

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра нормальної і патологічної морфології, гігієни та експертизи

Кваліфікаційна робота на правах рукопису

Чорний Владислав Вікторович

(прізвище, ім'я, по батькові здобувача вищої освіти)

УДК 619:636.2:053:616.33-002
(індекс)

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**Диспепсія телят: перебіг, патогенез, діагностика та лікування в умовах
господарства «Агрохолдинг «Зоря»**

(тема роботи)

211 – ветеринарна медицина
(шифр і назва спеціальності)

Подається на здобуття освітнього ступеня магістр

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

Чорний В.В.
(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи:
Хоменко Зоряна Володимирівна
(прізвище, ім'я, по батькові)
кандидат ветеринарних наук, доцент
(науковий ступінь, вчене звання)

Житомир – 2022

АНОТАЦІЯ

Чорний В.В. Диспепсія телят: перебіг, патогенез, діагностика та лікування в умовах господарства «Агрохолдинг «Зоря». – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2022.

Захворювання травної системи у новонароджених тварин посідають одне із перших місць, внаслідок яких молодняк погано росте, розвивається, знижується репродуктивна функція або відбувається його загибель. В наших дослідженнях основну увагу приділяли визначенню етіології диспепсій та прояву характеру патоморфологічних змін в організмі новонароджених тварин за даного захворювання. Через значне виснаження та зневоднення організму за результатами гематологічних досліджень встановлені порушення кровотворної функції та гомеостазу організму. У хворих телят ці зміни проявлялися зниженням кількості еритроцитів на 8% та підвищенням в них гемоглобіну. Про пошкодження шлунково-кишкового тракту та розвиток у ньому запального процесу свідчило підвищення кількості лейкоцитів на 14%.

Порушення всмоктувальної функції кишківника, синтезуючої функції печінки та фільтраційної здатності нирок призводило до розвитку гепато-ренального синдрому, у вигляді розладів білкового та вуглеводного обмінів. Патоморфологічні зміни проявлялися загальним виснаженням, зневодненням організму, наявністю щільних згустків молозива у сичузі, дванадцятипалій, порожній та клубовій та катарально-геморагічним запаленням їх слизових оболонок. У паренхіматозних органах (печінці та нирках) – деструктивні процеси у вигляді зернистої та жирової дистрофій. У печінці відмічали руйнування гепатоцитів та осередки некрозу.

В нирках реєстрували руйнування каналців через гострий некроз епітеліоцитів, які злущувалися та закупорювали ниркові каналці. Проте, складніші зміни відмічали у гломерулярному апараті нирок, та капсулі

Шумлянського-Боумена, які супроводжувалися відкладанням білків плазми крові у базальній мембрані капілярів та на листках капсули, що призводило до їх набряку, гіалінізації та порушенню відповідно, фільтраційної здатності нирок.

Ключові слова: диспепсія, новонароджені телята, пронос, зневоднення печінка, кишківник, ентероцити, патоморфологічні зміни, гепато-ренальний синдром.

Annotation

Chorniy V.V. Pathogenesis, Diagnostics and Treatment under Conditions of the Farm “Ahrokhodyn” “Zoria”. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualifying work for a master's degree in specialty 211– veterinary medicine. – Polisia National University, Zhytomyr, 2022.

Diseases of the digestive system in newborn animals occupy one of the first places, as a result of which young animals grow poorly, develop, reproductive function decreases or death occurs. In our studies, the main attention was paid to determining the etiology of dyspepsia and the manifestation of the nature of pathomorphological changes in the body of newborn animals with this disease. Due to significant depletion and dehydration of the body, according to the results of hematological studies, violations of the hematopoietic function and homeostasis of the body were established. As a result of significant depletion and dehydration of the body according to the results of hematological studies revealed a violation of hematopoietic function and homeostasis of the body. Damage to the gastrointestinal tract and the development of an inflammatory process in it was evidenced by an increase in the number of leukocytes by 14%.

Impairment of intestinal absorption function, liver synthesizing function and filtration capacity of the kidneys led to the development of hepato-renal syndrome, in the form of disorders of protein and carbohydrate metabolism. Pathomorphological changes were manifested by general exhaustion, dehydration, the presence of dense clots of colostrum in the abomasum, duodenum, duodenum and ileum, and catarrhal-

hemorrhagic inflammation of their mucous membranes. In parenchymal organs (liver and kidneys) - destructive processes in the form of granular and fatty degeneration. Hepatocyte destruction and foci of necrosis were noted in the liver.

Destruction of tubules due to acute necrosis of epitheliocytes that exfoliated and clogged renal tubules was recorded in the kidneys. However, more complex changes were observed in the glomerular apparatus of the kidneys and Shumlyansky-Bowman capsule, which was accompanied by deposition of blood plasma proteins in the basement membrane of capillaries and capsule leaves, leading to edema and hyalization and impaired renal filtration capacity.

Key words: dyspepsia, newborn calves, diarrhea, dehydration, liver, intestines, enterocytes, pathomorphological changes, hepato-renal syndrome.

ЗМІСТ	
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	6
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Загальна характеристика захворювання	10
1.2. Етіологія диспепсій.....	11
1.3. Патогенез диспепсій.....	12
1.4. Клінічний перебіг та симптоми за диспепсії.....	13
1.5. Патоморфологічні зміни в організмі телят за диспепсії.....	14
1.6. Лікування та профілактика диспепсій.....	14
Висновки до розділу 1	15
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	17
2.1. Матеріали та методи.....	17
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	18
2.3. Результати власних досліджень.....	19
2.3.1. Гематологічні та морфологічні показники крові телят за диспепсії.....	20
2.3.2. Показники вуглеводного обміну в організмі хворих телят...	22
2.3.3. Білковий обмін у організмі за диспепсії	23
2.3.4. Рівень трансаміназ та лужної фосфатази за диспепсії.....	25
2.3.5. Патологоанатомічні зміни при диспепсії телят.....	26
2.3.6. Патогістологічні зміни в органах телят за диспепсії.....	27
Висновки до розділу 2.....	32
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	34
Висновки до розділу 3.....	39
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	41
СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ.....	42
ДОДАТКИ.....	

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

АлАТ – Аланінамінотрансфераза

АсАТ – Аспартатамінотрансфераза

ЛФ – Лужна фосфатаза

рН – величина, що визначає міру активності іонів водню (H^+) в розчині, тобто ступінь кислотності або лужності цього розчину

ВСТУП

Актуальність теми дослідження. Однією із найважливіших завдань сучасного тваринництва є отримання і вирощування здорового молодняка, адже від цього залежить реалізація генетичного потенціалу продуктивності. Проте, господарства ще досі потерпають від економічних збитків, спричинених хворобами новонароджених, як незаразної так і інфекційної етіології із розвитком діарейного синдрому. Найбільшого поширення серед хвороб новонароджених телят належить диспепсії [2, 8, 32, 33].

Диспепсія – захворювання поліетіологічної природи (колієнтеротоксемія, токсична дистрофія печінки, білий пронос, гіповітамінозний токсикоз А, діарея, колісептицемія, ентеротоксикоз, дизентерія новонароджених, інфекційний пронос і т.д.), яке щорічно реєструють у господарствах України та світу у 90-95% випадків серед новонароджених телят і має летальність від 10 до 70%. Відсоток захворювання на диспепсію та летальність перевищує втрати від усіх інших хвороб молодняку у кілька разів [2, 8, 12, 41, 43]. Захворювання проявляється розладами сичужного та кишкового травлення, запальними процесами в органах травної системи, що призводить до швидкого приєднання вторинної мікрофлори, розвитку інтоксикації, імунодефіцитних станів та дегідратації організму.

Крім альтеративної дії на шлунково-кишковий тракт патогенні штами бактерій, котрі спричиняють виникнення діарейного синдрому, вражають інші системи організму, зокрема імунну, видільну, репродуктивну. Кишківник, печінка та нирки разом забезпечують регуляцію метаболізму, підтримку водно-сольового балансу та кислотно-лужної рівноваги, тобто підтримують гомеостаз в організмі новонароджених тварин. Пошкодження однієї ланки в цій системі призводить до зміни морфофункціональної активності іншої [6, 7, 12, 19, 23, 34, 36]. Розлади травного та сечовидільного тракту у новонароджених тварин та молодняку відмічають досить часто, проте клінічно діагностованих випадків порівняно мало. Розробка нових схем діагностики, ретельний збір анамнезу, альтернативні схеми лікування із врахуванням поліетіологічного фактору

хвороби та патогенезу, є перспективним напрямком у попередженні виникнення диспепсії новонароджених [7, 16, 26, 27, 34]. Крім того, телята, які перехворіли на диспепсію, значно відстають у рості та розвитку, у тварин відмічають значні коливання динамічних характеристик органів та систем, які піддаються пошкоджуючому впливу збудників, що викликають диспепсію [2, 6, 8, 18, 23, 26].

Мета і завдання роботи. *Метою роботи* було вивчення етіологічних чинників, патогенезу, патоморфологічних змін в організмі новонароджених телят за диспепсії. *Завдання, які стояли перед нами:* а) провести клінічний огляд хворих тварин; б) вивчити зміни гематологічних та біохімічних показників у телят хворих на диспепсію; в) провести патологоанатомічний розтин та гістологічні дослідження.

Предмет і об'єкт дослідження. *Предмет дослідження:* диспепсія новонароджених телят. *Об'єкт дослідження:* етіологічні чинники диспепсії, особливості патогенезу, патоморфологічні зміни в організмі телят за диспепсії.

Методи дослідження. Методи, які були використанні в роботі базувалися на клініко-анатомічному огляді тварин (здорових та хворих телят), здійснювали гематологічні та біохімічні дослідження крові, сечі, патологоанатомічний розтин та гістологічну діагностику зразків тканин та органів від загинлих тварин.

Перелік публікацій автора за темою дослідження.

1. Хоменко З.В., Чорний В.В. Динаміка деяких показників крові та сечі телят за диспепсії. Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських робіт): «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин» Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 154 – 157.

2. Чорний В.В. Етіологія, патогенез та патологоанатомічні зміни в організмі телят за диспепсії. Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу

студентських робіт): «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин» Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 157 – 159.

Практичне значення отриманих результатів. Вивчення патогенезу диспепсій, функціональних та органічних порушень дозволить визначити етіологічний чинник виникнення диспепсій, розробити дієві схеми лікування та профілактики даного захворювання.

Структура та обсяг роботи. Кваліфікаційна робота виконана на 47 сторінках комп'ютерного тексту, основна частина роботи складає 36 сторінок, 6 таблиць, 8 рисунків. Список використаної літератури налічує 46 джерел, в тому числі 13 іноземних.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Загальна характеристика захворювання. Диспепсія – це гостре захворювання телят молозивного періоду, перших 10 днів життя, що характеризується порушенням процесів травлення, розладом обміну речовин, гіпогамаглобулінемією, інтоксикацією організму, зневодненням, затримкою росту і розвитку. Згідно праць зарубіжних вчених диспепсія у новонароджених тварин утотожнюється із діареєю новонароджених, із “ферментативним проносом» та недиференційованим діарейним синдромом [2, 8, 26, 35]. Захворювання призводить до порушення функціонування практично всіх систем і органів в організмі новонароджених телят. Порушення системи травлення у новонароджених тварин призводить до розвитку діареї, зневоднення, виснаження та швидкої загибелі, іноді провідні клінічні ознаки об’єднують під поняттям “діарейним синдром”, який притаманний багатьом хворобам неонатального періоду - диспепсія, гіпотрофія, молозивний токсикоз, казеїно-безоарна хвороба, гіповітаміноз А [8, 28, 35].

