МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ

СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТ

Факультет ветеринарної медицини

Спеціальність7.130501- « Ветеринарна медицина»

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ:
Завідувач кафедри
анатомії, нормальної
та патологічної фізіології
д. в. н., професор _____М. Д. Камбур
« _____»_____2013 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

на тему:

«ВЗАЕМОЗВ'ЯЗОК ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ І ПРОЦЕСУ ДИХАННЯ У ТЕЛЯТ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ (ТОВ» ЛАН» Сумського району Сумської області)

Студент-дипломник : _____ **КЛІМЕНКО С.**

Керівник дипломної роботи
д. в. н., професор _____ М. Д. Камбур

Консультанти :

з охорони праці _____ О. В. Семерня

з екологічної експертизи
ветеринарних заходів _____Т.І Фотіна

з економічної ефективності
ветеринарних заходів _____ А.І. Фотін

Рецензент, д. вет. н., професор_____ А.Й. Краєвський

Суми – 2013

ЗМІСТ

ЗАВДАННЯ НА ВИКОНАННЯ ДИПЛОМНОЇ РОБОТИ…….3

РЕФЕРАТ…….....8

1. ВСТУП…….....8

2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ……..... ...9

2.1.Значення і функції еритроцитів в організмі……. …9

2.2. Еритроцитопоез у тварин……10

2.3.Гранулоцитопоез. Етапи еритроцитопоезу і гранулоцитопоезу…… ...10

2.4. Диференціювання клітин гранулоцитопоєза……12

2.5. Регуляція процесу еритроцитопоєзу……. 14

2.6. Вплив гіпоксії на регуляцію процесу еритроцитопоезу…14

2.7. Висновок з огляду літератури……16

3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Матеріали і методи дослідження……17

3.2. Результати власних досліджень……..20

3.2.1. Показники еритрограми клінічно здорових новонароджених телят та за умов порушення процесу дихання……..20

3.2.2. Склад еритроцитів периферичної крові у клінічно здорових новонароджених телят і при порушенні процесу дихання…….22

3.2.3. Показники структури і функціональних властивостей еритроцитів клінічно здорових телят та при порушенні процесу дихання…23

3.2.4. Параметри процесу дихання у клінічно здорових новонароджених телят та при його порушенні……24

3.2.5. Показники гемограми крові телят під впливом залізовмісних препаратів……26

3.2.6. Показники процесу дихання у телят дослідних груп під впливом залізовмісних препаратів……27

3.2.7. Склад еритроцитів у периферичної крові телят під впливом залізовмісних препаратів……28

4. ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ……31

5. ЕКОНОМИЧНА ЕФЕКТИВНОСТИ ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ…….....37

6. ОХОРОНА ПРАЦІ …….…….39

7. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ..……44

8. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ……49

9. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ……..…....51

10. ДОДАТОК……54

СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 6.110101 “ Ветеринарна медицина”

ЗАТВЕРДЖУЮ:
Завідувач кафедри анатомії,
нормальної та патологічної фізіології
д.в.н., професор _____М.Д. Камбур
“___” _____2012 р.

ЗАВДАННЯ

на виконання дипломної роботи

студенту КЛІМЕНКО СЕРГІЮ ОЛЕКСАНДРОВИЧУ

Тема роботи : **ВЗАЕМОЗВ’ЯЗОК ЕРИТРОЦИТОПОЕЗУ І ПРОЦЕСУ ДИХАННЯ У ТЕЛЯТ ТА ІХ КОРЕКЦІЯ (ТОВ» ЛАН» Сумського району Сумської області)**

Затверджено наказом ректора від _____

Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат_____

Вихідні дані до роботи - експериментальну частину роботи виконати в умовах господарстві ТОВ АФ «ЛАН», Сумського району, Сумської области, віварію факультету ветеринарної медицини та кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології протягом 2012 р. на новонароджених телятах, які народилися клінічно здоровими та з ознаками порушення дихання легкого і важкого перебігу.

Для цього сформувати три групи новонароджених телят по 5 тварин у кожній за принципом аналогів. В експериментальних умовах тварин утримувати впродовж періоду дослідження показників еритроцитопоезу залежно від легкого або важкого перебігу порушення процесу дихання.

Дослідити показників еритроцитопоезу залежно від легкого або важкого перебігу порушення процесу дихання, з відбіром проб крові з судин пуповини після народження телят:

еритроцити – загально прийнятою методикою підрахунку в камері Горяева;

вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом;

гематокрит – мікроцентріфугуванням за Шкляром,

середній об'єм еритроцитів, середній вміст Нв в еритроциті та середню концентрацію Нв в еритроциті, а також ширину розподілу еритроцитів по об'єму – підрахункові.

Популяція еритроцитів – у градієнті густи ни сахарози (за СизовоюІ та співавторів, 1980 рік);

Вміст загальних ліпідів – за допомогою тест-наборів (Лахема, Чехія);

Вміст фосфоліпідів – за Дуце В.Е (1973 рік);

2,3ДФГ – за Дуце (у модифікації Алуховської Л.І.);

рН крові – на РН-метрі;

Киснева ємність крові – разрохунково, за формулою

PO_2 , PCO_2, % SO_2 – визначали на аналізаторі газів крові Easy Blood GAS, Medica, (США).

Одержані результати статистично обробити з використанням

комп'ютерних методик.

Зміст роботи (перелік питань, що розробляються в роботі) :

Дослідити:

- показники еритрограми клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні;
- склад еритроцитів перефірічної крові клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні;
- структуру і функціональні властивости еритроцитів клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні;
- параметри процесу дихання клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні;
- показники гемограми клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання під впливом залізо вміст них препаратів;
- показники процесу дихання клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання під впливом залізо вмістних препаратів;
- склад еритроцитів переферічної крові телят під впливом залізо вмістних препаратів.

