Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЯБЛОНСЬКА Оксана Валентинівна

УДК 619:616–089.882:612.087:636.2

ІМУННИЙ СТАТУС ГЛИБОКОТІЛЬНИХ КОРІВ І

НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ

16.00.03 - ветеринарна мікробіологія та вірусологія

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня

доктора ветеринарних наук

Київ – 2005

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Національному аграрному університеті Кабінету Міністрів України

**Науковий консультант –** доктор ветеринарних наук, професор

СКИБІЦЬКИЙ Володимир Гурієвич

Національний аграрний університет,

завідувач кафедри мікробіології,

вірусології та біотехнології

**Офіційні опоненти :** доктор ветеринарних наук, професор, академік УААН

**РОМАНЕНКО Володимир Пилипович**,

Інститут ветеринарної медицини УААН,

завідувач лабораторії імунології і генетики

доктор біологічних наук, професор

**МАСЛЯНКО Роман Петрович,**

Львівська національна академія

ветеринарної медицини ім. С.З.Ґжицького,

професор кафедри епізоотології

доктор ветеринарних наук, професор

**ЛИТВИН Володимир Петрович,**

Національний аграрний університет,

професор кафедри епізоотології та інфекційних хвороб

### Провідна установа – Інститут експериментальної і клінічної

### ветеринарної медицини УААН,

### лабораторія асоційованих інфекцій, м. Харків

Захист дисертації відбудеться *“19”жовтня 2005р. о 10* годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.004.03 у Національному аграрному університеті за адресою: 03041, м. Київ – 41, вул. Героїв оборони, 15, навчальний корпус №3, аудиторія №65

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національного аграрного університету за адресою: 03041, м. Київ – 41, вул. Героїв оборони, 13, навчальний корпус №4, к. №41

Автореферат розісланий “ *16 ”вересня 2005 р.*

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради Міськевич С.В.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми**. Імунологія як наука про імунітет, про генетичні, молекулярні та клітинні механізми захисту організму від сторонніх агентів стала великим надбанням науки другої половини ХХ сторіччя, фундаментом для подальшого розвитку біології та медицини у ХХІ сторіччі. Давши нове пояснення імунітету та механізмів його формування (Петров Р.В., 1970, 1984; Jerne N.K., 1971; Сильверстайн А., 1987; Блохин И.Н. и др. 1989; Бажора Ю.И. и др., 2001; Воробьев А.А., 2002), імунологія розкрила широкі можливості для з’ясування незрозумілих раніше аспектів етіології та патогенезу багатьох захворювань, діагностики імунодефіцитних станів, розробки методів їх корекції.

Великим досягненням експериментальної імунології останніх десятиріч стала розробка методів імунологічних досліджень, оцінювання імунного стану організму (Красников Г.А. и др., 1985; Хаитов Р.М. и др., 1995; Передерий В.Г. и др., 1995; Roit I. a.o., 1996; Маслянко Р.П., 1999; Кетлинский С.А., 2002), проте у ветеринарній медицині поки що немає загальновизнаної надійної схеми такого оцінювання.

Імунна система організму виконує функцію збереження його гомеостазу, але сформовані в процесі еволюції його механізми часто виявляються неспроможними виконувати цю місію. Перманентною проблемою тваринництва є неповноцінна годівля тварин, яка часто виявляється хронічним негативним стресом для них і викликає різні види імунної недостатності (імунних дефіцитів), коли організм виявляється нездатним проявляти захисні реакції (Левченко В.И. и др., 1990; Карпуть И.М., 1995; Барычева Л.Ю. и др., 2004; Ковальчук А.В. и др., 2004; Ярилин А.А., 2004).

Молодняк тварин з імунодефіцитами, особливо телята-гіпотрофіки, є групою підвищеного ризику, що в першу чергу піддається хвороботворним впливам.

Широке розповсюдження імунодефіцитів та з’ясування основних ланок їх патогенезу, з одного боку, і значні досягнення науки в галузі синтезу біологічно активних речовин, з іншого боку, підняли на порядок денний проблему імунореабілітації (імунокорекції, імуномодуляції, імуностимуляції, імунотерапії) – регулювання розладів імунної системи. В галузі ветеринарної медицини дослідження були скеровані на пошуки біологічно активних речовин з імунокорегуючими властивостями (Denman A.M., 1982; Плященко С.И., Сидоров В.Т., 1987; Кассич А.Ю., 1989; Завазал В., 1990; Апатенко В.М., 1994; Бусол В.О., 1995; Rosen F.S. а.о., 1995; Манько В.М. и др., 2002; Джавадов Э.Д. и Полежаев Ф.И., 2003) та для підвищення природної резистентності народжуваних телят, фізіологічного активування у них травлення і профілактики шлунково-кишкових захворювань (Плецитый К.Д., 1986; Ульянов А.Г., 1987; Паенок С.М., Гусак Я.С. и др., 1985; Чумаченко В.Ю., Стояновський С.В. та ін., 1989; Литвин В.П. та ін., 1992; Вальдман А.Р. и др., 1993; Сахнюк В.В., 1995).

З’ясувалося, що імунотропною активністю володіють органічні сполуки кремнію (Воронков М.Г., Кузнєцов И.Г., 1983) та германію (Лукевиц Э., Игнатович Л., 1991), що знайшли практичне застосування в медикобіологічних дослідженнях та лікувальній практиці закладів охорони здоров’я за кордоном. На території Хмельниччини виявлено значні поклади природного алюмосилікату сапоніту, що виявився ефективною мікромінеральною добавкою при відгодівлі тварин та вирощуванні птиці. У ветеринарній практиці ні препарати кремнію та германію, ні сапоніт не знайшли поки що відповідного застосування. В певній мірі це обумовлене відсутністю чітких критеріїв імунного гомеостазу у тварин, конкретних показань та протипоказань щодо застосування тих чи інших засобів (Лєсков В.П., 1999; Гугушвили Н.Н., 2003; Ризопулу А.П., 2004). Необхідні були дослідження цих питань.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами**. Дисертаційна робота виконувалася згідно з планом науково-дослідних робіт ветеринарного факультету Подільської державної аграрно-технічної академії на 1994–1996 рр. за темою “Вдосконалення біотехнологічних методів прискореного розмноження тварин, стимуляції їх відтворної функції, оцінки та корекції їх імунного статусу та запровадження їх у виробництво” (№ держреєстрації 0193U021744) та темою “Становлення та формування неспецифічного імунітету у великої рогатої худоби по періодах відтворної функції, його змін під впливом факторів середовища” на 1997–1999 роки (№ держреєстрації 0197U013621), планом науково-дослідних робіт кафедри мікробіології та вірусології Національного аграрного університету на 1996–2000 роки за темою “Розробити комплекс лікувально-профілактичних заходів при шлунково-кишкових захворюваннях новонароджених телят” (№ держреєстрації 0196U007187) та планом науково-дослідних робіт кафедри акушерства, гінекології та біотехніки відтворення тварин на 2000–2005 роки за темою “Розробити методи оцінки імунного гомеостазу корів, його змін у зв’язку з розладами відтворної здатності”(№ держреєстрації 0199U002731).

**Мета і задачі досліджень**. Метою роботи було дослідження імунного статусу глибокотільних корів та новонароджених телят, його змін під впливом препаратів з імунокорегуючою та імуностимулюючою дією.

Для досягнення цієї мети були поставлені такі завдання:

* провести оцінку імунного статусу глибокотільних корів та новонароджених телят чорно-рябої породи;
* дослідити становлення неспецифічного імунітету у телят в пре- і постнатальний періоди;
* вивчити взаємозв’язок між імунним статусом корів у останній третині тільності та імунобіологічною реактивністю народжуваних ними телят;
* вивчити вплив рівня годівлі глибокотільних корів та прегравідарної патології на імунобіологічну реактивність народжуваних телят;
* вивчити мікробне забруднення тваринницьких приміщень та довкілля ферм як показника їх ветеринарно-санітарного стану;
* провести пошукові та експериментальні дослідження можливості застосування препаратів кремнію, германію та сапоніту при розладах імунного гомеостазу у корів і імунодефіцитних станів у телят;
* вивчити можливість використання сполук кремнію, германію та сапоніту з метою підвищення імунобіологічної реактивності глибокотільних корів та новонароджених телят, у тому числі телят-гіпотрофіків.

Об’єктом досліджень був імунний статус тільних корів і новонароджених телят та його роль у їх імунобіологічній реактивності та життєвості.

Предметом досліджень була корекція імунного статусу глибокотільних корів і новонароджених телят.

Дослідженню підлягали глибокотільні корови чорно-рябої породи і народжені ними телята, плодові води, фекалії телят, повітря тваринницьких приміщень, їх довкілля та виділена з об’єктів досліджень мікрофлора. Всього проведено 24 серій досліджень.

Методи дослідження:клінічні (визначення загального стану організму тварин, роботи його органів та систем), фізіологічні (дослідження росту та розвитку новонароджених телят), імунологічні (визначення показників імунного статусу та неспецифічної резистентності досліджуваних тварин), цитологічні (підрахунок клітин крові), біохімічні (встановлення вмісту білка та імуноглобулінів), мікробіологічні (виявлення мікрофлори повітря, молока, кормів, кишечнику, плодових вод тварин, її чутливості до досліджуваних біологічно-активних препаратів, впливу плодових вод на досліджувані тест-мікроорганізми), біометричні (встановлення рівня достовірності змін показників).

**Наукова новизна одержаних результатів**. Вперше встановлено показники імунного статусу глибокотільних корів, його зміни протягом останньої третини тільності, отелення та на початку післяотельного періоду, у зв’язку з їх фізіологічним станом до запліднення та рівнем годівлі під час тільності. Встановлено параметри імунного статусу новонароджених телят, його зв’язок з рівнем імунного статусу їх матерів, його зміни протягом постнатального періоду.

Вперше доведено, що в останню третину тільності у корів виникає імунодефіцитний стан, глибина якого зростає під час отелення та на початку післяотельного періоду, особливо при неповноцінній годівлі та у випадках прегравідарної патології. Подальший розвиток цих досліджень дав підстави кваліфікувати імунодефіцит глибокотільних корів симптомом преморбідного синдрому. Запропоновано інтегральні показники оцінки імунного статусу – індекс неспецифічної резистентності (ІНР), індекс імунного гомеостазу (ІІГС), рівень імунної недостатності (РІН) та рівень імунної стимуляції (РІС) для узагальнюючої оцінки імунного статусу тварин. Вперше вивчено зміни імунного статусу у глибокотільних корів і телят під впливом трекрезану, герматранолу та сапоніту. Доведено імунокорегуючі та імуностимулюючі властивості цих препаратів (патенти 48322 від 15.08.2002, 49074 від 16.09.2002, 58554 від 15.08.2003). Встановлено позитивний вплив їх застосування глибокотільним коровам та новонародженим телятам з метою підвищення їх імунобіологічної реактивності та профілактики імунодефіцитних станів.

**Практичне значення одержаних результатів.** Одержані результати розширюють і поглиблюють наявну інформацію щодо участі імунної системи в фізіологічних процесах, змін її функціонального стану під впливом факторів довкілля. Запропоновано схему оцінки імунного статусу, що дозволяє своєчасно виявляти імунодефіцитний стан і, при потребі, проводити імунокорекцію чи імуностимуляцію. Розроблено схему імунокорекції і придатні для цього засоби (трекрезан, герматранол та сапоніт), які є також ефективними в профілактиці гострих шлунково-кишкових хвороб молодняка. Розроблено рекомендації з використання трекрезану, герматранолу та сапоніту як засобів імунокорекції та імуностимуляції в системі профілактики імунодефіцитних станів у тільних корів та новонароджених телят, затверджені Державним департаментом ветеринарної медицини Мінагрополітики України (протокол №4 від 23 грудня 2004 року).

**Особистий внесок здобувача.** Автор особисто сформулювала мету і задачі досліджень, здійснила пошук та аналіз літературних джерел, організувала і виконала всі клінічні, фізіологічні, біохімічні, мікробіологічні, імунологічні, біометричні та виробничі дослідження, статистичну обробку цифрового матеріалу, інтерпретацію одержаних результатів, викладення висновків та пропозиції виробництву.

**Апробація результатів дисертації.** Матеріали дисертації представлені на науково-теоретичних конференціях факультету ветеринарної медицини Подільської держаної аграрно-технічної академії, м. Кам’янець-Подільський, 1990–1998 рр.; наукових конференціях факультету ветеринарної медицини Національного аграрного університету, м. Київ, 1996–2004 рр.; на Міжнародній науковій конференції у м. Ольштин, Польща, 1990 р.; Першому Міжнародному Форумі по репродуктивній імунології, Магдебург, Німеччина, 1990 р.; 4-му і 5-му симпозіумі з імунології репродукції з міжнародною участю, м. Київ, 1990, 1993 рр.; Першій Європейській конференції по прогресу в ембріотехнології і генетичній інженерії в розведенні великої рогатої худоби і овець, Краків, 1994 р.; Всеукраїнській конференції з фізіології і біохімії тварин, Львів, 1994 р.; Всесвітньому Ветеринарному Конгресі, Йокогама, Японія, 1995 р.; Центральноєвропейській конференції з репродукції тварин, Ольштин, Польща, 1996 р.; 26-му Всесвітньому ветеринарному конгресі Всесвітньої Ветеринарної Асоціації, Ліон, Франція, 1999 р.; Міжнародній науковій конференції з фізіології та патології відтворення тварин, Київ, 2000 р., 7-му Міжнародному конгресі з репродуктивної імунології, Zdar nad Sazavou, Чехія, 2001 р.; **Європейському конгресі з репродуктивної імунології, Плзень, Чехія, 2004** **р.**; міжнародній науково-практичній конференції, Феодосія, 2004 р.; міжнародній науково-практичній конференції “Забезпечення ветеринарно-санітарного благополуччя тваринництва, якості і безпеки продукції”, Одеса, 2004 р.

**Публікації**. По темі дисертації опубліковано 57  праць (в тому числі 41 одноосібно), що представлені 28 науковими статтями, одним посібником, 19 тезами, трьома патентами, з них у фахових виданнях, перелік яких затверджений ВАК України, – 26, в закордонних виданнях – 12.

**Обсяг і структура дисертації**. Дисертація складається із вступу, огляду літератури, методики досліджень, результатів власних досліджень, їх обговорення, висновків та пропозицій виробництву, списку використаної літератури, додатків.

Дисертація викладена на 300 сторінках комп’ютерного тексту, містить 119 таблиць, 4 рисунки. Список літератури включає 1194 джерел, з них українською і російською мовами – 888, іншими мовами – 306 і 15 додатків.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Вибір напрямків досліджень

Виходячи з наявного стану тваринництва, ефективності ветеринарно-профілактичних заходів щодо отримання життєздатного молодняка, аналізу вітчизняної та зарубіжної літератури ми обрали напрямки своїх досліджень такі:

* вивчення імунного статусу тільних корів та його роль у формуванні імунобіологічної реактивності народжуваних телят;
* дослідження феномену імунодефіцитних станів у глибокотільних корів та новонароджених телят і можливості їх корекції; застосування з цією метою трекрезану, герматранолу та сапоніту;
* опрацювання критеріїв оцінки імунного гомеостазу у корів та телят та ефективності його корекції.

Загальна методика та методи досліджень

Досліди проводили протягом 1990…2004 років на кафедрі інфекційних і інвазійних хвороб, у науковій лабораторії мікробіології та імунології Кам’янець-Подільського сільськогосподарського інституту (нині – Подільський державний аграрно-технічний університет, ПДАТУ), кафедрі мікробіології та вірусології та проблемній лабораторії біотехнології відтворення тварин Національного аграрного університету, Кам’янець-Подільському м’ясокомбінаті та його філіях, господарствах Хмельницької, Тернопільської, Рівненської, Волинської, Закарпатської та Київської областей.

Імунний статус піддослідних тварин визначали шляхом проведення морфологічних, біохімічних та імунологічних досліджень крові, їх змін під впливом досліджуваних чинників.

Становлення неспецифічного імунітету у телят в пре- і постнатальний періоди вивчали на плодах та плодових водах, добутих на м’ясокомбінаті при забої тільних корів, а також на народжених телятах у першу, 7, 15, 30, 60 та 90-у добу.