В нашій країні захворювання зустрічається всюди, як у невеликих так і у великомасштабних тваринницьких комплексах. Найчастіше хворіють телята в перший тиждень після народження, на 2-5 день життя. Телята хворіють не залежно від пори року, однак захворювання найчастіше реєструють у зимово-весняний період із складним перебігом [8, 28, 35].

До розвитку диспепсії дотичні порушення ембріонального розвитку, стреси тільних корів, неповноцінна годівля матерів, яка впливає, на формування та розвиток плоду, структуру й функції різних органів новонароджених. Фактори навколишнього середовища та низька якість або відсутність молозива знижують резистентність організму та призводять до порушення обміну речовин та сичужного травлення у новонароджених телят [13, 14, 22, 25, 38].

Розвиток будь якого патологічного процесу призводить до порушення обмінних процесів в організмі тварин так як будь яке захворювання потрібно вивчати не як хворобу окремого органу, а організму зокрема [5, 8, 9, 10, 32].

Відбувається навантаження адаптаційно-пристосувальних механізмів

через незадовільні умови утримання, годівлі, догляду, що змушує організм тварин пристосовуватися до цих умов за рахунок підвищення затрат енергії, що проявляється порушенням обміну речовин, погіршенням стану їх здоров'я, зниженням опірності, що в кінцевому результаті призводить до захворювання [5, 6, 15, 18, 22, 27, 37]. Вплив факторів навколишнього середовища в ранній поонатальний період визначає подальший розвиток тварини, що є важливим для вирощування ремонтного і відгодівельного молодняка [6, 16, 19, 27].

1.2. Етіологія диспепсій. Диспепсія – поліетіологічне захворювання, яке найчастіше виникає за порушення годівлі та утримання вагітних тварин та новонародженого молодняка [1, 7, 11].

Найчастіше дане захворювання реєструють у новонароджених та молодняка, які мали порушення внутрішньоутробного розвитку, що проявляється морфофункціональною незрілістю та зниженою природною резистентністю. Новонароджені тварини через ще несформовані адаптаційно-пристосувальні механізми та слабку імунну систему дуже чутливі до впливу несприятливих факторів навколишнього середовища. Однією із причин виникнення диспепсії вважають стресовий фактор, причинами якого можуть бути порушення умов утримання, годівлі, відлучення від матері, переміщення, низька температура, протяги, вологість та багато інших [15, 16, 18, 19, 22, 40].

Однією із причин виникнення диспепсії вважається несвоєчасне випоювання молозива, особливо холодного, великих інтервалів між напуванням, згодовування молозива від різних корів, та від корів хворих на субклінічний мастит [26, 41, 42]. Порушення режиму випоювання молозива новонародженим тваринам, випоювання молозива із відра, а не із соскових поїлок та погана якість останнього призводить до порушення відділення слини та сичужного соку, всмоктувальної функції (значно знижується всмоктування вуглеводів – основного джерела енергії, при випоюванні холодного молозива, нижче 37° С) та моторики кишківника, що сприяє швидкому розмноженню в кишківнику гнильної мікрофлори, виникненню запальних процесів та швидкої інтоксикації організму [9, 12, 22, 25, 27, 40, 41, 44, 45].

Всі вищезгадані причини, сприяють виникненню диспепсії через активне розмноження мікрофлори, її багаторазового пасажування, змінюється мікробний фон та імунний статус новонароджених тварин що сприяє розвитку хвороб вірусної і бактерійної етіології [16, 18].

1.3. Патогенез диспепсій. Незрілість новонародженого організму, зокрема органів травлення та імунної, через нездатність нормально засвоювати молозиво, особливо, коли воно має знижену якість, є ведучою ланкою в розвитку хвороби [1, 7]. Порушення процесу травлення виникає через незрілість слинних, шлункових та кишкових залоз, печінки та підшлункової залози, що продукують ферменти, через брак яких погіршується розщеплення молозива, яке у вигляді грубих пластівців, переміщується із сичуга до кишечника, подразнює його рецепторний апарат посилює перистальтику знижує всмоктування. В подальшому відбувається атрофія слизової, кишкова стінка втрачає бар'єрний захист від кишкової мікрофлори та токсинів, які утворюються від продуктів неповного розщеплення білків молозива [1, 13, 28, 39]. Ці зміни призводять до розвитку діареї та швидкої дегідратації організму, при якій відмічають глибокі порушення метаболізму, в першу чергу водно-сольового та мінерального обміну [3, 8, 17]. Порушення іонного обміну погіршує роботу серця, через згущення крові знижується кровопостачання органів, виникає гіпоксія та ацидоз, який має гепатотоксичну дію [7, 9, 23, 29, 34]. Підвищення виведення разом із фекальними масами калію, сприяють виходу внутрішньоклітинного калію у міжклітинну рідину та відповідно збільшення його кількості в крові, створюють загрозу гіперкаліємії [12, 14, 22]. Надлишок калію підвищує тонус поперечно-посмугованої і гладкої мускулатури, посилює перистальтику кишківника, та скорочення м'язів [18, 28]. Різде зменшення вмісту води призводить до порушення роботи нирок, знижується виведення продуктів обміну, особливо білкового та вуглеводного, які активно всмоктуються в кров, через пошкоджену слизову оболонку кишківника, виникає інтоксикація організму, на фоні якої розвиваються дистрофічні та некробіотичні змін паренхіматозних органів, зокрема нирок та

печінки, які втрачають свою фільтраційну здатність та сприяє появі синдрому ендогенної інтоксикації всього організму [19, 20, 23, 38].

Диспепсія – захворювання, котре призводить до розвитку поєднаної патології різних систем та органів організму, локалізації патологічного процесу сприяють тісне топографічне взаємовідношення черевної та тазової порожнин, регуляція їх крово- та лімфообігу. Тому вивчення патогенезу диспепсії повинно враховувати морфофункціональний стан органів травлення та сечовиділення для уточнення етіології хвороби та обґрунтування комплексної терапії [1, 7, 29, 30, 33, 35].

1.4. Клінічний перебіг та симптоми за диспепсії. Характерним симптомом хвороби є водянисті, рідкі фекальні маси та прискорена дефекація. У телят відмічають загальне пригнічення, зниження або відсутність апетиту. Телята подовгу лежать, біль який може супроводжувати хворобу виникає через порушення наповнення та перистальтики кишечника, особливо при ненормованому випоюванні молозива. Тварини неспокійні, озираються, обнюхують живіт, стогнуть [26].

Відмічають прискорене дихання та пульс, температура в межах норми або дещо знижується. Тривала діарея призводить до виснаження та зневоднення організму. У телят відмічають часті проноси, фекальні маси не сформовані, рідкі, водянисті, сіро-жовтого кольору, містять значну кількість газів та неперетравленого молозива. Пригнічується загальний стан, зниження температури тіла, холодні кінцівки та вуха, тварини тремтять, мало рухаються, важко встають, відмічають зниження чутливості шкіри та парези кінцівок. Очі западають, шерстний покрив тьмянний, скуйовджений, носове дзеркальце сухе [8, 10, 12, 17]. Через проноси, організм втрачає велику кількість води, змінюються реологічні властивості крові, різко порушуються кровообіг і обмін речовин, затримується виведення катаболічних продуктів [1, 6, 16]. При дефіциті води в організмі, рівному 6-8% маси знижується жива маса тіла, посилено витрачаються вуглеводи і жири, руйнуються білки; тканинні рідини змінюють свою реакцію в кислу сторону, збільшується кількість молочної

кислоти; знижується артеріальний кров'яний тиск і підвищується венозний, зменшується насичення крові киснем, що призводить до порушення окислювальних процесів в організмі телят, хворих на диспепсію, і появи гіпоксії. При втраті води більше 10% вище перелічені процеси будуть незворотними [1, 3, 12, 18].

Все це призводить порушення водно-електролітного обміну, інтоксикації організму, розвитку дисбактеріозу, зниження енергетичних процесів в подальшому через несприятливий перебіг до загибелі тварини на 2-5 день захворювання. Смерть телят настає при втраті 12,7 % води. Тварини, які одужали відстають у розвитку, погано набирають масу, крім того у таких тварин знижується відтворювальна функція [1, 3, 12, 18, 26, 31, 34, 36].

1.5. Патоморфологічні зміни в організмі телят за диспепсії

Диспепсія телят проявляється загальним виснаженням організму. У тварин, що загинули спостерігається різке зниження м'язової маси. Найяскравішою ознакою зневоднення є запалі очі. На розтині виявляють сухість та щільність м'язів, сухість серозних оболонок. В органах шлунково-кишкового тракту відмічають зміни характерні для запальних процесів. Головною ознакою виснаження є відсутність епікардіального жиру. Міокард в'ялий, сіро-рожевого кольору, відмічають незначні дилатації, що підтверджують розвиток серцево-судинної недостатності. Спостерігають атрофію селезінки, краї гострі, капсула важко відділяється.

1.6. Лікування та профілактика диспепсій. Важливо забезпечити хворій тварині належні умови життя. Має бути суха підлога і свіже повітря [1, 18, 26, 27]. Впродовж перших дванадцяти годин теляті не слід давати їжу. В цей час тварина повинна отримувати послаблюючі засоби. Період голодної дієти повинен завершуватися вживанням натурального шлункового соку. При необхідності його можна замінити розчином цукру. Через дванадцять годин з моменту голодної дієти тварина, у якої діагностована диспепсія, повинна випити половину кількості молозива. Телятам яким 10 днів, рекомендується додатково давати розчин цукру, приготований на охолодженій кип'яченій воді.

Після 8-ми годинної перерви телятам повторно випоюють свіжовидоєне молозиво [39, 41]. Між годуванням дають необмежені об'єми фізіологічного розчину. За 30 хвилин до наступного прийому їжі необхідно дати бактеріостатичні препарати або антибіотики, доповнені сульфаніламидами або нітрофуранами. Для в'язучої дії та припинення діареї застосовують відвари кори дуба, настій насіння льону, насіння кінського щавлю або листя шавлії. Для запобігання зневоднення застосовують розчин Рінгера, а в якості знеболювального засобу новокаїн, папаверину гідрохлорид або аміназин. Крім того призначають сироватку, гідролізований казеїн, а також вітаміни С, Е, D, А. Крім медикаментозної терапії необхідно створити умови для зігрівання хворих телят ультрафіолетовою лампою .

З метою профілактики захворювання використовують метод вирощування телят з перших днів після народження в індивідуальних будиночках на відкритому майданчику. Даний принцип базується на технології, в якій закладено загартовування організму впливом низької температури навколишнього середовища на організм теляти в перші 3-4 тижні життя, з метою підвищення природної резистентності організму. При цьому способі утримання також створюються умови для меншої бактеріальної забрудненості навколишнього середовища [26, 27, 46].

Висновок до розділу 1

Через високу технічну потужність виробничих процесів у господарствах та погіршення екологічного стану в країні, новонароджені телята потрапляють в умови, які не відповідають їх біологічним потребам. Крім того, в пренатальний період розвитку, коли виникають порушення у системі мати – плацента – плід тварини народжуються з порушенням морфофункціональних функцій органів і систем організму [39, 42, 46].

