

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ  
ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Кафедра внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики

Навчально-методична карта заняття

**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ  
ТЕЛЯТ ЗА ФІТО- І ПЛОБЕЗОАРНОЇ ХВОРОБИ,  
БІЛОМ'ЯЗОВОЇ ХВОРОБИ, ДИСПЕПСІЇ,  
ЕНЗООТИЧНОЇ АТАКСІЇ**

**до лабораторного заняття з дисципліни  
“Внутрішні хвороби тварин”**

(для студентів факультету ветеринарної медицини)  
Спеціальність – 211 “Ветеринарна медицина”

УДК 619:616.33-002:636.2.053

Укладачі: Слівінська Л.Г., д-р вет наук, проф. (ЛНУВМБ); Щербатий А.Р., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Зінко Г.О., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); (ЛНУВМБ); Личук М.Г., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Федорович В.Л., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Федорович Н.М., асист. (ЛНУВМБ); Гудима Т.М., канд. вет. наук, асист. (ЛНУВМБ); Стефаник О.В. асист. (ЛНУВМБ). **Клініко-лабораторні методи дослідження телят за фіто- і пілобезоарної хвороби, білом'язової хвороби, диспенсії, ензоотичної атаксії. Методична розробка до лабораторного заняття з дисципліни “Внутрішні хвороби тварин”. – Львів, 2024. – 33 с.**

У навчально-методичній карті відображено: назву навчальної дисципліни, тему заняття, вид заняття, мету заняття, міжпредметні зв'язки, забезпечення заняття (наочність, дидактичний матеріал, технічні засоби навчання, навчальні місця здобувачів вищої освіти), літературу (основна, додаткова), зміст і хід заняття. Методичні розробки спрямовані для надання методичної допомоги викладачам і здобувачам вищої освіти під час вивчення курсу «Терапія і профілактика внутрішніх хвороб домашніх тварин» та проведення лабораторного заняття. У кінці заняття наведені питання для самоконтролю знань, домашнє завдання.

Відповідальна за випуск: Слівінська Л.Г., зав. кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, д-р вет. наук, професор.

Рецензент: Мисак А.Р., д-р вет наук, професор.

### **Навчально-методичне видання**

Методична розробка розглянута і рекомендована до друку навчально-методичною факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького (протокол № 5 від 29.01.2024 року).

## Навчально-методична карта заняття №16

**Навчальна дисципліна:** “Внутрішні хвороби тварин”.

**Тема заняття:** Клініко-лабораторні методи дослідження телят за фіто- і пілобесоарної хвороби, білом’язової хвороби, диспепсії, ензоотичної атаксії.

**Мета заняття:** Засвоїти етіологічні чинники, методи діагностики, лікування та профілактики хвороб молодняку фіто- та пілобесоарної хвороби, білом’язової хвороби, ензоотичної атаксії ягнят.

**Вивчити:** теоретичні дані, принципи дослідження молодняку за фіто- та пілобесоарної хвороби, білом’язової хвороби, ензоотичної атаксії ягнят. Методи діагностики та профілактики та принципи лікування.

**Знати:** клінічну термінологію за хвороб молодняку, способи та методи для діагностики та профілактики.

**Вміти:** користуватися основними нормативними матеріалами, які регулюють методи дослідження тварин; правильно діагностувати і виконувати всі лікувальні та профілактичні заходи за хвороб молодняку.

**Володіти:** методами клінічного дослідження молодняку тварин, диференціальної діагностики та профілактики.

**Міжпредметні зв’язки:** клінічна діагностика, клінічна біохімія, анатомія, патологічна фізіологія, годівля.

**Забезпечення заняття:** інструменти для перкусії і аускультатії, електрокардіограф, апарат для УЗД (Esaote MyLabOne Vet), рентгенапарат ZooMax<sup>LC</sup>, стіл рентгенологічний Kontrol-X, аналізатор для дослідження крові Mythic 18, біохімічний аналізатор крові Mindray BS-120.

**Наочність:** хворі тварини, таблиці.

**Технічні засоби навчання:** мультимедійна система, ноутбук.

**Навчальні місця (для лабораторних занять):**

**1. Устаткування аудиторії (терапевтичного манежу):**

Столики інструментальні – 2 шт., станки фіксаційні для тварин.

**2. Пристосування для фіксації та приборкування тварин:** щипці Гармса для великої рогатої худоби, пута з мотузками.

**3. Набір для клінічного дослідження тварин:** термометри, перкусійні молотки з плесиметрами, фонендоскопи.

### **Література:**

1. Внутрішні хвороби тварин / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
2. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. – Біла Церква, 2017. – 544 с.
3. Клінічна ветеринарна фармакологія: навч. посібник // О.І. Канюка, В.Р. Файтельберг-Бланк, Ю.П. Лизогуб та ін.; За ред. О.І. Канюки. – Одеса: Астропринт, 2006. – 296 с.
4. Анатомія свійських тварин / С.К. Рудик, Ю.О. Павловський, Б.Б. Криштофорова та ін. – Київ, 2001. – 575 с.
5. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – С. 326–346.
6. Фізіологія сільськогосподарських тварин / В.В. Науменко, А.С. Дячинський, В.Ю. Демченко та ін.; За ред. І.Д. Дерев'янка, А.С. Демченко. – К.: Центр учбової літератури, 2009. – 568 с.
7. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин: навчальний посібник / [Ібатуллін І.І., Мельник Ю.Ф., Отченашко В.В., та ін.]; під ред. академіка НААН України І.І. Ібатулліна. – К.: 2015. – 422 с.

### **Зміст та хід заняття**

**1. Організаційна частина (3 хв.).** Взаємне вітання науково-педогогічного працівника зі студентами. Перевірка присутніх.

**2. Актуалізація і корекція опорних знань студентів (5-10 хв.).**

**2.1. Фронтальне опитування.**

1. Етіологія вікового імунodefіциту у молодняку.
2. Лікування імунodefіцитного стану молодняку.
3. Профілактика імунodefіцитів новонароджених.
4. Гіпопластична анемія молодняку.
5. Етіологія гіпопластичної анемії просят та телят.
6. Діагностика гіпопластичної анемії.

