномісячного віку захворюваність становить 16,6 %. І все ж, частіше ягнята хворіють в 1-3-місячному віці (76,8 % усіх випадків), рідко – пізніше. Подібна ситуація спостерігається і серед телят. Рідко реєструють хворобу серед молодняку старше шестимісячного віку. Поросята хворіють у віці від 20 днів до шести місяців. Ознаки хвороби можна знайти і в абортіваних плодів.

Білом'язову хворобу частіше реєструють у зимово-весняний період, у цей час загибель тварин через цю хворобу може становити 40-60 %.

Етіологія. Основна причина білом'язової хвороби – нестача селену. Хворобу реєструють частіше в господарствах з кислими ґрунтами, де пасовища та сінокоси розташовані у заплавах річок. У таких місцях ґрунти можуть утримувати багато селену, проте рослини поглинають його мало, внаслідок того, що селен утворює із залізом недоступні для рослин сполуки. Хвороба виникає при вмісті селену в кормах менш як 0,08 мг в 1 кг сухої речовини. У холодні та багаті на опади роки вміст селену у рослинах

знижується. Сприятливим етіологічним фактором білом'язової хвороби є нестача токоферолу.

Патогенез. Селен має виражену антиоксидантну дію. Він входить до складу ферменту глутатіонпероксидази, який, як і токоферол, запобігає окисненню поліненасичених жирних кислот, захищає організм від нагромадження гідро- й органічних перекисних сполук, які порушують цілісність мембран клітин. Незважаючи на те, що селен та токоферол є антиоксидантами, вони не можуть бути взаємозамінними, оскільки дія токоферолу спрямована на уповільнення процесу утворення перекисних сполук у тканинах, а глутатіонпероксидаза, до складу якої входить селен, руйнує вже утворені перекиси.

При нестачі селену знижується активність глутатіонпероксидази, в організмі нагромаджуються недоокиснені перекисні сполуки, які спричиняють дистрофічні зміни у скелетних м'язах та міокарді, настає жирова інфільтрація і дистрофія печінки. Дистрофічні та некротичні зміни м'язів - центральна ланка в патогенезі селенової недостатності, особливо у молодняку. М'язи втрачають до 75 % міоглобіну, стають подібними до вареного риб'ячого або курячого м'яса, тому хвороба й отримала назву "білом'язова". Розвиваються також гіалінова дистрофія міоцитів та вторинний коагуляційний некроз. Поступово м'язові волокна лізуються та заміщуються сполучною тканиною. У скелетних м'язах зникає білок – селенопротеїд, різко зменшується кількість білка міозину, який має АТФ-азну активність, що дає можливість енергію АТФ перетворювати на механічну роботу м'язового скорочення; знижується не лише рівень АТФ, а й креатинфосфату, який є тимчасовим депо фосфору та енергії для біосинтезу АТФ. Істотне значення в патогенезі має порушення фізіологічних механізмів перетворення креатину в креатинін, тому креатинін, який бере участь у біохімічних процесах скорочення м'язів, посилено виділяється з сечею. Таким чином, порушується як структура м'язів, так і біохімічні процеси в них, які є основою механічної роботи міоцитів.

Симптоми. Хвороба має гострий, підгострий або хронічний перебіг. *Гострий* перебіг більш характерний для молодняку перших 20-30 днів життя. Відмічають загальне пригнічення, зниження апетиту, м'язового тону, тремор м'язів, малу рухливість, залежування. Хо́да стає "зв'язаною", утрудненою, тварини опираються на зачепи або п'ясткові суглоби, рухи супроводжуються кульгавістю. Характерним є ураження серцево-судинної системи: виражена тахікардія (140-200 за 1 хв), посилений серцевий поштовх, екстрасистолія. Пізніше пульсова хвиля стає малонаповненою, серцевий поштовх послаблений, відмічають розщеплення та роздвоєння серцевих тонів, іноді виникає атріовентрикулярна блокада, тобто розвиваються ознаки серцевої недостатності. На ЕКГ виявляють розширення зубців Р і R, комплексу QRS, збільшення тривалості атріовентрикулярної провідності. Важко хворі телята лежать з витягнутою головою та шиєю і в більшості випадків без подання кваліфікованої допомоги гинуть.

