

задовільний санітарний стан і безперервна експлуатація не дають змоги проводити регулярні дезінфекції, що призводить до накопичення умовно патогенної мікрофлори, її пасажування через організм ослаблених тварин. При народженні фізіологічно неповноцінних телят або ж за недостатності їхнього колострального захисту (несвоєчасне випоювання молозива, його неповноцінність тощо) тварини захворюють незалежно від наявності патогенів. У таких випадках характер патологічного процесу та його фінал визначають умовно патогенні бактерії чи навіть сапрофіти (Скибіцький В.Г., Пекнич В.М. та інш., 1997).

Змішана рота- і коронавірусна інфекція характеризується високою контагіозністю й перебігом у вигляді ензоотії. Значне підвищення захворюваності (до 100%) і падежу (до 30—40%) спостерігають у період масових отелень (зима-весна), хоча ознаки захворювання з лабораторним підтвердженням наявності збудників та їхніх антигенів у матеріалах від хворих і загиблих тварин, реєстрували й в інші пори року.

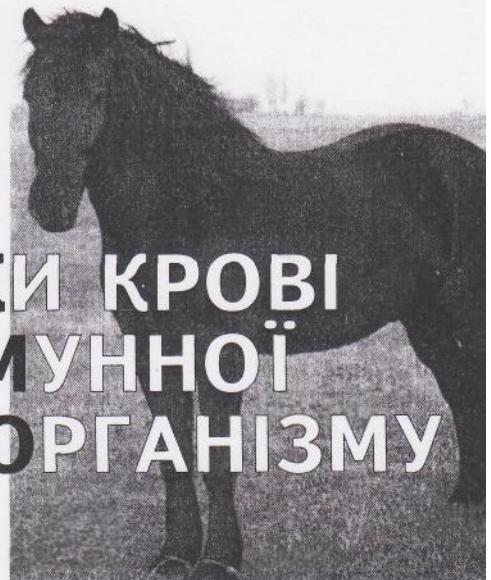
У телят розрізняють два синдроми діареї — один короткий, з легким перебігом, відмічається в перші три дні життя (рання діарея); другий синдром проявляється у віці з четвертого по 14-й день (пізня діарея) і перебігає значно тяжче. Зокрема, спостерігають посилення перистальтики, часту дефекацію, пальпація черевної стінки спричинює болючість. Калові маси рідкі або напіврідкі, від білого до глинясто-жовтого кольору, іноді з домішками крові, нерідко — з великою кількістю слизу.

Прогресування захворювання супроводжується нарощанням ознак зневоднення та інтоксикації організму. У хворих телят розвивається коматозний стан, температура тіла — нижче норми, пульс слабкий, дихання поверхове, добре помітні контури суглобів, очі впадають в орбіти, шкіра суха. Часто в такому стані спостерігається падіж тварин.

Отже, інфекційні гастроентерити новонароджених телят перебігають у вигляді змішаних (асоціативних) інфекцій. Склад таких асоціацій під час розвитку епізоотичного процесу зазнає якісних і кількісних змін, однак участь у ньому рота- і коронавірусів безсумнівна. У разі виникнення мікст-інфекцій хвороба перебігає важче, а кількість летальних випадків значно збільшується. Цей фактор необхідно враховувати під час організації засобів специфічної профілактики й терапії масових захворювань новонароджених телят з явищами діареї.

✓
С.ШМАЮН,
кандидат
ветеринарних наук
М.САМОРАЙ,
М.НІЩЕМЕНКО,
кандидати біологічних наук
А.АНТИПОВ,
науковий співробітник
Білоцерківський державний
агарний університет

ПОКАЗНИКИ КРОВІ ТА СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ КОНЕЙ



Коней биркували й утримували у звичайних для господарств умовах.

До введення препаратів та через 15, 30, 60 днів після дегельмінтизації проводили копрологічні дослідження фекалій, взятих з прямої кишki тварини стандартизованими методами: гельмінтооскопія за Г.А.Котельниковим та В.М.Хреновим, культивування личинок за П.А.Величкіним, гельмінтоларвоскопія за Берманом — Орловим.