Неонатальний період має велике значення для подальшого росту і розвитку тварини. Крім того, що в цей період тварини є найбільш вразливі до

дії негативних факторів, вони також володіють значними можливостями адаптації до шкідливих чинників навколишнього середовища [42].

Проте, на сьогодні не існує інформативних критеріїв визначення морфофункціонального статусу організму, окремих систем і органів у новонароджених тварин та його значення у виникненні тих чи інших хвороб. У доступній нам літературі є суперечливі відомості про фізіологічний стан організму новонароджених телят, а особливо у телят з ознаками токсичної диспепсії. Більшість досліджень були спрямовані на розробку лікувальних засобів для хворих телят без урахування морфофункціональних особливостей новонародженого організму.

Тому, в сучасних умовах вивчення патології розладів травлення у новонароджених телят вимагає нового підходу до оцінки морфологічного та функціонального стану печінки у хворих телят з ознаками токсичної диспепсії.

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали та методи

Основні клініко-експериментальні дослідження проводили впродовж 2021–2022 рр. З листопада по квітень на базі фермерського господарства «Агрохолдинг «Зоря» с. Котелянка Шепетівського р-ну, Хмельницької області. В господарстві за останні три роки не спостерігалось спалахів інфекційних та інвазійних хвороб.

Спостереження проводили за трьома хворими тваринами, віком від 2 діб до 10 денного віку, для контролю спостереження також вели за здоровими телятами аналогічного віку.

Аналізуючи анамнез стало відомо, що телята у котрих відмічали ознаки диспепсії не вчасно були напоєні молозивом, новонароджених не одразу перевели із пологового цеху до індивідуальних кліток. Після народження тварин першу порцію молозива вони отримали через 2-3 години, випоювання здійснювалося через соскові поїлки, можливо температурний показник молозива був дещо нижчим за норму. Вже на наступний день у телят з'явилися перші ознаки захворювання: почастишали випорожнення, консистенція яких була рідкою, колір сіро-жовтим. В першу добу лікування тварин не проводилося. Лікування тварин розпочали на другу добу після появи перших симптомів. Для контролю динаміки стану здоров'я від хворих тварин відбирали зразки крові для морфологічних та біохімічних досліджень. Кров відбирали на 3-5-8 добу життя зовнішньої яремної вени, зранку, до годування телят, визначали кількість формених елементів крові, вміст гемоглобіну, величину гематокриту. Біохімічні показники, які нас цікавили: загальний білок, білкові фракції, вміст глюкози, сечовина, активність трансаміназ (аспартатамінотрансферази АсАТ, аланінамінотрансферази АлАТ) та показник лужної фосфатази ЛФ. Сечу відбирали на 3-5-8 добу за допомогою металевого катетера, для дрібної рогатої худоби.

Зразки крові та сечі відправляли до державної районної лабораторії Держпродспоживслужби в м. Шепетівка.

За патологоанатомічного розтину для гістологічної діагностики відбирали шматочки органів, які найбільш вражаються за даної патології, це печінка, нирки, кишківник, мезентеріальні лімфатичні вузли, які відразу фіксували у 10 %-у водному розчині нейтрального формаліну. Через 2 тижні виготовляли гістологічні препарати із стандартною методикою виготовлення парафінових блоків та фарбування гематоксиліном та еозином за загальноприйнятою методикою запропонованою у посібнику Горальського Л.П. [4]. Вивчення структурно-функціональних змін, які виникають за диспепсії в органах і тканинах телят, зокрема, в травній та сечовидільній системі потребують комплексного підходу із врахування етіології, патогенезу, який дозволить нам більш чітко уявити і вивчити зміни, які відбуваються в цілому організмі, так і конкретно в окремих органах.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Дослідження проводили впродовж 2021-2022 р. Основні клініко-експериментальні дослідження проводили на базі фермерського господарства ТОВ Агро Холдинг „Зоря” с. Котелянка Шепетівського р-н Хмельницької області. Господарство протягом проведення досліджень було благополучне, щодо інфекційних та інвазійних хвороб. Господарство має один корівник, кількість ВРХ складає 483 голів, із них дійного поголів'я- 238 голів, нетелів-55, молодняк-189 голів. Середній надій за добу складає 16,84 літрів молока. Обслуговуючий персонал не враховуючи охорону нараховує 20 осіб. Територія комплексу займає 2 га. В господарстві запроваджений прив'язний спосіб утримання. Тільки корови утримувались у приміщеннях під наглядом ветеринарного лікаря господарства. Господарство є благополучним щодо інфекційних захворювань таких як пастерельоз, сальмонельоз, колібактеріоз. Основними причинами загибелі новонароджених телят були гострі шлунково-кишкові хвороби, що мали різні етіологічні чинники.

2.3. Результати власних досліджень

У новонароджених телят, які мали ознаки диспепсії маса тіла при народженні складала 17-22 кг. У цих тварин вже на 2-3 добу відмічали появу перших симптомів захворювання: пригнічений стан, телята майже не вставали, температура тіла нормальна ($38-38,5^{\circ}\text{C}$), або дещо знижена, тремтіння тіла, холодний шкірний покрив, холодні вуха та кінцівки, відмову від молозива, посилену перистальтику, частіший акт дефекації; калові маси рідкі, жовто-сірого кольору, з домішками слизу, виділення сечі рідке, сеча має насичений колір та запах, пульс і дихання прискорене, телята майже не встають, при пальпації відмічали біль в ділянці живота.

Стан хворих погіршувався і на 4-5 день, відмічали анемічність та ціаноз слизових оболонок та носогубного дзеркала, шкіра та шерсть були сухими, втрачали еластичність та блиск. Профузний пронос за дві доби призвів до вираженого зневоднення організму, виділення сечі майже не відбувалося, відмічали рідкі та водянисті калові маси із неприємним гнильним запахом, реакція тварин на зовнішні подразники була зниженою. Внаслідок великої втрати організмом води та розвитком інтоксикації температура тіла була знижена ($36,5 - 37,5^{\circ}\text{C}$), пульс прискорений, поганого наповнення, дихання нерівномірне. Лікування тваринам було призначено на третій день розвитку хвороби, на тлі загальної інтоксикації терапія виявилася неефективною і двоє телят загинуло. Схема лікування (Дод. А).

За декілька годин до смерті стан тварин значно погіршився, тварини не вставали, не реагували на зовнішні подразники, очі глибоко запали у очні орбіти, рогівка мутна, шкіра холодна, особливо кінцівок та вух, губи холодні, в порожнині рота – густий слиз, температура тіла була знижена до $36 - 37^{\circ}\text{C}$, пульс прискорений, ниткоподібний, тони серця ослаблені, видимі слизові оболонки синюшні, кал водянистий, містив багато слизу, іноді домішки крові.

На нашу думку причиною виникнення диспепсій стало несвоєчасне випоювання молозива, яке було до того ще й холодним, та можливо забрудненим мікрофлорою. Випоювання молозива проводили із відер-поїлок,

соски яких мали великий діаметр отвору і молозиво саме виливалося з них, що не дозволяло телятам робити смоктальні рухи, при яких активно виробляється слина та стимулюється вироблення інших травних соків, що є однією з причин розладу травлення у телят. Через брак у сичузі сичужного соку утворюються щільні згустки казеїну, які погано перетравлюються і розкладаються під дією гнильної мікрофлори, утворюють токсичні продукти. Всі вище перераховані причини в сукупності призвели до летального результату. На основі анамнезу, клінічних ознак та патоморфологічних змін був поставлений діагноз – диспепсія новонароджених телят.

2.3.1. Гематологічні та морфологічні показники крові телят за диспепсії

Для характеристики стану кровотворної системи у новонароджених телят хворих на диспепсію, проводили гематологічні дослідження. Патологічні та фізіологічні фактори, зокрема диспепсія значно впливає на її функцію. Через активну дегідратацію та розвиток інтоксикації виникають зміни у морфологічному складі крові. Від хворих тварин відбирали кров та сечу на 3, 5, та 8 -й дні життя (ознаки захворювання у тварин з'явилися на другий день життя).

Кількість еритроцитів у хворих на диспепсію телят на початку захворювання була дещо нижчою від аналогічних показників у контрольній групі телят. Це пов'язано з пригніченням гемопоезу і порушенням виходу еритроцитів із червоного кісткового мозку до периферичної крові. Вміст гемоглобіну в крові хворих телят також знижувався на 11 %, тоді як гематокрит збільшувався на 25 %. Проте на 5-ту, та 8-му добу ми відмічали незначне підвищення кількості еритроцитів та величини гематокриту, що свідчать про згущення крові, яке виникає від надмірної втрати води внаслідок профузного проносу у хворих на діарею тварин та активізації роботи червоного кісткового мозку, пов'язаного з проліферацією еритроцитів для забезпечення киснем органів та тканин. Для утворення гемоглобіну потрібна наявність певних ферментів та затрати енергетичних ресурсів. Тому в динаміці розвитку хвороби

відмічаємо збільшення кількості ретикулоцитів (незрілих форм еритроцитів), проте вміст гемоглобіну в них знижується.

Таблиця 1

Гематологічні показники за диспепсії у телят, (M±m)

ПОКАЗНИКИ	ГРУПИ ТВАРИН	
	Контрольна група, n=3	Дослідна група, n=3
Гемоглобін, г/л	104,3±0,8	93,4±0,4***
Еритроцити, Т/л	7,5±0,01	6,9±0,22***
Гематокрит, л/л	0,54±0,002	0,72±0,003***
Лейкоцити, Г/л	7,4±0,1	8,6±0,1***

Примітка **P <0,01 *** P<0,001

Загальна кількість лейкоцитів збільшується на 14 % порівняно із здоровими телятами, що на наш погляд відображає розвиток запальних процесів в шлунково-кишковому тракті, зокрема кишківника, що має місце при диспепсії, та доповнене дегідратативними процесами, які призводять до поліцитемічної гіповолемії (Табл. 2).

Таблиця 2

Показники лейкоцитарної формули за диспепсії телят, (M±m)

Лейкоформула, %		ГРУПИ ТВАРИН	
		Контрольна група, (n=3)	Дслідна група, (n=3)
Базофіли			
Еозинофіли		2 ± 0,3	1 ± 0,2*
Нейтрофіли	Юні	-	-
	паличкоядерні	6 ± 0,3	9 ± 0,6***
	сегментноядерні	24 ± 1,4	31 ± 2,4*
Лімфоцити		67 ± 1,4	58 ± 2,2*
Моноцити		1 ± 0,2	1 ± 0,2

Примітка * P<0,5; *** P<0,001

З першими порціями молозива відбувається заселення кишківника корисною флорою та стимуляція вироблення лімфоцитів, як активної ланки у

формуванні клітинного імунітету. За диспепсії телят та прогресуванні хвороби відмічали зниження кількості лімфоцитів, еозинофілів та підвищення кількості нейтрофілів, що може свідчити про запальні процеси в кишківнику, викликані бактерійною мікрофлорою.

2.3.2. Зміни вуглеводного обміну в організмі за диспепсії у телят

Глюкоза - вуглевод, найголовніше джерело енергії, особливо в організмі новонароджених тварин [3, 45]. Вміст глюкози у сироватці крові хворих телят був $1,9 \pm 0,007$ ммоль/л, що на 39 % менше у порівнянні з аналогічним показником здорових тварин (Табл. 3).