Вивчення впливу рівня годівлі тільних корів на імунобіологічну реактивність народжуваних ними телят проводили на двох групах тільних корів з різною поживністю раціону (різниця 20 %).

Дослідження впливу прегравідарної патології у тільних корів на імунобіологічну реактивність народжуваних телят проводили на двох групах корів – контрольній (з нормальним перебігом попереднього отелу та післяотельного періоду) і дослідній (у яких до запліднення реєструвалося затримання посліду, субінволюція матки та гнійно-катаральний ендометрит) і народжуваних ними телят з визначенням тих же показників імунного статусу.

Мікробне забруднення повітря тваринницьких приміщень та довкілля ферм вивчали седиментаційним способом Коха на м’ясо-пептонному агарі (МПА) в чашках Петрі; контамінацію молока, питної води і кормів мікроорганізмами – шляхом висіву на стерильний МПА в чашках з отриманням чистої культури за Дригальським і її видової ідентифікації. Антибіотикорезистентність виділеної мікрофлори визначали методом стандартних дисків (К.Є. Конаржевський та ін., 1998; Z.Rolinski, 1994) з серологічною ідентифікацією виділених штамів у реакції аглютинації (РА) із використанням кольорових діагностикумів за методом В.М.Нікітіна і В.А.Нахаби (1982); патогенність і вірулентність штамів визначали методом біопроби на білих мишах. Мікрофлору кишечнику (нормофлору) виявляли шляхом висіву проб фекалій із прямої кишки телят на м’ясо-пептонний бульйон (МПБ) з подальшою інкубацією та відповідним мікробіологічним дослідженням.

Матеріалом для дослідження внутрішньоутробного інфікування телят слугували плоди, отримані в цехах м’ясокомбінату від тільних корів, що поступали на забій.

Видову ідентифікацію виділених мікроорганізмів проводили за їх морфологічними ознаками, тинкторіальними, культуральними і біохімічними властивостями згідно визначника мікроорганізмів Бергі (1980).

Імунний статус піддослідних тварин визначали за показниками природної резистентності (В.Е. Чумаченко и др., 1990), морфологічної картини крові (Карпуть И.М., 1986), кількістю та динамікою у їх крові та плодових водах телят імунокомпетентних клітин.

У сироватці крові визначали загальний білок за (Е.А. Васильева, 1982), вміст імуноглобулінів (Ig) класів G, M, A (М.А. Костина, 1983), її лізоцимну (ЛАСК) активність (И.Ф. Храбустовский, 1974 в модифікації П.А. Емельяненко и др., 1980); бактерицидну (БАСК) активність (О.В. Смирнова та Т.А. Кузьмина, 1966 в модифікації П.А. Емельяненко и др., 1980); у крові – фагоцитарну активність (ФА) лейкоцитів (Е.А. Кост, 1985), динаміку Т-лімфоцитів (Т-л) визначали за методом M. Jondal, G. Holm, H. Wigzell (1972) в модифікації П.Д. Зуєва і ін. (1978) в реакції спонтанного розеткоутворення з 1 %-вим розчином еритроцитів барана; їх субпопуляції (В.М. Суровас, Ю.К. Пешкус, В.И. Тамошюнас, 1980); В-лімфоцити (В-л) – в реакції комплементарного розеткоутворення з еритроцитами барана (В.Л. Солодовников, 1979; Г.Ф. Коромислов и др., 1980). Суспензію лімфоцитів для визначення В-, Т-лімфоцитів і їхніх субпопуляцій (Т- та T-) отримували із стабілізованої гепарином крові (В.Л. Солодовников, 1979), додаючи до неї суміш із 9 %-вого водного розчину фіколу (“Pharmacia”, Швеція) і 38 %-вого водного розчину верографіну (“Спофа”, Чехія) у співвідношенні 16 : 7. Т-індекс (ТІ) визначали за В.А. Савіновим (1989), глибину імунних розладів (Д) – за В.Г. Передерієм, А.М. Земсковим та ін. (1995). Оцінку імунного статусу тварин проводили з використанням запропонованих нами інтегральних показників: індекс неспецифічної резистентності (ІНР), індекс імунного гомеостазу (ІІГС), рівень імунної недостатності (РІН), рівень імунної стимуляції (РІС).

При клінічній інтерпретації результатів досліджень користувалися загальновизнаними параметрами фізіологічних та біохімічних показників свійських тварин (В.І. Левченко, І.П. Кондрахін та ін., 1997).

Параметри мікроклімату тваринницьких приміщень визначали за М.В. Демчуком з співав. (1985).

Досліди по вивченню імунотропної ефективності трекрезану, герматранолу та сапоніту проводили у три етапи: перший – in vitro, в лабораторних умовах протягом 60 хв інкубації в досліджуваній крові при 37ºС, з визначенням впливу препаратів на імунокомпетентні клітини; другий – на коровах чорно-рябої породи віком 5–7 років з визначенням оптимальної схеми застосування препаратів, з оцінкою їх імунного статусу; третій – на народжених піддослідними коровами телятах з визначенням оптимальної схеми та ефективності застосування препаратів.

Оптимальною дозою трекрезану для корів виявилася доза в 2 мг / кг у формі 1 %-вого водного розчину (100 мл), герматранолу – 0,5 мг / кг у формі 0,1 %-вого водного розчину (250 мл), сапоніту – 100 г на голову на добу.

Оптимальною схемою застосування трекрезану телятам виявилося випоювання їм, починаючи з 5-денного віку, у формі 0,01 % та 0,1 %-вого водного розчину з розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла, один раз в тиждень до двомісячного віку; герматранол застосовували за такою ж схемою у формі 0,01 та 0,1 %-вого водного розчину, з розрахунку 0,15 мг/кг маси тіла один раз в тиждень, до 2-місячного віку; сапоніт задавали щоденно, починаючи з добової дози 5 г, яку на 15-й день збільшили до 10, а з 30-го дня – до 15 г. Дослід тривав два місяці. За телятами вели клініко-фізіологічні спостереження і проводили відповідні біохімічні та імунологічні дослідження.

Досліди по вивченню можливості використання трекрезану, герматранолу та сапоніту для стимулювання імунобіологічної реактивності, росту та розвитку телят-гіпотрофіків проводили на телятах, віднесених за шкалою Апгара (Г.В. Зверева и др., 1985) та клініко-фізіологічним станом до гіпотрофіків.

Вивчення бактерицидних властивостей трекрезану, герматранолу та сапоніту проводили in vitro та in vivo на білих мишах, заражених S. enteritidis, виділеною з трупів телят, що загинули. Із серця, шлунка, печінки, тонкого та товстого кишечника, трубчастої кістки мишей робили мазки для простого та диференціювального фарбування і висіви на прості та спеціальні диференціювально-діагностичні середовища для отримання чистої культури і вивчення видового складу мікрофлори та її властивостей.

Отримані штами мікроорганізмів досліджували на резистентність до 16 антибіотиків.

Ефективність застосовуваних препаратів визначали за їх імунотропною дією, впливом на фізіологічний стан та імунний статус тварин, показниками маси тіла новонароджених телят, їх життєвістю, середньодобовими приростами маси тіла, результатами клінічного та імунологічного обстеження тварин.

Результати досліджень обробляли біометрично (Н.В. Плохинский, 1969; И. Александрова, Т. Цуканова, 1995). Оцінку вірогідності здійснювали за критеріями Стьюдента (t) і Фішера (F). Вірогідною вважали різницю при Р < 0,05 при порівнянні з вихідними даними чи з контролем.

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Імунний статус корів та його роль у формуванні імунобіологічної реактивності народжуваних ними телят

Перший етап досліду з оцінювання імунного статусу глибокотільних корів чорно-рябої породи віком 5–7 років показав, що у сироватці їх крові містилася властива для корів даної породи та віку кількість загального білка та імуноглобулінів, у т.ч. класу IgG, IgM та IgA з типовою їх динамікою. Впродовж досліду у них змінювалися відповідно показники природної резистентності.

ЛАСК, зокрема, спочатку підвищувалася на 2,7 % (Р<0,05), тоді як на 9-му місяці тільності знижувалася на 4,72 % (Р<0,05), під час отелення і на 3–5-й день після нього вона далі знижувалася на 4,84 % (Р<0,001) і на 2,91 % (Р<0,001), але була нижче вихідного рівня на 4,37 %. БАСК була виражена сильніше і її зміни були більш істотними – підвищення на 13,80 % (Р<0,01) , далі зниження на 7,90 (Р<0,05) і 16,16 % (Р<0,01) і тоді нове підвищення на 7,36 % (Р<0,05). Фагоцитарна активність лейкоцитів – підвищувалася на 8-му місяці тільності на 1,05 % (Р<0,05), знижувалася на 9-му місяці на 2,25 % (Р<0,05), а тоді підвищувалася під час отелення на 2,90 (Р<0,05) і на 3–5-й день після нього – на 27,25 % (Р<0,001).

Таблиця 1

Вміст загального білку і імуноглобулінів у сироватці крові піддослідних корів (n = 10)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Досліджувані показники | Періоди досліду | | | | |
| місяці тільності | | | отел | 3–5-й день після отелу |
| 7 | 8 | 9 |
| Загальний білок, г / л | 78,50 ± 2,65 | 72,04 ± 2,42 | 73,56 ± 3,86 | 71,34 ± 3,50 | 74,84 ± 3,12 |
| Імуноглобуліни, сума, мг / мл: | 19,87 ± 1,80 | 20,47 ± 0,62 | 19,28± 0,85 | 17,11 ± 0,66 | 17,17 ± 1,10 |
| IgG, мг / мл: | 17,20 ± 1,10 | 17,98 ± 0,92 | 16,40 ± 0,66 | 14,70 ± 0,58⬩ | 15,08 ± 0,95⬩ |
| IgM, мг / мл: | 2,35 ± 0,18 | 2,07 ± 0,10⬩ | 2,35 ± 0,12 | 2,08 ± 0,08⬩ | 1,68 ± 0,08🟅 |
| IgA, мг / мл: | 0,32 ± 0,03 | 0,42 ±0,02🟁 | 0,53 ± 0,03 | 0,33 ± 0,01 | 0,41 ± 0,02🟁 |

⬩Р < 0,05;🟁Р < 0,01; 🟅P < 0,001

Проведений аналіз вказаних змін з використанням інтегральних показників показав, що природна резистентність корів, після деякого підвищення на 8-му місяці тільності (як результат припинення лактації) знижувалася на 9-му місяці і в день отелення, а тоді зростала після отелення. Ці зміни можна вважати фізіологічними.

Згідно В.Г. Передерія (1995), дисфункціональним станом імунної системи, окремих її ланок є зниження досліджуваного показника більше, ніж на 33 % від нормативного критерію. В наших дослідах реєструвалося лише несуттєве ослаблення гуморального захисту у корів на 7–8-му місяці тільності, незначне активування клітинного захисту, особливо його хелперної ланки, ослаблення клітинної та гуморальної ланки імунітету в день отелення і особливо на 3–5-й день після отелення, що підтверджується встановленими змінами рівня імунної недостатності (РІН).

Дослідження показали, що зниження загальної поживності раціону глибокотільних корів на 20 % обумовлюють достовірне зниження у них основних показників імунного статусу. Вміст загального білка в сироватці крові в день отелення був нижчим на 7,90, на 3–5-й день після нього на 8,30 г/л, імуноглобулінів, відповідно, на 2,30 та 1,50 мг/мл. Істотно нижчою була в ці дні ЛАСК (на 2,20 та 3,47 %, Р<0,05), БАСК (на 11,24 та 12,46 %, Р<0,01 і 0,01) і ФА (на 12,40 та 14,38 %, Р<0,01 і 0,01).

Кількість Т-лімфоцитів у крові корів дослідної групи була нижчою у день отелення на 3,65 %, а на 3–5-й день після отелення – на 0,30 %, а число В-лімфоцитів – нижчою на 2,25 і 1,96 %, ніж у корів контрольної групи.

Тобто, зниження на 20 % у останньому триместрі тільності загальної поживності раціону тільних корів значно ослабило їх імунний статус, внаслідок чого зріс у них рівень імунної недостатності (РІН) на 7, 8, 9-му місяцях тільності, в день отелення та на 3–5-й день після нього, відповідно: –2,28 в порівнянні з –3,32; –3,34 і –5,0; –1,73 і –3,13; –4,14 і –5,0; –5,17 і –5,65. Характерне для тільних корів ослаблення імунного статусу в останній третині тільності, під час родів і особливо на початку післяотельного періоду значно посилювалося при неповноцінній годівлі.

Імунний статус тільних корів також ослаблюється при наявності у них прегравідарної патології. Дослідження тільних корів, у яких до запліднення реєструвалося затримання посліду, субінволюція матки чи гнійно-катаральний ендометрит, показали, що у їх крові на 7-му місяці тільності середня кількість еритроцитів була на 0,17 Т/л, вміст гемоглобіну – на 6,10 г/л меншим, ніж у корів контрольної групи, а число лейкоцитів, навпаки, було вищим на 0,30 Г/л. Дещо вищою була частка базофілів (на 0,12 %, Р<0,05), еозинофілів (на 1,66 %, Р<0,05) та моноцитів (на 0,86 %), а кількість нейтрофілів була нижчою. Всі показники неспецифічної резистентності у них на 7-му, 8-му, 9-му місяцях тільності, в день отелення та на 3–5-й день після нього були нижчими, ніж у корів контрольної групи: загальний вміст білка в сироватці крові під час отелення був меншим на 5,03 г/л, імуноглобулінів – на 2,80 мг/мл, ЛАСК – на 2,89 %, БАСК – на 1,34 %, ФА – на 0,60 %. Найвищою була різниця за цими показниками на 3–5-й день після отелення, відповідно, 4,45, 19,31 та 6,42 % (Р<0,01; 0,01 і 0,05).

Дослідна група корів поступалася перед контрольною за кількістю імунокомпетентних клітин. Ця різниця на користь дослідної групи була найбільшою за числом Т- та В-лімфоцитів перед родами на –4,85 і на –2,50%; Р<0,05), в кінці досліду вона знизилася до –2,65 та 1,17%.

Кількість Т-хелперів у корів дослідної групи була найнижчою (у порівнянні з контрольною групою) на 8–9-му місяцях тільності (–5,60 і –5,65 %, Р<0,01), а за кількістю Т-супресорів дослідна група корів переважала в цей час контрольну на 2,15 та 1,75 % (Р<0,05).

Проведений на підставі згаданих даних підсумковий аналіз функціонального стану імунної системи піддослідних корів з виведенням інтеграційного показника ще раз підтвердив нашу гіпотезу про розвиток дисфункціонального стану у тварин в кінці вагітності, рівень якого в значній мірі визначається вихідним станом імунної системи. Такі патологічні процеси в геніталіях корів, як затримання посліду під час отелення, післяотельний гнійно-катаральний ендометрит та субінволюція матки не завершуються повністю з клінічним одужанням тварини. Зміни, що мали місце в імунній системі матки, її локальному імунітеті зберігаються довше, навіть впродовж нової тільності, що підтверджується наведеними вище даними досліджень.

Становлення неспецифічного імунітету у телят в пре- і постнатальний періоди

Проведені дослідження імуногенезу плоду показали, що телята, які народилися від корів з неповноцінною годівлею в останні місяці тільності, мали на 2,5 кг нижчу масу тіла, у них були достовірно нижчими всі показники імунобіологічної реактивності – вміст сироваткового білка 49,82±3,15 проти 55,00± 3,80 г/л, імуноглобулінів – 19,57±1,00 і 22,65±0,16 мг/мл (P<0,01), ЛАСК – 8,52±0,45 і 9,20±0,36%, БАСК 38,80±0,94 і 40,96±1,94%, ФА – 22,30±1,46 і 25,72±0,96%, кількість Т-лімфоцитів – 44,60±3,00 і 54,23±3,82%, В-лімфоцитів – 16,45±0,63 і 19,45±0,78% (P<0,001), функціональний стан імунної системи був дещо пригнічений (РІН –4,24) проти слабкої стимуляції її (РІС = 3,16) у телят контрольної групи.

19,4 % з новонароджених телят виявилися гіпотрофіками. Кількість еритроцитів у крові таких телят була нижчою на 9,72 %, вміст гемоглобіну – на 10,87 %, концентрація лейкоцитів – на 2,98 %, у їх лейкограмі дещо нижчим був відсоток базофілів, паличкоядерних, сегментноядерних нейтрофілів та моноцитів.