Результати досліджень доповести на конференції студентів СНАУ, 10 листопада 2012 року.

Консультанти по роботі

Розділ	Консультант	Підпис, дата (завдання видав)	Підпис, дата (завдання прийняв)
Охорона праці	О.В Семерня		
Екологічна експертиза ветеринарних заходів Економічна ефективність ветеринарних заходів	Т.І. Фотіна А.І. Фотін		

Дата отримання завдання _____

Керівник дипломної роботи

д. в. н., професор _____М. Д. Камбур

Завдання прийняв до виконання _____ С.О. Кліменко

РЕФЕРАТ.

Дипломна робота виконана на 52 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 8 таблицами .

Порушення процесу дихання плода і новонароджених телят займає значне місце в структурі пре- та постнатальної захворюваності та смертності тварин. Важливою умовою зменшення частоти захворювань серед новонароджених і зниження перинатальної смертності є своєчасне визначення цих порушень у плода та новонароджених телят. Доведено, що порушення процесу надходження оксигену, метаболічні зсуви в організмі плода і новонароджених телят тісним чином пов'язані із структурно-функціональними змінами клітинних мембран, кількістю червоних кровяних клетин та гемоглобіну. Значний інтерес представляє дослідження процесів еритроцитопоезу і обмінних процесів в організмі новонароджених телят за умов порушення процесу дихання. Досліджень проведених дослідниками з цього питання не багато. Наявна інформація свідчить про значну роль процесу цитопоезу у забезпеченні організму телят оксигеном [1-2]. Однак, яким чином порушення надходження оскигену впливає на процес росту та розвитку еритроцитів практично не досліджено.

У зв'язку з цим, в задачу наших досліджень входило - дослідження процесів еритроцитопоезу і обмінних процесів в організмі новонароджених телят за умов порушення процесу дихання, корекції мембранного метаболізму у новонароджених телят.

Експериментальну частину роботи виконали в умовах господарстві ТОВ АФ «ЛАН», Сумського району, Сумської области, віварію факультета ветеринарної медицини та кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології протягом 2012 р. на новонароджених телятах, які народилися клінічно здоровими та з ознаками легкого і важкого порушення процесу дихання.

Результати досліджень доповидались на конференції студентів СНАУ, 10 лістопада 2012 року. Оформлені тези на тему: «Еритроцитопоез у телят».

2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

2.1.Значення і функції еритроцитів в організмі.

Гемопоетичні клітини відрізняються більшою різноманітністю як по функціональним якостям, так і по ступеню зрілості. Такі функції, як транспорт кисню, гемостаз, фагоцитоз і імунний захист здійснюються клітинами різноманітних ліній диференціровки. В кожній із цих ліній можна виділити декілька класів клітин.

До першого відносяться морфологічно нерозпізнані клітини-попередники. Другий клас складають здатні до ділення морфологічно розпізнані клітини-попередники. В еритроїдному ряді сюди відносяться проеритробласти, базофільні і поліхроматофільні еритробласти, а в гранулоцитарному – мієлобласти, про мієлоцити і мієлоцити. Третій клас складають нездатні до ділення клітини-попередники, які дозрівають і підлягають морфологічним змінам [1, 2].

В еритроїдному ряді це ортохромні еритробласти, нормобласти і ретикулоцити, а в гранулоцитарному ряді – юні і палочкоядерні форми.

Після визрівання клітини покидають місце кроветворення (у дорослої тварини – кістковий мозок) і потрапляють в кровоносне русло, де знаходяться, в залежності від виду клітин, від декількох годин до кілька місяців. Основну свою функцію еритроцити і тромбоцити здійснюють, знаходячись в кровоносному руслі, а гранулоцити і макрофаги – потрапляючи у тканини [3, 4, 5].

Функціонування кісткового мозку як органу залежить від багатьох факторів, серед яких головна роль фолієвої кислоти, заліза для синтезу гемоглобіну (звичайно, разом з білками, ліпідами і цукрами); стану мікрооточення; проліферації родоначальних клітин; регуляції специфічними (еритропоетини та інші поетини. Колоніє стимулюючий фактор та ін.) гормонами; рівню контролю зворотних зв’язків (кількість нейтрофілів, лімфоцитів, тромбоцитів, концентрації кисню та ін. [6].

Еритропоез - Процес утворення еритроцитів у кістковому мозку. Першою

клітиною еритроїдної ряду, що утворюється з колонієутворюючих клітини еритроцитарної (КОК-Е) - клітини-попередниці еритроїдної ряду, є проерітробласт, З якого в ході 4-5 наступних подвоєнь і дозрівання утворюється 16-32 зрілих еритроцита [7].

2.2. Еритроцитопоез у тварин.

Еритропоез у людини і тварин (від проерітробласта до ретикулоцити) протікає в ерітробластіческіх острівцях кісткового мозку, яких в нормі міститься до 137 на 1 мг тканини кісткового мозку. Макрофаги еритроцитарних острівців грають основну роль у фізіології еритроїдних клітин, впливаючи на їх проліферацію і дозрівання. Макрофаги фагоцитуються виштовхнуті з нормобластів ядра, забезпечують еритробластів феритином і пластичними речовинами, секретують еритропоетин і глікозаміноглікани, останні підвищують концентрацію росткових факторів в острівцях [8, 9]. Ці сприятливі умови для розвитку еритему-робласт макрофаги створюють завдяки наявності рецепторів до ерітроід-ним клітини-попередниці. З кісткового мозку ретикулоцити виходять в кров і протягом доби дозрівають в еритроцити. За кількістю ретикулоцитів в крові судять про еритроцитарної продукції кісткового мозку та інтенсивності еритропоезу. У людини їх кількість становить 5 - 10% о. За добу в 1 мкл крові надходить 60-80 тис. еритроцитів. В 1 мкл крові у чоловіків міститься 521 (452-59) млн, а у жінок - 46 (41-51) млн еритроцитів. Зменшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові називається анемією, Збільшення - еритроцитоз. Останній може носити фізіологічний, пристосований для організму людини характер (наприклад, при підйомі людини в гори, на висоту більше 3000 м над рівнем моря) [10, 11, 12].