Зниження цукру у крові хворих тварин обумовлена пригніченням вуглеводної функції печінки, порушенням всмоктування вуглеводів у кишківнику, через руйнування епітелію та запальні процеси в слизовій, що призводить до транзиту поживних речовин через кишечник, зокрема, глюкози [3, 45].

Таблиця 3

Рівень глюкози в сироватці крові та в сечі телят за диспепсії, $M \pm m$

ГРУПИ ТВАРИН	ПОКАЗНИКИ	
	Сироватка крові, ммоль/л	Сеча, ммоль/л
Контрольна група, (n=3)	$3,1 \pm 0,003$	-
Дослідна група, (n=3)	$1,9 \pm 0,007^{***}$	$2,7 \pm 0,02^{***}$

Примітка *** $P < 0,001$

У телят хворих з підозрою на диспепсію за біохімічними показниками у сечі виявлену глюкозу вміст якої складав $2,7 \pm 0,02$ ммоль/л, у зразках сечі контрольних тварин дана речовина відсутня. Наявність глюкози у сечі відображає пошкодження ниркового фільтра, зниження процесів реабсорбції і тому глюкозу, яку можна бачити лише у первинній сечі, виявляємо у вторинній, чого в нормі не повинно бути.

Через незавершене формування органів і тканин у ранній постнатальний період, їх диференціацію та функціональну недостатність, зокрема, печінки,

кишківника та ниркової паренхіми відмічаємо у хворих телят розвиток ниркової недостатності, проявом якої є гіпоглікемія та глюкозурія.

2.3.3. Білковий обмін у організмі за диспепсії.

Через профузні проноси, які відмічають при диспепсії телят виникає втрата організмом значної кількості води, це призводить до зміни реологічних властивостей крові, що проявляється її згущенням, зниженням артеріального тиску, в результаті чого фільтраційна здатність нирок порушується, молекули білку не затримуються нирковим фільтром і опиняються у сечі.

За нашими результатами вміст загального білку у сироватці крові хворих телят був значно нижчим від аналогічного показника у контролі і становив $48,2 \pm 0,02$ г/л (Табл. 4.) Однією із основних причин цього може бути ушкодження печінки токсинами бактерій, через що порушується синтез необхідних амінокислот та енергетичний обмін, без яких неможливий синтез білків в організмі.

Таблиця 4

Вміст загального білку в сироватці крові, сечі у телят, ($M \pm m$)

ГРУПИ ТВАРИН	СЕРЕДОВИЩЕ	
	сироватка крові, г/л	сеча, г/л
Контрольна група (n=3)	$53,0 \pm 0,08$	$0,24 \pm 0,003$
Дослідна група (n=3)	$48,2 \pm 0,02^{***}$	$0,35 \pm 0,005^{***}$

Примітка *** $P < 0,001$

Фракційний склад білків крові відрізнявся від таких у організмі хворих телят, це свідчить про порушення білоксинтезуючої функції печінки. Рівень альбумінів у крові хворих на диспепсію телят був достовірно нижчий на 7,2 %, порівняно із контрольною групою тварин (Табл. 5).

Ці зміни, на нашу думку, пов'язані зі зниженням активності печінки продукувати плазматичні білки та можуть виступати додатковими критеріями оцінки її функціональної здатності та навантаження. Проте зниження кількості плазматичних білків може виникати через втрати білків із фекальними масами.

Підвищення проникності капілярів стінки кишківника призводить до виходу білків поза межі судин, та їх денатурація під впливом токсинів, що знаходяться в травному тракті.

В наших дослідженнях це підтверджене зниженими показниками в сироватці крові бета- і гамаглобулінів, до $8,9 \pm 0,03$ та $8,5 \pm 0,03$ г/л відповідно. Показник альфа-глобулінів навпаки, підвищувався до $15,2 \pm 0,03$ г/л, що може бути проявом компенсаторної функції організму для підтримання онкотичного тиску крові.

Таблиця 5

Показники білкових фракцій крові телят за диспепсії

ГРУПИ ТВАРИН	ФРАКЦІЇ БІЛКІВ			
	Альбуміни, г/л	Глобуліни		
		альфа-, г/л	бета-, г/л	гамма-, г/л
Контрольна група (n=3)	$19,7 \pm 0,03$	$13,2 \pm 0,03$	$10,3 \pm 0,02$	$9,7 \pm 0,03$
Дослідна група (n=3)	$18,2 \pm 0,03^{***}$	$15,2 \pm 0,03^{***}$	$8,9 \pm 0,03^{***}$	$8,5 \pm 0,03^{***}$

Примітка *** $P < 0,001$

Розлади кровообігу, які пов'язані із виснажливою діареєю та значними втратами води впливають на загальний метаболізм, в результаті у кишківнику порушується всмоктування води, в печінці – синтез білків крові, у нирках – порушення фільтраційної здатності. Вміст у крові білків, їх фракційний склад та наявність останніх в сечі використовуються як важливий діагностичний тест розвитку печінкової та ниркової недостатності, та їх динаміки при застосуванні відповідного лікування.

Перетворення білків в організмі тварин відбувається у печінці, в результаті чого утворюється кінцевий продукт обміну – сечовина, яка знешкоджує аміак, останній постійно утворюється у кишківнику та під час метаболізму амінокислот. Сечовина, що утворилася в печінці надходить у кров, далі у нирки, де фільтрується та виводиться із сечею (більша її частина), а інша – захоплюється спеціальними клітинами ниркових каналців, та повертається назад в кров.

За результатами наших досліджень рівень сечовини у сироватці крові телят хворих на диспепсію був значно вищим по відношенню показника в контрольній групі тварин і становив відповідно 11,1 ммоль/л. У сечі даний показник був вирогідно нижчим у тварин дослідної групи та становив 59,3 ммоль/л. Дані зміни свідчать про порушену фільтраційну здатність нирок та ослаблення процесів синтезу сечовини в печінці (Табл. 6).

Таблиця 6

Вміст сечовини в сироватці крові та сечі телят за диспепсії

ГРУПА ТВАРИН	ДОСЛІДЖУВАНЕ СЕРЕДОВИЩЕ	
	Сироватка крові, ммоль/л	Сеча, ммоль/л
Контрольна група (n=3)	5,9±0,07	159,0±4,0
Дослідна група (n=3)	9,1±0,03***	59,3±2,6 ***

Примітка *** P<0,001

2.3.4. Рівень трансаміназ та лужної фосфатази за диспепсії

Амінотрансферази – внутрішньоклітинні ферменти, що мають вагоме клінічне значення при діагностиці патологій внутрішніх органів, коли ще симптоматика не виражена, підвищений їх рівень вже відмічають у крові [37].

Підвищений рівень АсАТ в сироватці крові хворих телят достовірно зростав до позначки 0,65 мккат/л порівняно з контрольною групою тварин, також активність АлАТ достовірно підвищувалася до 0,54 мккат/л (Табл. 7)

Таблиця 7

Показники трансаміназ та лужної фосфатази в сироватці крові телят за диспепсії

ГРУПИ ТВАРИН	ПОКАЗНИКИ		
	АсАТ, мккат/л	АлАТ, мккат/л	ЛФ, мккат/л
Контрольна група (n=3)	0,57±0,015	0,36±0,008	0,28±0,008
Дослідна група (n=3)	0,65±0,01***	0,54±0,02***	0,60±0,01***

Примітка *** P<0,001

Лужна фосфатаза – фермент, який локалізований майже у всіх клітинах організму, у їх біологічних мембранах, проте, його найбільше виявлено у тканинах нирок, печінці, кишечнику та кістковій тканині, а саме в

цитоплазматичних мембранах, паренхіматозних клітин [3]. Тобто він є діагностичним маркером пошкодження даних органів. У печінці фермент локалізований у синусоїдних мембранах. Будь яке пошкодження даних структур вивільняє фермент та елімінує його у кров. За результатами наших досліджень рівень лужної фосфатази у крові хворих телят підвищений удвічі у порівнянні до такого показника у здорових тварин та становить $0,60 \pm 0,01$ та $0,28 \pm 0,008$ мккат/л відповідно.

Отже підвищення рівня трансаміназ у крові є результатом пошкодження клітин, зокрема їх біологічних мембран, що супроводжується виходом цих ферментів у кров та порушенням будови та функції даних органів, підтвердженням якого є наші гістологічні дослідження.

2.3.5. Патологоанатомічні зміни в органах і тканинах за диспепсії

В результаті захворювання двоє телят загинуло. За патологоанатомічного розтину відмічали загальне виснаження та зневоднення організму новонароджених телят хворих на диспепсію. З анамнезу стало відомо, що тварини народилися із зниженою масою тіла 17, та 20 кг. У мертвих телят відмічали западання очей, сухість шкіри, анемічність видимих слизових оболонок та серозних оболонок. Відмічали ознаки ексікозу, сухість та блідість м'язів та підшкірної клітковини. При внутрішньому огляді виявляли зміни у внутрішніх органах, зокрема у шлунку, кишківнику, печінці, нирках та серці.

Вміст сичуга був рідким, з неперетравленими згортками молозива, мав неприємний, кислий запах. Слизова оболонка вкрита великою кількістю тягучого, густого слизу, який важко змивався водою. При видаленні слизу відмічали гіперемію слизової, петехіальні дифузні крововиливи та поодинокі, невеликі виразки. Товща стінки сичуга набрякла, пухка. Дванадцятипала, порожня та клубова кишка погано наповнені, місцями переповнені газами. Слизова тонкого кишківника потовщена, гіперемійована, на поверхні велика кількість густого слизу та фрагменти згорнутого молозива. Мезентеріальні лімфатичні вузли набрякли, сіро-рожевого кольору, судини брижі переповнені кров'ю. Вміст товстого кишківника був у вигляді несформованих калових мас,

сіро-зеленого кольору, слизова оболонка була вкрита густим слизом.

При огляді печінки відмічали її збільшення, при цьому консистенція органу дрябла, колір світло-коричневий, рисунок паренхіми згладжений, жовчний міхур розтягнутий, переповнений густою жовчю. Застій жовчі виникає через розлади травлення, зокрема сичужного, виділення підшлункового соку та загальної інтоксикації організму, що призводить до дистрофічного переродження паренхіматозних органів, таких як наприклад, печінка, яка є найбільшою, застінною, травною залозою. При огляді селезінки відмічали зменшення її об'єму, краї були гострі, капсула потовщена та зібрана у складки, паренхіма в'яла, зіскрібок нерясний. Зменшення органу та складки капсули свідчать про зневоднення організму. В нирках відмічали дрібні цяткові крововиливи на поверхні та в товщі паренхіми, нирки бліді, дещо набряклі, межа між корковою та мозковою речовиною стерта. В сечовому міхурі відмічали дифузну гіперемію слизової оболонки і цяткові крововиливи. Сечовий міхур був переповнений темною сечею. Серце сіро-рожевого кольору, міокард в'ялий, права частина серця, розширена, стінка потоншена. Дані зміни вказують на розвиток білкової дистрофії та декомпенсаторної гіпертрофії правого серця.

2.3.6. Патогістологічні зміни в органах телят за диспепсії

Розлади функції кровообігу, перистальтики, травлення, всмоктування, виділення із організму продуктів метаболізму призводять до розвитку моофологічних змін паренхіматозних органів, що проявляються зміною гістоархітекtonіки.