У телят-гіпотрофіків достовірно нижчими виявилися всі показники імунобіологічної реактивності (вміст сироваткового білка – на 17,40 %, IgG – на 7,07 мг/мл, IgM – на 0,57 мг/мл, IgA – на 0,35 мг/мл, ЛАСК – на 10,30 %, БАСК – на 2,24  %, ФА – на 8,20 %, ФІ – на 2,54, ФЧ – на 0,64, ФЄ – на 8,58 т. м.т.

Клітинна та гуморальна ланка імунітету у телят-гіпотрофіків виявилася ослабленою – кількість Т-лімфоцитів була нижчою на 14,90 %, а В-лімфоцитів – на 1,10 %, Т-хелперів – на 7,40 %, Т-супресорів – на 1,60 %.У них реєструвалася легка дисфункція усіх ланок імунної системи.

Досліди з вивчення становлення постнатального неспецифічного імунітету у телят показали, що вміст сироваткового білка у контрольній групі зріс на 10-й, 15-й і 30-й день на 1,60; 3,15 і 6,60 г/л і становив у кінці досліду 61,60 ± 3,10 г/л у порівнянні з 55,00 ± 3,80 г/л на початку досліду, а в дослідній групі (гіпотрофіки), відповідно, на 1,14; 1,93 і 3,98 г/л, збільшившись в кінці досліду до 53,80 ± 3,60 проти 49,82 ± 3,15 г/л на початку досліду, але це зростання по періодах досліду і кінцевий вміст білка були достовірно нижчими, ніж у контролі. Так само неадекватно змінювався і загальний вміст імуноглобулінів і в кінці досліду контрольна група переважала дослідну за вмістом IgG – на 2,40; IgM – на 0,35 і IgA – на 0,08 мг/мл. Аналогічні різниці виявлено між групами і за ЛАСК (контрольна група 18,30 ± 1,49 % в кінці досліду, а дослідна – 10,00 ± 0,85 %); БАСК, відповідно, 58,50 ± 2,60 і 44,30 ± 1,86 %; ФА – 56,80 ± 2,2 і 40,25 ± 2,75 %; кількістю Т-лімфоцитів – 43,76 ± 2,18 і 38,60 ± 2,40 %; В-лімфоцитів – 17,12 ± 0,85 і 15,65 ± 0,92 %.

У досліді з телятами, що народилися від корів з прегравідарною патологією, різниці між групами за імунобіологічною реактивністю також були суттєвими, але дещо меншими, ніж у попередньому досліді. Так, вміст білка у сироватці крові телят контрольної групи зріс впродовж досліду на 7,18 г/л, а у телят дослідної групи – на 5,48 г/л, тобто, контрольна група переважала в кінці досліду дослідну на 5,87 г/л; за вмістом імуноглобулінів різниці були менш помітні – IgG – на 0,35, IgA – на 0,10 мг/мл, за вмістом IgM – різниці не було; ЛАСК – на 10,20 %; БАСК – на 9,25% і ФА – на 12,40 %; кількістю Т-лімфоцитів – на 12,60 %, В-лімфоцитів – на 1,20 %.

Відмінності між групами телят в даному досліді за ЛАСК були найвищими в кінці досліду, за БАСК і ФА – на 15–30-й день.

Відмінності кількості в крові піддослідних тварин Т-лімфоцитів були високо достовірними, починаючи з дня їх народження і зберігалися до кінця досліду, а за числом В-лімфоцитів були найвищими при народженні теляти, а тоді – значно меншими, але достовірними.

Вище наведені особливості фізіологічного стану піддослідних телят обумовили відповідні відмінності їх життєвості та відпірності до захворювань. Так, середньодобові прирости у телят дослідної групи за перший місяць вирощування були нижчими на 55 грамів, ніж у контрольній групі; захворіло протягом досліду в контрольній групі одне теля і згодом одужало, а в дослідній групі захворіли диспепсією двоє телят і одне з них загинуло.

Враховуючи наявність серед новонароджених телят значного процента гіпотрофіків, ми провели дві серії дослідів (у 1992–1993 та 1997–1998 роках) по детальнішому визначенню параметрів розвитку новонароджених телят.

У першому досліді 8,05 % телят за масою тіла були віднесені до числа гіпотрофіків, а у другому досліді їх число зросло до 18,30%; за довжиною тулуба в першому досліді гіпотрофіки становили 16,10 %, у другому – 21,60%; за кількістю різців, відповідно, 11,08 і 20,00 %; за появою рефлексу руху – 37,6 і 65,00 %. В загальному за комплексом показників були гіпотрофіками у 1992–1293 роках 18,20 % телят, а у 1997–1998 роках – 31,10 %.

Телята-гіпотрофіки значно поступалися перед нормотрофіками за морфологічними показниками крові, вмістом у ній сироваткового білка, імуноглобулінів. У першому досліді оптимальний рівень імуноглобулінів (більше 15 мг/мл) мали 47,00 % новонароджених телят, у 23,00 % їх рівень був зниженим (6–15 мг/мл), у 29,42% – дуже низький (5 мг/мл) і у одного теляти (0,58 %) виявляли лише сліди імуноглобулінів. У другому досліді це співвідношення становило 18,50; 33,00; 40,80 і 7,70 %.

Телята-гіпотрофіки відрізнялися нижчою ЛАСК (6,36 ± 0,88 в порівнянні з 8,60 ± 0,33 % у контролі при народженні і 17,74 ± 1,58 в порівнянні з 25,60 ± 1,57 % в кінці досліду), БАСК (31,85 ± 3,50 і 42,15±3,16 % при народженні і 43,12 ± 3,16 і 52,40 ± 1,75 %), ФА (18,50±0,86 і 26,70±1,16 %; 53,45 ± 2,62 і 62,80 ± 3,20 %). Ще нижчими були ФІ, ФЧ і ФЄ.

Достовірно нижчою у них була кількість Т-лімфоцитів (на 14,90 і 3,20 %) і В-лімфоцитів (на 1,10 і 1,80 %). Т-індекс у новонароджених телят-нормотро­фіків становив 0,90, на 60-й день – 0,98, а у телят-гіпотрофіків – 0,75 та 0,89.

Становлення у телят постнатального імунітету супроводжувалося значним функціональним напруженням, про що свідчить чітко виражений у новонароджених телят-нормотрофіків дефіцит гуморальної (Д–37) і значно менший –дефіцит клітинної ланки імунітету (Д–20), що в процесі їх росту знижувався і вже на 90-й день не проявлявся.

Таблиця 2

Рівень імунної недостатності у телят-гіпотрофіків

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показники | Вік телят, дні | | | | | |
| 1-а доба | 5-7 | 15 | 30 | 60 | 90 |
| Контроль (n = 9) | | | | | | |
| Лімфоцити | 6 | 27 | 18 | 18 | 12 | – 3 |
| В-лімфоцити | – 37 | – 30 | – 17 | – 11 | – 6 | 3 |
| Т-лімфоцити | – 20 | – 18 | – 12 | – 10 | – 6 | – 2 |
| Т-клітини | – 11 | – 9 | – 4 | – 1 | – 0,7 | 9 |
| Т-клітини | – 7 | – 4 | – 1 | 1 | – 1 | 1 |
| ЗРІНС | – 3,7 | – 2,6 | – 1,8 | – 0,7 | – 0,6 | 1,2 |
| Дослід (n = 8) | | | | | | |
| Лімфоцити | – 35 | – 30 | – 22 | – 19 | – 9 | – 17 |
| В-лімфоцити | – 50 | – 44 | – 38 | – 33 | – 23 | – 7 |
| Т-лімфоцити | – 42 | – 38 | – 35 | – 35 | – 21 | – 9 |
| Т-клітини | – 31 | – 27 | – 18 | – 14 | – 13 | – 9 |
| Т-клітини | – 22 | – 21 | – 14 | – 8 | – 8 | – 3 |
| ЗРІН | – 6,5 | – 5,6 | – 5 | – 4,6 | – 3,8 | – 3 |

У новонароджених телят-гіпотрофіків встановлено чітко виражену недостатність імунної системи, особливо перших трьох її ланок, що лише на 30-й день вийшла за межі дефіциту 2-го рівня. Т-хелперна та Т-супресорна ланка імунітету у телят-гіпотрофіків впродовж усього досліду була в стані дефіциту 1-го ступеня, особливо перших 15 днів, що сильніше був виражений у Т-хелперів.

Тобто, за всіма аналізованими показниками у телят-гіпотрофіків спостерігався імунодефіцитний стан, який за 90-денний період досліду не вдалося зняти, загальний його рівень (ЗРІН) лише знизився (до –3).

Із 39 телят-нормотрофіків у першому досліді до 15-го дня 6 захворіли з ознаками легкої форми диспепсії, з них одне загинуло (2,56 %), а з 40 телят-гіпотрофіків захворіло 8 (20,2 %), загинуло 4 (10 %). У другому досліді з 20 телят-нормотрофіків захворіло 2 (10 %), загинуло одне (5 %), а з 20 телят-гіпотрофіків захворіло 5 (25 %), загинуло три (15 %).

Дослідження показали, що маса тіла телят, які народилися від корів з прегравідарною патологією була на 7,33 % меншою, ніж у телят контрольної групи (28,96 ± 3 в порівнянні з 31,25 ± 2,10 кг, P < 0,05). Серед них 19,4 % телят були гіпотрофіками з нижчою імунобіологічною реактивністю, значно меншим вмістом усіх імунокомпетентних клітин (таблиця 3).

В обох групах спостерігалося слабо виражене пригнічення лімфопоезу (порядку Д–4 у контрольній та Д–6 у дослідній групі).

Постнатальний імуногенез супроводжувався помірним активуванням гуморальної (Д 11) та клітинної ланки імунітету (Д 7) у телят контрольної групи, тоді як у телят дослідної групи встановлено дисфункцію цих ланок, особливо В-клітин (Д–15), слабке пригнічення Т-хелперів (Д –8) і дещо менше Т-супресорів (Д–3).

Таблиця 3

Імунний статус телят, що народилися від корів з прегравідарною патологією

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Досліджувані показники | Групи тварин | |
| контрольна (n = 10) | дослідна (n = 12) |
| Лімфоцити, % | 51,25 ± 0,95 | 51,40 ± 1,10 |
| В-л, % | 19,85 ± 0,82 | 15,30 ± 0,65🟅 |
| Т-л, % | 50,15 ± 2,72 | 44,90 ± 5,40 |
| Тμ, % | 39,20 ± 0,16 | 33,36 ± 3,16⬩ |
| Тγ, % | 10,95 ± 0,50 | 10,16 ± 1,15 |
| Тμ : Тγ | 3,57 | 3,28 |
| Т : В | 2,52 | 2,93 |
| Т-індекс | 1,03 | 0,98 |

⬩Р ≤ 0,05 ; 🟅 < 0,001

Мікробне забруднення як показник ветеринарно-санітарного стану ферм

Загальне мікробне забруднення повітря корівників у місцях проведення дослідів коливалося на початку стійлового періоду від 44,25 ± 3,66 до 72,75 ± 5,20, а в кінці стійлового періоду зросло до 56,20 ± 3,10…88,60 ± 6,81 тис м.т. / м³. Загальне забруднення повітря телятників в цей же час становило 12,20 ± 0,72…30,80 ± 3,05 та 16,25 ± 0,75–26,48 ± 2,60 тис м.т. / м³; повітря території вигульних майданчиків для корів – від 1,6…12,40 до 2,8…21,0 тис м.т. / м³; вигульних майданчиків для телят – від 0,3 до 1,6 у червні до 0,8–2,0 тис м.т. / м³ у вересні.

Кількість непатогенних форм у повітрі приміщень переважала в 1,3–3,25 раза кількість патогенних форм. З нього виділяли, в основному, сапрофітні мікроорганізми (M. citreus, Str. saprophyticus, Staph. album і ін.), а також умовно-патогенну та патогенну мікрофлору (Bac. subtilis, Str. pyogenes, Staph. aureus, E. coli, сальмонели, актиноміцети та ін.).

Серед умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів переважали гемолітичні кокові форми (56 % стафілококи, 44 % – стрептококи) і ешеріхії. Забруднення повітря кишковою паличкою коливалося від 8 до 470 м.т. / м3.

Серед джерел водопостачання найбільш забрудненою була вода з відкритих водойм (186 тис. м.т. на початку стійлового періоду до 376 тис. м.т. / мл влітку), найменше забруднена – з водогінних кранів (від 1,7 до 13,5 тис м.т. / мл).

В стічних водах корівника виявлено 1 265 000 м.т. / мл, телятника – 984 тис. м.т. / мл.

У дослідах з вивчення внутрішньоутробного інфікування плода в 70 % випадків плодові рідини та меконій плодів були стерильними, переважна більшість телят народжувалася вільними від інфекції.

Із 10–15 % проб алантоїсної рідини три–чотиримісячних плодів ми виділяли трепонеми, ешеріхії, стрептококи, стафілококи, мікроскопічні грибки та представників роду Micrococcus; з амніотичної рідини плодів цього ж віку – ешеріхії, сальмонели, бацили та клостридії і представників родів Vibrio та Micrococcus.

Проведені дослідження доставлених у ЦЛВМ проб сперми бугаїв показали, що мікробне забруднення свіжоотриманої сперми коливалося від 0,15 до 9,26 %, а замороженої сперми – від 1,16–1,81 % проб, досліджених у 1992 та 2000 роках, а у 1997 році – до 92,18% досліджених проб.

Отже, наявні у довкіллі тварин та спермі мікроорганізми часто можуть бути причиною їх зараження.

Дослідження показали, що плодові рідини на різних стадіях вагітності володіють антибіотичними властивостями щодо окремих мікроорганізмів, але Escherichia coli, Staph. epidermidis та представники роду Mucor проявляли абсолютну стійкість до впливу плодових рідин. Алантоїсна рідина не впливала на ріст Bacillus subtilis, а амніотична – на Bacillus anthracis штаму 55.

Із протестованих нами 16 мікроорганізмів лише 3 виявилися чутливими до антибіотичної дії алантоїсної рідини першого триместру тільності, 6 – відносно чутливими до дії алантоїсної рідини 3–4-го місяця тільності і 2 – були чутливими до її дії на 5–6-му місяці тільності. Вищий бактерицидний вплив проявляла амніотична рідина. На 3–6-му місяцях тільності вона проявляла 100 %-ову бактерицидність на 4 мікроорганізми і 50 %-ову – на два; на 7-8-му місяці тільності вона проявляла бактерицидну дію на 8 із 16-ти мікроорганізмів.

Обидві рідини проявляли відносний вплив на Str. faecalis в середині тільності, алантоїсна рідина затримувала ріст S. cholerae suis, S. equi, L. monocytogenes, Clostridium chavoei в 50 % випадків на 3–4-му місяцях тільності, амніотична ж рідина проявляла такий же вплив на сальмонели з самого початку її накопичення.

Абсолютний бактерицидний вплив обидві плодові рідини проявляли на Er. rhusiopathiae і P. album у першому триместрі тільності, на Cl. botulinum – на 5–6 місяці тільності; амніотична рідина затримувала ріст Bac. anthracis (штам СТИ) на 3–4 місяці тільності, а алантоїсна – на 5–6. В кінці тільності амніотична рідина затримувала ріст тестованих сальмонел, сінної палички, фекальних стрептококів, P. album та вакцинних штамів Er. rhusiopathiae і L. monocytogenes.

Таким чином, плодові рідини захищають плід від багатьох мікроорганізмів впродовж тільності, причому дія алантоїсної рідини сильніше проявляється в середині тільності, а амніотичної – під час другої її третини.

Корекція імунного статусу глибокотільних корів за допомогою трекрезану

Досліди з вивчення можливості корекції імунного гомеостазу у глибоко тільних корів показали, що задавання їм per os водного розчину трекрезану з розрахунку 2 мг/кг маси тіла сприяло зменшенню на 1,99 г/л характерного для третього триместру тільності зниження вмісту сироваткового білка та підвищенню вмісту в їх крові імуноглобулінів (22,12 мг/мл на 9-му місяці та 19,82 мг/мл на 3…5-й день після отелення проти 20,31 та 17,55 мг/мл у контролі).