Підгострий перебіг хвороби спостерігають у молодняку старшого віку (1-3 міс). Тварини відстають у рості та розвитку, малорухливі, пригнічені, хо́да хитка, виражені кульгавість, тремор та зниження тону м'язів, часто - парез та атрофія м'язів тазового поясу. При рухах тварини стогнуть. Серцева недостатність характеризується тахікардією, послабленням та приглушенням тонів серця, аритмією. Серцевий поштовх – ослаблений. Тахікардія різко посилюється навіть при незначному м'язовому навантаженні. Часто хвороба ускладнюється бронхопневмонією, внаслідок чого підвищується температура тіла. Апетит знижений. Частота дефекації збільшена. Калові маси із гнильним запахом. Хвороба триває 10-20 днів, без відповідного лікування тварини гинуть.

Хронічний перебіг білом'язової хвороби спостерігають у молодняку старшого, інколи 8- 10-місячного, віку. Молодняк швидко стомлюється, відстає в рості, тонус м'язів знижений, тварини кульгають, відстають від стада, прогресивно розвиваються виснаження й атрофія, інколи – парези та паралічі

м'язів. Судоми м'язів шиї спричиняють опістотонус. Серцево-судинна недостатність та бронхопневмонія ускладнюють перебіг білом'язової хвороби.

У телят при стійловому утриманні хвороба перебігає латентно і клінічно проявляється після незвичного м'язового навантаження.

При дослідженні крові виявляють олігохромемію, олігоцитемію, диспротейнемію, підвищення активності аланінової трансамінази, креатинкінази і зниження активності глутатіонпероксидази.

Патолого-морфологічні зміни. Типові для білом'язової хвороби зміни знаходять у міокарді та скелетних м'язах грудного та тазового поясу, спини, попереку, які виконують велике фізичне навантаження, інколи – в жуйних та діафрагмальних м'язах. Уражені м'язи сіро-білого кольору, в'ялі, набряклі, вигляд їх нагадує варене куряче або риб'яче м'ясо. Ураження м'язів симетричне, локальне або дифузне. За локального ураження у м'язах знаходять стьожки та плями сіро-білого кольору. М'язи в таких випадках тьмяні, сухуваті, інколи звапновані. Дифузні ураження характеризуються наявністю великих ділянок дистрофії м'язів. При розвитку набряків у підшкірній клітковині набрякають також уражені м'язи, вони стають драглистими, напівпрозорими.

Серце розширене, стінки стоншені (особливо правого шлуночка), плямисто забарвлене в сіро-червоний та світло-сірий колір. При локальному ураженні також знаходять ледь помітні білуваті стьожки, при дифузному на епікарді та в товщі міокарда виявляють великі ділянки світло-сірого кольору, які часто проникають на всю глибину міокарда. Гістологічним дослідженням міокарда виявляють запальні та дистрофічні зміни, а за хронічного перебігу – кардіофіброз та кардіосклероз. На ендо- та епікарді помітні крововиливи. В печінці та нирках – зерниста білкова та жирова дистрофія. У поросят частіше уражується печінка. Вона збільшується в розмірах, стає ламкою, нерівномірно забарвлена в сіро-жовтуватий та червоно-коричневий кольори (стає мозаїчною ззовні та на розрізі). Характерною ознакою хвороби у щенят хутрових звірів є

набряк підшкірної клітковини, вона набуває жовтого забарвлення різної інтенсивності (особливо підшкірний жир).

Діагноз ставлять з урахуванням біогеохімічної зони, результатів аналізу кормів на вміст селену (менше 0,1 мг в 1 кг сухої речовини), клінічних ознак, патолого-морфологічних змін, лабораторних даних. Використовують функціональну пробу з фізіологічним навантаженням на серце: тварину проганяють і після цього підраховують частоту пульсу, різко виражена тахікардія та аритмія є позитивними результатами. Визначають також вміст селену: у крові хворих тварин він менший 5- 10 мкг/100 мл, у печінці – 3-5 мг/100 г сирої тканини, у молоці – менше 4 мкг/л. Перспективним методом діагностики є визначення активності креатинкінази та глутатіонпероксидази. Диференціюють ензоотичну атаксію ягнят за змінами у центральній нервовій системі, а характерні для білом'язової хвороби зміни м'язів при атаксії не виявляють.

Прогноз – від обережного до несприятливого. Важкі форми хвороби, особливо при значному ураженні серця, спричиняють загибель тварин, захворювання часто ускладнюється бронхопневмонією, гастроентеритом, а після одужання тварин можливі рецидиви хвороби.