Мікроскопічні зміни в печінці характеризувалися розвитком зернистої дистрофії гепатоцитів. Ушкоджені гепатоцити були збільшені, погано сприймали барвники, межі між клітинами були нечіткими, або взагалі не візуалізувалися. Цитоплазма каламутна, містила пілоподібні, еозинофільні частинки. Пошкодження ядер в частині гепатоцитів вказує на розвиток некробіотичних процесів. Гепатоцити були еозинофільними, з пікнотичними ядрами (рис. 1). Ядра повністю зникають із клітин і залишають по собі

ацидофільні тільця. Межі між печінковими часточками не завжди добре визначалися. Внаслідок порушеного кровообігу та падіння артеріального та венозного тиску центральні вени були розширеними (рис. 2).

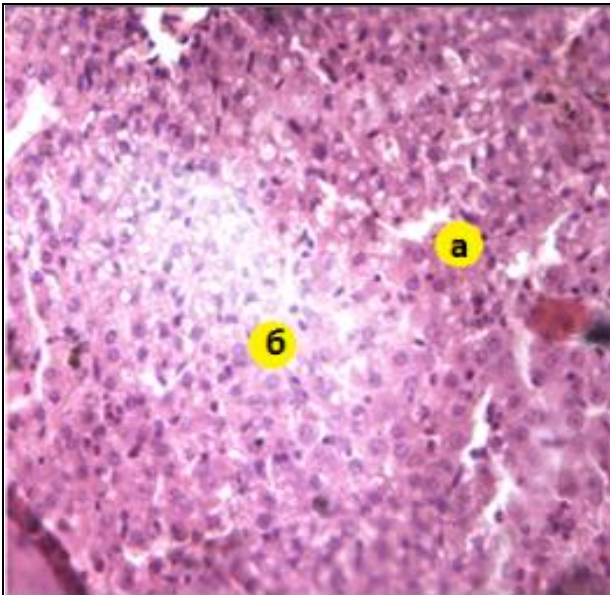


Рис. 1. Гістопрепарат печінки: а – зерниста дистрофія гепатоцитів; б – некротичні вогнища паренхіми печінки. Гематоксилін та еозин 3б. х 400.

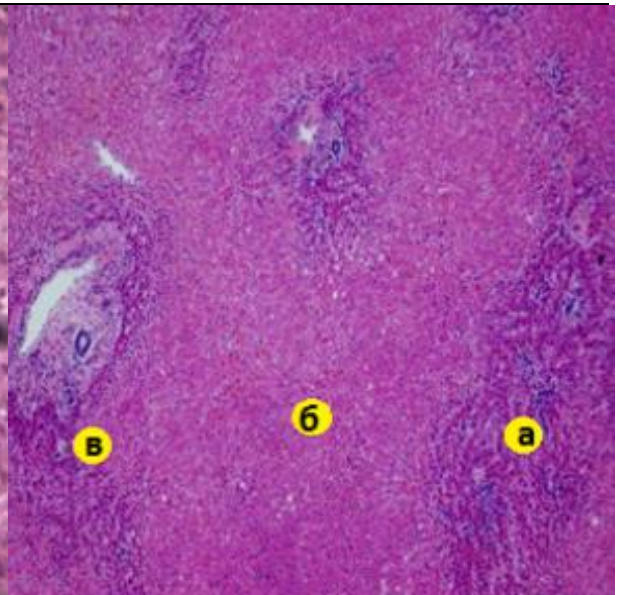


Рис. 2. Гістопрепарат печінки: а - розширення центральних вен та лейкоцитарна інфільтрація централобулярної зони печінкових часточок; б – відсутність міжчасточкових меж; в – інфільтрація портальних трактів. Гематоксилін та еозин. 3б. X 280.

Спершу ушкоджуються синусоїдні капіляри, що призводить до розвитку некрозу гепатоцитів, розвивається запальна реакція і місця пошкодження просочуються поліморфно-ядерними лейкоцитами. Такі гепатоцити мали менш інтенсивно зафарбовану цитоплазму, та добре зафарбовані ядра та їх фрагменти. Різке розширення та кровонаповнення синусоїдних капілярів призводить до розвитку застійних явищ, та в подальшому до розвитку некрозу, через тривале стискання та гіпоксію (рис. 3). У зоні портальних трактів відмічали різке кровонаповнення венул. В деяких місцях відмічали невеликі вогнища некрозу, які були інфільтровані запальним інфільтратом із мононуклеарних клітин. Поряд із такими змінами можна було бачити ділянки непошкодженої печінкової паренхіми та розвиток несправжніх жовчних проток, в портальних трактах, через застійні явища в синусоїдних капілярах (рис. 4).

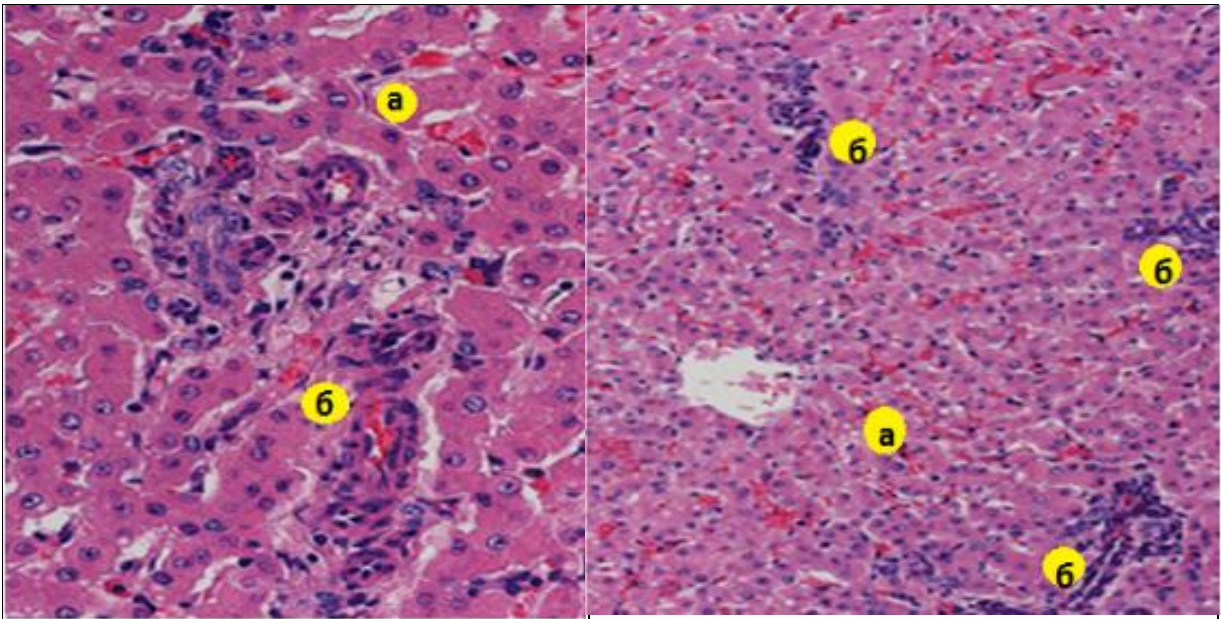


Рис. 3. Гістопрепарат печінки: а - розширені та заповнені кров'ю синусоїдальні простори; б - вогнища некрозу, інфільтровані запальним інфільтратом. Гематоксилін та еозин. Зб. X 400.

Рис. 4. Гістопрепарат печінки: а - деструкція печінкової часточки; б - печінкова часточка оточена численними портальними просторами. Гематоксилін та еозин. Зб. X 280.

Мікроскопічні зміни мезентеріальних лімфатичних вузлів визначалися зменшеним вмістом лімфоїдних клітин у корковій речовині лімфатичного вузла (рис. 5), що є проявом виснаження ще не сформованої імунної системи у новонароджених телят.

У тонкому кишківнику відмічали пошкодження кишкового епітелію, зокрема, ворсинок та крипт. Ворсинки слизової оболонки тонкого кишківника дещо потовщені, вкорочені, мають гладеньку поверхню. В деяких ділянках слизової відмічали ворсинки, із розширеними верхівками, такі зміни можуть виникати через набряк власної пластинки слизової оболонки та масивної інфільтрації останньої лімфоїдними та плазматичними клітинами (рис. 6). В нижніх відділах ворсинок відмічали порушення будови ентероцитів, вони набували витягнутої циліндричної форми, ставали тонкими. Ядра таких клітин розташовувалися ближче до апікального полюсу. Щіткова облямівка таких ентероцитів погано візуалізувалася, цілісність її була порушена. Такі морфологічні зміни ентероцитів властиві для дистрофічних процесів, що

призводять до порушення вуглеводного та ліпідного обмінів, що підтверджено нашими дослідженнями за вивчення вуглеводного обміну за диспепсії. Функція ентероцитів також проявляється у біотрансформації молекул із утворенням більш складних або розщепленням до більш простих речовин, а також функція детоксикації. Всі ці процеси пов'язані між собою та впливають на морфологію та функціональний стан печінки та нирок.

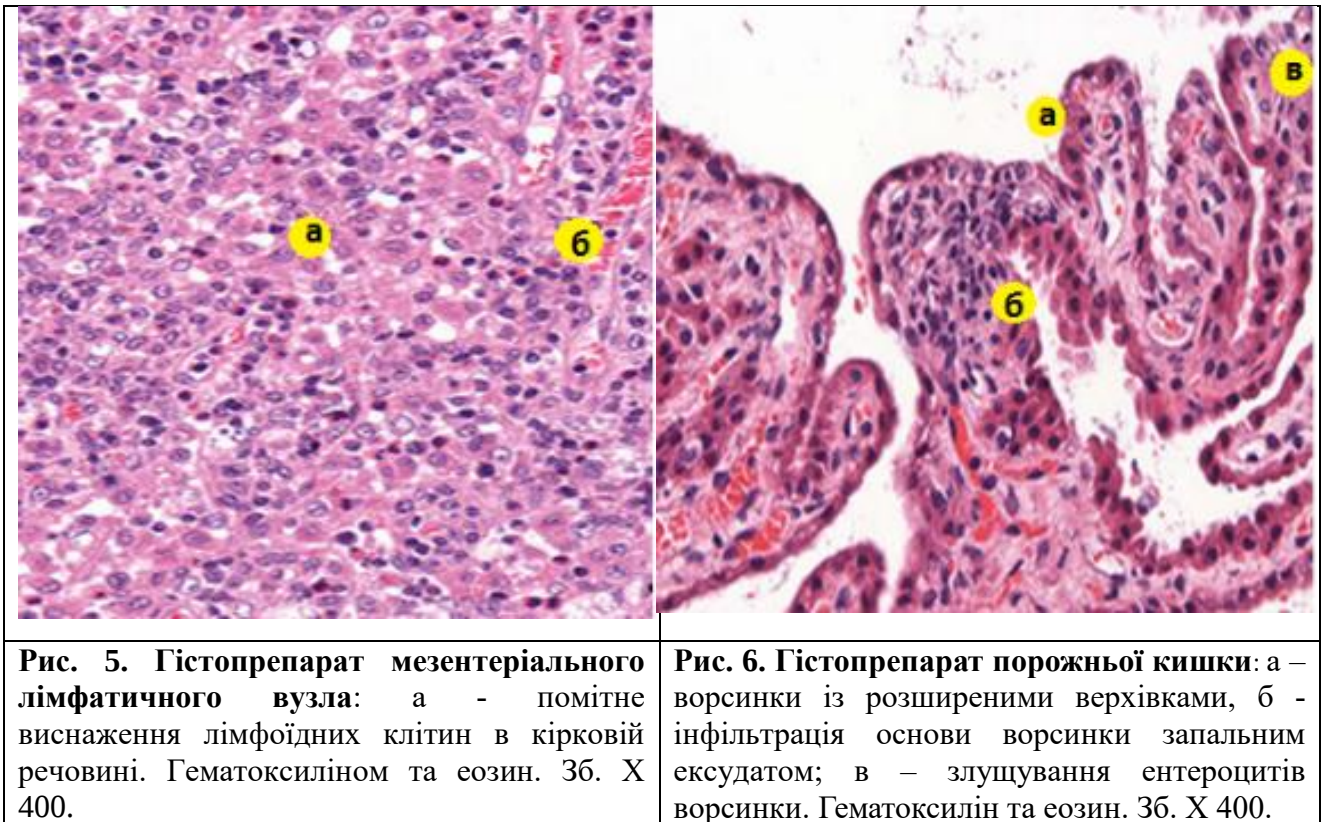


Рис. 5. Гістопрепарат мезентеріального лімфатичного вузла: а - помітне виснаження лімфоїдних клітин в кірковій речовині. Гематоксиліном та еозин. Зб. X 400.