Трекрезан також проявляв позитивний вплив на ЛАСК (19,75 ± 0,95 проти 18,30 ± 3,48 % за 3…5 днів до отелення і 17,40 ± 0,85 в порівнянні з 16,15 ± 0,98 % в контролі на 3…5-й день після отелення); БАСК (69,85 ± 1,76 і 64,70 ± 3,48 % за 3–5 днів до отелу і 66,05 ± 2,56 та 60,15 ± 2,20 % в контролі – на 3–5-й день після отелення); ФА (відповідно, 66,62 ± 2,88 і 65,30 ± 3,16 % перед отеленням, і 62,90 ± 3,48 та 58,15 ± 2,80 на 3…5-й день після отелення).

В крові корів дослідної групи виявлено вищу кількість Т-лімфоцитів (на 9-му місяці – на 4,56%, за 3–5 днів до отелення – 2,15 і на 3 –5-й день після нього – на 4,10%); В-лімфоцитів, відповідно, на 3,20; 2,76 і 1,90 %; Т-хелперів – на 7,80; 2,00 і 2,64 %; Т-супресорів – 0,20; 1,15 і 2,56 %.

Початок досліду супроводжувався помірним дефіцитом системи Т-та В-лімфоцитів у обох групах; в контрольній групі він також проявлявся під час отелення (Д–7 та Д–5) та на початку післяотельного періоду (Д–15 та Д–18), тоді як у корів дослідної групи препарат викликав на 8-му місяці тільності слабку стимуляцію Т- (Д 23 та Д 21) та В-системи лімфоцитів (Д 11 та Д 35), що знизилась під час отелення до рівня Д 3 та Д 8, а на 3…5-й день після отелення – до Д 2 та Д–9 (у порівнянні з Д–15 та Д–18 у контролі).

Т-хелперна ланка імунітету впродовж досліду у корів обох груп була в стані слабкого, а в дослідній групі помітного активування, а Т-супресорна, навпаки, в стані пригнічення, слабше вираженого у дослідній групі.

Телята від корів дослідної групи мали дещо вищу, ніж у контрольних, масу тіла при народженні та енергію росту; а також вищі вміст загального білка в сироватці крові – на 0,68 г/л в день народження, 2,16 – на 10-й, 1,40 – на 30-й і 0,35 г/л в кінці досліду; вміст імуноглобулінів, відповідно, – на 1,27; 2,17; 1,43 і 2,38 мг/мл; ЛАСК – на 1,45; 2,70; 2,40 і 3,10%; БАСК – на 4,80; 7,40; 9,0 і 5,25%; ФА – на 11,20; 5,50; 10,8 і 11,50%. Вищим був у них ФІ, ФЧ та ФЄ.

Трекрезан стимулював у телят клітинну та гуморальну ланку імунітету – у них була вищою впродовж досліду кількість Т- та В-лімфоцитів, Т-хелперів та Т-супресорів, про що свідчать різниці ІІГС по періодах досліду: 5,63 і 5,48; 5,88 і 5,75; 5,97 і 5,74.

У телят дослідної групи був значно нижчим рівень імунної недостатності новонароджених (–2,56 в порівнянні з –3,52). Вже на 10-й день у них спостерігалася легка стимуляція імунного статусу (1,54 проти –1,61), що зросла в кінці досліду до РІС=3 (проти 1,48 в контролі). Із 12 телят контрольної групи троє захворіли з ознаками диспепсії і одне загинуло. У дослідній групі одне теля легко перехворіло.

Корекція імунного статусу глибокотільних корів за допомогою герматранолу

Застосування глибокотільним коровам герматранолу викликало підвищення у них імунобіологічної реактивності, що проявлялося вищим вмістом загального білка на 8-му місяці тільності, за 3–5 днів до отелення і на 3–5-й день після нього – на 2,83; 2,20 та 3,65 г/л, імуноглобулінів – на 1,56; 0,88 та 0,81 мг/мл, ЛАСК – на 1,80; 1,80 і 1,45 %, БАСК – на 2,86; 3,40 і 3,35 %, ФА – на 2,30; 1,56 і 4,40 %. Індекс неспецифічної резистентності по періодах досліду становив 7,51 і 7,38; 6,98 і 6,82; 6,86 і 6,63.

Корови дослідної групи мали вищий імунний статус – ІІГС по періодах досліду становив 5,64 і 5,37; 5,60 і 5,06; 5,28 і 4,89;і вищу силу імунної відповіді: ТІ = 1,08 і 1,04; 1,02 і 0,97; 1,0 і 0,94. За допомогою герматранолу вдалося скорегувати функціональний стан імунної системи у корів майже за всіма показниками і стимулювати у них Т-хелперну ланку імунітету.

Задавання глибокотільним коровам герматранолу вплинуло позитивно на пре- і постнатальний розвиток народжуваних телят. Телята дослідної групи мали вищу масу тіла при народженні (на 2,7 %) і впродовж досліду (на рівні 4,88–3,78 %). Вони мали вищий вміст білка – на 1,15 г/л при народженні, 1,56 – на 10-у добу, 2,84 – на 30-у і 1,25 г/л на 90-у добу; імуноглобулінів, відповідно, на 1,56; 2,06; 3,71 і 1,72 мг/мл; ЛАСК – на 1,05; 2,10; 1,60 і 0,20 %; БАСК – на 4,05; 3,85; 6,15 і 8,10 %; ФА – на 3,70; 6,10; 15,65 і 5,75 %.

Застосування глибокотільним коровам герматранолу позитивно вплинуло на клітинну та гуморальну ланку імунітету народжених ними телят. Телята дослідної групи відзначалися вищою кількістю в крові Т-лімфоцитів (починаючи з різниці в 1,96 % у день народження і закінчивши різницею в 2,55 % на 90-й день досліду) та В-лімфоцитів (відповідно, 1,02, Р≤0,05 і 0,62 %). Дещо нижчого рівня, але достовірною, була різниця кількості Т-хелперів та Т-супресорів. ІІГС їх по періодах досліду становив 5,55 і 5,43; 5,85 і 5,71; 5,93 і 5,82; 5,93 і 5,76.

Вищенаведені зміни імунного статусу і обумовили відповідні відмінності між групами за рівнем імунної недостатності чи рівнем імунної стимуляції: РІН–2,96 і–3,57; –0,9 і–1,84; РІС 2,23 і 1,18; 2,64 і 1,78.

Протягом досліду в контрольній групі двоє телят важко перехворіли з ознаками діареї, а в дослідній групі випадків захворювання не спостерігалося.

Таким чином, застосування глибокотільним коровам герматранолу вплинуло позитивно не лише на всі досліджувані показники імунного статусу їх та народжуваних ними телят.

Корекція імунного статусу глибокотільних корів за допомогою сапоніту

Застосування коровам сапоніту значно послабило зниження у них в кінці тільності вмісту сироваткового білка (з 6,50 г/л у контрольній групі до 4,31 г/л у дослідній), обумовило підвищення вмісту IgG (на 14,77 % за 3–5 днів до отелення і на 13,10 % в кінці досліду; IgM, відповідно, на 24,0 і 37,8 %; IgA – на 95,23 і 86,27 %. Зросла, відповідно, ЛАСК – на 1,46 і 2,80 %; БАСК – на 6,30 і 3,55 %; ФА – на 5,50 і 8,28 %. ІНР по згаданих періодах досліду становив 7,35 і 7,05; 7,34 і 7,0.

Під впливом сапоніту у корів дослідної групи вже через місяць кількість Т-лімфоцитів перевищувала аналогічний показник контрольної групи на 6,90 %, надалі ця різниця піддавалася незначним коливанням (7,31; 3,65 і 6,50 %). За кількістю В-лімфоцитів ця різниця складала, відповідно, 3,78; 2,10; 2,74 та 2,73 %).

Високо достовірними були різниці числа Т-хелперів та Т-супресорів.

За допомогою сапоніту вдалося не лише скорегувати функціональний стан загальної системи лімфоцитів, в тому числі В-лімфоцитів, і помірно стимулювати систему Т-лімфоцитів, а й знизити ступінь дисфункції Т-супресорів. У корів дослідної групи за допомогою сапоніту вдалося зняти чітко виражену, починаючи з 9-го місяця тільності, недостатність гуморальної ланки і стимулювати клітинну ланку імунітету.

Тобто, сапоніт виявився в даному досліді ефективним у корекції функціонального стану одних ланок імунітету і стимуляції інших.

Поряд з цим, сапоніт проявляв позитивний вплив на якість отримуваних від дослідних корів телят, які мали на 1,5 кг вищу масу тіла при народженні, що зросла впродовж досліду (82,8 ± 2,62 в порівнянні з 77,2 ± 1,86 кг, у контролі); вищими були і середньодобові прирости телят дослідної групи (543,5 ± 18,3 в порівнянні з 470,0 ± 22,0 г за перший місяць і 586,0 ± 26,5 проти 563,5 ± 27,2 г в контролі в кінці досліду). В крові телят дослідної групи був достовірно вищий вміст загального білка – на 1,30 при народженні, 1,75 – на 10-й день, 2,70 г / л на 90-й день; імуноглобулінів, у ці ж терміни – на 1,91; 2,25 і 4,70 мг/мл; ЛАСК – на 1,78; 3,15 і 2,30 %; БАСК – 5,10; 5,75 і 4,30 %; ФА – 13,90; 13,40 і 9,30%; кількості Т-лімфоцитів – на 2,25; 3,50 і 4,30 %; В-лімфоцитів – 2,95; 1,45 і 1,80 %; Т-хелперів – 3,25; 1,40 і 2,40%; Т-супресорів – 1,16; 0,65 і 1,10 %. Т-індекс у них у ці періоди становив 0,94 (0,92); 0,98 (0,94); 1,02 (0,98). ІІГС, відповідно, 5,67 (5,39); 5,92 (5,73); 6,03 (5,75).

Телята дослідної групи народжувалися з вищим станом функціональної активності імунної системи (РІН –1,89 проти –3,71 в контролі), на 10-й день у них вже зникли ознаки імунодефіциту (1,94 в порівнянні з –1,61 в контролі) і почала проявлятися імуностимуляція; РІС в кінці досліду у них зріс до 3,22 проти 1,61 в контролі.

Корекція постнатального імунного статусу телят за допомогою трекрезану

Вивчення імуностимулюючих властивостей трекрезану на двох групах телят-нормотрофіків та двох групах телят-гіпотрофіків підтвердили різну реакцію піддослідних телят на застосовувані препарати.

Так, якщо під впливом трекрезану загальний вміст білка зріс у телят-нормотрофіків на 30-й день на 3,40 г/л і в кінці досліду перевищував вихідний рівень на 1,70 г/л, то у телят-гіпотрофіків – на 9,10 і 9,0 г/л, але залишався нижче вмісту сироваткового білка телят-нормотрофіків.

Таблиця 4

Вплив трекрезану на якісний склад лімфоцитів у крові телят

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показники ІГС | Вік телят, дні | | | | | | | |
| н / нар | 5-7 | 10 | 15 | 30 | 60 | | 90 |
| Контроль 1 (n = 10) | | | | | | | | |
| Т-л, % | 40,00 ±  3,60 | 41,15 ±  2,70 | 41,30 ±  4,10 | 42,20 ±  3,18 | 43,15 ±  2,60 | 45,00 ±  2,80 | | 45,10 ±  2,70 |
| В-л, % | 11,30 ±  0,66 | 12,40 ±  0,70 | 14,00 ±  0,80 | 14,80 ±  0,78 | 15,00 ±  0,92 | 16,20 ±  0,88 | | 17,80 ±  1,10 |
| Т μ, % | 32,40 ±  0,98 | 33,86 ±  2,10 | 35,00 ±  1,60 | 35,75 ±  1,84 | 36,86 ±  2,10 | 38,50 ±  1,90 | | 39,80 ±  2,10 |
| Т γ, % | 9,80 ±  0,52 | 9,98 ±  0,63 | 10,15 ±  0,50 | 10,36 ±  0,66 | 11,00 ±  0,84 | 10,62 ±  0,72 | | 11,05 ±  0,60 |
| Дослід 1 (n = 10) | | | | | | | | |
| Т-л, % | 40,20 ±  1,80 | 45,05 ±  2,40⬩ | 44,86 ±  3,10 | 47,20 ±  2,20⬩ | 48,80 ±  3,50⬩ | 46,40 ±  2,60 | | 46,00 ±  3,00 |
| В-л, % | 10,80 ±  0,70 | 14,10 ±  0,70⬩ | 15,76 ±  0,80⬩ | 17,00 ±  0,92⬩ | 17,35 ±  1,10⬩ | 18,80 ±  1,30⬩ | | 18,35 ±  2,20 |
| Т μ, % | 32,60 ±  1,15 | 36,10 ±  1,60 | 38,00 ±  1,80⬩ | 38,85 ±  2,10⬩ | 39,60 ±  2,00 | 42,10 ±  3,00⬩ | | 43,00 ±  4,00 |
| Т γ, % | 10,00 ±  0,68 | 11,20 ±  0,80⬩ | 11,45 ±  1,00⬩ | 11,80 ±  1,00⬩ | 12,10 ±  0,82 | 12,30 ±  1,10⬩ | | 12,00 ±  0,90 |
| Контроль 2 (n = 6) | | | | | | | | |
| Т-л, % | 21,82 ±  1,36 | 23,10 ±  0,80 | 26,00 ±  1,70 | 29,10 ±  1,82 | 32,40 ±  1,95 | 36,50 ±  2,10 | 38,80 ±  3,00 | |
| В-л, % | 7,70 ±  0,26 | 8,15 ±  0,33 | 9,50 ±  0,45 | 11,00 ±  0,80 | 12,86 ±  0,74 | 15,00 ±  0,86 | 15,30 ±  0,70 | |
| Т μ, % | 25,00 ±  1,10 | 26,20 ±  1,30 | 28,50 ±  1,40 | 31,00 ±  1,60 | 31,30 ±  1,86 | 33,00 ±  2,00 | 32,50 ±  2,10 | |
| Т γ, % | 8,10 ±  0,53 | 8,60 ±  0,38 | 9,00 ±  0,45 | 9,15 ±  0,56 | 9,80 ±  0,60 | 10,10 ±  0,62 | 9,80 ±  0,76 | |
| Дослід 2 (n = 6) | | | | | | | | |
| Т-л, % | 21,45 ±  1,86 ⮘ | 24,70 ±  1,90 ⮘ | 27,25 ±  2,50 ⮙ | 31,30 ±  2,82 ⮙ | 34,90 ±  3,06 ⮚ | 37,08 ±  2,80 ⮚ | 38,60 ±  3,40 ⮚ | |
| В-л,  % | 8,00 ±  0,32 ⮘ | 9,10 ±  0,52⬩ ⮘ | 10,70 ±  0,40⬩ ⮘ | 11,95 ±  0,63 ⮙ | 13,10 ±  0,65 ⮚ | 15,82 ±  0,76 | 16,10 ±  0,80 ⮚ | |
| Т μ, % | 24,80 ±  1,10 | 27,25 ±  1,20 ⮙ | 29,40 ±  1,30⬩ ⮙ | 32,70 ±  1,58 ⮚ | 33,45 ±  1,76⬩ ⮚ | 34,10 ±  1,66 ⮚ | 33,40 ±  2,10 ⮚ | |
| Т γ, % | 7,80 ±  0,36 ⮙ | 9,28 ±  0,42⬩ | 10,10 ±  0,50⬩ | 10,58 ±  0,72⬩ | 10,72 ±  0,88 | 11,15 ±  1,20 | 10,66 ±  1,10 | |

⬩P ≤ 0,05; порівняно між Контроль 1 і Дослід 2 ⮚Р < 0,05; ⮙Р < 0,01; ⮘Р < 0,001

Загальний вміст імуноглобулінів зріс під впливом трекрезану у телят-гіпотрофіків на 3,17 і 1,68 мг/мл (проти 5,15 і 3,59 мг/мл у контролі). Слабшим був вплив трекрезану на ЛАСК, яка зросла у ці терміни у телят нормотрофіків на 2,0 і 0,32 %, а у гіпотрофіків – на 1,30 і 0,12 %. БАСК зросла, відповідно, на 3,35 і 4,45 %, а у телят-гіпотрофіків – на 2,75 і 0,25 %; ФА, відповідно, на 7,95 і 1,25 %, в порівнянні з 3,0 і 0 %. Тобто, реакція телят-гіпотрофіків на трекрезан була значно слабшою і за його допомогою не вдалося підвищити їх неспецифічну резистентність до рівня телят-нормотрофіків. Відповідно до цього, ІНР телят-нормотрофіків (контрольної і дослідної груп) становив по періодах досліду 5,03 (5,05); 6,63 (6,93); 6,77 (6,91), а телят-гіпотрофіків – 4,29 (4,30), 5,93 (6,12); 6,06 (6,06).