7. Лікування гіпопластичної анемії молодняку.
8. Профілактика гіпопластичної анемії молодняку.

### **3. Повідомлення теми (2 хв.).**

Клінічне дослідження телят за фіто- і пілобозоарної хвороби, білом'язової хвороби. Клінічне дослідження ягнят хворих на ензоотичну атаксію.

## **4. Виконання лабораторної роботи.**

### **4.1. Теоретична частина (20 хв.).**

#### **Безоарна хвороба молодняку**

Безоарна хвороба характеризується спотворенням смаку, що проявляється поїданням шерсті чи волосся та різних сторонніх тіл і призводить до розвитку гастроентериту.

Безоари – це тверді утворення з волосся тварин (пілобезоари) або волокнистих не перетравних структур рослин (фітобезоари).

Захворюють частіше ягнята і вівці при випасанні їх на бідних природних пасовищах, на пустирях, де багато бур'янів, на стерні, на пару, де кормова маса забруднена пилом, 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 і фекаліями. У телят причиною хвороби може бути швидке випоювання молока, коли смоктальний рефлекс незавершений, і вони починають смоктати вуха інших телят.

Причиною фітобезоарної хвороби може стати згодовування травостою, який містить ковил волосистий, осот та інші волокнисті рослини. Небезпека виникнення хвороби різко зростає на пасовищах, де рослини поїдаються з часточками землі, а також у ягнят у період переведу їх з молочного корму на рослинний, коли кислотність сичужного соку низька.

**Патогенез.** Шерсть у сичузі концентрується на згустках молозива і молока, згортається у щільний, клубок. Ці утворення називають пілобозоарами. В перехідний період від молочної до

рослинної годівлі можуть утворюватися клубки з рослин – фітобестоари.

Фітобестоари, формуючись у рубці, збільшуються в об'ємі і переміщуються в сичуг. Розмір їх коливається від величини грецького горіха до курячого яйця. Форма куляста або валикоподібна. Вони подразнюють слизову оболонку сичуга, спричиняючи розвиток абомазиту, рефлекторне зниження секреторної функції сичуга і тонкого кишечника.

### **Симптоми.**

У процесі утворення фітобестоарів клінічні ознаки хвороби звичайно не проявляються. Їх може не бути протягом тривалого часу і при наявності вже сформованих бестоарів, якщо не виникає закупорки просвіту травного тракту.

При пілобестоарній хворобі у хворого молодняку спотворений смак, тварини поїдають шерсті чи інших забруднених предметів. Поступове схуднення, блідість слизових оболонок, сухість шкіри. Пронос чергується із запором.

При ущемленні бестоарів в отворах передшлунків або в сичугу у тварин виникає різкий неспокій, відмова від корму, припинення жуйки та відрижки. У відділах шлунково-кишкового тракту, що лежать перед непрохідністю, накопичуються харчові маси і гази. Виникає вторинне розширення сичуга та переповнення передшлунків.

**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 %-ний розчин йоду по 5–10 крапель в 30–40 мл води двічі з інтервалом 5–6 днів. Дотримуються правил випоювання молока та молозива, поступово привчають тварин до поїдання рослинної їжі та слідкують за ботанічним складом пасовищ.

## **Білом'язова хвороба**

Білом'язова хвороба характеризується біохімічними і морфологічними змінами скелетних м'язів і міокарда, печінки та інших органів, порушеннями мінерального, білкового і вуглеводного обміну.

Хвороба зустрічається у різних країнах світу, в Україні - частіше у північносхідній біогеохімічній зоні. 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.

І все ж, частіше ягнята та телята хворіють в 1-3-місячному віці (76,8 % усіх випадків), рідко -пізніше. 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, загибель може становити 40–60 %.

**Етіологія.** Основна причина – нестача селену.

Хворобу реєструють частіше в господарствах з кислими ґрунтами, де пасовища і сінокоси розташовані у заплавах річок, де селен утворює із залізом недоступні для рослин сполуки. Ендемії белом'язової хвороби зустрічаються також в степовій і лісостеповій зонах, де ґрунти бідні на органічні речовини. Хвороба виникає при вмісті селену в кормах менш як 0,1 мг в 1 кг сухої речовини. 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 і токоферол є антиоксидантами, вони не можуть бути взаємозамінними, оскільки дія токоферолу спрямована на уповільнення процесу утворення перекисних сполук у тканинах, а глутатіонпероксидаза руйнує вже утворені перекиси.

При нестачі селену знижується активність глутатіонпероксидази, нагромаджуються недоокиснені перекисні сполуки, які спричиняють дистрофічні зміни у скелетних м'язах і

міокарді, настає жирова інфільтрація і дистрофія печінки. М'язи втрачають до 75 % міоглобіну, стають подібними до вареного риб'ячого або курячого м'яса, тому хвороба й отримала назву "білом'язова". Поступово м'язові волокна лізуються і 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. Порушуються механізми 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.

Гостри й перебіг більш характерний для молодняку перших 20–30 днів життя. Відмічають загальне пригнічення, зниження апетиту, м'язового тону, тремор м'язів, малу рухливість, залежування. Тварини опираються на зачепи або п'ясткові суглоби, рухи супроводяться кульгавістю. Характерним є ураження серцево-судинної системи: виражена тахікардія (140-200 за 1 хв), посилений серцевий поштовх, екстрасистолія. В подальшому розвиваються ознаки серцевої недостатності: пульсова хвиля малонаповнена, серцевий поштовх послаблений, розщеплення і роздвоєння серцевих тонів, іноді виникає атріовентрикулярна блокада,

Тяжко 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 і розвитку, малорухливі, пригнічені, хода хитка, виражені кульгавість, тремор та зниження тону м'язів, часто – парез і атрофія м'язів тазового поясу. При рухах тварини стогнуть.