Напруженість епізоотичного процесу при кишкових нематодозах визначали за показниками екстенсивності та інтенсивності інвазії (EI та II). Останню при стронглідозах (деляфондіозі, стронгільозі, альфортіозі, трихонематозі) з'ясовували за методом О.Д.Нечиньонного (1983).

Інтенсивність паракаріодозної інвазії досліджували підрахунком яєць у п'яти краплях флотаційного розчину, одержаного з п'ятиграмової наважки фекалій і виведенням показника середнього арифметичного (M+M).

Для вивчення імунобіологічної реактивності організму коней під впливом антigelмінтиків застосовували морфологічні та імунологічні методи оцінки: підрахунок лейкоцитів у крові за допомогою камери Горяєва, виведення лейкоформули, визначення відносної кількості розеткоутворюючих Т-лімфоцитів (E-RУК), активних Т-лімфоцитів (EA-RУК) за методом M.Jondal et al. (1972), В-лімфоцитів (EAC-RУК) за методом O.Boym (1968), модифікованим Д.К.Новиковим та В.І.Новиковою (1976, 1979), фагоцитарної (ФА) та

лізоцимної (ЛА) активності крові за В.Ю.Чумаченком (19755). Бактерицидну активність (БА) крові визначали методом фотонефелометрії, модифікованим співробітниками Інституту клінічної та експериментальної ветеринарної медицини УААН.

Динаміку ураженості коней кишковими нематодами до і після застосування валбазену та панакуру відображенено в таблиці. До введення антigelьмінтіків інвазованість тварин різних груп не мала вірогідних відмінностей. Через 15, 30 днів після дегельмінтизації коні, які отримували панакур, повністю звільнилися від гельмінтів (ЕЕ = 100%). Однак у кінці досліджень (60-й день) відмічали повторне ураження тварин як паракаридами, так і стонглідами.

У тварин, яким давали валбазен, реєстрували поступове вірогідне зменшення кількості яєць і личинок кишкових гельмінтів протягом періоду досліджень ($P < 0,05$), але повністю від паразитів тварини не, звільнилися. Навпаки, в кінці досліду екстенсивність паракаридозно-стонглідозної інвазії зросла до 40%, тоді як на 15-й день вона становила 20%.

Протягом 30 днів після дегельмінтизації вірогідної різниці між загальною кількістю лейкоцитів у контрольних і дослідних тварин не виявлено.

Встановлено, що після введення валбазену та панакуру зменшилася кількість паличкоядерних нейтрофілів у крові дослідних тварин протягом всього періоду дослідження. Але вірогідне зменшення кількості цих клітин відмічали у дослідних тварин лише на 20-й та 30-й дні (за винятком панакуру, після обробки яким на 20-й день досліду вірогідної різниці не встановлено).

Інші дані одержали під час підрахунку кількості сегментоядерних нейтрофілів. До введення антigelьмінтіків кількість цих клітин у крові коней контрольної та дослідних груп вірогідно не відрізнялася, але була майже вдвічі нижчою від норми.

Введення інвазованим коням валбазену супроводжувалося вірогідним збільшенням кількості сегментоядерних нейтрофілів протягом періоду дослідження.

Після дегельмінтизації тварин панакуром встановлено, що відсоток сегментоядерних клітин на 10-й день досліджень зрос у два рази і був вірогідно вищим, ніж у контролі. На 24-й день після введення препарату

кількість клітин досягла норми і до кінця досліджень (30-й день) майже не змінювалася ($P < 0,05$).

Як засвідчили результати досліджень, до введення антigelьмінтіків у крові коней як контрольної, так і дослідних груп вміст еозинофілів був вищим від норми. Після дегельмінтизації у тварин дослідних груп на відміну від кон-

торів Т-хеллерів унаслідок негативного впливу на них даних препаратів.