Під впливом трекрезану кількість у крові Т-лімфоцитів у телят-нормотрофіків зростала на 10-й, 30-й і 90-й день на 3,56; 5,0 і 0,90 %, а у телят-гіпотрофіків – на 1,25; 2,50 і 0,58 %; В-лімфоцитів – на 1,76; 2,35; і 0,55 % у порівнянні з 0,50; 0,24 і 0,80 %.

Телята-гіпотрофіки мали значно меншу силу імунної відповіді (0,75 на 60-й день), яка у контрольній групі лише на 90-й день підвищилась до 0,90, а у телят дослідної групи підвищилася під впливом трекрезану до 0,90 на 60-й день.

Імунний статус у вирощуваних телят-нормотрофіків до 10-го дня був середньої сили, а тоді – добре вираженим, а у телят дослідної групи він вже з 5–7-го дня був добре вираженим. У новонароджених телят-гіпотрофіків обох груп він був слабким, з 5-го дня по 30-й – нижче середнім і лише з 30-го дня – середнім, а у дослідній групі – з 15-го дня середнім.

Ріст та розвиток телят супроводжувався поступовим зниженням у них імунної недостатності новонароджених, хоча вона зберігалася на дуже низькому рівні до 3-х місяців. Під впливом трекрезану відбувалося слабке стимулювання імунної системи, помітне у телят-нормотрофіків вже з 5-го дня (В-лімфоцитів – з 15-го дня), а у телят-гіпотрофіків імунний дефіцит був набагато сильнішим і його вдалося дещо знизити лише з 30-го дня, проте дефіцит Т- та В-лімфоцитів вдалося знизити за допомогою трекрезану лише на 3…5 одиниць, а далі він фактично зберігався.

Дані математичного аналізу змін імунного гомеостазу під впливом трекрезану підтвердили зроблені нами раніше висновки, що зміни імунного статусу у клінічно здорових телят-нормотрофіків мають фізіологічний характер; їх відхилення вкладаються в рамки 0–3,50 інтегрального тесту, тоді як у телят-гіпотрофіків до 30-го дня РІН утримувався на рівні –6,24…–4,19 і лише з 30-го дня знижувався до рівня фізіологічних відхилень.

Таблиця 5

Зміни рівня імунної недостатності у телят під впливом трекрезану (за РІН/РІС)

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи тварин | Вік телят, дні | | | | | | |
| н/нар | 5-7 | 10 | 15 | 30 | 60 | 90 |
| Телята-нормотрофіки | | | | | | | |
| Контроль (n = 10) | – 3,57 | – 2,36 | – 2,0 | – 1,61 | 0 | + 0,7 | + 1,26 |
| Дослід (n = 10) | – 3,49 | – 1,34 | + 2,32 | + 2,75 | + 3,19 | + 3,28 | + 3,03 |
| Телята-гіпотрофіки | | | | | | | |
| Контроль(n = 6) | – 6,24 | – 6,0 | – 5,47 | – 4,83 | – 4,19 | – 3,49 | – 3,52 |
| Дослід (n = 6) | – 6,29 | – 5,62 | – 4,95 | – 4,33 | – 3,57 | – 2,72 | – 2,72 |

Застосований трекрезан проявив у перших 5 днів у телят-нормотрофіків імунокорегуючу дію, а з 10-го дня – імуностимулюючу, тоді як у телят-гіпотрофіків – впродовж досліду спостерігався імунокорегуючий вплив, що дозволив лише дещо знизити рівень імунодефіциту.

За час проведення досліду в 1-й контрольній групі захворіло одне теля (10 %) легкою формою диспепсії, симптоми якої вдалося на 3-й день зняти, у другій контрольній групі (гіпотрофіки) захворіло диспепсією двоє (25 %) телят, з них одне загинуло. При патолого-анатомічному розтині трупа та бактеріологічному дослідженні патматеріалу встановлено сальмонельоз. У дослідній групі телят-гіпотрофіків одне теля перехворіло легкою формою диспепсії. При мікробіологічному дослідженні у фекаліях телят усіх трьох груп виявили непатогенні ешеріхії, лактобактерії і молочнокислі стрептококи; у фекаліях 7-денних телят контрольної групи – поодинокі патогенні сальмонели штамів S. enteritidis і S. gallinarum.

З метою підтвердження бактерицидних властивостей трекрезану було проведено серію експериментів на білих мишах (30 гол.) по згодовуванню їм трекрезану в дозі 0,0002 г з подальшим зараженням їх сероварами сальмонел, виділених з матеріалу хворих телят.

Всі миші контрольної групи, інфіковані сальмонелами, загинули, а дослідної – залишилися живими, три із них народили по 8 життєздатних мишенят, які також не захворіли сальмонельозом. При вибірковому діагностичному забої мишей дослідної групи не виявлено патологічних змін в організмі і сальмонел в їхній крові та внутрішніх органах.

Корекція постнатального імунного статусу телят за допомогою герматранолу

У дослідах з вивчення впливу безпосереднього застосування герматранолу новонародженим телятам – нормотрофікам і гіпотрофіками жива маса телят-нормотрофіків за три місяці досліду збільшилася на 49,70 кг (проти 44,85 кг у контролі), середньодобові прирости зросли до 552,6 г (проти 500 г у контролі).

Таблиця 6

Вплив герматранолу на неспецифічну резистентність телят (за ІНР)

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи тварин | Вік телят, дні | | | | | | |
| н/нар | 5-7 | 10 | 15 | 30 | 60 | 90 |
| Телята-нормотрофіки | | | | | | | |
| Контроль (n = 9) | 5,06 | 5,75 | 5,99 | 6,31 | 6,65 | 6,66 | 6,64 |
| Дослід (n = 9) | 5,01 | 5,77 | 6,32 | 6,66 | 6,98 | 6,83 | 6,79 |
| Різниця | – | 0,02 | 0,33 | 0,35 | 0,33 | 0,17 | 0,15 |
| Телята-гіпотрофіки | | | | | | | |
| Контроль (n = 6) | 4,25 | 4,86 | 5,08 | 5,44 | 5,92 | 5,87 | 6,00 |
| Дослід (n = 5) | 4,26 | 4,90 | 5,31 | 5,71 | 6,10 | 5,99 | 6,09 |
| Різниця | 0,01 | 0,04 | 0,23 | 0,27 | 0,18 | 0,12 | 0,09 |

Вміст загального білка в сироватці крові у телят-нормотрофіків збільшився під впливом герматранолу впродовж досліду з 52,80 ± 2,10 до 65,45 ±  2,60 г/л, а у телят-гіпотрофіків – з 37,20 ± 1,40 до 53,00 ± 3,20 г/л; вміст імуноглобулінів зріс на 30-й і 90-й день у крові телят-нормотрофіків на 2,63 і 2,05, а у телят-гіпотрофіків – на 2,92 і 1,38 мг/мл; ЛАСК, відповідно, – на 2,20 і 1,70 % (в порівнянні з 1,15 і 1,18 %; БАСК – на 4,70 і 2,45 % (2,10 і 1,30 %); ФА – на 6,55 і 2,10 % (2,90 і 0,60 %).

Таблиця 7

Вплив герматранолу на якісний склад лімфоцитів у крові телят

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показники ІГС | Вік телят, дні | | | | | | |
| н / нар | 5-7 | 10 | 15 | 30 | 60 | 90 |
| Контроль 1 (n = 9) | | | | | | | |
| Т-л, % | 38,80 ±  1,90 | 40,75 ±  1,60 | 41,00 ±  1,82 | 42,50 ±  2,16 | 43,40 ±  2,20 | 44,00 ±  2,00 | 44,80 ±  3,10 |
| В-л, % | 11,15 ±  0,66 | 11,90 ±  0,74 | 13,20 ±  0,75 | 14,20 ±  0,80 | 15,35 ±  0,82 | 16,00 ±  0,20 | 17,00 ±  0,86 |
| Т μ, % | 31,70 ±  1,40 | 33,20 ±  0,95 | 34,60 ±  1,55 | 35,00 ±  0,98 | 36,00 ±  1,30 | 37,10 ±  0,95 | 38,00 ±  1,82 |
| Т γ, % | 8,95 ±  0,26 | 9,60 ±  0,35 | 10,00 ±  0,41 | 10,36 ±  0,47 | 10,80 ±  0,62 | 10,45 ±  0,50 | 11,05 ±  0,68 |
| Дослід 1 (n = 9) | | | | | | | |
| Т-л, % | 38,45 ±  1,86 | 43,00 ±  1,84 | 44,20 ±  2,08⬩ | 46,50 ±  2,27⬩ | 48,50 ±  3,06⬩ | 45,25 ±  2,00 | 45,50 ±  1,30 |
| В-л, % | 11,20 ±  0,70 | 13,00 ±  0,80⬩ | 15,20 ±  0,93⬩ | 16,20 ±  0,88⬩ | 17,10 ±  0,97⬩ | 18,40 ±  1,16⬩ | 17,36 ±  0,80 |
| Т μ, % | 32,00 ±  1,36 | 35,30 ±  1,45⬩ | 37,00 ±  1,60⬩ | 38,00 ±  2,15⬩ | 38,55 ±  1,20⬩ | 40,10 ±  1,84⬩ | 40,85 ±  2,00⬩ |
| Т γ, % | 8,80 ±  0,30 | 10,50 ±  0,42⬩ | 11,10 ±  0,62⬩ | 11,65 ±  0,58⬩ | 12,70 ±  0,44🟁 | 11,90 ±  0,63⬩ | 11,80 ±  0,65 |
| Контроль 2 (n = 6) | | | | | | | |
| Т-л, % | 21,50 ±  0,90 | 22,76 ±  0,85 | 25,84 ±  1,10 | 28,72 ±  1,44 | 32,50 ±  1,56 | 36,00 ±  2,70 | 38,00 ±  1,90 |
| В-л, % | 7,20 ±  0,32 | 8,00 ±  0,33 | 9,15 ±  0,42 | 11,20 ±  0,55 | 13,00 ±  1,00 | 14,72 ±  0,80 | 15,00 ±  2,10 |
| Т μ, % | 23,96 ±  2,00 | 25,65 ±  1,15 | 28,00 ±  1,38 | 30,95 ±  2,00 | 31,44 ±  1,66 | 31,85 ±  1,80 | 33,00 ±  2,40 |
| Т γ, % | 8,00 ±  0,28 | 8,75 ±  0,35 | 8,90 ±  0,63 | 9,20 ±  0,46 | 9,63 ±  0,80 | 9,80 ±  0,50 | 9,72 ±  0,76 |
| Дослід 2 (n = 5) | | | | | | | |
| Т-л, % | 21,62 ±  1,00 | 24,00 ±  1,12 | 26,85 ±  1,88 | 30,60 ±  1,42⬩ ⮘ | 34,65 ±  1,76⬩ ⮙ | 37,25 ±  1,84 ⮙ | 38,80 ±  2,05 ⮚ |
| В-л, % | 7,26 ±  0,32 | 8,80 ±  0,41⬩ ⮘ | 10,15 ±  0,47⬩ ⮘ | 12,00 ±  0,55⬩ ⮙ | 13,26 ±  0,48 ⮙ | 15,40 ±  0,70 | 15,70 ±  0,86 ⮚ |
| Т μ, % | 23,85 ±  0,92⮘ | 26,95 ±  1,06⮘ | 28,72 ±  1,32⮙ | 31,90 ±  2,20⮚ | 32,50 ±  1,66⮚ | 32,70 ±  1,80⮚ | 33,75 ±  2,00⮚ |
| Т γ, % | 8,00 ±  0,30⮙ | 9,20 ±  0,50⬩ | 9,80 ±  0,65⬩ | 10,25 ±  0,54⬩ | 10,50 ±  0,75 | 10,65 ±  0,54⬩ | 10,40 ±  0,75⮚ |

⬩P ≤ 0,05; порівняно між Контроль 1 і Дослід 2 ⮚Р < 0,05; ⮙Р < 0,01; ⮘Р < 0,001

Тобто, під впливом герматранолу підвищилися всі показники неспецифічної резистентності як у телят-нормотрофіків, так і у телят-гіпотрофіків, але досягнутий рівень у останніх залишався нижчим, ніж у телят-нормотрофіків, що підтверджують дані ІНР (таблиця 6).

Застосування телятам герматранолу вплинуло і на їх імунний статус, зокрема, у них зросла кількість у крові імунокомпетентних клітин: Т-лімфоцитів – у телят-нормотрофіків на 30-й, 60-й і 90-й день на 5,10; 1,25 і 0,70 %, В-лімфоцитів – на 1,75; 2,40 і 0,36 % в порівнянні з 0,26; 0,68 і 0,70 %; Т μ-лімфоцитів – на 2,55; 3,0 і 2,85 проти 1,06; 0,85 і 0,75 %; Т γ-лімфоцитів – на 1,90; 1,45 і 0,75 проти 0,87; 0,85 і 0,68 %.

Позитивний вплив герматранолу на імунний статус телят підтверджують також наведені в таблиці 8 дані змін рівня у них імунного гомеостазу.

Таблиця 8

Зміни рівня імунної недостатності у телят під впливом герматранолу

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи тварин | Вік телят, дні | | | | | | |
| н/нар | 5 | 10 | 15 | 30 | 60 | 90 |
| Телята-нормотрофіки | | | | | | | |
| Контроль(n=9) | –4,02 | –2,86 | –2,23 | –1,48 | –1,18 | –0,12 | +1,0 |
| Дослід(n=9) | –3,92 | –1,34 | +1,67 | +2,48 | +3,06 | +2,82 | +2,48 |
| Телята-гіпотрофіки | | | | | | | |
| Контроль(n=6) | –6,37 | –6,04 | –5,56 | –4,83 | –4,19 | –3,34 | –3,54 |
| Дослід(n=5) | –6,38 | –5,74 | –5,15 | –4,38 | –3,68 | –3,19 | –2,93 |

Встановлений у новонароджених телят дефіцит клітинної і особливо гуморальної ланки імунітету, що у телят-гіпотрофіків до 15-го дня виходив за межі першого ступеня, вдалося швидше скорегувати за допомогою герматранолу у телят-нормотрофіків. Так, дефіцит Т-лімфоцитів у них знизився з Д–17 до Д–5 на 10-й день, а на 15-й день його вже не було, а дефіцит В-лімфоцитів знизився з Д–37 при народженні до Д–4 на 30-й день. У телят даної групи уже на 10-й день спостерігалася слабка стимуляція Т-хелперів і Т-супресорів (Д 2 і Д6).

У телят-гіпотрофіків впродовж усього досліду спостерігався сильний з переходом у добре виражений дефіцит усіх ланок імунної системи.

Застосування герматранолу сприяло послабленню імунодефіциту у телят-гіпотрофіків і вже на 30-й день рівень імунодефіциту лімфоцитів знизився до Д–8, Т-лімфоцитів до Д–25, В-лімфоцитів – Д–26, Т-хелперів Д–10 і Т-супресорів Д 1. Проте зняти явища імунодефіциту за допомогою герматранолу не вдалося; вдалося лише скорегувати РІН з 6,38 на початку досліду до Д –2,93 в кінці досліду.

Таким чином, герматранол може застосовуватися для імунокорекції та імуностимуляції в постнатальний період розвитку телят. Зняти за допомогою герматранолу явища імунодефіциту у телят-гіпотрофіків не вдається.

Впродовж досліду одне теля з контрольної групи телят-гіпотрофіків загинуло від сальмонельозу, у інших групах захворювання телят не реєструвалися, в їх фекаліях не виявляли сальмонел. В експериментах на білих мишах (30 голів) з зараженням їх S. enteritidis підтверджено бактерицидні властивості герматранолу.