2.3. Гранулоцитопоез. Етапи еритроцитопоезу і гранулоцитопоезу.

Ерітроцитопоез починається зі стовбурової кровотворної клітини. Через стадію колонієутворюючих мультіпотентной клітини (КОЕТЕММ) формуються бурстобразующая (Бое-Е) і далі колонієутворюючих одиниць еритроцитів (КУО-Е). Клітини цих колоній чутливі до факторів регуляції

проліферації і диференціювання. Наприклад, еритропоетин, що виробляється клітинами нирки, стимулює проліферацію і диференціювання клітин в еритробластів [13, 14, 15].

У IV-й клас включаються базофільний, поліхроматофільний і оксифільних еритробластів. Проерітроціти, потім ретикулоцити становлять V-й клас і, нарешті, формуються еритроцити (VI-й клас). В еритропоезі на стадії оксифильной еритробластів відбувається виштовхування ядра. В цілому цикл розвитку еритроцита до виходу ретикулоцитів в крові триває до 12 діб. Загальний напрямок еритропоезу характеризується наступними основними структурно-функціональними змінами: поступовим зменшенням розмірів клітини, накопиченням в цитоплазмі гемоглобіну, редукцією органел, зниженням базофілів і підвищенням оксифилен цитоплазми, ущільненням ядра з подальшим його виділенням із складу клітини. В ерітробластіческіх острівцях еритробластів поглинають шляхом мікропіноцітоза залізо, що поставляється макрофагами, для синтезу гемоглобіну.Розвиток еритроцитів відбувається в мієлоїдної тканини червоного кісткового мозку. У периферичну кров надходять тільки зрілі еритроцити і трохи ретикулоцитів [26, 17, 18].

Стан, при якому вміст гемоглобіну в крові значно знижено, називається анемією. Воно буває пов’язано або зі зменшенням числа еритроцитів, або з пониженням вмісту гемоглобіну в них, і виникає в результаті ряду причин: генетичних (наприклад, серповиднокліτинна анемія, пов’язана з порушенням синтезу гемоглобіну і розпадом еритроцитів), крововтрати, впливу гемолітичних отрут, що викликають розпад еритроцитів , дефіциту заліза або вітаміну B12. У нормі потреба в еритроцитах забезпечується за рахунок розмноження клітин IV-V-го класів. Цей процес називається гомопластіческім гемопоез. При різкому дефіциті еритроцитів, викликаному крововтратою або іншими факторами, гомопластіческого гемопоезу виявляється недостатньо. Еритроцити починають розвиватися шляхом ділення клітин I-III-го класів. Такий процес називається гетеропластіческім

гемопоезом [19].

Освіта гранулоцитів відбувається в мієлоїдної тканини червоного кісткового мозку. Вихідна стовбурова клітина перетворюється в мультіпотентних клітку – попередник мієлопоез (КУО-ГЕММ) і далі під впливом колониестимулирующих факторів диференціюється в загальну родоначального клітку для гранулоцитів і моноцитів (КУО-ДМН). Надалі в результаті дивергенції виникають родоначального клітини для гранулоцитів (КУО-Гн), які диференціюються в ідентифікуються мієлобласти (IV-й клас клітин). В ряду подальшої клітинної диференціювання (V-й клас клітин) розрізняють стадії: промієлоціти, мієлоцитів, метамиелоцитов. Починаючи зі стадії промієлоціти, клітини поділяються на 3 різновиди: нейтрофільні, еозинофільні, базофільні. Більш чітко цей підрозділ можна провести на стадії миелоцитов, коли в клітинах накопичується достатня кількість специфічної зернистості. До стадії миелоцитов включно клітини гранулоцітопоеза діляться митозом. Метамиелоцитов митозом вже не діляться. У цих клітинах ядро набуває спочатку палочковидную, а потім сегментовану форму [20].

2.4. Диференціювання клітин гранулоцитопоезу.

Загальний напрямок диференціювання клітин гранулопоеза характеризується: поступовим зменшенням розмірів клітини, зниженням базофілія цитоплазми, появою в цитоплазмі специфічних гранул, зменшенням розмірів ядра, появою сегментованості ядра і його ущільненням, зрушенням ядерно-цитоплазмових відносини в бік переважання розмірів цитоплазми над розмірами ядра [21 - 24].

У периферичну кров надходять зрілі гранулоцити (VI-й клас клітин) – нейтрофіли, еозинофіли і базофіли, а також невелика кількість малодиференційовані (юних) гранулоцитів. Фізіологічна регенерація забезпечується поділом переважно клітин V-го класу – миелоцитов [25].

При приміщенні тварини або людини в атмосферу з низьким парціальним тиском кисню еритропоетин починає формуватися протягом декількох хвилин або годин і досягає максимальної продукції протягом 24 ч. Однак

протягом приблизно 5 діб в циркулюючої крові нові червоні клітини практично не з'являються. На підставі цього факту, А також результатів досліджень встановлено, що важливим ефектом еритропоетину є стимуляція продукції проерітробластов з гемопоетичних стовбурових клітин у кістковому мозку. Крім того, відразу після формування проерітробластов еритропоетин сприяє більш швидкому, ніж в нормі, проходженню цих клітин через різні ерітробластіческого стадії, ще більше прискорюючи продукцію нових червоних клітин крові [26].