Серцева недостатність характеризується тахікардією, послабленням і приглушенням тонів серця, аритмією. Серцевий поштовх – ослаблений. Тахікардія різко посилюється навіть при незначному м'язовому навантаженні. Часто хвороба ускладнюється бронхопневмонією.

Апетит знижений. Частота дефекації збільшена. Калові маси із гнильним запахом. Хвороба триває 10-20 днів, без відповідного лікування тварини гинуть.

**Хронічний перебіг** 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 і 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.

**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 сирової тканини, у молоці – менше 4 мкг/л. Перспективним методом діагностики є визначення активності креатинкінази і 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. Тяжкі форми хвороби, особливо при значному ураженні серця, спричиняють

загибель тварин, захворювання часто ускладнюється бронхопневмонією, гастроентеритом, а після одужання тварин можливі рецидиви хвороби.

**Лікування.** На сьогоднішній день застосовують комплексні препарати селену та вітаміну Е, такі як Е-селен, віта Е селен, Девівіт Селен, Селенвіт Е та інші. Їх застосовують з розрахунку 0,2–0,3 мг селеніту натрію на 1 кг маси тіла підшкірно в 0,1–0,5 %-ному водному розчині; повторне введення – через 15–21 день. Ягнятам вводять з розрахунку натрію селеніт по 1-2 мг, поросяткам – по 2–5 мг на тварину. Також застосовують препарат Сел-Плекс, який представляє собою збагачені Селеном дріжджі і є органічною формою селену. Сел-Плекс додають у готовий корм у дозі 0,3 мг/кг

Слід враховувати, що селен при перевищенні дозуванні проявляє токсичні властивості.

Використовують метіонін і цистин по 0,1–0,2 г на теля, серцеві засоби (кордіамін, камфору, кокарбоксілазу та ін.).

**Профілактика.** Тільним коровам у період сухоостою підшкірно дворазово вводять препарати Селену – 1–2 рази з інтервалом 20–30 днів за 2–1 міс. ного розчину; порісним свиноматкам – всередину у водному розчині з кормом з розрахунку 10 мг на тварину або підшкірно – 0,1 мг на 1 кг маси тіла.

Препарати селену доцільно також призначати молодняку в перші дні життя: телятам з розрахунку 8–10 мг один раз на місяць; ягнятам віком 1–3 тижні - 1-2 мг дворазово з інтервалом 2–4 тижні; поросяткам – по 2 мг з інтервалом 15 днів після першого введення і 25 днів – після другого.

Вміст селену у раціоні кітних вівцематок 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, поросяткам підсисним – 500 мг, відлученим – 1000 мг.

### **Диспепсія.**

Гостре захворювання новонародженого молодняку, яке характеризується порушенням секреторної моторної, всмоктувальної і екскреторної функцій травного каналу,

розладом обміну речовин, зневодненням дисбактеріозом та інтоксикацією організму.

Диспепсія (*dys* - порушення, *pepsain* - травлення) 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 сезони, але найбільш часто і тяжко хвороба перебігає у телят наприкінці зими і навесні, коли вона охоплює все поголів'я. Залежно від причин, розрізняють аліментарну, аутоімунну і токсичну диспепсії.

Захворювання молодняку гіпотрофією описують як ферментодефіцитну диспепсію, а токсичну ряд учених називає імундефіцитною диспепсією

*Аліментарна диспепсія.* Причини диспепсії різні. Зокрема це - фактори, які обумовлюють 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 спричиняють порушення обміну речовин у вагітних маток в результаті незбалансованого їх раціону за енергією, протеїном, вітамінами і мінеральними речовинами, згодовування неякісних кормів, гіпокінезія, перенесені у період вагітності екстрагенітальні хвороби, а також хвороби родового і післяродового періодів.

Неповноцінна годівля маточного поголів'я спричиняє 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 і функціональними змінами в органах і залозах, головним чином травного каналу, з низьким рівнем захисних і адаптаційних властивостей їх організму до умов зовнішнього середовища. У новонародженого молодняку, забитого до першої годівлі, виявлені дистрофія печінки, ураження ворсинок кишечника, рогова дистрофія епітелію в місці переходу сітки в книжку, гіперплазія і метаплазія епітелію протоків

навколоушних слинних залоз. У телят, одержаних від корів, хворих на кетоз, товщина стінки тонкого кишечника, в якому на 90 - 95% здійснюються всі травні процеси, у 3-5 разів менша, активність ферментів, здійснюють заключні етапи перетравлення вуглеводів, білків і фосфорних ефірів (мембранне травлення), в середньому у 8-10 разів нижча, ніж у молодняку від здорових корів (Щербаков Г.Г., 1987).

При зниженні секреторної функції шлунка і кишечника у новонародженого молодняку споживане молозиво недостатньо обробляється ферментами, білки та вуглеводи неповністю гідролізуються у травному каналі, що створює сприятливі умови для розвитку гнильної і бродильної мікрофлори та інтоксикації організму. Утворювані продукти розкладання білків (аміни, індол, скатол) і бактеріальні токсини спричиняють подразнення нервових рецепторів кишкової стінки, з'являється діарея, спрямована на видалення токсичних продуктів і мікроорганізмів разом з якими виводяться поживні і біологічно активні речовини, лейкоцити, імуноглобуліни, електроліти.

Неповноцінна годівля матерів негативно впливає на склад і властивості молозива: у ньому збільшується кількість казеїну, натрію, зменшується вміст кальцію, знижується його здатність до зсідання під впливом сичужних ферментів, що може викликати діарею. Повноцінність годівлі впливає на вміст у молозиві загального білка, імуноглобулінів, амінокислот, вітамінів, макро- і мікроелементів. Молозиво першого удою від корів, телята яких не хворіли на диспепсію, містило на 25% більше білка, 39% гамма-глобулінів і кислотність його була на 25% вищою, порівняно з молозивом, напування яким сприяло розвитку захворювання (Сидоров В.Т., 1984).