Рис. 6. Гістопрепарат порожньої кишки: а – ворсинки із розширеними верхівками, б - інфільтрація основи ворсинки запальним ексудатом; в – злуцвання ентероцитів ворсинки. Гематоксилін та еозин. Зб. X 400.

Гістоархітектоніка нирок за диспепсії була порушена. В нирковій паренхімі відмічали збільшення об'єму судинних клубочків за рахунок проліферації мезангіальних клітин та інфільтрації клубочків лейкоцитами. Відмічали розширення клубочкових капілярів, набряк ендотеліоцитів та потовщення базальної мембрани (рис. 7). В інших клубочках, у петлях капілярів, відмічали тромби. Некротизовані капіляри знаходилися в стані лізису. В нирках відмічали ознаки порушення клубочкової фільтрації. Ниркові тільця були округло-овальної форми, порожнина капсули клубочків вислана сплюсненим епітелієм, на зовнішньому листку капсули епітеліальні клітини майже не візуалізувалися (рис. 7). Деякі ниркові тільця мали пошкоджену

капсулу Шумлянського-Боумена, або повністю зруйнований клубочок, на місці якого виявляли скупчення клітинного детриту, який інтенсивно зафарбовувався езином.

Зміни також виявляли у ділянках нефрону, по ходу нефрона відмічали фокальний некроз канальців, розриви базальних мембран та закупорку просвіту ниркових канальців білковими циліндрами (рис. 7).

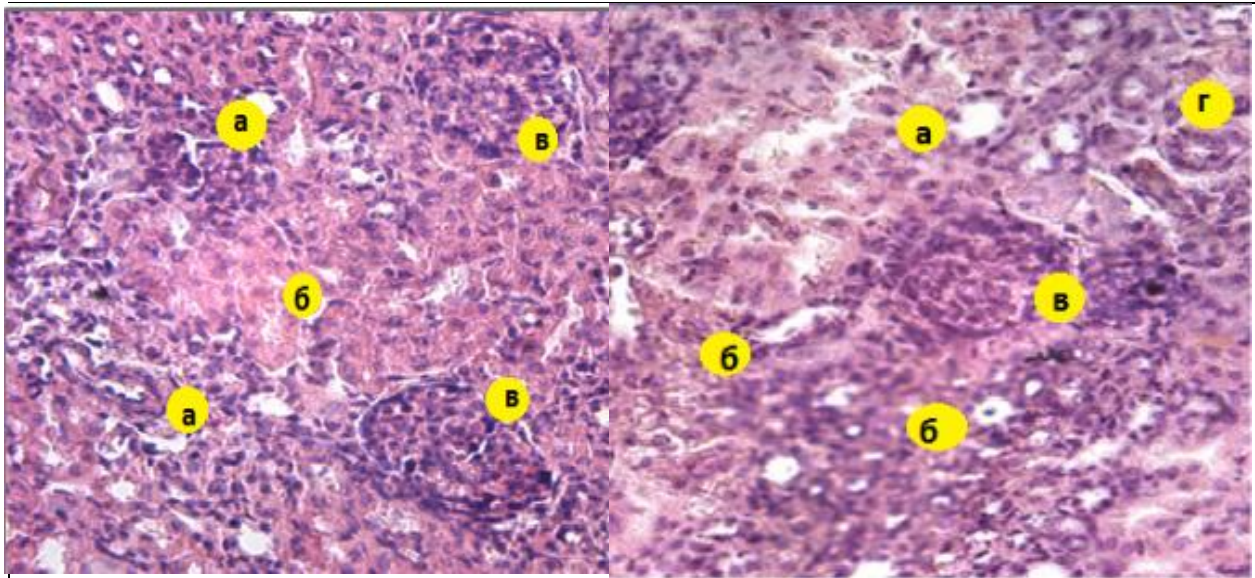


Рис. 7. Гістопрепарат нирки: а – руйнування клубочка з щільним скупченням клітин; б- гіперклітинність клубочку. Гематоксилін та еозин. Зб. X 400.

Рис. 8. Гістопрепарат нирки: а - зерниста дистрофія епітелію звивистих канальців; б – руйнування епітелію звивистих канальців (некроз) в – набряк капсули клубочка, г- звужений просвіт ниркового канальця. Гематоксилін та еозин. Зб. X 280.

Епітелій таких канальців знаходився у стані білкової дистрофії, клітини були збільшені в розмірах, внаслідок чого просвіт канальців звужувався або ж взагалі зникав, ядра епітеліоцитів мали ознаки пікнозу, в результаті чого злущувався та заповнював просвіти канальців. Десквамовані епітеліоцити заповнювали разом із білковою масою просвіти ниркових канальців, що унеможлиблювало рух сечі по них (рис. 8). В інтерстиції нирок зміни проявлялися розширенням просвіту кровоносних судин коркової та мозкової речовини. Стінки судин були з ознаками мукоїдного набухання (рис. 8). Інтерстицій вогнищево був інфільтрований лімфоїдними клітинами.

Висновки до розділу 2

Хвороби органів травлення у новонароджених телят призводять до зниження росту та розвитку молодняка, негативно впливають на генетичний потенціал поголів'я є досить поширеними у господарствах України та завдають економічних збитків, спричиняючи від 20 до 50% загибелі молодняку [1].

За даними літератури, діагностика ушкоджень паренхіматозних органів та пов'язану з ними розлади травлення у новонароджених тварин та молодняка відносять до недостатньо вивчених питань. Патологія печінки та нирок у тварин на практиці спостерігаються часто, але діагностують їх вкрай рідко. Проблема діагностики даних захворювань полягає в застарілих методиках, котрі потрібно оновлювати, модернізувати, вдосконалювати. Це дасть можливість виявляти дані патології та створювати надійну систему захисту організму новонароджених тварин від хвороб, які проявляються розладами функції травлення та виділення. Засоби, які застосовують для лікування та профілактики диспепсій спрямовані для зняття симптомів, в той час коли лікування повинно бути скероване на усунення причинного фактору, яке вимагає розуміння та знання патогенетичних механізмів розвитку захворювань та змін у органах та тканинах, які виникають у різні стадії хвороби під дією патогенного чинника. В ході проведених досліджень у новонароджених телят хворих на диспепсію, за вивченням гематологічних показників відмічали збільшення числа еритроцитів, що свідчить про активізацію адаптаційно-приспосувальних механізмів, направлених на поповнення кількості еритроцитів у периферичній крові та забезпечення киснем організму. Поряд з тим, відмічали зниження вмісту гемоглобіну в еритроциті, що свідчить про пошкодження оболонки еритроцита через зневоднення. За біохімічними показниками визначали знижений рівень глюкози у крові хворих телят, причиною якого є пошкодження епітеліальної вистилки слизової оболонки тонкого відділу кишечника, зниженням його всмоктувальної функції та депонуючої функції печінки. Про пошкодження нирок, зокрема, клубочкової фільтрації свідчив підвищений рівень сечовини у крові хворих телят. Дані зміни є початком

розвитку гепато-ренального синдрому. За патологоанатомічного розтину змінами, які розвиваються за диспепсії є кахексія, загальна слабкість та анемія, ексикоз, гострий катаральний абомазоентерит, зерниста та жирова дистрофія печінки та гіалінова дистрофія нирок та некробіотичні процеси в даних паренхіматозних органах.

РОЗДІЛ 3.

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Хвороби новонароджених тварин, які вражають шлунково-кишковий тракт, є основною причиною загибелі молодняка у ранньому неонатальному періоді. Відомо, що нормальне функціонування організму залежить від сукупності адаптаційних механізмів, які компенсують порушення гомеостазу організму факторами ендогенного і екзогенного походження.

Стандартного алгоритму та діагностичних критеріїв визначення морфофункціонального стану органів та систем в організмі новонароджених тварин на сьогодні не розроблено, лише певна кількість показників, здатні визначати ступінь пошкодження тих, чи інших органів [32].

Тому вивчення патології органів травної системи та органів видільної системи, що мають тісний морфофункціональний зв'язок, вимагає нового підходу до оцінки морфологічного та функціонального стану кишківника, печінки та нирок у хворих телят на диспепсію.

Органи травного тракту та видільної системи регулюють всі види обміну, підтримують кислотно-лужну рівновагу та гомеостаз організму. Будь яка структурна перебудова в даних органах, яка може бути викликана різними альтеративними чинниками може призвести до порушення обмінних процесів в одній із цих систем та впливати на функцію іншої [12, 28].

Сталість внутрішнього середовища організму забезпечується нейрогуморальною регуляцією. Найперші прояви реакції макроорганізму із мікроорганізмами ми можемо спостерігати за змінами складу крові, як кількісними так і якісними, які залежать від сили впливу патогенетичного чинника. Морфологічні, гематологічні, біохімічні дослідження допомагають виявити приховані патологічні процеси, більш точно встановити їх характер, перебіг, динаміку та сутність.

За результатами наших досліджень у телят хворих на диспепсію проявом компенсаторної реакції організму на зневоднення та гіпоксію є підвищення кількості еритроцитів на 8 % із зниженим вмістом гемоглобіну у них на 11 % у

порівнянні до таких показників у здорових телят. Порушення синтезу гемоглобіну виникає на тлі виснаження організму в період хвороби, через послаблення енергетичного обміну, який спричинений пошкодженнями органів шлунково-кишкового тракту та видільної системи.

Підвищення кількості еритроцитів у периферичній крові та збільшення гематокриту на 25% вказує на підвищення густини крові, що викликає застійні явища в організмі. Під впливом токсинів, які у великій кількості утворюються при розмноженні та життєдіяльності бактерій, та знаходяться у крові, змінюється проникність мембрани еритроцитів, вони починають вбирати плазматичну воду, що зумовлює збільшення їх об'єму та зниження в них концентрації гемоглобіну [9].