Лікування. Найбільш ефективним препаратом є натрію селеніт, який вводять у дозі 0,2-0,3 мг на 1 кг маси тіла підшкірно в 0,1-0,5 %-ому водному розчині; повторне введення - через 15-21 день. Розчин готують перед введенням. Ягнятам вводять натрію селеніт по 1-2 мг, поросяткам – по 2-5 мг на тварину. Добрі результати одержують після введення токоферолу ацетату, який дають всередину телятам по 500, ягнятам та поросяткам – по 200-400 мг протягом тижня. Використовують метіонін та цистин по 0,1-0,2 г на теля, серцеві засоби (кордіамін, камфору, кокарбоксілазу та ін.). Добре зарекомендував себе при лікуванні хворих тварин селевіт, 1 мл розчину якого містить 25 мг ацетотокоферолу і 2,2 мг натрію селеніту.

Профілактика. Тільним коровам у період сухостою підшкірно дворазово вводять 0,5 %-ий розчин натрію селеніту по 10 мл (корові масою

500 кг); кітним вівцematкам – 1-2 рази з інтервалом 20-30 днів за 2-1 міс. до окоту по 4-6 мл 0,1 %-ого або 0,8-1,2 мл 0,5 %-ого розчину; поросним свиноматкам - всередину у водному розчині з кормом по 10 мг на голову або підшкірно по 0,1 мг на 1 кг маси тіла. Натрію селеніт доцільно також призначати молодняку в перші дні життя: телятам по 8-10 мг один раз на місяць; ягнятам віком 1-3 тижні – 1-2 мг дворазово з інтервалом 2-4 тижні; порослятам - по 2 мг з інтервалом 15 днів після першого введення і 25 днів – після другого. Вміст селену у раціоні кітних вівцematок має бути в межах 0,3 мг на 1 кг сухої речовини раціону. Сухостійним коровам рекомендують взимку згодовувати по 1500 мг а-токоферолу або разово внутрішньом'язово вводити новонародженим телятам по 1500-2000 мг цього вітаміну, порослятам підсисним – 500 мг, відлученим – 1000 мг.

8. Ензоотична атаксія ягнят.

Ензоотична атаксія ягнят – одна із форм гіпокупрозу. Частіше хворіють ягнята, рідко - козенята та телята. Хвороба відома під різними місцевими назвами: свейбек (Англія), беленга, параплегія (Франція), джиджинський рахіт (Австралія) тощо.

Етіологія. Ензоотична атаксія зумовлена низьким вмістом міді у ґрунтах, кормах та питній воді (абсолютна мідна недостатність), високою концентрацією в навколишньому середовищі антагоністів міді – сульфатів, молібдену, свинцю, бору, марганцю, цинку, сірки (відносна мідна недостатність), а також поєднанням перших двох факторів. Вища порогова концентрація антагоністів міді в рослинах: цинку – 60, марганцю – 60, молібдену – 2,5 мг/кг.

Патогенез. В основі патогенетичних змін головного мозку лежить порушення системи гіалуронова кислота – гіалуронідаза, обміну кислих мукополісахаридів, внаслідок чого підвищується проникність клітинних мембран і в нервовій системі розвиваються дистрофічні зміни.

Внаслідок демієлінізації (втрата, лізис мієлінової оболонки м'якушевими нервовими волокнами) та резорбції білої речовини мозку (*енцефаломалія*) півкулі мозку перетворюються у тонкостінні міхури, заповнені ліквором (*гідроцефалія*). Аплазія мієліну є результатом пригнічення ферменту цитохромоксидази, який забезпечує утворення АТФ, необхідної для синтезу фосфоліпідів – основного компонента мієліну. У скроневій, потиличній і тім'яній ділянках півкуль утворюються порожнини з патологічним випотом, який з'являється внаслідок розплавлення речовини мозку (*поренцефалія*) та венозного застою. В подальшому настають некротичні зміни кори головного мозку. Бокові шлуночки заповнені ліквором і розширені. Патологічні зміни відбуваються і в периферичних нервових стовбурах.

Симптоми ензоотичної атаксії у ягнят подібні до паркінсонізму у людей, що дало підставу думати про порушення обміну катехоламінів. Дійсно, у ягнят, хворих на атаксію, вміст дофаміну та норадреналіну у головному мозку знижений.