Серед причин, які викликають аліментарну диспепсію, і діють в постнатальний період, необхідно, крім низької якості молозива, відзначити несвоєчасну годівлю новонароджених, яка призводить до розпиту імунодефіцитного стану, заселення кишечника патогенними мікроорганізмами, поїдання телятами сторонніх предметів.

*Аутоімунна диспепсія* розвивається у новонароджених, одержаних від матерів, у молозиві яких містяться аутоантитіла (титр не менше 1:50), антиферменти, сенсibilізовані до антигенів органів травлення лімфоцити (Карпуть І.М. зі співавт., 1989).

Таке явище може виникнути в результаті пошкодження тканин і зміни їх антигенних властивостей при глибоких порушеннях обміну речовин у матері (кетозі, ацидозі, А-гіповітамінозі) і хронічних кормових інтоксикаціях. Аутоантитіла і сенсibiliзовані лімфоцити, які надходять із молозивом, блокують ферменти травного каналу новонародженого молодняку і викликають деструктивні зміни в ньому, що спричиняє 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 всіх систем, водно-мінерального, вуглеводно-ліпідного і білкового обміну речовин. Розвивається токсична диспепсія у молодняку з вираженим імунодефіцитним станом, тому інколи її називають імунодефіцитною. На фоні простої 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 не лише у ослаблених, а й у розвинених тварин. Таким чином, токсична диспепсія - це, по суті, змішана 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 кишечника, чим створюють оптимальні умови для розмноження і росту умовно-патогенних і патогенних бактерій, проникнення їх через дефекти слизової оболонки у кров'яне русло і внутрішні органи (Андрєєв Є.В., 1984 ).

Дія рота-, корона- та ентеровірусів посилюється частіше ентеробактеріями. Провідна роль серед останніх належить ешерихіям з адгезивними К-антигенами, а також представникам родин *Proteus*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Yersinia*, деяким видам шигел (Бортнічук В. зі співавт., 1997 ).

Виникненню і розвитку токсичної диспепсії сприяють:

пізнє випоювання першого молозива, імунодефіцитний стан;

безперервна експлуатація родильних приміщень і профілакторіїв, що викликає сильну мікробну забрудненість їх 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. Безперечно, що удосконалення лабораторної діагностики дозволить в майбутньому ставити етіологічний діагноз і не використовувати досить невизначену нозологічну термінологію.

*Патогенез* диспепсії включає чотири основні групи взаємозв'язаних механізмів:

порушення моторної і секреторно-абсорбційної функцій травного каналу;

порушення водно-електролітного обміну, що спричиняє дегідратацію, токсикоз, некомпенсований ацидоз, гемоконденсацію, утруднення функцій серця і його блокаду через надлишок іонів калію і нестачу іонів натрію;

порушення, пов'язані з нестачею поживних речовин а організмі і високим рівнем процесів катаболізму;

ендогенний дисбактеріоз і можливість ендогенної інтоксикації при наявності асоціацій високовірulentних мікроорганізмів.

Морфологічна і функціональна незрілість органів травлення, особливо у гіпотрофіків, порушення режиму і норм годівлі, неякісне, охолоджене молозиво, блокада ферментів шлунка і кишечника аутоантитілами і антиферментами спричиняють порушення перетравлення поживних речовин молозива і молока. В результаті цього змінюються фізичні властивості і склад хімусу. Консистенція його густа, тягуча, колір сірий або бурий (у здорових тварин хімус нагадує рідку манну кашу жовтого кольору), запах кислий або гнильний. Крупики неперетравленого казеїну збуджують механорецептори кишечника, а змінений рН хімусу, продукти неповного

розщеплення молозива, гниття, мікробні токсини - хеморецептори. Травмування слизової оболонки шлунка і кишечника згустками казеїну сприяє виділенню гістаміну, який в свою чергу посилює перистальтику, шлунка і, а у великих концентраціях викликає спазм кишечника інтерорецепторний вплив з ураженням ділянок ще більше порушує функцію органів травлення - основу розвитку диспепсії і, як наслідок, патологічний процес охоплює функції всіх органів і систем організму, змінює всі види обміну речовин: водно-електролітний, вітамінний, вуглеводно-ліпідний, білковий, енергетичний. Засвоєння протеїну та жиру зменшується з 98 до 40 %, що викликає негативний баланс речовин і зниження маси тіла. Активність ліпази підшлункової залози знижується майже в 3 рази, а амілази на 25 %, порівняно зі здоровими тваринами. Знижується на 60 % активність хімозину, пепсину, сичужних ліпаз. У хворих телят настає лізис мікрворсинок ентероцитів, які є структурною основою мембранного травлення, зменшується синтез ферментів, які здійснюють заключні етапи гідролізу білків, вуглеводів, ліпідів, порушується вихід їх на поверхню клітин кишкового епітелію. Так, лактазна активність на поверхні слизової тонкої кишки зменшується 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 (Щербаков Г.Г., 1987).

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

Зміна складу хімусу, розвиток гнильних і бродильних процесів спричиняє дисбактеріоз, заселення тонкого кишечника різними мікроорганізмами, призводить до розвитку змішаної інфекції. У телят у перший тиждень життя при змішаній інфекції (токсичній диспепсії) основна етіологічна роль відводиться ентеротоксигенній кишковій паличці, рота - і коронавірусам, протею, кампілобактеріям і криптоспоридіям, дещо менше значення мають парво -, адено -, астро- і каліцивіруси, сальмонели, клебсієли, ентеробактерії, паличка синього гною та ін.

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

Ентеротоксигенна кишкова паличка має властивість за допомогою адгезивних фімбрій прилипати до спеціальних рецепторів епітеліальних клітин тонкого кишечника, і уже 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 зіскобу слизової клубової кишки - більше 10<sup>8</sup>. Кишковий дисбактеріоз навіть при аліментарній диспепсії характеризується збільшенням кількості *E.coli* приблизно в 10 разів і зменшенням лактобацилій у 10 -100 разів. При токсичній диспепсії в 1 мл вмісту сичуга І тонкого кишечника телят знаходять 1 -1,5 млрд. гнильних бактерій, 46 x 10<sup>11</sup> ешерихій ( у здорових 8 x10<sup>2</sup>). Ентеротоксини кишкової палички через проміжні продукти підвищують секрецію води і знижують абсорбційну функцію кишкового епітелію, що посилює діарею.