Після народження рівень лейкоцитів у новонароджених тварин в перші дні та години життя досить високий, через споживання молозива та формування колострального імунітету [14, 21]. Далі, кількість лейкоцитів приходить до норми. Попри це у крові новонароджених тварин, хворих на диспепсію відмічали значне збільшення кількості лейкоцитів на 14 %, ніж у здорових телят. Збільшення кількості лейкоцитів є наслідком пошкодження слизової кишківника та розвитку запального процесу в кишківнику та шлунку та реакцією імунної системи на інфекцію.

Розмножуючись у кишківнику бактерії виробляють токсини, призводять до запалення слизової оболонки, її руйнування, що є причиною проникнення токсичних речовин у кров. Током крові токсини надходять до печінки, ушкоджують гепатоцити, в результаті чого відбуваються швидкі витрати запасу глікогену – основного джерела енергії в організмі новонароджених тварин. Це призводить до порушення структури та функції клітин та тканин організму, що проявляється зміною цілого ряду біохімічних та гістологічних показників, які ми відмічали у наших дослідженнях та працях інших авторів [2, 12, 28].

Рівень глюкози у хворих на диспепсію тварин суттєво знижувався на 43 % порівняно до здорових тварин. Виникнення глікоглікемії спричинене розвитком зернистої та жирової дистрофії печінки, яка виникає через

вуглеводне та білкове голодування організму, внаслідок порушення пристінкового травлення через руйнування клітин епітелію тонкого відділу кишечника.

Другими у списку речовин, що забезпечують організм енергією є ліпіди, останні з током крові надходять до печінки, під дією ферментів гепатоцитів окислюються і використовуються організмом. Функції печінки і нирок дуже різнобічні, а отже при ураженні цих органів порушуються константи, які відображають стан багатьох видів обміну в організмі [28, 32].

Коли гепатоцити пошкоджуються не відбувається повне окислення жирів, в результаті чого утворюються перикиси, котрі руйнують оболонку гепатоцитів та призводять до інфільтрації печінки та нирок жировими та білковими молекулами.

Функція нирок полягає у регуляції йонно-водного балансу. Нирки не регулюють обмін глюкози. При нормальному функціонуванні організму глюкозу у сечі не вивляють [35]. За результатами наших досліджень ми відмічали появу у сечі глюкози, що свідчить про порушення ниркового фільтру, внаслідок чого не вся глюкоза реабсорбується із первинної сечі у кров та виділяється із сечею. Поява глюкози у сечі та зниження рівня її у крові свідчить про морфологічні та метаболічні порушення клубочкового апарату та ниркового фільтру [19].

Діагностичним критерієм функціонального стану печінки є показники загального білку та його фракцій. Їх рівень у крові залежить від білоксинтезуючої активності печінки [12, 23, 28, 35].

Білки крові виконують пластичну, трофічну, транспортну та інші функції, підтримують онкотичний тиск та постійний рівень рН крові забезпечують гортання крові [34].

Для синтезу білків крові та підтримки його певних концентрацій необхідна енергія, джерелом якої в організмі ссавців є глюкоза. Порушення вуглеводного обміну у новонароджених телят за диспепсії, змушує організм використовувати білки, як альтернативне джерело енергії.

В крові хворих телят ми відмічали зниження концентрації загального білку на 9%. На нашу думку, ці зміни відбуваються внаслідок пошкодження стінки кишечника та розвитку запальної реакції в слизовій оболонці, пошкодження структури печінки та нирок. Проте в сечі відмічали достовірне підвищення вмісту білку на 31 % у телят хворих на диспепсію, що вказує на порушення фільтраційної здатності нирок [9, 23, 28, 32, 34].

За думкою деяких авторів [20, 31] порушення проникності клубочкового фільтру виникає через циркуляцію імунних комплексів в крові та просочування ними базальних мембран капілярів, що утруднює реабсорбцію білків у кров та призводить до протеїнурії. Виведення білків із сечею сприяє розвитку гіпопротеїнемії. Отже, на нашу думку виникає пошкодження нефронів та виключення їх із функції.

Також у хворих телят відмічали збільшення вмісту сечовини в сироватці крові на 65 %, що може вказувати на послаблення синтезуючої активності печінки та зниження видільної функції нирок.

Зниження енергетичного обміну та гіпоксія призводять до зменшення виділення сечовини нирками, на що вказує зниження рівня білку в крові, це призводить до порушення гомеостазу, виникнення метаболічного ацидозу та застійних явищ у нирках. В результаті виникає підвищення тиску всередині ниркових каналців, що призводить до атрофії епітелію дистальних каналців, і, як наслідок, порушення концентраційної, реабсорбційної та екскреторної функції нирок [19, 28].

Фракційний вміст білків крові, зокрема, вміст альфа-глобулінів був на 13% вищий ніж у крові клінічно здорових телят. Можливо, це є проявом компенсаторної реакції направленої на підтримку онкотичного тиску.

Рівень бета-і гамма-глобулінів навпаки, зменшується. На нашу думку та думку багатьох дослідників зниження цих показників пов'язане із втратою білків через пошкодження слизової кишкової та внаслідок порушення реабсорбційної та фільтраційної здатності нирок [13, 28, 32, 36].

Для визначення функціонального навантаження печінки, нирок та деяких інших органів є визначення активності трансаміназ (АсАТ, АлАТ), та ферменту ЛФ, сечовини в крові та сечі. При значних деструктивних процесах в даних паренхіматозних органах, зокрема при руйнуванні цитоплазми та органел, рівень АлАТ може в декілька разів перевищувати активність АсАТ. Щодо сечовини, то остання є кінцевим продуктом обміну білків [3, 18] і тому її вміст у крові є важливим діагностичним критерієм.

На наш погляд, підвищення активності АсАТ і АлАТ в крові відповідно на 13 %, і 33 % свідчить про порушення цілісності клітин цих органів, яке призводить до інтенсивного виходу ферментів в кров. Про це свідчить підвищення рівня ЛФ в сироватці крові на 53 %, що вказує на зниження функціональної активності печінки [3, 18].

Поряд з клініко-анатомічними та біохімічними дослідженнями крові та сечі, ми проводили гістологічне дослідження органів (тонкого кишківника, печінки та нирок). Це дало можливість виявити порушення гістоархітекτονіки та функції цих органів на ранніх етапах їх розвитку.

Складність ранньої діагностики патологій печінки полягає в тому, що, через значні компенсаторні можливості та регенеративну здатність даного органа, клінічні прояви пошкодження печінки з'являються не одразу.

За гістологічного дослідження виявляли дистрофічні зміни гепатоцитів, із розвитком запальної реакції інтерстиціальної тканини. Внутрішньочасточкова тканина була інфільтрована нейтрофілами. Запальний інфільтрат просочував також центролобулярну зону печінкової часточки в якій спостерігалися некротичні ділянки та формування регенераційних зон із гіпертрофованими гепатоцитами та розростанням фіброзної тканини.

В нирках телят реєстрували ділянки з помітними мікроскопічними змінами [30]. Через порушення білкового обміну відмічали гіпетрофовані судинні клубочки, із великим просвітом капілярів та потовщеними базальними мембранами, які були просочені білками плазми крові, що призводило до набухання та гіалінізації їх стінок. Гіперклітинність судинних клубочків

обумовлена проліферацією мезангіальних клітин та наявністю між петлями судинного клубочка лейкоцитарного інфільтрату. У просвітах капілярів відмічали тромби, які призводили до застійних явищ та розвитку некробіотичних процесів. Зруйновані ниркові тільця перетворювалися на щільне скупчення клітин. Пошкодження ниркової паренхіми характеризувалося фокальним некрозом ниркових каналців, порушенням цілісності базальних мембран та закупоркою просвіту ниркових каналців десквамованими епітеліоцитами та циліндрами білкової природи.

Нирки володіють нижчою регенераційною здатністю ніж печінка, проте у новонароджених тварин вона вища, ніж у дорослих особин. Через недостатньо сформовані механізми регуляції організм новонародженої тварини в повній мірі не здатний підтримувати гомеостаз. Тому для корекції порушених структури і функції, потрібно забезпечити відновлення йонно-водного балансу та енергетичного обміну, а також підтримувати детоксикаційну функцію печінки та нирок, спрямовану на нейтралізацію та видалення із організму токсичних та недоокиснених продуктів метаболізму [29, 30].

Висновки до розділу 3

Сталість внутрішнього середовища є безперечною умовою нормального морфофункціонального стану організму, підтримка якого досягається згладженою роботою органів та систем організму. Органи травлення, імунна система та видільна система мають тісний функціональний зв'язок, адже являються послідовними ланками обміну речовин [2, 6, 8, 28].

Токсини, які утворюються в кишківнику хворих телят, проникаючи у кров змінюють її реологічні властивості. Частина токсичних речовин та продуктів їх нейтралізації виділяється із організму із сечею. Через згущення крові та високу концентрацію токсинів, внаслідок ушкодження елементів капсули Шумлянського та звивистих каналців відбувається порушення фільтраційної та реабсорційної функції нирок [28], що в свою чергу призводить до погіршення процесів реабсорбції глюкози, білка та інших необхідних

організму речовин, які видаляються нирками. В той же час речовини, які зазвичай підлягають видаленню, затримуються в нирках та надходять у кров, через низьку активність відповідних ферментних систем, відповідальних за їх видалення. Знижений рівень ферментів у крові насамперед пов'язаний із порушенням гістоархітекτονіки гепатоцитів, внаслідок цього в кров повертаються сечовина, креатинін та інші сполуки та спричиняють ще більші ушкодження клітини печінки, нирок, лімфоїдної нервової систем та інших органів [19]. Методами клінічних досліджень нам не вдалось встановити характерних змін в печінці, кишківнику та нирках через ранні стадії хвороби. Разом з тим, біохімічні та гістологічні дослідження підтвердили наявність суттєвих морфофункціональних змін в цих органах.

Через розвиток запального процесу, в крові накопичується велика кількість вазодилатуючих речовин, що призводить до зниження тиску крові, та зниженню обміну речовин між кров'ю та тканинною рідиною. В тому числі падіння артеріального тиску та застійні явища знижують обмінні процеси в кишечнику, печінці та нирках.

Токсичні речовини, що надходять у кров із шлунково-кишкового тракту негативно впливають на роботу печінки та нирок, знижується вуглеводний обмін, що викликає енергетичне виснаження тканин організму в першу чергу, клітин головного мозку, печінки, нирок та інших органів, без корекції функцій, особливо у новонароджених тварин, дані порушення швидко призводять до летального результату.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Збільшення кількості еритроцитів в крові хворих на диспепсію телят свідчить про розвиток компенсаторної реакції організму направленої на забезпечення киснем органів та тканин, а знижений вміст гемоглобіну вказує на порушення цілісності оболонки еритроцита, що пов'язане із виснаженням та зневодненням організму.

2. Знижений рівень глюкози у крові хворих телят спричинений порушенням всмоктувальної функції кишківника, синтезуючої і депонуючої функції печінки. Навпаки, підвищений рівень сечовини у крові вказує на порушення фільтраційної функції нирок. Всі ці зміни свідчать про розвиток гепато-ренального синдрому.

3. Характерними патоморфологічними змінами: є виснаження, загальна анемія та зневоднення; ураження шлунково-кишкового тракту у вигляді гострого катарального абомазиту та ентериту, у нирках - зернистої і гіаліново-крапельної дистрофії, в печінці - зернистої та жирової дистрофій, некробіотичними та некротичними процесами.