Корекція постнатального імунного статусу у телят за допомогою сапоніту

В дослідах з корекції імунного гомеостазу у телят за допомогою сапоніту встановлено помітне покращення у них усіх показників імунобіологічної реактивності. Середньодобові прирости при цьому у телят нормотрофіків на 90-й день зросли з 512,5 ± 35,2 до 680,3 ± 30,0, а у телят-гіпотрофіків з 455,0 ± 36,0 до 515,0 ± 36,0 (на 60 г), а жива маса, відповідно, на 11,45 кг та на 5,65 кг.

Під впливом сапоніту відбувалося помітне підвищення в порівнянні з контролем на 10-й, 30-й та 90-й день вмісту загального білка – на 2,75 (2,20); 4,92 (8,30) і 7,30 (10,15) г/л; суми імуноглобулінів – на 2,73 (1,94); 5,78 (3,02) і 1,48 (1,57) мг/мл, в т.ч. IgG – на 2,12 і 1,36; 4,65 і 2,44; 1,05 і 1,30; за ЛАСК – 2,20 і 2,32; 4,55 і 2,65; 1,25 і 0,75; БАСК – на 4,45 і 2,75; 5,20 і 4,60; 1,75 і 1,05; ФА – на 8,75 і 9,80; 7,10 і 6,75; 3,10 і 0,95. ІНР по періодах досліду становив: у телят-нормотрофіків – 6,40 (5,99); 7,05 (6,64) і 6,94 (6,79) у порівнянні з 5,53 (5,06); 6,24 (5,86) і 6,17 (6,10) у телят-гіпотрофіків.

Сапоніт також проявляв позитивний вплив на імунний гомеостаз телят, який був значно слабшим у телят-гіпотрофіків, про що свідчать наведені різниці (%) ІІГС телят-нормотрофіків та гіпотрофіків (подані в дужках) на   10-й, 30-й та 90-й день досліду: за кількістю лімфоцитів – 4,53 (3,80); 4,22 (3,20) і 7,20 (6,10); Т-лімфоцитів – на 3,85 (3,25); 5,95 (5,60) і 4,25 (1,10); В-лімфоцитів – на 2,40 (1,87); 1,92 (1,20) і 1,36 (1,26); Т-хелперів – на 4,32 (2,12); 4,0 (1,25) і 5,81 (2,20); Т-супресорів – на 1,15 (1,20); 1,10 (1,0) і 1,20 (1,11).

Т-індекс впродовж досліду у телят-нормотрофіків обох груп був високим, а у телят-гіпотрофіків – нижче норми 0,74–0,90, лише в кінці досліду у дослідній групі він підвищився до 0,91 у контролі та 0,74–0,94 – у дослідній групі. Лише в кінці досліду він становив 0,91.

З наведених у таблиці 9 даних видно стимулюючий вплив сапоніту на імунний статус телят, який у телят-гіпотрофіків був набагато нижчим.

Таблиця 9

Вплив сапоніту на неспецифічну резистентність вирощуваних телят (за ІНР)

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи тварин | Вік телят, дні | | | | | | |
| н/нар | 5-7 | 10 | 15 | 30 | 60 | 90 |
| Телята-нормотрофіки | | | | | | | |
| Контроль (n=10) | 5,02 | 5,63 | 5,99 | 6,35 | 6,64 | 6,63 | 6,76 |
| Дослід (n = 10) | 5,02 | 5,76 | 6,40 | 6,84 | 7,05 | 6,91 | 6,89 |
| Різниця |  | 0,13 | 0,41 | 0,49 | 0,41 | 0,28 | 0,29 |
| Телята-гіпотрофіки | | | | | | | |
| Контроль (n = 9) | 4,22 | 4,83 | 5,06 | 5,43 | 5,86 | 5,91 | 6,10 |
| Дослід (n = 9) | 4,21 | 4,92 | 5,53 | 5,85 | 6,24 | 6,08 | 6,17 |
| Різниця |  | 0,09 | 0,47 | 0,42 | 0,38 | 0,17 | 0,07 |

Дослідження показали також, що функціональний імунодефіцит Т- та В-системи 1…5-го дня у телят-нормотрофіків за допомогою сапоніту вдалося ослабити і вже на 10-й день він був мінімальним для Т-лімфоцитів, на 15-й день – для В-лімфоцитів з подальшим стимулюванням імуногенезу (таблиця 10).

Таблиця 10

Вплив сапоніту на якісний склад лімфоцитів у крові телят

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Досліджувані показники | Вік телят, дні | | | | | | |
| Н / нар | 5 | 10 | 15 | 30 | 60 | 90 |
| Контроль – 1 (n = 9) | | | | | | | |
| Т-л, % | 37,40 ±  1,12 | 39,80 ±  1,38 | 40,96 ±  1,63 | 42,30 ±  1,80 | 43,10 ±  1,78 | 43,75 ±  1,80 | 44,25 ±  2,10 |
| В-л, % | 12,00 ±  0,73 | 12,72 ±  0,66 | 13,50 ±  0,65 | 14,62 ±  0,70 | 15,28 ±  0,80 | 16,00 ±  0,74 | 16,84 ±  0,86 |
| Т μ, % | 29,62 ±  0,84 | 31,90 ±  1,00 | 33,00 ±  1,00 | 34,20 ±  1,22 | 35,50 ±  1,56 | 36,00 ±  1,78 | 36,84 ±  1,95 |
| Т γ, % | 9,00 ±  0,07 | 9,75 ±  0,28 | 10,10 ±  0,42 | 10,33 ±  0,84 | 10,56 ±  0,60 | 10,80 ±  0,54 | 11,30 ±  0,76 |
| Дослід – 1 (n = 9) | | | | | | | |
| Т-л, % | 38,03 ±  1,86 | 43,35 ±  1,84⬩ | 44,39 ±  2,08⬩ | 48,45 ±  2,27⬩ | 49,05 ±  3,06⬩ | 49,00 ±  2,00⬩ | 48,50 ±  1,30⬩ |
| В-л, % | 12,10 ±  0,55 | 14,25 ±  0,60⬩ | 15,90 ±  0,65🟁 | 16,60 ±  0,74⬩ | 17,20 ±  0,83⬩ | 18,45 ±  0,90⬩ | 18,20 ±  1,12 |
| Т μ, % | 29,50 ±  0,73 | 35,10 ±  0,96⬩ | 37,32 ±  1,30🟁 | 38,45 ±  1,16🟁 | 39,50 ±  2,09⬩ | 40,95 ±  1,84⬩ | 42,15 ±  2,60⬩ |
| Т γ, % | 9,00 ±  0,05 | 10,80 ±  0,44⬩ | 11,25 ±  0,52⬩ | 11,85 ±  0,60⬩ | 11,66 ±  0,77⬩ | 12,45 ±  0,55⬩ | 12,50 ±  0,84⬩ |
| Контроль – 2 (n = 6) | | | | | | | |
| Т-л, % | 21,00 ±  0,95 | 22,10 ±  0,78 | 24,80 ±  0,96 | 27,56 ±  1,25 | 31,80 ±  1,60 | 35,72 ±  1,80 | 36,90 ±  4,05 |
| В-л, % | 8,80 ±  0,62 | 9,10 ±  0,38 | 9,28 ±  0,42 | 10,85 ±  0,63 | 12,75 ±  0,68 | 14,10 ±  0,75 | 15,00 ±  0,88 |
| Т μ, % | 24,00 ±  0,66 | 25,25 ±  0,82 | 27,60 ±  1,18 | 30,10 ±  1,54 | 30,95 ±  1,66 | 31,70 ±  1,80 | 32,60 ±  2,15 |
| Т γ, % | 8,05 ±  0,05 | 8,72 ±  0,36 | 8,80 ±  0,42 | 9,00 ±  0,50 | 9,50 ±  0,63 | 9,84 ±  0,75 | 9,60 ±  0,80 |
| Дослід – 2 (n = 5) | | | | | | | |
| Т-л, % | 21,50 ±  1,14 | 24,77 ±  1,12⬩ | 28,05 ±  1,33⬩ | 32,72 ±  0,78🟅 | 37,40 ±  1,35🟁⮙ | 38,80 ±  1,55⬩⮚ | 38,00 ±  1,95⮚ |
| В-л, % | 8,00 ±  0,53⮘ | 10,00 ±  0,38⬩⮘ | 11,15 ±  0,42🟁⮘ | 12,68 ±  0,60⬩⮚ | 13,95 ±  0,81⬩⮚ | 16,08 ±  0,96⬩ | 16,26 ±  0,95 |
| Т μ, % | 23,90 ±  0,58 | 27,90 ±  0,72🟁⮙ | 29,72 ±  0,86⬩⮙ | 32,62 ±  1,16⬩ | 32,20 ±  1,54⮚ | 33,00 ±  1,72⮚ | 34,80 ±  1,80 |
| Т γ, % | 8,10 ±  0,03 | 9,30 ±  0,33⬩⮚ | 10,00 ±  0,46⬩ | 10,15 ±  0,54⬩ | 10,50 ±  0,48⬩ | 11,00 ±  0,62⬩ | 10,71 ±  0,65⬩ |

⬩P ≤ 0,05; порівняно між Контроль 1 і Дослід 2 ⮚Р < 0,05; ⮙Р < 0,01; ⮘Р < 0,001

У телят-гіпотрофіків рівень дефіциту Т- та В-системи імунітету, що виходив за межі І-го ступеня, утримувався до 15-го дня з переходом в імунодефіцит 1-го ступеня. За допомогою сапоніту його вдалося лише ослабити і на 90-й день він зберігався на рівні Д –15 для Т-лімфоцитів і Д –9 – для В-лімфоцитів.

Таким чином, сапоніт проявляв позитивний вплив на показники імунобіологічної реактивності, неспецифічної резистентності телят, їх імунний гомеостаз; він показав імунокорегуючу та імуностимулюючу дію на імунну систему теляти.

Під впливом сапоніту підвищилася стійкість телят до шлунково-кишкових захворювань. Так, якщо в контрольній групі телят-нормотрофіків впродовж досліду захворіло легкою формою диспепсії двоє телят (2,0 %), які на 3–5-й день одужали, то в дослідній групі телят-нормотрофіків за цей період не захворіло ні одне теля. В контрольній групі телят-гіпотрофіків захворіло троє телят (33,3 %), з них двоє загинули (22,2 %), а в дослідній групі телят-гіпотрофіків захворіло одне теля (11,1 %), яке на третій день одужало. Тобто, сапоніт тут виявився ефективним і як профілактичний і як лікувальний засіб.

Таблиця 11

Вплив сапоніту на рівень імунної недостатності у телят

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи тварин | Вік телят, дні | | | | | | |
| н/нар | 5 | 10 | 15 | 30 | 60 | 90 |
| Телята-нормотрофіки | | | | | | | |
| Контроль (n = 9) | –3,92 | –2,86 | –2,32 | –1,48 | –1,18 | 1 | 1 |
| Дослід (n = 9) | –3,87 | –1,18 | +2,14 | +2,96 | +3,03 | +3,40 | +3,57 |
| Різниця |  | –1,68 | –0,18 | +1,48 | +1,85 | +2,40 | +2,37 |
| Телята-гіпотрофіки | | | | | | | |
| Контроль (n = 6) | –6,22 | –6,0 | –5,63 | –5,01 | –4,28 | –3,92 | –3,71 |
| Дослід (n = 5) | –6,20 | –5,56 | –4,95 | –4,07 | –3,37 | –2,79 | –2,48 |
| Різниця |  | –0,44 | –0,68 | –0,94 | –0,91 | –1,13 | –1,23 |

При мікробіологічному дослідженні фекалій телят з усіх груп ми виявляли в них непатогенні ешеріхії та лактобактерії і молочнокислі стрептококи; у фекаліях 5-денних телят контрольної групи гіпотрофіків – поодинокі патогенні сальмонели штамів S. enteritidis і S. gallinarum.

В досліді на білих мишах встановлено, що згодовування сапоніту з наступним зараженням сальмонелами серовару S. enteritidis не викликало розвитку у них сальмонельозу.

У дослідах з висіву S. enteritidis на стерильний м’ясо-пептонний агар з нанесенням на нього паперових дисків, просочених розчином сапоніту з визначенням дії препарату через  1, 3, 12, 24 і  48 годин підтверджено бактерицидні властивості сапоніту.

Результати науково-господарських дослідів з використання трекрезану, герматранолу та сапоніту підтвердили позитивний їх вплив на ріст, розвиток, життєвість та стійкість телят щодо шлунково-кишкових захворювань і дали нам підставу рекомендувати їх виробництву.

У досліді із застосування трекрезану вирощуваним телятам отримано 413 кг додаткового приросту маси тварин, економічна ефективність застосування препарату склала 88,35 грн. на одну тварину,3092,25 грн. –з розрахунку на групу тварин і 4,89 грн.  з розрахунку на одну гривню затрат з проведення даного досліду.

Таблиця 12

Економічна ефективність застосування трекрезану, герматранолу та сапоніту в науково-господарських дослідах з вирощування телят

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Оцінювані показники | Групи тварин та застосовувані препарати | | | | | |
| Трекрезан | | Герматранол | | Сапоніт | |
| контроль | дослід | контроль | дослід | контроль | дослід |
| 1 | Розмір групи | 35 | 35 | 30 | 30 | 32 | 32 |
| 2 | Жива маса тварини на початку досліду, кг | 30,00 | 30,50 | 31,00 | 30,00 | 31,50 | 32,00 |
| 3 | Загальна маса групи тварин на початку досліду, кг | 1050,00 | 1067,50 | 930,00 | 900,00 | 1008,00 | 1024,00 |
| 4 | Жива маса тварини в кінці досліду, кг | 108,20 | 113,95 | 107,85 | 114,60 | 109,85 | 118,20 |
| 5 | Загальна маса групи тварин в кінці досліду, кг | 3354,20 | 3874,30 | 2912,00 | 3438,00 | 3066,00 | 3664,20 |
| 6 | Приріст однієї тварини за час досліду, кг | 78,20 | 83,45 | 77,85 | 84,60 | 78,35 | 86,20 |
| 7 | Загальний приріст маси тварин за час досліду, кг | 2424,20 | 2837,30 | 2102,00 | 2538,00 | 2193,00 | 2672,00 |
| 8 | Отримано додаткового приросту, кг | – | 413,10 | – | 436,00 | – | 479,00 |
| 9 | Вартість додаткового приросту, грн. | – | 3292,25 |  | 3605,50 |  | 3726,45 |
| 10 | Отримано прибутку, всього грн |  | 3092,25 |  | 3184,80 |  | 3526,45 |
| 11 | Отримано прибутку на 1 гривню затрат |  | 4,89 |  | 8,58 |  | 10,02 |

В досліді із застосування герматранолу вирощуваним телятам отримано 436,00 кг додаткового приросту маси тварин, економічна ефективність застосування препарату склала 106,16 грн. на одну тварину, 3605,50 грн. –з розрахунку на групу тварин і 8,58 грн.  з розрахунку на одну гривню затрат по проведенню даного досліду.

При застосуванні сапоніту вирощуваним телятам отримано 479,00 кг додаткового приросту маси тварин, економічна ефективність застосування препарату склала 110,18 грн на одну тварину, 3526,45 грн – на групу тварин і 10,02 грн з розрахунку на одну гривню затрат.

ВИСНОВКИ

1. Наведені в дисертації матеріали з вивчення імунного статусу глибокотільних корів та новонароджених телят показали, що він піддається достовірним змінам у зв’язку з рівнем годівлі та станом геніталій; ці зміни часто набувають характеру дисфункціональних розладів, різного рівня імунодефіцитів. Вивчення імунодефіцитних станів, методів їх діагностики значно розширили наявну інформацію з цієї проблеми, розкрили невідомі її аспекти, дозволили опрацювати методи корекції та стимуляції імунного гомеостазу, що знайшли застосування у практиці ветеринарної медицини.

2. Встановлено, що тільність у корів, особливо її остання третина, супроводжується різної сили функціональними розладами системи лімфоцитів (Д–7 і Д–9), незначним пригніченням гуморальної ланки імунітету (Д–12), стимулюванням хелперної (Д 24) та дисфункцією супресорної (Д–7) ланки імунітету. Під час отелення і особливо на початку післяотельного періоду імунодефіцит поглиблюється до РІН=–2,36 і –4,35, що можна вважати преморбідним синдромом післяродової патології.