Об'єм виділених за добу фекалій збільшується у 22 - 40 разів, а вміст у них водн - у 6,4-30 разів. Хворі телята втрачають з фекаліями за добу від 1 до 4 л рідини (72 - 100мл/кг маси). Розвивається дегідратація - зневоднення організму. В першу чергу втрачаються позаклітинна вода і натрій, а при тяжкому перебігу хвороби приєднуються втрати внутрішньоклітинної води і калію, розвиваються гемоконденсація (ангідремія) і гіповолемія, підвищується в'язкість крові, зменшується швидкість кровотоку. Стаз крові спричиняє кисневе голодування клітин і тканин, порушується транспортування поживних речовин до клітин, а токсичних продуктів до органів виділення. Відбувається накопичення азотистих продуктів - кількість сечовинного азоту в крові збільшується у 2 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 кишечнику (аміни, фенол, індол, скатол, бактеріальні токсини), подразнюють стінку кишечника, всмоктуються у кров'яне русло, викликають дистрофічні зміни в гепатоцитах: порушується білоксинтезувальна, захисна, секреторна і екскреторна функції печінки. Токсини спричиняють функціональні і структурні зміни центральної нервової системи, що проявляється атаксією, залежуванням, глибоким пригніченням загального стану, яке інколи змінюється тремором м'язів, приступами судом.

*Симптоми.* Аліментарна диспепсія з'являється на 2 - 5-му дні життя і характеризується розладом травлення без значних змін загального стану тварин. Апетит знижений, перистальтика кишечника 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. Волосняний покрив стає тьмяним. З наростанням ознак захворювання температура тіла поступово знижується.

Апетит знижений або відсутній. Дефекація часта, профузний понос. 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 стає частішим пульс, тони серця приглушені, вольтаж зубців електрокардіограми зменшений, зубці деформовані, розширені, інтервали PQ, ST подовжені, інколи зміщуються 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.

У телят швидко розвивається дегідратація. Розрізняють три ступені дегідратації: легкий, середній і тяжкий. 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 кашоподібної консистенції. Середній ступінь дегідратації відповідає дефіциту 6-8% води і гематокритному числу 42 - 50%, апетит знижений, очні яблука западають в орбіти, складка шкіри розправляється протягом 4 - 5 с, фекалії рідкі, виступають маклаки, лопатка, плечові суглоби, сідничні горби, розвиваються ацидоз, тахікардія, олігурія.

При тяжкому перебігу хвороби втрата маси тіла становить 8-12%, гематокритне число 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 і азотемія прогресують. Підвищується активність трансаміназ, зменшується синтез глікогену, що є характерним для ураження печінки.

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

Трупи телят, що загинули від токсичної диспепсії, виснажені, з виразними ознаками зневоднення (западання очних яблук в орбіти, сухість підшкірної клітковини а м'язів, відсутність сторонньої рідини в порожнинах тіла). 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 і часто може бути пронизана крапковими крововиливами. У товстому кишечнику 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 крапкові крововиливи під епікардом (в передсердях та по шляху розгалуження коронарних артерій). Печінка злегка збільшена, дряблої консистенції, з ознаками білково-жирової дистрофії різної інтенсивності. В нирках переважно виявляється білкова дистрофія. Мезентеріальні лімфатичні вузли в стані серозного запалення. Наведені дані не є специфічними, а інтенсивність прояву деструктивних процесів великою 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 внутрішньошкірної алергічної проби.

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

У дієтичний режим входить: відміна одного (для телят до триденного віку) або двох (для старших) чергових напувань молозивом і 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 маси щодоби). Крім того, глюкоза поліпшує метаболічні процеси,

стан центральної нервової системи. Але використовувати глюкозу орально у раціях більших, ніж 5 %, не можна. Не рекомендується застосовують розчини цукру (сахарозу, ягідний сироп, фруктовий пектин), крохмаль, курячі яйця, оскільки у травному каналі новонароджених немає ферментів, які їх гідролізують, а застосування цукру й дозі, більшій ніж 2 г/кг, спричиняє діарею. Не може бути виправданим застосування відвару льону інфекційних хворобах, особливо ентеротоксичній формі колібактеріозу з тяжким перебігом.

У період голодної дієти і після неї необхідно застосовувати настої і відвари лікарських трав, рідше - настоянки. Настої готують з м'яких частин рослин ( квіти, листя, стебла ), які подрібнюють, поміщають в емальований посуд чи бідон, заливають окропом ( у співвідношенні 1:10 чи 1:20), щільно закривають кришкою, накривають брезентом чи мішковиною і настоюють 4-6 год. Після цього настій проціджують, осад віджимають, фільтрують. Зберігають настої в холодильнику чи прохолодному місці не більше як 2 - 3 дні. Настої дають телятам у середньому по 10 мл на 1 кг маси за 10-40 хв. до випоювання молозива чи молока.

Відвари готують із твердих частин рослин. Подрібнену сировину заливають холодною водою (1:10), кип'ятять на легкому вогні 20-30хв. Фільтрують гарячими. Тваринам дають у тих самих дозах, що і настої.

До настоїв і відварів доцільно додавати кухонну сіль по 5 г на 1 л, а перед напуванням телят - глюкозу, по 20 - 25 г на 1 л (але не цукор).

Настоянки готують на 40 - 70 ° етиловому спирті. Подрібнену сировину заливають спиртом, закривають щільно корком і витримують у темному місці при кімнатній температурі протягом 7 діб. Потім фільтрують марлю з ватою і зливають у темний посуд. Зберігають декілька років.

Можна застосовувати різні суміші лікарських рослин (Ветеринарна медицина України. - 1996, - № 1. - С. 36-37). Якщо один із компонент, відсутній, суміш готують з наявних трав.