4. Для попередження захворювань шлунково-кишкового тракту у новонароджених тварин, необхідно мати збалансований раціон для тільних корів впродовж усього терміну тільності.

5. Для профілактики диспепсій також рекомендуємо після народження проводити своєчасне вигоювання телятам молозива та продовжувати вигоювати молоко не менше 10-15 діб.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдеев В.С. Перинатальная патология и методы ее коррекции у крупного рогатого скота: Автореф. дис. д-ра. вет. наук. – Воронеж, 1993. – 41 с.
2. Алехин Ю.Н. Патология печени у новорожденных телят: Автореф. дис. канд. вет. наук. – Воронеж, 1992. – 19 с.
3. Гаспарян Н.Г., Бабкина Э.Я., Атер-Авестисянц И. Активность щелочной фосфатазы и содержание глюкозы в крови коров и больных диспепсией телят // Ереванский зоотехн.-ветер.ин-т. – Вып. № 51. – Ереван, 1981. – С. 17 – 19
4. Горальський Л.П., /Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології/ Л.П Горальський, В.Т Хомич, О.І. Кононський. : Навч. Посібник// – Житомир: «Полісся», 2005. – 288 с.
5. Грищенко В.А. Інтенсивність ліпопероксидації і стан антиоксидантної системи захисту в телят, перехворівших на диспепсію // Укр. Біохім. Журн., 2004. – Т. 76. – № 5. – С. 102 – 106.
6. Гришук А.В. Характер функціонально-структурних змін в печінці і нирках та їх роль в патогенезі диспепсії телят // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2002. – № 2 – 3. – С. 127 – 128.
7. Демченко М.И. Болезни новорожденных телят (Этиология, классификация, нозологические формы) // Ветеринария, 1989. – № 1. – С. 51 – 54.
8. Джабидзе Ц.О. Функциональное состояние печени у телят, больных гастроэнтеритом: Автореф. дис. д-ра. вет. наук. – С.Петербург, 1991. – 27 с.
9. Золотарьов В.В., Хоменко З.В. Гематологічні та біохімічні показники крові та сечі телят за диспепсії. Матеріали XXI-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів «Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії». Випуск № 11, 30 січня 2020 р. Житомир. С. 107 – 109.
10. Золотарьов В.В. Морфологія печінки та нирок новонароджених телят за диспепсії. Матеріали XXII-ї науково-практичної конференції магістрів

та бакалаврів «Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії». Випуск № 11 (частина 2), Житомир, 2020 р. С. 38 – 41.

11. Кондрахин И.П. Диспепсія новорожденных телят – успехи, проблемы // Ветеринария 2003. – № 1. – С. 39 – 43.

12. Кондрахин И.П. Состояние обмена белков, аминокислот и кислотно-щелочного равновесия у коров и больных диспепсией телят: Автореф. дис. канд. вет. наук. – М., 1964 – 20 с.

13. Костына М.А. Гипоиммуноглобулинемия новорожденных телят : Автореф. дис. д-ра вет. наук. – Воронеж, 1997. – 39 с.

14. Кравців Ю.Р. Особливості імунобіохімічного статусу організму корів різного віку та їх телят: Автореф. дис. канд. біол. наук: 03.00.04./ ИАНУ Ін-т біохімії ім. О.В.Палладіна. – К., 1998. – 18 с.

15. Криштофорова Б.В., Гаврилин П.Н. Пренатальное недоразвитие и жизнеспособность продуктивных животных в неонатальный период // Вестник Белоцерков. держ. агр. ун-ту. – Вып. 5. ч. 1 – Бела Церквов, 1998. – С. 85 – 87.

16. Кунська К.М. Антенатальна етіологія, патогенетичні ланки токсичної диспепсії новонароджених телят і їх корекція: Автореф. дис. канд. вет. наук: 16.00.01./ Національний аграрний університет.- Біла Церква 2004. – 22 с.

17. Левченко В.І., Надточій В.П. Антенатальна гіпотрофія телят // Вет. медицина України, 1998. – № 8. – С. 38 – 39.

18. Любецька Т.В. Особливості метаболічної адаптації телят на ранніх етапах постнатального розвитку та шляхи корекції виявлених порушень: Автореф. дис. д-ра вет. наук: 03.00.04./ Національний аграрний університет. – Київ, 2000. – 37 с.

19. Мазуркевич А.Й., Грищук А.В. До порушень обміну глюкози та сечовини в організмі новонароджених телят, хворих на диспепсію // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. — Том.2., (21). – Полтава, 2002. – С. 82 – 84.

20. Мазуркевич А.Й., Грищук А.В. Провідна роль порушень діяльності нирок у патогенезі диспепсії телят // Вет. медицина України – 2005. – № 10. – С. 13 – 16.
21. Масляненко Р.П. Иммуный статус организма коров разного возраста и их телят// Материалы международной конференции. – Витебск, 1994. – С. 76 – 78.
22. Особливості метаболічних розладів за шлунково-кишкової патології в новонароджених телят// Мельничук Д.О., Цвіліховський М.І., Грищенко В.А., Голопура С.І. Вісник Білоцерківського державного аграрного університету „Актуальні проблеми ветеринарної медицини”. – 2003. – Вип.. 25., Част. 2. – С. 164 – 170.
23. Пушняков В.А., Холод В.М., Вантеев В.В. Протеинурия крупного рогатого скота при заболеваниях почек // Вет. Наука производству. – Вып. 26. – Минск, 1988. – С. 123 – 126.
24. Солдатов А.П., Энштейн Н.А., Эндель К.Е. Биологические свойства и основы рационального использования молозива коров. – Обор. Информ. ВАСХНИЛ. – М.: 1989. – 85 с.
25. Сорокіна Н.Г. Дизбактеріоз шлунково-кишкового тракту новонароджених телят, методи його корекції та профілактики: Автореф. дис. канд. вет. наук. – Київ, 2002. – 28 с.
26. Субботин В.В., Сидоров М.А. Профилактика желудочно-кишечных болезней новорожденных животных с симптомокомплексом диареи // Ветеринария. – 2001. – № 11. – С. 3 – 7..
27. Усатюк П.В., Цвіліховський М.І., Томчук В.А., Мельничук Д.О. Біохімічні механізми розвитку секреторних явищ в епітелії тонкого кишечника новонароджених телят при гострих розладах травлення аліментарної природи // Науковий вісник НАУ – № 11., К., 1998. – С. 9 – 11.
28. Утеченко М.В., Надточій В.П. Морфологічна структура печінки і нирок та білковий обмін у телят з ознаками антенатальної гіпотрофії // Вісник Білоцерків. держ. агр. ун-ту. – Вип. 21. – Біла Церква, 2002. – С. 227 – 233.

29. Федюк В.И. Нефриты у телят (Этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика): Автореф. дис. д-ра вет. наук. – Санкт Петербург, 1992. – 34 с.
30. Хоменко З.В., Чорний В.В. Динаміка деяких показників крові та сечі телят за диспепсії. Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських робіт): «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин» Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 154 – 157.
31. Чернуха В.К. Гіпопротеїнемія і гіпогаммаглобулінемія, як один з причин шлунково-кишкових захворювань новонароджених телят // Ветеринарія, 1965. – № 4. – С. 108 – 114.
32. Чорний В.В. Етіологія, патогенез та патологоанатомічні зміни в організмі телят за диспепсії. Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських робіт): «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин» Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 157 – 159.
33. Шлунково – кишкові хвороби новонароджених телят. / В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Панченко, В.М. Івченко // Ветеринарна медицина України. – 1997. - №6. - С. 30-33.
34. Bohle A., Barther H., Labarke H. The Kidney: Structure and Function. – New York, 1989. – 400 p.
35. Benos D.R., Sorcher E.J. Transport proteins: ion channels // New York : Oxford University Press, 1992. – Vol. 1. – P. 20 – 21.
36. Bohle A., Barther H., Labarke H. The Kidney: Structure and Function. – New York, 1989. – 400 p.
37. Hirano at all Enzym immunoassay of hyman cytosolic aspartat aminotransferase // Clinica Chimica Acta. – 1984. – P. 49 – 57.

38. Kronfeld D.S. Ketosis in pregnant sheep and lactating cows // A review Australia Vet. J. – 1972. – № 12. – P. 680 – 687.

39. Lotthammer K.H. Effect of improving energy intake during early lactation by corn – silage on metabolism and fertility of dairy cows. // Current topics in veterinary medicine and animal science. – 1981. – № 20. – P. 319 – 421.

40. M. Abe, K. Kondoh, H. Shibui Effects of nipple or bucket feeding of milk-substitutes on rumen by-pass and on rate of passage in calves Br. J. Nutr., 41 (1979), pp. 175-181.

41. F.C. Flower, D.M. Weary. Effects of early separation on the dairy cow and calf: 2. Separation at 1 day and 2 weeks after birth Appl. Anim. Behav. Sci., 70 (2001), pp. 275-284.

42. A.M. de Passillé, P.-G. Marnet, H. Lapierre, J. Rushen Effects of twice-daily nursing on milk ejection and milk yield during nursing and milking in dairy cows J. Dairy Sci., 91 (2008), pp. 1416-1422.

43. H.M. Nielsen, I. Olesen, S. Navrud, K. Kolstad, P. Amer How to consider the value of farm animals in breeding goals. A review of current status and future challenges J. Agric. Environ. Ethics, 24 (2011), pp. 309-330.

44. A.M. de Passillé Sucking motivation and related problems in calves Appl. Anim. Behav. Sci., 72 (2001), pp. 175-187.

45. A. Bach, L. Domingo, C. Montoro, M. Terré Insulin responsiveness is affected by the level of milk replacer offered to young calves J. Dairy Sci., 96 (2013), pp. 4634-4637

46. D.J. Schingoethe, D.P. Casper, J.K. Drackley, F.C. Ludens Increased solids intake and feeding frequency for calves in hutches during cold weather J. Dairy Sci., 69 (1986), pp. 1063-1069.

Додаток А

Кличка Захворювання	Діарея-0 Діарея-0	Дата вводу Змінити дату Вет	08.10.2019 08.03.2022	Днів Кількість подій	5 12
День 0 в/орально	Куравіт	60 гр.	Ранок	0 дні	0 дні
День 0 в/м	Фармазин	2 мл	Ранок	4 дні	21 дні
День 0 п/ш	БТФ Плюс	5 мл	Ранок	0 дні	0 дні
День 0 в/орально	Орегана міні	3 таблет	Ранок	0 дні	0 дні
День 1 в/орально	Куравіт	60 гр.	Ранок	0 дні	0 дні
День 1 п/ш	БТФ Плюс	5 мл	Ранок	0 дні	0 дні
День 1 в/м	Фармазин	2 мл	Ранок	4 дні	21 дні
День 1 в/орально	Орегана міні	3 таблет	Ранок	0 дні	0 дні
День 2 в/орально	Куравіт	60 гр.	Ранок	0 дні	0 дні
День 2 п/ш	БТФ Плюс	5 мл	Ранок	0 дні	0 дні
День 3 в/орально	Куравіт	60 гр.	Ранок	0 дні	0 дні
День 4 в/орально	Куравіт	60 гр.	Ранок	0 дні	0 дні