Звертає на себе увагу різний вплив валбазену і панакуру на фагоцитарну активність крові. Так, введення інвазованим коням валбазену супроводжувалось короткосрочним вірогідним збільшенням фагоцитарної активності протягом перших десяти днів досліджень. У подальшому

Препарати	Вид гельмінтів	Дні досліду					
		До введення	Через 15 днів	IE EE	Через 30 днів	IE EE	Через 60 днів
Контроль	П	<u>132,4±21,3</u> 100	<u>137,5±23,8</u> 100	—	<u>146,4±19,6</u> 100	—	<u>192,1±23,2</u> 100
	С	<u>293,5±58,6</u> 100	<u>289,2±62,1</u> 100	—	<u>248,6±17,2</u> 100	—	<u>245,2±18,6</u> 100
Панакур	П	<u>126,2±26,4</u> 100	—	<u>100</u> 100	—	<u>100</u> 100	<u>32,4±9,7</u> 30
	С	<u>283,1±49,3</u> 100	—	<u>100</u> 100	—	<u>100</u> 100	<u>56,3±16,1*</u> 50
Валбазен	П	<u>119,6±27,2</u> 100	<u>38,2±9,6*</u> 20	68 80	<u>27,4±8,6*</u> 20	<u>77,1</u> 80	<u>35,56±11,3*</u> 40
	С	<u>288,4±67,8</u> 100	<u>34,6±19,1*</u> 20	88,1 80	<u>29,2±17,8*</u> 40	<u>89,9</u> 60	<u>28,2±11,8*</u> 40

Примітка: П - паракариди, С - стронгліди; Чисельник - ІІ; Знаменник - ЕІ

* $P < 0,05$ відносно контролю.

тролної кількості цих клітин протягом періоду досліджень вірогідно зменшувалася. Наприклад, введення коням валбазену та панакуру супроводжувалося вірогідним зменшенням кількості еозинофілів на 10-й та 20-й дні досліду ($P < 0,05$), а на 30-й день після дегельмінтизації кількість цих клітин була в межах фізіологічної норми.

Введення валбазену та панакуру спричинило коливання кількості лімфоцитів протягом періоду досліджень, однак ці зміни не віходили за межі фізіологічної норми.

У коней, яким давали панакур, протягом досліду відмічали вірогідне підвищення відносної кількості Т-лімфоцитів. Після застосування валбазену виявлено значне зниження рівня цих клітин на 30-й день досліду ($P < 0,05$).

Результати досліджень по вивченю динаміки активних Т-лімфоцитів показали зниження відносної кількості Т-клітин на 10-й і 30-й дні після дегельмінтизації тварин панакуром та на 20-й і 30-й дні після обробки їх валбазеном.

Рівень інтенсивності комплементарного розеткоутворення В-лімфоцитів у коней був знижений протягом усього періоду досліджень після дегельмінтизації як валбазеном, так і панакуром ($P < 0,05$).

Зниження кількості Т- і В-лімфоцитів, на нашу думку, пов'язане з пригніченням поверхневих рецеп-

фагоцитарна активність у дослідних тварин дещо зменшилась і майже не відрізнялась від активності у тварин контрольної групи. Дегельмінтизація коней панакуром спричинила вірогідне зменшення фагоцитарної активності впродовж місяця досліджень.

У сироватці крові тварин після введення валбазену і панакуру відмічали підвищення бактерицидної активності на 10-й та 20-й дні досліджень, однак її рівень не досягав значень контрольних тварин ($P < 0,05$). Водночас спостерігали відносне зниження лізоцимної активності протягом 30 днів досліджень.

Отже, дегельмінтизація валбазеном і панакуром виявила порушення імунокомпетентної системи організму коней. Причиною цих змін, на наш погляд, є дія антigelьмінтіків та антигенний вплив на імунокомпетентну систему коней личинкових форм гельмінтів. Введення в організм валбазену та панакуру, можливо, також призводить до дисбалансу хеллерно-супресорних та інших регуляторних механізмів імунобіологічного захисту. Ці антigelьмінтіки, з одного боку, знижують інтенсивність ураження коней паракаридами та стонглідами, а з іншого — спричиняють супресію імунної системи, наслідком якої може бути інтенсивне реінвазування організму тварин.