- Чистотіл -1 ч, деревій, ромашка, звіробій - 2 ч.
- Ромашка, м'ята (меліса), корінь кульбаби по 1 ч, грицики, деревій, кора дуба – по 2 ч.
- Чистотіл, дев'ясил, м'ята, мати-й-мачуха - порівну.

- М'ята, кропива, листя горіха, ромашка - порівну.
- Кора дуба -1 ч, листя горіха, липовий цвіт, звіробій - по 2

ч.

- Звіробій, деревій, полин - порівну.
- Звіробій, деревій, кінський щавель - по 2 ч, кора дуба -1

ч.

- Плоди бузини, ромашка, спориш, цикорій - порівну.
- Подорожник, цикорій, пижмо, щавель кінський - порівну.
- Безсмертник, кропива дводомна, чебрець, кульбаба -

порівну.

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 і блокада серця.

Наука і практика напрацювали ряд принципів застосування цих розчинів, які зводяться до наступного:

а) розчини електролітів необхідно вводити з перших годин захворювання, не чекаючи дегідратації, оскільки при збільшенні гематокритної величини до 55-60% регідраційна терапія позитивних наслідків 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, нормалізуючі моторну і секреторно-абсорбційну функції травного каналу, загальнотонізуючі тощо.

Для максимального всмоктування натрію й води вміст глюкози у розчинах повинен бути в межах 20-25 г/л оскільки більш високий вміст може викликати осмотичну діарею, а менший, супроводжується недостатнім всмоктуванням електролітів і води.

При анорексії і виражених ознаках дегідратації розчини електролітів вводять парентерально, оскільки в цей час слизова оболонка кишечника набрякла, всмоктування води і електролітів через неї майже припиняється;

в) орально вводять гіпотонічні та ізотонічні розчини, підшкірно та інтраперитонеально можна застосувати лише ізотонічні. Тут доречно відзначити, що розчини, запропоновані

професором І.Г. Шарабріним, за складом гіпертонічні, тому вводити їх інтраперитонеально не можна, вони спричиняють відтік рідини з крові і тканин у черевну порожнину на деякий період викликають ще більшу дегідратацію, внутрішньовенно можна застосовувати, крім ізотонічних, гіпертонічні розчини, наприклад, 5- або 10%- ні розчини натрію хлориду ( 0,3 - 0,45 г на 1 кг маси) разом з 40 - 60 мл 40 %-ного розчину глюкози на одну ін'єкцію, через 10 -15 хв після введення даного розчину у хворих телят з'являється спрага і їм необхідно обов'язково давати воду або 0,5 %- ний розчин хлориду (1 -14 л) з глюкозою (20 - 25г). При 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 тяжкій стадії (втрата маси тіла 8-12 %, апетит знижений або відсутній, очні яблука запалі, температура тіла знижена) - 4 - 4,5 л. При можливості, розчини електролітів краще вводити крапельно.

Найбільш поширені розчини, що застосовують для регідратаційної терапії

гіпо- або ізотонічний розчини натрію хлориду;

ізотонічний (1,3 %- ний ) розчин натрію гідрокарбонату, вводиться

парентерально; для корекції ацидозу необхідно додавати 2,5 - 4 г на 1 л, що

застосовуються;

глюкозо-сольовий розчин - 4,5 г натрію хлориду і 25 г глюкози на 1 л води

розчин Рінгера-Локка: натрію хлориду -8г, натрію гідрокарбонату -0,02, калію хлориду - 0,02, кальцію хлориду - 0,02, глюкози -1г, води - до 1л;

натрію хлориду -5г, натрію гідрокарбонату - 5, глюкози - 20 г, води до 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 (Гореліков В.І.); - натрію хлориду - 2,6 г, калію хлориду -1,5, нагрію гідрокарбонату - глюкози - 25 г на І л води;

розчин  $\text{VOO}_3$ : натрію хлориду - 3,5 г, калію хлориду - 1,5, натрію замість натрію бікарбонату ) - 2,9, глюкози - 20 г на І л; вводить-розчин перорально (Фукс П.П.,1997);

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 кишечника, стимулюючи всмоктування Іонів натрію і, отже, води; препарат виготовляється в ІЕКВМ);

ветглюкосолан: натрію хлориду -14 г, натрію гідрокарбонату -13,3 , калію хлориду - 6, глюкози - до 100 г, У пакеті міститься 275 або 300 г препарату. Один пакет необхідно розводити на 10 л води (автори препарату рекомендують розводити 2 пакети на 10 л води і випоювати по 700 - 800 мл розчину; вважаємо це недоцільним, оскільки підвищується концентрація електролітів, особливо калію;

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

З метою регідратаційної і антитоксичної терапії та для запобігання утворення казеїно-безоарів рекомендується застосовувати лерс, стартин, метицел. Вміст комплекту стартину чи лерсу висипають в емальоване відро, помішуючи додають 10 л гарячої води ( $70^\circ$ ), залишають на добу. За чергові два випоювання телятам дають 0,5 л розчину стартину або 1 л розчину лерсу, додавши до них 0,5 л теплої води. Потім у кожную наступну порцію молозива додають 250 мл розчину стартину чи лерсу І, при необхідності, теплої кип'яченої води до загального об'єму порції 1,5 л.

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

Специфічна терапія передбачає застосування засоби що містять специфічні

антитіла або анатоксини. Безперечно такі препарати більш ефективними для

профілактики інфекційних хвороб.