Симптоми ензоотичної атаксії визначаються глибиною дистрофічних та атрофічних змін у головному і спинному мозку. Характерним є нервовий синдром – атаксія, парези та паралічі м'язів кінцівок, шиї, глотки, розлади дихання та серцево-судинної системи. Важка форма ензоотичної атаксії у ягнят перебігає гостро і спостерігається з перших днів життя. Ягнята народжуються хворими з характерними симптомами глибокого ураження головного мозку. Вони кволі, недорозвинені, не піднімаються на кінцівки внаслідок парезів та паралічу м'язів. М'язи тіла розслаблені. Ягнята лежать на одному боці, витягнувши кінцівки, роблять плавальні рухи. Голова повернута і лежить на лопатці або спині. Спроби підняти голову безрезультатні: вона хитається подібно маятнику і знову падає. Періодично спостерігають напади тетанічних та клонічних судом. Тварини не реагує на подразники, спостерігається птоз (опускання верхньої повіки). Більшість хворих ягнят на 2-5-й день гине від виснаження, оскільки вони не в змозі споживати молоко

матері. Смертність досягає 100 %. Легка форма ензоотичної атаксії перебігає підгостро або хронічно і характеризується порушенням координації рухів. Ягнята народжуються зовні здоровими. Симптоми хвороби з'являються на 10-20-й день життя, рідко – у 1-3-місячному віці. В ягнят періодично спостерігають скутість рухів, хиткість задньої частини тулуба. У перші дні хвороби атаксія виражена при швидких рухах ягнят, особливо на поворотах. При цьому кінцівки надмірно згинаються, задня частина тулуба хитається, і, врешті-решт, ягнята падають на бік або приймають позу "сидячої собаки". Піднімаються ягнята важко або зі сторонньою допомогою. В подальшому рухи тварин стають більш обережними й утрудненими. Захворювання прогресує і ягнята втрачають здатність рухатися, споживати молоко матері. Спостерігають анемію видимих слизових оболонок. Температура тіла в межах норми, при коматозному стані знижується. Атаксія часто ускладнюється бронхопневмонією та гнійними артритами. Смертність може досягати 40-80 %, але при лікуванні та доброму догляді знижується.

Патолого-анатомічні зміни. Труп з ознаками виснаження. На шкірі знаходять садна та пролежні. Видимі слизові оболонки бліді. Постійно виявляють найбільш характерні зміни у головному мозку. У всіх випадках спостерігають гіперемію м'якої та павутинної мозкових оболонок та мозкової речовини великих півкуль, підвищену вологість та в'ялість мозкової тканини, особливо білої речовини. Під твердою мозковою оболонкою, часто в ділянці сагітального гребеня – крапчасті та плямисті крововиливи, а інколи і великі гематоми. Півкулі головного мозку внаслідок енцефаломалії перетворюються у тонкостінні міхури, заповнені ліквором (гідроцефалія). Кора великих півкуль інколи різко стоншена, напружена, ніби тоненька плівка, через яку просвічує рідина, що утворилась при розчиненні білої та частково сірої речовини мозку. Рідина (35-60 мл) після витікання згортається. Часто мозок буває приплюснутим, а в півкулях знаходять симетрично розташовані різної величини порожнини, заповнені розплавленою білою речовиною

(поренцефалія), при натисканні на які відчувається флуктуація, а при розрізі їх витікає рідина. Бокові шлуночки розширені та заповнені ліквором.

Інколи в субдуральному просторі знаходять 30-70 мл червонуватої рідини. Мозок внаслідок стиснення рідиною заповнює черепну порожнину лише наполовину і знаходиться у вигляді компактного округлого або овального утворення на дні черепної коробки. У грудній та черевній порожнинах відмічається збільшення кількості рідини. Селезінка часто зменшена, в'яла, капсула зморщена, інколи, навпаки, припухла. У передшлунках та сичузі знаходять пілобезоари, у тонких кишках -слизовий катар. У печінці, нирках, міокарді зміни неспецифічні, в них виявляються білкова зерниста або білково-жирова (переважно в печінці) дистрофія. Часто під епікардом, по ходу коронарних судин, а також під ендокардом шлуночків зустрічаються крапчасті крововиливи.

Перебіг – гострий, підгострий або хронічний.

Діагноз ставлять з урахуванням біогеохімічної ситуації, за типовими симптомами – порушення координації рухів, парези та паралічі та патогномонічними змінами головного мозку – гідроцефалія, поренцефалія, енцефаломаліяція. Від білом'язової хвороби диференціюють за відсутністю характерних змін у скелетних м'язах та міокарді.

Прогноз – при важкій формі несприятливий, при легкій - обережний.