Швидке утворення клітин продовжується до тих пір, поки людина перебуває в умовах низького тиску кисню або поки кількість еритроцитів не стане достатнім для переносу адекватної кількості кисню до тканин, незважаючи на низький парціальний тиск кисню. У цьому випадку швидкість продукції еритропоетину знижується до рівня, здатного підтримувати необхідне, але не надмірна кількість червоних клітин крові [27].

При відсутності еритропоетину кістковий мозок формує дуже мало еритроцитів. З іншого боку, якщо еритропоетину синтезується багато, а залізо та інші необхідні поживні речовини представлені в достатку, швидкість продукції червоних клітин крові може зрости в 10 і більше разів порівняно з нормою. Отже, механізм еритропоетину для регуляції продукції еритроцитів є дуже потужним [28].

У зв'язку з постійною потребою в надходженні нових червоних клітин в кров ерітропоетіческіх клітини кісткового мозку є одними з найбільш швидкорослих і розмножуються клітин в організмі. Отже, їх дозрівання і швидкість продукції в значній мірі залежать від стану харчування людини.

Особливо важливі для остаточного дозрівання червоних клітин крові два вітаміну: Вітамін В12 і фолієва кислота. Обидва вітаміну необхідні для синтезу ДНК, оскільки кожен з них різним шляхом бере участь у формуванні тімідінтріфосфата - одного з важливих стандартних блоків ДНК [29 - 30].

Отже, нестача вітаміну В12 і фолієвої кислоти веде до синтезу аномальних

і зменшених молекул ДНК і порушення дозрівання ядер і клітинного поділу. Більш того, ерітробластние клітини кісткового мозку, крім нездатності швидко розмножуватися, утворюють в основному більші червоні клітини крові, звані макроцітамі. У таких клітин дуже ламка мембрана, часто неправильна овальна форма замість звичайної форми двояковогнутого диска. Після виходу в циркулює кров ці погано сформовані клітини здатні нормально переносити кисень, але ламкість різко скорочує їх життя: до 1/2 або навіть 1/3 нормального терміну життя еритроцитів. У зв'язку з цим дефіцит вітаміну В12 або фолієвої кислоти веде до порушення дозрівання в процесі еритропоезу [31- 34].

2.5. РЕГУЛЯЦІЯ ПРОЦЕСУ ЕРИТРОЦИТОПОЄЗУ.

Еритропоетин, секретується тубулярні і перитубулярний клітинами нирок, є гуморальним регулятором еритропоезу. Невелика кількість гормону (10-15%) виробляється в макрофагах кісткового мозку, купферовских клітинах і гепатоцитах. У нирках синтез і секреція еритропоетину визначаються рівнем забезпечення киснем їхніх тканин. До рівня кисню в ниркової тканини чутливий гемсодержащіх білок-цитохром b, що входить складовою частиною в НАДФ-залежну оксидазу пери-і тубулярних клітин. При нормальному рівні р02 в тканини нирки радикали кисню, продукціруемие оксидазу, перш за все перекис водню, перешкоджають формуванню в ниркової тканини «індукованого гіпоксією фактора-1 (ІГФ-1)», що стимулює транскрипцію ерітропоетіновой іРНК і синтез еритропоетину. При зниженні кисневого забезпечення тканини нирок (р02 до 20-40 мм рт. Ст.) Продукція оксидазу перекису водню зменшується. Наростає активація ІГФ-1 в цитозолі і його переміщення в ядро клітини, де ІГФ-1 специфічно зв'язується з ДНК, викликаючи експресію гена еритропоетину [35- 37].

2.6. ВПЛИВ ГІПОКСІЇ НА РЕГУЛЯЦІЮ ПРОЦЕСУ ЕРИТРОЦИТОПОЄЗУ.

Гіпоксія ниркових структур активує також ферменти (фосфоліпаза

А2), відповідальні за синтез простагландинів (Е1 і Е2), які через систему «аденилатциклаза-цАМФ» також підсилюють синтез еритропоетину в пери-і тубулярних клітинах нирок. Адреналін і норадреналін через (b2-адренорецептори синтезують еритропоетин клітин нирок і систему вторинних посередників в них - цАМФ і цГМФ - викликають посилення Синтезу і секреції еритропоетину В кров. При гіпоксії ниркової тканини кількість еритропоетину зростає в 1000 разів і більше при нормі 001-008 МЕ (міжнародних одиниць) /мл плазми. При гематокрит, рівному 40-45 кількість еритропоетину становить 5-80 мМО /мл, а при гематокрит, рівному 10-20 (його зменшення може бути викликано гострою крововтратою, гемолізом еритроцитів), - 1-8 МО /мл плазми.

Еритропоетин гальмує апоптоз, регулює проліферацію і диференціацію КОК-Е, про-і еритробластів, прискорює синтез гемоглобіну в еритроїдних клітинах і ре-тікулоцітах, «запускає» в чутливих до нього клітинах синтез еритро-поетіновой іРНК і ензимів, що беруть участь у формуванні гема і глобіну, цитоскелета еритроцитів, збільшує кровотік в ерітропоетіческой тканини кісткового мозку і вихід в кров ретикулоцитів. Нарешті, катехол-міни через b-адренорецептори КОК-Е також посилюють проліферацію еритроїдних клітин-попередниць [38].

Продукція еритропоетину нирками пригнічується при підвищеному утворенні в організмі людини пухлина-некротизуючого фактора а, інтерлейкінів-1а і 1 (3 інтерферонів а, (3 і в, що має місце, наприклад, у хворих з хронічними паразитарної та бактеріальної інфекції, при ревматоїдному артриті, так як перераховані речовини гальмують синтез еритропоетину в клітинах нирок. В результаті у хворих розвивається анемія внаслідок зниженою продукції нирками еритропоетину [39].