При колибактеріозі засобами специфічної терапії є :

□ антиадгезивна та антитоксична сироватка проти ешерихіозу молодняку 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 і внутрішньом'язово по 1 мл/кг маси;

□ полівалентна антитоксична сироватка проти колибактеріозу і сальмонельозу. В перший день життя телятам рекомендується давати її всередину в дозі 3-4 мл/кг маси з молозивом, в 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 колибактеріозу - застосовують аналогічно;

□ сироватка з молозива (лактоглобулін) корів, щеплених проти колибактеріозу, її готують із збірного молозива перших надоїв. У підігріте до 380 молозиво додають 10 %-й розчин пепсину з розрахунку 40 - 50 мл на 1 л. Посудину залишають на 2 - 3 год в прохолодному місці (+ 4°C ). Сироватку зливають, а решту відділяють від згустку казеїну через фільтр із марлі Для парентерального застосування сироватку пропускають додатково через фільтр Зейтца і розливають у стерильний посуду. 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 - і коронавірусних ентеритів - вводиться з лікувальною метою по 2 мл/кг маси підшкірно, одно - або дворазово з інтервалом 24 год (Міськевич С.В.,1994);

□ колифаг - дають всередину в дозі 30- 50 мл, а в тяжких випадках 100 мл 3 рази на день після 4 - 8-год голодної дісти. Перед введенням колифаг розводять у 100 мл кип'яченої води, а за 10- 15хв до давання фату хворому теляті випоюють 25-30 мл 3-5 %- ного розчину натрію гідрокарбонату.



Для підвищення ефективності лікування шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят використовують поліфаги: коліпротейний, стафілококовий, клібсіельозний, синьогнійний. Після триденної фаготерапії роблять перерву на 1 - 2 дні і, якщо не настало повного одужання, курс лікування повторюють.

Для лікування телят, хворих на анаеробну ентеротоксемию, 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 засоби використовують в 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;
- фтазин -15 - 20 мг, 2 рази;
- сульфацил і 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:
  - неомцину сульфат -10-20 мг, 3 рази;
  - мономцин -5-1 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 моносульфат - 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 (тетраолесн) -10 мг, 2 - 3 рази;
    - ампіцилін -15 - 25 мг, 4 - 5 разів;
    - 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;
- коліприм -15 - 20 мг всередину;
- егоцин L.A. - 0,1 мл, внутрішньом'язово, повторно через 4 дні;

- кламоксил ЛА - 0,1 мл, внутрішньом'язово або підшкірне, одна ін'єкція;

- апралан - 200 (Ін'єкційний) - 0,1 мл, внутрішньом'язово один раз на добу, три дні підряд

- апралан розчинний - 20 - 40 мг один раз протягом 5 діб з водою або ізотонічним розчином натрію хлориду;

- енроксил ( Словенія) або енробріофлокс (Польща), або енрофлокс (Іспанія) -

- всередину, 2,5 - 5 мг діючої речовини;

- енрофлоксацин - 2,5 - 5 мг, підшкірне, один раз на добу, 3 - 10 днів;

- байтрил 2,5 %- ний оральний розчин, 1 мл якого містить 25 мг діючої

- речовини - енрофлоксацилу; вводиться в дозі 1 мл на 10 кг маси телят 3 - 5 днів підряд. Препарат не можна застосовувати разом з хлорамфеніколом, макролітами (тилозином, олеандоміцином, еритроміцином ) або тетрацикліном;

- байтрил 5 %- ний розчин для ін'єкцій - 1 мл на 20 кг маси тіла, підшкірно, 3-5 днів підряд, протипоказання - аналогічні байтрилу, 2,5 %- ному; байтрил 10 %- ний 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 і випоюють з пляшки.

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 необхідно застосовувати пробіотики - препарати, що містять симбіонтні мікроорганізми, які є антагоністами патогенних. Арсенал їх нині досить значний: АБК, ПАБК, лактобактерин, пропіацид, ентеробіфідин, бактерин-SL, споролакт, біоплюс2Б та ін.

Пробіотики застосовують для лікування хворих телят, але більшість мікроорганізмів, шовходять до їх складу, чутливі до антибактеріальних засобів, тому їх необхідно 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 і виводять їх з організму.

Нині найбільш широко застосовують наступні сорбенти (всередину, разова доза в г):

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 і 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 (0,85 %) ізотонічного розчину натрію хлориду;

ентеросгель - 45 г на 1 л води, доза 250 - 500 мл, 2-3 рази на день до одужання;

сорбекс - 3,0 на теля з 0,5 л води, 2-4 рази через 12 год;

неосорбеліт - комплекс сорбенту з електролітами, глюкозою і біологічно активними речовинами рослинного походження - один флакон розводиться віл води, доза - 5 мл/кг маси, 2-3 рази на добу,

плантосія - комплекс в сорбенту, електролітів, енергоносіїв і 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 необхідно застосовувати інші засоби:

глюкозу - внутрішньовенно) 10 %- ний розчин 80 -120 мл з 0,2 г аскорбінової кислоти;

гексаметилентетрамін - 4 мл 40 %-ного розчину з 100 мл 0,85%-ного розчину натрію хлориду внутрішньовенно;

натрію тіосульфат - 5 - 10 мл 30 %-ного розчину внутрішньовенно;

гемодез - 50 -100 мл 6 %-ного розчину, внутрішньовенно, крапельне;

ветОкс-1000 – внутрішньовенно, 100 мл у ізотонічному розчині натрію хлорид (1:3)

Відновлення порушенні 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:

епіплевральну (за В.В. Мосіним) - 0,5 %- ний розчин новокаїну в дозі 1 мл/кг маси, вводиться з обох боків, повторно ін'єкція виконується через 4 дні;

вісцеральну (за Геровим К.) -1 %- ний 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 12-палої кишки -2-4 мл/кг 3 рази на добу;

пепсиген і 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 %- ний розчин натрію гідрокарбонату в дозі 15 -300 мл, потім вводять ферментні препарати, а через і - 1,5 год випоюють молозиво чи молоко;

ентерофарм - борошно, виготовлене з 12-палої кишки здорових свиней і великої рогатої худоби - 0,1-0,15 г/кг маси, розводять теплою кип'яченою водою, дають 3 рази на добу перед напуванням молозивом (молоком);

лізоцим - 960 мг/л з молозивом першого надою, 640 мг/л - другого і третього, 320 мг/л - з молоком;

ренін - 800 мг/л, з кожним випоюванням молозива, 5-6 днів;

лізосубтилін Г 10 х - по 20 тис. ОД/кг маси 1 рази на день з молозивом чи молоком протягом 2-5 діб.