3. Неповноцінна годівля тільних корів сприяє збільшенню серед новонароджених телят числа недорозвинених, гіпотрофіків (19,4%). В умовах незадовільного догляду та утримання уроджена гіпотрофія ускладнюється набутою і стає, отже, комплексною, загальною.

4. Встановлено негативний вплив прегравідарної патології на імунобіологічну реактивність тільних корів в її останній третині, під час отелення та на початку післяотельного періоду (ІНР 7,11 і 7,29; 6,85 і 6,97; 6,47 і 7,20 при Р<0,05; РІН, відповідно, –1,67 і –2,96; –3,76 і –4,44; –4,64 і –5,0 при Р<0,05).

5. Імунобіологічна реактивність плода, його гомеостаз формується, починаючи з ранніх стадій внутрішньоутробного періоду.  Суттєву роль в імунному захисті плода при цьому відіграє плацента та плодові рідини, що проявляють бактерицидну дію на ряд мікроорганізмів: алантоїсна рідина – сильніше в середині тільності, а амніотична – під час другої її третини; вищою бактерицидною дією володіла амніотична рідина.

6. Якість новонароджених телят у значній мірі визначалася рівнем годівлі їх матерів протягом тільності, а також фізіологічним станом їх геніталій на час запліднення; телята, що народилися від корів із нижчою на 20 % поживністю раціону в останній третині тільності, а також телята, що народилися від корів з прегравідарною патологією, мали нижчу масу тіла (26,71±3,50 і 29,21±2,20 кг; 28,96±3,00 і 31,25±2,10 кг, серед них був високий процент гіпотрофіків (8,05–18,30%), у них нижчими були усі показники імунобіологічної реактивності (ІНР 4,34 і 5,08; Р<0,01; Т-індекс 0,75 і 0,90; РІН –6,5 і –3,7), вони відзначалися нижчою життєвістю (смертність 10% в порівнянні з 2,56% у телят нормотрофіків).

7. Встановлено значне мікробне забруднення тваринницьких приміщень, мікрофлора яких була представлена в основному сапрофітними мікроорганізмами; тут виявляли також умовно-патогенну та патогенну мікрофлору (стафілококи, рідше – стрептококи і ще рідше – ешеріхії; забруднення кишковою паличкою коливалося від 8 до 470 м.т. / м³).

Встановлено значне мікробне забруднення сперми бугаїв з окремих регіонів, що може бути причиною внутрішньоутробного інфікування телят, особливо в господарствах з високим рівнем її бактерійного забруднення.

8. Пошукові та експериментальні дослідження з виявлення придатних для застосування при імунодефіцитних станах тварин засобів показали, що такими властивостями володіють трекрезан, герматранол та сапоніт.

9. Застосування глибокотільним коровам у останній третині тільності трекрезану позитивно вплинуло на їх гемограму, що підсилило фагоцитарний захист, підвищились усі показники неспецифічної резистентності: зменшився рівень зниження вмісту загального білка (на 1,99 г/л; Р<0,01), підвищився вміст імуноглобулінів (на 2,27 мг/мл, Р<0,05), зросла ЛАС (на 1,45%, Р<0,05), БАСК (на 5,15%, Р<0,01), ФА (на 1,32%, Р<0,01), кількість імунокомпетентних клітин (Р<0,05–0,01), знизився рівень перед- та післяотельного імунодефіциту (РІН –1,2 і –2,7).

10. Телята від дослідної групи корів мали дещо вищу масу тіла, вищу енергію росту (80,20±3,20 проти 77,10±2,84 кг в 90-денному віці), кращі показники імунобіологічної реактивності, вищий на 0,68 г/л вміст білка (Р<0,01), вміст імуноглобулінів – на 1,27 мг/мл (Р<0,05), вищу на 1,45% ЛАСК (Р<0,05), на 4,80% БАСК (Р<0,01) і на 11,20% ФА (Р<0,001), під впливом трекрезану у новонароджених телят ослаблювався віковий імунодефіцит РІН –2,56 в порівнянні з –3,37), вони менше хворіли і швидше одужували.

При безпосередньому застосуванні трекрезану новонародженим телятам отримано прибутку 4,89 гривень на одну гривню затрат; стимулюючий вплив препарату значно слабше проявлявся у телят-гіпотрофіків; у них не вдалося підвищити імунобіологічну реактивність за допомогою трекрезану до рівня, властивого телятам-нормотрофікам.

11. Застосування глибокотільним коровам герматранолу викликало підвищення у них імунобіологічної реактивності (вмісту перед отелом загального білка в сироватці крові (на 3,88 г/л, Р<0,05), імуноглобулінів (на 0,76 мг мг/мл, Р<0,05–0,01), ЛАСК (на 2,25%, Р<0,05), БАСК на 4,20%, Р<0,05–0,01), ФА (на 2,35%, Р<0,01–0,001), кількості в крові Т-лімфоцитів (на 4,95%, Р<0,001), В-лімфоцитів (на 1,68%, Р<0,01), Т-індексу (з 1,03 на 1,08). За допомогою герматранолу вдалося скорегувати функціональний стан імунної системи тільних корів, РІН = –0,89 змінився імуностимуляцією (РІС=3,76).

12. Телята, що народжувалися від корів, яким у третій третині тільності застосовували герматранол, мали вищу масу тіла (на 2,7%), вищі середньодобові прирости, вищу імунобіологічну реактивність (ІНР 4,66 в порівнянні з 4,34), у них був нижчий рівень вікового імунодефіциту (РІН –2,96 в порівнянні з –3,57), вони мали вищу відпірність до захворювань. Імунокорегуючу дію герматранолу підтверджено в науково-господарському досліді з вирощування телят, економічний ефект від його застосування становив 8,58 гривень на одну гривню затрат.

13. Під впливом сапоніту зменшилося на 2,19 г/л (Р<0,01) зниження в кінці тільності вмісту загального білка в сироватці крові корів, збільшився вміст IgG на 8,37%, Р<0,001), IgM на 26%, Р<0,001, IgA – на 38% (Р<0,001), ЛАСК – на 1,46%, Р<0,01), БАСК – на 6,30%, Р<0,001), ФА – на 5,50%, Р<0,001), кількості в крові Т-лімфоцитів – на 7,31% (Р<0,001) та В-лімфоцитів – на 2,32%, Р<0,05). За допомогою сапоніту вдалося зняти дисфункцію імунної системи (РІН = –3,46 і РІС = 4,04).

14. Телята, народжені від корів, яким задавали у останній третині тільності сапоніт, мали вищу масу тіла на 1,5 кг та вищі середньодобові прирости, вони відзначалися вищою імунобіологічною реактивністю – вищим вмістом загального білка в сироватці крові – на 1,30 г/л (Р<0,05), імуноглобулінів – на 8,54% (Р<0,05), ЛАСК – на 1,78% (Р<0,05), БАСК – на 5,10% (Р<0,05), ФА – на 13,90% (Р<0,01), у них були вищими всі показники імунного статусу (кількість Т-лімфоцитів – на 2,25% (Р<0,05), В-лімфоцитів – на 2,95% (Р<0,05) Т-індекс –0,94 в порівнянні з 0,92. Наявний у них при народженні слабкий віковий імунодефіцит у системі Т (Д –16) та В-лімфоцитів (Д –33) значно послаблювався на 15–30-й день і тоді зникав.

Позитивну дію сапоніту підтверджено у науково-господарському досліді; економічний ефект від застосування препарату становив 10,02 гривні на одну гривню затрат.

15. Експерименти на білих мишах по згодовуванню їм трекрезану, герматранолу і сапоніту з подальшим зараженням їх сероварами сальмонел, виділених з матеріалу хворих телят, підтвердили бактерицидні властивості цих препаратів.

16. Запропонована нами система інтегральних показників дозволяє оперативно оцінювати загальний стан імунобіологічної реактивності тварин, її зміни і застосовувати засоби для корекції імунного статусу.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Отримані дані наукових досліджень та результати впровадження їх у виробництво дозволяють рекомендувати для широкого використання у практиці тваринництва та установах ветеринарної медицини з метою підвищення імунобіологічної реактивності глибокотільних корів та народжуваних ними телят, профілактики у них імунодефіцитних станів та захворювань шлунково-кишкового каналу наступне:

1. Випоювання коровам трекрезану у формі водного розчину, виготовленого ex tempore, з розрахунку 2 мг/кг маси тіла, три дні поспіль на 7, 8 та 9-му місяцях тільності.

2. Випоювання коровам герматранолу у формі водного розчину, на 7, 8 та 9-му місяцях тільності, по три дні поспіль, з розрахунку 5 мг/кг маси тіла.

3. Задавання через рот сухостійним коровам сапоніту у формі водної суспензії, з розрахунку 250–300 мг на кілограм маси тіла, раз в день, до отелення.

4. Випоювання телятам водного розчину трекрезану, починаючи із 5–7-денного віку, з розрахунку 1 мг/кг маси тіла, три дні поспіль, з тижневим інтервалом, до 2-місячного віку.

5. Задавання телятам орально, починаючи із 5–7-денного віку, герматранолу, з розрахунку 2 мг/кг маси тіла.

6. Задавання телятам орально сапоніту, розведеного кип’яченою водою, починаючи із 5–7-го дня, з розрахунку 0,2–0,25 г на кг маси тіла, раз в день до 60-денного віку.

7. Використання у науковій роботі запропонованих інтегральних показників неспецифічної резистентності, імунного гомеостазу, рівня імунної недостатності та імунної стимуляції дозволяє оперативно оцінювати загальний стан імунобіологічної реактивності та імунного гомеостазу тварин, їх зміни протягом хвороби, лікування та в процесі одужання і робити об’єктивні висновки.

8.Результати досліджень пропонується використовувати у навчальному процесі та науковій роботі на кафедрах та лабораторіях мікробіології, імунології та фізіології людини і тварин аграрних, ветеринарних та біологічних закладів вищої освіти та науково-дослідних установ даного профілю.

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Навчальний посібник

1. Яблонський В., **Яблонська** О., Плахтій П. Наукознавство. Основи наукових досліджень у тваринництві та ветеринарній медицині: Навчальний посібник для системи магістратури, аспірантури та докторантури. – Кам’янець-Подільський: Медобори, 2001. – 244 с. *(Дисертанту належить частина роботи з методів лабораторних досліджень)*

Статті у наукових фахових виданнях

1. **Яблонська** О.В. Деякі особливості бактеріальної флори тваринницьких ферм Поділля // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 12. – C. 12–13.
2. **Яблонська** О.В. Імуностимуляція телят біологічно-активними сполуками германію // Науковий вісник ЛДАВМ. – 1999. – Вип. 3. – Ч. 1. – С. 189–190.
3. **Яблонська** О.В. Підвищення життєвості та резистентності телят біологічно-активними сполуками германію // Проблеми фізіології і патології відтворення тварин: Науковий вісник НАУ. – Київ, 2000. – Вип. 22. – С. 209–213.
4. **Яблонська** О.В., Яблонський В.А., Горюк В.В. Неспецифічна профілактика розладів відтворної здатності у корів та зниження життєвості у новонароджених телят // Проблеми фізіології і патології відтворення тварин: Науковий вісник НАУ. – Київ, 2000. – Вип. 22. – С. 274–278. *(Дисертант виконувала імунологічні дослідження та аналіз отриманих даних)*
5. Бортнічук В.А., Мельничук Д.О., Сорокіна Н.В., Любецька Т.В., **Яблонська** О.В. Профілактика шлунково-кишкових хвороб у новонароджених телят // Науковий вісник НАУ.–2000. – Вип. 28. – С. 112 –115. *(Дисертант виконала частину експериментальних досліджень)*
6. Яблонський В.А., **Яблонська** О.В. Неспецифічна імуностимуляція в системі профілактики неплідності корів та підвищення життєвості народжуваних ними телят // Науковий вісник НАУ, 2000. – Вип. 28. – С. 255–258. *(Дисертант виконувала імунологічну частину роботи)*
7. **Яблонська** О.В. Використання сапоніту в профілактиці шлунково-кишкових хвороб телят-молочників // Науковий вісник НАУ. – 2000. – Вип. 28. – С. 270–273.
8. **Яблонська** О.В. Кремній в життєдіяльності тварин (Огляд) // Біологія тварин. – 2000. – Т. 2. – С. 35–39.
9. **Яблонська** О.В., Скибіцький В.Г., Горюк В.В. Сапоніт як ефективний імунокоректор для телят молочного періоду // Науковий вісник ЛАВМ. – 2000. – Т. 2, № 1. – С. 103–105. *(Дисертант виконала експериментальну частину та аналіз наслідків досліджень)*
10. **Яблонська** О.В. Зміни природної резистентності організму сухостійних корів під впливом неспецифічних імуностимуляцій // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С.З.Ґжицького. – Львів, 2000. – Т. 2, № 3–4. – С. 150–156.
11. **Яблонська** О.В. Сапоніт як імунокоректор для глибокотільних корів та їхніх телят // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С.З.Ґжицького. – Львів, 2001. – Т. 3, № 2. – С.198 – 202.
12. **Яблонська** О.В. Зміни імунобіологічної реактивності організму сухостійних корів під впливом імуностимуляторів // Науковий вісник НАУ, 2001. – Вип. 34. – С.151–158.
13. **Яблонська** О.В. Вплив герматранолу на імунобіологічну реактивність та життєвість новонароджених телят // Науковий вісник НАУ.– 2001. – Вип. 36. – С.158–161.
14. **Яблонська** О.В. Герматронол та перспективи його використання в профілактиці шлунково-кишкових хвороб телят // Науковий вісник НАУ. – Київ, 2001. – Вип. 38. – С.159–165.
15. **Яблонська** О.В. Імунокорекція реактивності телят-гіпотрофіків сапонітом // Науковий вісник НАУ.– 2001. – Вип. 42. – С. 66–70.
16. **Яблонська** О.В., Горюк В. Використання сапоніту з метою підвищення імунобіологічної реактивності та життєздатності новонароджених телят // Ветеринарна медицина України. – 2002. – №3 – С.18–20. *(Дисертант виконала імунобіологічні дослідження та підготувала роботу до друку)*
17. **Яблонська** О.В., Горюк В. Вплив сапоніту на постнатальний розвиток телят // Міжвідомч. тематичний наук. зб. – К.: Аграрна наука, 2002. – № 49. – С. 54–57. *(Дисертант виконала експериментальну частину роботи, та підготовку її до друку)*
18. **Яблонська** О.В. Імунобіологічні зміни резистентності телят-гіпотрофіків під впливом сапоніту // Науковий вісник ЛДАВМ. – 2002. – Т 4, № 5. – С. 64–70.
19. **Яблонська** О.В., Горюк В. Щодо внутрішньоутробного інфікування телят // Науковий вісник Полтавської ДАА. – 2002. – №2. – С. 138–140. *(Дисертант виконала експериментальну частину роботи, та підготовку її до друку)*
20. **Яблонська** О.В. Герматранол як імуностимулятор при вирощуванні телят // Вісник ДАУ. – 2002. – № 1. – С.56–62.
21. **Яблонська** О.В. Вплив рівня годівлі високотільних корів на їх імунобіологічну реактивність // Вісник Сумського національного університету. – 2003. – Вип. 10. – С. 159–164.
22. **Яблонська** О.В. Вплив згодовування сухостійним коровам сапоніту на імунобіологічну реактивність народжуваних ними телят // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2003. – № 1–2. – С. 23–24.
23. **Яблонська** О.В. Імунний статус сухостійних корів з прегравідарною патологією // Науковий вісник НАУ. – 2003. – Вип. 63. – С. 159–164.
24. **Яблонська** О.В. До методики оцінки імунного гомеостазу у тварин // Науковий вісник НАУ. – 2004. – Вип. 75. – С. 248–254.
25. **Яблонська** О.В. Мікробний фактор та його роль у виникненні шлунково-кишкових захворювань телят // Науковий вісник НАУ. – 2004. – Вип. 78. – С. 235–239.
26. **Яблонська** О.В. Корекція імунодефіцитних станів глибокотільних корів за допомогою трекрезану, герматранолу та сапоніту // Ветеринарна медицина: міжвідомчий тематичний науковий збірник “Ветеринарна медицина – 2004: Сучасні аспекти розробки, маркетингу і виробництва ветеринарних препаратів”. – 2004. – Вип. 84. – С. 785–790.