Статеві гормони та еритропоез. Андрогени, а точніше продукти їх 5 - (3-ре-дуктазного перетворення - 5-р-Н-метаболіти, збільшують чутливість клітин-попередниць еритроїдного ряду до еритропоетину, що робить еритропоез більш інтенсивним. Естрогени володіють протилежною дією на еритропоез,

знижуючи його інтенсивність [40 - 41].

2.7. ВИСНОВОК З ОГЛЯДУ ЛИТЕРАТУРИ

Аналіз даних літературних джерел з питання щодо процесу гемоцитопоезу дозволив виявити важливу функціональну значимість процесу росту, розвитку еритроцитів, їх взаемозвязок з процесом дихання.

Данні літературних джерел свідчать про значне порушення процесу дихання у новонароджених тварин, необхідність його корекції.

Враховуючі вищевикладене нами за метою поставлено дослідити показники еритрограми клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні; склад еритроцитів перефірічної крові клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні; структуру і функціональні властивости еритроцитів клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні; параметри процесу дихання клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні; показники гемограми клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання під впливом залізо вміст них препаратів; показники процесу дихання клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання під впливом залізо вмістних препаратів; склад еритроцитів переферічної крові телят під впливом залізовмістних препаратів.

3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.

3.1. Умови виконання досліджень та матеріали і методи.

Експериментальна частина роботи виконана в умовах господарстві ТОВ АФ «ЛАН», Сумського району, Сумської области, віварію факультета ветеринарної медицини та кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології протягом 2012 р. на новонароджених телятах, які народилися клінічно здоровими та з ознаками асфіксії легкого і важкого перебігу.

Для цього на першому етапі досліджень сформували три групи новонароджених телят по 5 тварин у кожній за принципом аналогів. В першу групу (контрольну) включали телят, які народилися клінічно здоровими, в другу групу- телята, які народилися з легким перебігом порушення процесу дихання, третю групу - телята, які народилися з важким перебігом порушення процесу дихання.

В експериментальних умовах тварин утримувати впродовж періоду дослідження показників еритроцитопоезу залежно від легкого або важкого перебігу порушення процесу дихання.

Дослідідження показників еритроцитопоезу залежно від легкого або важкого перебігу порушення процесу дихання, у телят проводили у зразках крові, яку отримували з судин пуповини після народження телят:

еритроцити – загально прийнятою методикою підрахунку в камері Горяева;

вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом;

гематокрит – мікроцентріфугуванням за Шкляром,

середній об'єм еритроцитів, середній вміст Нв в еритроциті та середню концентрацію Нв в еритроциті, а також ширину розподілу еритроцитів по об'єму – підрахункові.

Популяція еритроцитів – у градієнті густи ни сахарози (за СизовоюІ та співавторів, 1980 рік);

Вміст загальних ліпідів – за допомогою тест-наборів (Лахема, Чехія);

Вміст фосфоліпідів – за Дуце В.Е (1973 рік);

2,3ДФГ – за Дуце (у модифікації Алуховської Л.І.);

pH крові – на РН-метрі;

Киснева ємність крові – разрохунково, за формулою

PO_2 , PCO_2, % SO_2 – визначали на аналізаторі газів крові Easy Blood GAS, Medica, (США).

На другому етапі досліджень сформували три групи новонароджених телят по 5 тварин у кожній за принципом аналогів. В першу групу (контрольну) включали телят, які народилися клінічно здоровими, в другу групу- телята, які народилися з легким перебігом порушення процесу дихання, третю групу - телята, які народилися з важким перебігом порушення процесу дихання.

З метою корекції процесу еритроцитопоезу у телят, які народилися з легким або важким порушенням процесу дихання використовували залзовмістні препарати. Для цього були впродовж дослідного періоду сформовані слідуючі групи тварин:

1 – контрольна група телят

2 - група телят, які народилися з ознаками легкого порушення процесу дихання (п =10, по п’ять голів в контрольній підгрупі та 5 телят у дослідній підгрупі);

3. – група телят, які народилися з ознаками важкого порушення процесу дихання (п =10, по п’ять голів в контрольній підгрупі та 5 телят у піддослідній групі);

Телятам дослідної підгрупи, які народилися з ознаками легкого порушення процесу дихання вводили внутришньом’язево Урсоферан -100 по 15 мл на другу та на 10- у добу після народження.

Телятам дослідної підгрупи, які народилися з ознаками важкого порушення процесу дихання вводили внутришньом’язево Ферранимал - 75 по 15 мл на другу та на 10- у добу після народження.

Одержані результати статистично оброблені з використанням комп’ютерних методик.

З метою вірешення даної проблеми необхідно було дослідити:

- показники еритрограми клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні;
- склад еритроцитів перефірічної крові клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні;
- структуру і функціональні властивости еритроцитів клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні;
- параметри процесу дихання клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання при народженні;
- показники гемограми клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання під впливом залізовмістних препаратів;
- показники процесу дихання клінічно здорових новонароджених телят та умов порушення процесу дихання під впливом залізо вмістних препаратів;
- склад еритроцитів переферічної крові телят під впливом залізо вмістних препаратів.

Результати досліджень доповидались на конференції студентів СНАУ, 10 лістопада 2012 року.

Оформлені тези: ,,Еритроцитопоез у телят”.

3.2. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

3.2.1. Показники еритрограми клінічно здорових новонароджених телят та за умов порушення процесу дихання.