Стимулююча терапія застосовується з метою підвищення неспецифічної резистентності організму телят. Необхідно насамперед використовувати препарати заміщуючої дії, природні імунокоректори (вітаміни, препарати тимуса, кісткового мозку), особливо ті, що стимулюють клітинні фактори захисту із препаратів заміщуючої дії добрий ефект має сироватка крові, взятої від декількох. 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 (Немченко М.Л., 1983 ). Її отримують змішуванням крові (200 - 250 мл на одне теля ) з глюкозо - цитратним розчином (1.1-1:2 ), який готують за таким прописом: натрію хлориду - 8,5 г, натрію цитрату -4,5г, глюкози - 20 - 25 г, води дистильованої -1л. 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.

Стимулюючу дію має серогідролізин ( Андреев Є.В., 1984 ), який отримують із сироватки крові великої рогатої худоби, гідролізину і розчину Рінгера-Локка, а також препарати, виготовлені з молозива - сероколострин (80-100 мл з молозивом першого надою) і лактоглобулін (200 - 500 мл в період голодної дієти і після неї 2-3 дні).

Препарати стимулюючої дії ефективніше застосовувати для профілактики патології, ліквідації імунодефіцитного стану.

З інших засобів, що широко застосовують для лікування хворих телят, необхідно звернути увагу на введення 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 загущення 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 (Немченко М.І., 1983 ). Зусилля лікаря-терапевта повинні бути спрямовані на усунення гемоконденсації шляхом застосування розчинів електролітів. І лише після цього можна вводити камфорне масло ( 20 %- ний розчин 2-3мл; корглікон 0,06%- ний розчин 1 - 2 мл внутрішньом'язово; кордіамін - 1 - 1,5 мл підшкірно, кокарбоксілазу - 0,02 - 0,05 г.

Після клінічного одужання у телят залишаються значні функціональні і структурні зміни різних органів, гемопоезу, імунного статусу, обміну речовин. Для реабілітації перехворілих телят застосовують комплексні вітамінно-мінеральні препарати, гепатопротектори тощо.

### **Ензоотична атаксія ягнят**

Ензоотична атаксія ягнят – одна із форм гіпокупрозу. Частіше хворіють ягнята, рідко – козенята і телята. Ягнята хворіють масово переважно до 10-15 денного віку, рідше до 2-4 місячного.

**Етіологія.** Ензоотична атаксія зумовлена низьким вмістом міді у ґрунтах, кормах і питній воді коли її рівень не перевищує 5 мг/кг (абсолютна мідна недостатність), високою концентрацією в навколишньому середовищі антагоністів міді – сульфатів, молібдену, свинцю, бору, марганцю, цинку, сірки (відносна мідна недостатність), а також поєднанням обох факторів.

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

Внаслідок демієлінізації і резорбції білої речовини мозку (енцефаломалія) півкулі мозку перетворюються у тонкостінні міхури, заповнені ліквором (гідроцефалія).

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 визначаються глибиною дистрофічних і атрофічних змін у головному і спинному мозку.

Характерним є нервовий синдром – атаксія, парези і паралічі м'язів кінцівок, шиї, глотки, розлади дихання і серцево-судинної системи.

Тяжка 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 і 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.

Періодично спостерігають напади тетанічних і клонічних судом. Тварини не реагують 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. Смертність досягає 100 %

Легка форма ензоотичної атаксії перебігає підгостро або хронічно і характеризується порушенням координації рухів. Ягнята народжуються зовні здоровими.

Симптоми хвороби проявляються 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. При цьому кінцівки надмірно згинаються, задня частина тулуба хитається, і, врешті-решт, ягнята падають на бік або приймають позу "сидячої собаки".

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 своєчасному комплексному лікуванні – знижується.

**Перебіг:** гострий, підгострий або хронічний.

**Діагноз** ставлять з урахуванням біогеохімічної ситуації, за типовими симптомами – порушення координації рухів, парези і 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 тяжкій формі несприятливий, при легкій - обережний.

**Лікування і профілактика.** Ягням призначають 0,1 %-ний розчин міді сульфату по 5–10 мл на 1 л коров'ячого молока на добу. Випоювання ягням молока корів часто рятує їх від загибелі, оскільки воно містить в 40 разів більше Купруму, ніж овече. Для профілактики атаксії вівцематкам від осіменіння до окоту один раз на 3 дні дають по 20–30 мл 5 %-ного розчину міді сульфату на 100 л води. Рекомендують зрошувати сіно 0,1–0,3 %-ним 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.



## **4.2 Лабораторна (практична) частина. Самостійна робота студентів під контролем викладача та лікаря-ординатора (30 хв.).**

Клінічне дослідження хворої тварини:

- збір анамнезу – 2 студенти;
- клінічне обстеження тварини (3 групи студентів по 4 у кожній) з реєстрацією симптомів;
- постановка діагнозу, диференціальна (дискусія всіх студентів і викладача);
- план лікування та заходи профілактики

## **4.4 Обговорення отриманих даних, висновки і пропозиції щодо проведеної роботи, оформленням протоколу (15 хв).**

Студенти в присутності всієї групи доповідають викладачу результати роботи, в дискусійній формі аналізують отримані дані, викладач підписує протокол.

## **4.5. Видача домашнього завдання та оголошення питань для тематичної самостійної роботи (3 хв).**

1. Етіологія фіто- та пілобезоарної хвороби.
2. Симптоми фіто- та пілобезоарної хвороби.
3. Профілактика утворення безоарів у молодняку.
4. Білом'язова хвороба молодняку: визначення, етіологія.
5. Симптоми та перебіг білом'язової хвороби.
6. Лікування та профілактика білом'язової хвороби.
7. Ензоотична атаксія ягнят: визначення, етіологія.
8. Симптоми та перебіг ензоотичної атаксії ягнят.
9. Лікування та профілактика ензоотичної атаксії ягнят.

**Упорядкування робочого місця** (чергові студенти упорядковують манеж, інструменти та ін.)