Лікування та профілактика. Ягнятам призначають 0,1 %-ий розчин міді сульфату по 5-10 мл на 1 л коров'ячого молока на добу. Випоювання ягнятам молока корів часто рятує їх від загибелі, оскільки воно містить міді в 40 разів більше, ніж овече. Для профілактики атаксії вівцематкам від осіменіння до окоту один раз на 3 дні дають по 20-30 мл 5 %-ого розчину міді сульфату на 100 л води. Рекомендують зрошувати сіно 0,1-0,3 %-им розчином міді сульфату з розрахунку 20 мл на добу для вівцематки. Можна використовувати мінеральні брикети, приготовлені шляхом змішування міді сульфату з кухонною сіллю у співвідношенні 1:1000, або давати 200 г міді сульфату на 200 кг комбікорму з розрахунку на 1000 овець. На пасовище вносять міді

сульфат з розрахунку 3-7 кг на 1 га, але виганяють овець після дощу, коли розчин препарату проникне у ґрунт.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. У чому полягають етіологія і патогенез при хворобах спричинених порушенням обміну речовин та неповноцінною годівлею новонароджених тварин?
2. Які симптоми хвороб, які спричинені порушенням обміну речовин та неповноцінною годівлею новонародженого молодняку?
3. Як проводять діагностику при хворобах спричинених порушенням обміну речовин та неповноцінною годівлею новонароджених тварин?
4. Які основні принципи лікування хвороб, які спричинені порушенням обміну речовин та неповноцінною годівлею новонародженого молодняку?
5. Що включає в себе система заходів щодо профілактики хвороб, які спричинені порушенням обміну речовин та неповноцінною годівлею новонародженого молодняку?

ВИКОРИСТАНА І РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Береза В. І., Білан Л.Л., Цвіліховський М.І. Методика ведення ветеринарних дисциплін. К.: Арістей, 2010. 158 с.
2. Великий ветеринарний довідник : настільна книга фермера / уклад. Ю. Д. Бойчук. – Харків : Клуб Сімейного Дозвілля, 2015. – 384 с.
3. Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. — 2-ге вид., доп. / М. О. Судаков, М. І. Цвіліховський, В. І. Береза та ін.; За ред. М. О. Судакова. — К.: Мета, 2002. — 352 с.
4. Внутрішні хвороби тварин /В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло; За ред. В.І. Левченка. - Біла Церква, 2001.-Ч.2.-544 с.
5. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.
6. Внутрішні хвороби тварин /В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло; За ред. В.І. Левченка. - Біла Церква, 2015.-Ч.2.-569 с.
7. Герасименко В.Г., Герасименко М.О., Цвіліховський М.І. та ін. Біотехнологія. / Підручник під ред. проф. В. Г. Герасименка. К.: Фірма «ІНКООС», 2006. 647 с.
8. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П. Достоевський, В.О. Бусол та ін.; За ред. П.І. Вербицького, П.П. Достоевського. К.: Урожай, 2004. 1278 с.
9. Козачок В. С., Скиба О.О., Цвіліховський М.І. Клінічне дослідження екзотичних тварин / Навчальний посібник. К.: Арістей, 2010. 248 с.
10. Коцюмбас І. Я., П'ятничко О. М., Лісова Н. Е. та ін. Ефективність селеновмісного препарату при лікуванні телят з ознаками білом'язової хвороби // Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. 2023. Вип. 24. № 2. С. 92–99.

11. Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П. та ін. Клінічна діагностика хвороб тварин. Біла Церква: [б. в.], 2017. 544 с.
12. Профілактика хвороб тварин. Навчальний посібник для дистанційного і заочного навчання студентів біотехнологічного факультету// Грінченко Д.М., Северин Р.В.// Державний біотехнологічний університет. Кафедра епізоотології та мікробіології. – Х.: ПБВ , – С.46.
13. Delesalle C., Bruijn M. de, Wilmink S. et al. White Muscle Disease in Foals: Focus on Selenium Soil Content. A Case Series // BMC Veterinary Research. 2017. № 13. P. 1–10.
14. Short communication: Investigation of antibiotic alternatives to improve health and growth of veal calves / J.A. Pempek, E. Holder, K.L. Proudfoot, M. Masterson, G. Habing // Journal of Dairy Science. – 2018. – V. 101(5). – P. 4473-4478.
15. Plasma diamine oxidase activity decline with diarrhea severity in calves indicating systemic dysfunction related to intestinal mucosal damage / T. Fukuda, K. Tsukano, H. Nakatsuji, K. Suzuki // Research in Veterinary Science. – 2019. – V. 126. – P. 127–130.



Конспект лекцій з дисципліни «Внутрішні хвороби тварин» за розділом: «Хвороби молодняка» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»/ Руслан КОЛІНЧУК, Сергій КЕРНИЧНИЙ. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2025 - 109 с (4,54 ум. д.а.).

Заклад вищої освіти
«Подільський державний університет», вул. Шевченка 12.
м. Кам'янець – Подільський, Хмельницька область, 32000