Результати проведених досліджень свідчать, що показники гемопоезу у клінічно здорових новонароджених телят та телят, які народилися з ознаками порушення процесу дихання мають значні відмінності (табл.1). встановлено, що загальна кількість еритроцитів у крові телят клінічно здорових становив 7,32±0,14×10^{12}/л. У телят, які народилися з ознаками порушення дихання, кількість еритроцитів виявилась суттєво більшою. Так, у телят з легким перебігом порушення процесу дихання кількість еритроцитів стіновила 7,44±0,18 і 8,36±0,12×10^{12}/л (в 1,14 рази, $p<0,05$) у телят, які народилися з важким перебігом порушення процесу дихання. Однак, підвищення кількості еритроцитів у крові телят, які народилися з ознаками порушення процесу дихання не супроводжується підвищенням вмісту гемоглобіну у крові. Встановлено, що підвищення кількості еритроцитів у крові телят з порушеним процесом дихання, є компенсаторним механізмом, направленим на максимальне забезпечення організму оксисеном. Так, вміст гемоглобіну у клінічно здорових новонароджених телят становив 118,02±8,20 г/л і був в 1,22 рази менше ($p<0,01$) у телят, які народилися з важким перебігом порушення процесу дихання.

Зниження кількості еритроцитів у крові телят, які народилися з ознаками порушення процесу дихання відобразилось на показниках гематокритного числа. Так, у клінічно здорових телят він становив 33,80±1,52 % і лише 30,12±1,06 % у телят з легким порушенням, і 28,12±1,14 % у телят з важким перебігом порушення процесу дихання.

Середній об’єм еритроцитів у клінічно здорових телят становив 33,80±1,52 мкм^3 і підвищиться до 32,12±0,84 мкм^3 у телят з легким перебігом і 28,12±1,14 мкм^3 у телят з важким перебігом порушення процесу дихання (в 1,14 рази, $p<0,05$). Середній вміст гемоглобіну в еритроциті виявився вірогідно більше у телят, які народилися клінічно здоровими. У даних телят

він становив 16,12±2,18 пг і лише 14,28±2,92 пг у телят з легким (в 1,13 рази, $p<0,05$) і 11,50±2,06 пг у телят з важким порушенням процесу дихання (в 1,40 рази, $p<0,01$).

Таблиця 1

Показники еритрограми клінічно здорових новонароджених телят та за умов порушення процесу дихання.

Показники	Одиниці виміру	Клінічно здорові телята	Телята з порушенням процесу дихання	
			легким перебігом	важким перебігом
Еритроцити	10^{12}/л	7,32±0,14	7,44±0,18	8,36±0,12
Гемоглобін	г/л	118,02±8,20	106,24±6,42	96,08±5,44
Гематокрит	%	33,80±1,52	30,12±1,06	28,12±1,14
Середній об'єм еритроцитів	мкм	31,60±0,96	32,12±0,84	36,08±0,98
Середній вміст Нв в еритроцитах	пг	16,12±2,18	14,28±2,92	11,50±2,06
Середня концентрація Нв в еритроцитах	%	34,1±4,00	32,12±1,18	30,04±1,26
Ширина розподілу еритроцитів по обєму	%	15,86±0,66	18,94±0,82	19,92±0,78
Киснева ємність крові	Об %	120,84±3,54	115,12±4,18	108,24±2,46

Примітка: · $p<0,05$; ·· $p<0,01$; ··· $p<0,001$.

Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті була значно більше у телят клінічно здорових – 34,10±4,0 %. Даний показник зменшився до 32,12±1,18 % у телят з легким порушенням процесу дихання і 30,00±1,26 % у телят з важким порушенням процесу дихання. Ширина розподілу еритроцитів у крові телят з порушенням процесу дихання підвищився до 18,94±0,82 та 19,92±0,78 % у порівнянні з клінічно здоровими телятами - 15,86±0,66 %. Киснева ємність крові телят другої та третьої групи

знижується.

3.2.2. Склад еритроцитів периферичної крові у клінічно здорових новонароджених телят і при порушенні процесу дихання

Підвищення кількості еритроцитів у крові телят, які народилися з порушенням процесу дихання супроводжується зміною складу еритроцитів у крові. У клінічно здорових телят кількість (табл.2) еритроцитів у артеріальній та венозній крові коливався від 7,32±0,14 до 7,28±0,12 г/л.

Таблиця 2

Склад еритроцитів периферичної крові у клінічно здорових новонароджених телят і при порушенні процесу дихання. (M±m, n=5)

Група тварин	Кількість еритроцитів, г/л	Популяції еритроцитів		
		«старі»	«зрілі»	«молоді»
Клінічно здорові артер.кров венозна кров	17,32±0,14 7,28±0,12	7,02±0,36 14,24±0,48***	39,0±0,32 35,86±0,24	53,00±0,96 50,00±1,12
Легке порушення процесу дихання :артер.кров венозна кров	7,44±0,18 7,56±0,24	9,20±0,84 9,36±0,66	38,45±0,82 37,12±0,74	52,00±2,14 55,04±1,96
Тяжке порушення процесу дихання: артер.кров венозна кров	8,38±0,12 8,42±0,14	24,20±0,80 17,42±1,22***	32,60±1,08 38,20±2,20	43,4±1,24 51,2±2,28*

Примітка: · p<0,05; ·· p<0,01; ··· p<0,001.

Середня кількість старих еритроцитів у крові клінічно здорових телят становив 10,63±0,44 %. У телят з легким порушенням процесу дихання даний показник знизився до 9,28±0,36 % (в 1,14 рази, p<0,05) та значно підвищився до 20,76±0,78 %, що в 1,95 рази більше (p<0,001), ніж у клінічно здорових телят. Поряд з цим, встановлено, що кількість «зрілих» еритроцитів у телят з

порушенням процесу дихання знижується у порівнянні з даним показником крові телят, які народилися клінічно здоровими. Інша динаміка нами встановлена щодо кількості «молодих» еритроцитів у артеріальній та венозній крові: суттєво відрізняється у телят, які народилися з порушенням процесу дихання вміст «молодих» еритроцитів підвищився на 5,04 та 1,20 %. Всі ці показники свідчать про порушення процесу еритроцитопоезу в організмі тварин за умов порушення процесу дихання.