Патенти

1. **Яблонська** О.В., Яблонський Ю.В., Скибіцький В.Г., Горюк В.В. Спосіб стимуляції імунітету корів в сухостійний період і їхніх телят-молочників : Патент № 48322. А61К35/02, А61К31/715. – заявл.15.08.2002. // Бюл. № 8. *(Дисертант виконала експериментальну частину роботи)*
2. **Яблонська** О.В., Яблонський В.А., Яблонський Ю.В. Спосіб стимуляції неспецифічного імунітету сухостійних корів і їхніх телят молочного віку : Патент № 49074 А61К31/13, 31/19 опубл. 16.09.2002 // бюл. №9. *(Дисертант виконала експериментальну частину роботи )*
3. **Яблонська** О.В., Яблонський В.А., Яблонський Ю.В. Спосіб стимуляції імунітету сухостійних корів і їх телят-молочників : патент № 58554 А61К33/00, С07F7/30 опубл. 15.08.2003 в бюл. №8. *(Дисертант провела патентний пошук та написала текстову частину роботи)*

Статті у закордонних виданнях

1. **Яблонська** О.В. Сапонит при профилактике желудочно-кишечных болезней // Ветеринария. – 2002. – №2. – С.47–49.
2. **Яблонська** О.В. Mozliwosc zastosowanja saponitu w zywieniu zwierzat // Rochniki naukowe zootechniki: Nowoczesne Tecnologie produkcji bydlecej. Suplement. – 2003. – Z. 17/1. – S. 305–307.

Статті у збірниках наукових праць

1. **Яблонська** О.В. Розвиток і становлення імунітету у плодів корів // Зб. наук. праць співр. інституту, присвячений 75-річчю з дня заснування. – Кам’янець-Подільський, 1995. – C. 168–169.
2. **Яблонська** О.В., Горюк В.В., Козак О.М., Говоровський В.С. Деякі аспекти антибіотикотерапії // Аграрна наука – селу: Науковий збірник. – Кам’янець-Подільський, 1998. – Вип. 6. – С. 210–211. *(Дисертант виконала експериментальну частину, провела статистичне опрацювання та аналіз результатів)*
3. **Яблонська** О.В. Мікробіологічна чистота продуктів на Україні // Аграрна наука – селу: Науковий збірник. – Кам’янець-Подільський, 1998. – Вип. 6. – С. 211–212.
4. **Яблонська** О.В. Поширення шлунково-кишкових хвороб тварин на Поділлі // Аграрна наука – селу. – Чернівці: Митець, 1998. – C. 85.
5. **Яблонська** О.В. Сезонність виникнення кишкових захворювань на тваринницьких фермах Поділля // Аграрна наука – селу. – Чернівці: Митець, 1998. – C.85–86.
6. **Яблонська** О.В. Щодо оцінки імунного гомеостазу корів // Забезпечення ветеринарно-санітарного благополуччя тваринництва, якості і безпеки продукції: Зб. праць міжнародної науково-практичної конференції.– Одеса, 2004.–Ч. ІІ.–С. 83–88.

Тези доповідей

1. **Яблонська** O. Formation of calve’s intestinal microflora in periods its growth and development // Streszczenia prac.– Olsztyn, 1990. –P. 41.
2. **Яблонська** О.В. The some aspects of foetal-maternal relations in cattle // First International Forum of Reproductive Immunоlogy. – Magdeburg, 1990. – S. 33.
3. **Яблонська** О.В., Стадник П.А. Формирование и становление кишечной микрофлоры и её влияние на иммунитет у плодов крупного рогатого скота // Иммунология репродукции: Тез. Докл. 4-го Симп. с междунар. уч.-Киев, 1990. – С. 297–298. *(Дисертант виконала експериментальну частину та узагальнила наслідки дослідження).*
4. **Яблонська** О.В. Динаміка гуморального імунітету організму телят при захворюванні їх сальмонельозом // Тез. доп. наук.-теор. конфер. мол. вч. і аспір. – Кам’янець-Подільський, 1990. – С. 39.
5. **Яблонська** О.В., Гриценко І.Н. Зміна факторів гуморального імунітету телят при введенні деяких вітамінних препаратів та коліпротектану // Тез. доп. наук.-теор. конфер. співр. та аспір. інституту по наслідках роботи за 1989 р. – Кам’янець-Подільський, 1990. – С. 100. *(Дисертант виконала експериментальну частину досліджень та підготувала матеріал до публікації)*
6. **Яблонська** О.В. Зв’язок мiж вмiстом Т- і В-лімфоцитів у матері і плода великої рогатої худоби // Тез. доп. наук.-практ. конф. проф. - викл. складу та наук. співр. – Кам’янець-Подільський, 1991. – C. 89.
7. **Яблонська** О.В. The microbical view and local immunity of cows nonpregnant and pregnant uterus // Immunology of reproduction. – Kiev, 1993. – P. 81.
8. **Яблонська** О.В.Клітинний імунітет плода великої рогатої худоби // Тез. доп. наук. конф. проф. - викл.складу. – Кам’янець-Подільський, 1993. – C. 129–130.
9. **Яблонська** О.В. Immunologic characteristics of follicular fluid of cows // Proceeding of the 1-st European conf. on Progress in embryotechnology and genetic engeneering in cattle and sheep breeding. – Krakow, 1994. – S. 285.
10. Пахолок А.А., Любинський О.І., **Яблонська** О.В., Говоровський В.С. Сезонна динаміка показників резистентності корів-первісток різних генотипів червоно-рябої молочної породи // Всеукраїнська конф. з фізіол. і біохімії тварин: Тези доп. – Львів, 1994. – C.110. *(Дисертант виконала експериментальну частину роботи та провела аналіз отриманих даних)*
11. **Яблонська** О.В. Development and formation of cattles foetus immunity // World Veterinary Congr. – Yokohama, 1995. – P. 219.
12. **Яблонська** О.В. The antibiotic influence of perinatal fluids on some stams of microorganisms // Journal of physiology and pharmacology: Central Еuropean Conf. of animal reproduction. – Olsztyn, 1996. – S.165.
13. **Яблонська** О.В. The immunological characteristics of perinatal fluids // Journal of physiology and pharmacology: Central Еuropean Conf. of animal reproduction. – Olsztyn, 1996. – S.165.
14. **Яблонська** О.В. Герматронол, трекрезан та сапоніт як неспецифічні імуностимулятори // Тези доповідей наукової конференції професорсько-викладацького складу, наукових співробітників та аспірантів НАУ. – Київ, 2001. – С. 32.
15. **Яблонська** О.В., Горюк В. Germatronol, trekrezan and saponit as stimulators of immunobiological reactivity of pregnant cows and received from them calves // VIII International Congress of Reproductive Immunology. – Zdar nad Sazavou, Chechy. – 2001. *(Дисертант виконала роботи з імуностимуляції)*
16. **Яблонська** О.В. Антибіотикорезистентність сальмонел // 1 конф. проф.-викл. складу і аспірантів ННІ ветмедицини, якості і безпеки продукції АПК (Тези доповідей). – Київ, 2002. – С. 116–117.

Інтернет-сторінки

1. **Яблонська** О.В. Efficiency of a preparation, containing silicon, at experimental salmonellosis // XXVI World Veterinary Congress. MONDIAL VET 99, Lyon, France, 2000 (www.mondialvet99.com )
2. **Яблонська** О.В. Prevalence of Enterobacteriaceae in products of animal industries // // XXVI World Veterinary Congress. MONDIAL VET 99, Lyon, France, 2000 (www.mondialvet99.com)
3. **Яблонська О.** Біоетичні проблеми в профілактиці інфекційних захворювань // Bioethics problems of ecology: The second International symposium on bioethics in memory of van R.Potter.–Ukraine, Kyiv, March 4-6, 2002 (www.biospace.nw.ru/bioethics/ - 5k).

Яблонська О.В. Імунний статус глибокотільних корів і новонароджених телят та його корекція. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.03 – ветеринарна мікробіологія та вірусологія. – Національний аграрний університет. – Київ, 2005

Наведені матеріали про становлення імунного гомеостазу у телят, його зміни протягом постнатального періоду, при імунодефіцитних станах, про невідомі раніше аспекти цієї проблеми, методи корекції і стимуляції імунної системи в комплексі заходів з профілактики шлунково-кишкових хвороб телят.

Дослідження показали, що імунний статус тварин нестабільний, його зміни часто набувають характеру дисфункціональних розладів, різних імунодефіцитів.

Тільність у корів, особливо її остання третина, супроводжується слабкою дисфункцією імунної системи, яка поглиблюється протягом отелення і особливо на початку післяотельного періоду, що можна вважати преморбідним станом розвитку післяотельної патології.

Телята, народжені від таких корів, володіли нижчою імунобіологічною реактивністю. Застосування глибокотільним коровам та новонародженим телятам трекрезану, герматранолу чи сапоніту позитивно впливало на їх імунний гомеостаз, знижувало рівень у них імунодефіциту.

Запропонована схема оцінки функціонального стану імунної системи у корів і телят з використанням інтегральних тестів дозволяє в практичних умовах робити висновок про доцільність та ефективність імунокорекції та імуностимуляції.

**Ключові слова:** імунний статус, прегравідарна патологія, імунодефіцит, корекція, стимуляція, герматранол, трекрезан, сапоніт

Яблонская О.В. Иммунный статус глубокостельных коров и новорожденных телят и его коррекция. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук по специальности 16.00.03 – ветеринарная микробиология и вирусология. – Национальный аграрный университет. Киев, 2005

Приведены материалы о становлении иммунного гомеостаза у телят, его изменениях в течение постнатального развития, под влиянием различного физиологического состояния животных, о результатах изучения иммунодефицитных состояний и неизвестных ранее аспектах этой проблемы, о методах коррекции и стимуляции иммунной системы в комплексе мероприятий по профилактике желудочно-кишечных заболеваний телят.

Исследования показали, что иммунная система животных часто оказывается не в состоянии выполнять функцию сохранения гомеостаза, который подвергается достоверным изменениям под влиянием изменений их физиологического состояния, условий содержания, кормления и ухода. Возникающие изменения зачастую принимают характер дисфункциональных расстройств, различного рода иммунодефицитов.

Изучение характера иммунодефицитных состояний, методов их диагностики значительно расширили имеющуюся информацию по этой проблеме, раскрыли неизвестные ранее аспекты, позволили разработать методы коррекции иммунного гомеостаза, которые нашли применение в практике ветеринарной медицины.

Установлено, что стельность, особенно ее последняя треть, сопровождается слабой дисфункцией системы лимфоцитов, угнетением клеточного и умеренным угнетением гуморального звена иммунитета, стимулированием хелперов и дисфункцией супрессоров. В течение отела и особенно вначале послеотельного периода иммунодефицит последней трети стельности усугубляется, что можно считать преморбидным состоянием развития послеродовой патологии.

Установлено отрицательное влияние неполноценного кормления и прегравидарной патологии стельных коров на их иммунный гомеостаз в конце стельности, в течение отела и в начале послеотельного периода. Родившиеся от таких коров телята имели меньшую живую массу, среди них был высокий процент гипотрофиков, они обладали низшей иммунобиологической реактивностью и ослабленной жизненностью. В условиях неполноценного ухода и содержания врожденная гипотрофия осложнялась приобретенной и становилась общей, комплексной.

Установлено отрицательное влияние прегравидарной патологии на иммунобиологическую реактивность стельных коров в последней трети стельности, во время отела и в начале послеотельного периода.

Низкая иммунобиологическая реактивность телят, родившихся от коров с неполноценным кормлением и прегравидарной патологией, способствовала возникновению у них иммунодефицитных состояний и желудочно-кишечных заболеваний.

Иммунобиологическая реактивность плода, его гомеостаз формируется начиная с ранних стадий внутриутробного периода. Существенную роль в иммунной защите плода при этом играет плацента и плодовые воды, проявляющие бактерицидное действие на ряд микроорганизмов: аллантоисная жидкость воздействовала сильнее в середине стельности, а амниотическая – в течение второй ее трети; высшим бактерицидным действием обладала амниотическая жидкость.

Качество новородженных телят в значительной мере определялось уровненм кормления их матерей в течение стельности, а также физиологическим состоянием их гениталий в период оплодотворения; телята, родившиеся от коров с низшей на 20% питательностью рациона в последней трети стельности, а также телята, родившиеся от коров с прегравидарной патологией, имели низшую массу тела, среди них был высокий процент гипотрофиков, у них низшими были все показатели иммунобиологической реактивности.

Установлено значительное микробное загрязнение животноводческих помещений, микрофлора которых была представлена в основном сапрофитными микроорганизмами; здесь обнаруживали также условно-патогенную и патогенную микрофлору (стафилококки, реже – стрептококки и еще реже – эшерихии; загрязнение кишечной палочкой колебалось от 8 до 470 м.т.).

Установлено значительное микробное загрязнение спермы быков из отдельных регионов, что может быть причиной внутриутробного инфицирования телят, особенно в хозяйствах с высоким уровнем ее бактериального загрязнения.

Проведенными поисковыми и экспериментальными исследованиями установлено, что трекрезан, герматранол и сапонит обладают коррегирующими и стимулирующими свойствами при иммунодефицитных состояниях животных.

Применение стельным коровам трекрезана, герматранола или сапонита положительно сказывалось на их иммунном гомеостазе и уровне послеотельного иммунодефицита. Телята от таких коров имели высшую живую массу, высшую иммунобиологическую реактивность, у них снизился уровень иммунодефицита, они меньше болели и быстрее выздоравливали. Наилучшие результаты получено от применения сапонита. Эти данные подтверждены при непосредственном применении трекрезана, герматранола и сапонита новорожденным телятам с целью повышения их иммунобиологической реактивности и профилактики желудочно-кишечных заболеваний.

Эксперименты на белых мышах по скармливанию им указанных препаратов с последующим заражением сероварами сальмонелл, выделенных из материала больных телят, подтвердили бактерицидные свойства трекрезана, герматранола и сапонита, что позволило рекомендовать их производству.

Предложена схема оценки неспецифической резистентности и функционального состояния иммунной системы у коров и телят с использованием интегральных тестов позволяет легко диагностировать общее состояние иммунного гомеостаза животных, его изменения в течение болезни, лечения и в процессе выздоровления и принимать соответствующие меры.

**Ключевые слова:** иммунный статус, прегравидарная патология, иммунодефицит, коррекция, стимуляция, герматранол, трекрезан, сапонит

Yablonska O.V. The immune status of deep-pregnant cows and newborn calves and its correction. – Manuscript.

Manuscript on competition of a scientific degree of the Doctor of Veterinary Sciences on a speciality 16.00.03 – veterinary Microbiology and Virology. – National agrarian university. – Kyiv, 2005

The stuffs about a becoming of an immunological homeostasis for the calves, his changes during of postnatal development, under influencing of a physiological condition animal, about outcomes of analysis of immunodeficiency condition and unknowns earlier aspects of this problem, about offered methods of correction and stimulation of an immune system in a complex of measures on preventive maintenance of gastrointestinal diseases of the calves are adduced.

The researches have shown, that the immune system animal often appears be not capable to execute a function of preservation of a homeostasis, which one is subjected to authentic changes under influencing of changes of their physiological status, conditions of the contents, feeding and maintenance. The arising changes frequently receive nature of dysfunctional distresses, different species of immunodeficiency.

Established, that pregnancy, specially it last third, is accompanied by a gentle dysfunction of a system of lymphocytes, depressing cell-like and moderate depressing of humoral immunodefence, stimulation of helper’s and dysfunction of a supressor’s link of immunodefence. During of delivery and specially in the beginning of the puerperal term the immunodeficiency is aggravated, that it is possible to consider as a premorbidal condition of development of a puerperal pathology.

The unsatisfactory conditions of maintenance and contents of the cows, their incomplete feeding promotes increase among the neonatal calves of number abortive and hypotrophic.

By the conducted researches is established, that trecrezan, germatranol and saponit have corrective and challenging properties at immunodeficit condition animal.

The scheme of an estimation of a nonspecific resistance and functional condition of an immune system for the cows is offered and calves with usage of the integral tests allows easily to troubleshoot a common condition of an immunological homeostasis animal, his changes during of illness, treatments and during convalescence and to receive the conforming measures.

**Key words:** immunity status, pregravidary pathology, immunodeficiency, correction, stimulation, germatranol, trekrezan, saponit

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>