3.2.3. Показники структури і функціональних властивостей еритроцитів клінічно здорових телят та при порушенні процесу дихання.

Необхідно вказати, що зміна кількості еритроцитів та складу еритроцитів в крові телят під впливом порушення процесу дихання суттєво відобразилося на структурі і функціональних властивостях червоних кров'яних клітин крові (табл. 3).

Таблиця 3

Показники структури і функціональних властивостей еритроцитів клінічно здорових телят та при порушенні процесу дихання

Показники	Клінічно здорові телята	Телята з порушенням процесу дихання	
		легкий перебіг	важкий перебіг
Вміст загальних ліпідів, ммоль/л	2,84±0,32	2,66±0,12	2,34±0,26**
Вміст фосфоліпідів	0,84±0,08	0,72±0,06	0,68±0,12**
2,3-ДФГ	2,86±0,28	3,02±0,44*	3,56±0,68**

Примітка: · $p<0,05$; ·· $p<0,01$; ··· $p<0,001$.

Необхідно вказати, що порушення процесу дихання, а відповідно і забезпечення організму телят оксисеном в першу чергу впливає на показники ліпідного обміну.

Так, встановлено, що загальний вміст ліпідів в структурі мембран еритроцитів становив 12,84±0,32 ммоль/л у клінічно здорових телят і

знизився до 2,66±0,12 ммоль/л за умов легкого перебігу порушення процесу дихання і до 2,34±0,26 ммоль/л при важкому перебігу порушення процесу дихання.

Таке зниження вмісту загальних ліпідів ми пов'язуємо з порушенням забезпечення організму оксигеном, а відповідно, активацією процесів перекисного окиснення ліпідів.

Це важливо, враховуючи те, що ліпіди є важливими складовими клітинної мембрани від функціонування якої залежать процеси в клітині. На користь цієї думки свідчить вміст 2,3 ДФГ в крові телят другої та третьої групи, як показник активації процесів ПОЛ в організмі телят даних груп.

3.2.4. Параметри процесу дихання у клінічно здорових новонароджених телят та при його порушенні

Про підтвердження порушення процесу дихання свідчать дані, наведені у таблиці 4. Нами встановлено, що у телят другої та третьої групи, порушення процесу дихання супроводжується підвищенням вмісту кислих продуктів обміну речовин, що супроводжується зниженням pH крові.

Таблиця 4

Параметри процесу дихання у клінічно здорових новонароджених телят та при його порушенні

Показники	Клінічно здорові телята	Телята з порушенням процесу дихання	
		легкий перебіг	важкий перебіг
pH крові, ОД	7,35±0,04	7,26±0,08	7,21±0,002
PO_2 мм.рт.ст.	40,08±2,02	38,0±2,0	34,12±1,84*
PCO_2 мм.рт.ст.	28,34±2,20	38,36±2,46*	54,56±0,94**
SO_2, %	79,86±3,12	66,08±3,44*	58,12±1,04**

Примітка: · $p<0,05$; ·· $p<0,01$; ··· $p<0,001$.

Так, у клінічно здорових телят pH крові становило 7,35±0,04 ОД, а у телят другої групи знизився до 7,26±0,08 ОД та до 7,21±0,002 ОД у телят третьої групи. Порушення процесу дихання супроводжується зниженням

парціального тиску O_2 та підвищенням його у CO_2. Доведено, що парціальний тиск O_2 у крові телят клінічно здорових (40,08±0,22 мм.рт.ст.) був в 1,05 рази більше, ніж у телят з легким перебігом порушення процесу дихання (38,0±2,00 мм.рт.ст) в 1,17 рази ($p<0,05$) у телят третьої групи (34,12±1,84 мм.рт.ст.).

Поряд із зниженням парціального тиску O_2 у крові телят другої та третьої групи, нами виявлено підвищення PCO_2 мм.рт.ст. у телят другої групи до 38,36±2,46 та 54,56±0,94 мм.рт.ст. при 28,34±2,20 мм.рт.ст. (в 1,35-1,93 рази, $p<0,01$, $p<0,001$). Зміна парціального тиску O_2 та CO_2 за умов порушення процесу дихання суттєво знижується сатурація крові оксигеном.

У клінічно здорових телят сатурація крові становила 79,86±3,12 % і знизилась до 66,08±3,44 % у телят другої групи (в 1,21 рази, $p<0,01$) і 58,12±1,04 % у телят третьої групи (в 1,37 рази, $p<0,01$). У венозній крові (взятої з яремної вени) клінічно здорових телят вірогідно більша кількість еритроцитів і гемоглобіну порівняно з артеріальною.

Це пояснюється згущенням крові в результаті проходження її через органи голови та шиї. Підтвердженням цього є збільшення величини гематокриту у венозній крові на 3,7 % при незмінному середньому об'ємі еритроцитів ($p<0,1$). Окисні процеси, у тому числі і в легенях, сприяють «старінню» еритроцитів, про те, завдяки антиоксидантним механізмам відбуваються зворотні явища. Саме цим ми пояснюємо меншу кількість «старих» і «зрілих» та більшу – «молодих» популяції клітин у венозній крові телят порівняно з артеріальною.

Вміст фосфо- і загальних ліпідів та холестеролу в мембранах еритроцитів артеріальної крові клінічно здорових телят, порівняно з цими показниками крові яремної вени був більшим.

Це ми пояснюємо тим, що перш ніж потрапити в артеріальні судини, еритроцити проходять через легені, а частина їх через печінку. Холестерол-фосфоліпідне відношення залишається незмінним, що вказує на стабільну стехіометричну залежність умісту цих компонентів у мембранах еритроцитів

клінічно здорових телят.

Вищий вміст ліпідів у мембранах еритроцитів артеріальної крові сприяє активізації 2,3-дифосфогліцератного шунту гліколізу в клітинах і посилює інтенсивність анаеробного розпаду глюкози, що у свою чергу призводить до підвищення на 60 % вмісту 2,3 – ДФГ в еритроцитах артеріальної крові порівняно з венозною ($p<0,001$).

3.2.5. Показники гемограми крові телят під впливом залізовмісних препаратів.

Результати, наведені у попередніх розділах свідчать про необхідність корекції процесу еритропоеза у телят за умов порушення процесу дихання. Використання залізовмісних препаратів згідно методики виконання роботи свідчить про їх ефективність. Необхідно відмітити, що під впливом залізовмісних препаратів відбувається корекція процесу еритропоезу. Це сприяє ефективному формуванню функціональної системи в організмі, яка підтримує необхідний клітинний склад крові та параметри системи дихання.

Нами виявлено, що під впливом залізовмісних препаратів стабілізувалася кількість еритроцитів у крові телят. У клінічно здорових телят даний показник становив 7,44±0,32 г/л і знизився до 8,12±0,18 г/л у телят другої і 8,06±0,24 г/л у телят третьої групи. Вміст Нв в крові телят другої групи майже відповідав таковому у телят контрольної групи 102,12±2,94 г/л – 108,12±4,2 г/л і залишався в 1,09 рази менше у телят першої дослідної групи. (98,98±1,26 г/л).

Однак, необхідно вказати, що вміст гемоглобіну в крові телят дослідних груп залишається вірогідн6о більшим (в 1,63-2,40 рази, $p<0,001$), ніж крові клінічно здорових телят.

Проведення корекції сприяло відновленню показника гематокриту у крові телят другої дослідної групи (36,00±0,82 % при 38,00±0,60 % у клінічно здорових телят). У телят третьої дослідної групи гематокрит (33,00±0,78 %) вичвився нижче, ніж у телят контрольної групи.

Про відновлення процесу (табл. 5) еритропоезу свідчать показники середнього об'єму еритроцитів в крові телят дослідних груп. У крові телят контрольної групи він становив 52,02±2,12 мкм^3, досягнув рівня 48,24±3,16 мкм^3 у телят другої дослідної групи і 42,78±1,38 мкм^3 у телят третьої дослідної групи. Однак, залишався в 1,22 рази менше, ніж у клінічно здорових телят ($p<0,01$).

Таблиця 5

Показники гемограми крові телят під впливом залізовмісних препаратів

Показники	Контрольна група	телята з легким перебігом порушення процесу дихання	телята з важким перебігом порушення процесу дихання
Еритроцити, г/л	7,44±0,32	8,12±0,18	8,06±0,24
Гемоглобін, г/л	108,12±4,2	102,12±2,94	98,98±1,26*
Геміглобін, г/л	3,80±0,62	6,36±0,44	9,12±0,84***
Гематокрит, %	38,0±0,60	36,00±0,82	33,00±0,78
Середній об'єм еритроцитів, мкм	52,02±2,12	48,24±3,16	42,78±1,38**

Примітка: · $p<0,05$; ·· $p<0,01$; ··· $p<0,001$.

3.2.6. Показники процесу дихання у телят дослідних груп під впливом залізовмісних препаратів.

Використання залізовмісних препаратів з метою корекції процесу дихання (табл. 6) сприяло відновленню параметрів функціональної системи, чка підтримує оксигеновий гомеостаз. Так, за вищезазначених умов pH крові телят з легким та важким перебігом порушенням процесу дихання становив 7,32±0,08 – 7,28±0,02од. при 7,36±0,06 од. у клінічно здорових телят.

Парціальний тиск оксисену у телят першої групи (контрольна група тварин) становив 42,0±1,0 94 мм.рт.ст. і був невірогідно менше у телят з

легким перебігом порушенням процесу дихання (40,0±2,0 мм.рт.ст.) та з важким перебігом порушенням процесу дихання (38,00±2,0 мм.рт.ст.). Однак, парціальний тиск вуглекислого газу у телят другої та третьої групи залишався вірогідно більше, ніж у телят контрольної групи.

У клінічно здорових телят PCO_2 становив 29,60±1,40 мм.рт.ст. і був в 1,13 рази ($p<0,05$) менше у телят другої (33,50±2,0). У телят першої групи PCO_2 становив 46,80±2,02 мм.рт.ст., що в 1,58 рази більше даного показника тварин контрольної групи.

Таблиця 6

Показники процесу дихання у телят дослідних груп під впливом залізовмісних препаратів

Показники	Контрольна група	Телята з легким перебігом порушення процесу дихання	Телята з важким перебігом порушення процесу дихання
pH крові, ОД	7,36±0,06	7,32±0,08	7,28±0,02
PO_2 мм.рт.ст.	42,0±1,0	40,0±2,0	38,0±2,00
PCO_2 мм.рт.ст.	29,60±1,40	33,50±2,0	46,80±2,02
SO_2, %	80,02±2,12	76,02±4,12	70,02±2,16

Примітка: · $p<0,05$; ·· $p<0,01$; ··· $p<0,001$.

3.2.7. Склад еритроцитів у периферичної крові телят під впливом залізовмісних препаратів.

Корекція процесу еритропоезу у телят з використанням залізовмісних препаратів сприяло відновленню клітинного складу еритроцитів у крові телят другої групи і мала тенденцію до відновлення у телят, які народилися з важким перебігом порушенням процесу дихання.

Так, у клінічно здорових телят клітинний склад еритроцитів характеризувався наявністю 7,18±0,18 % «старих» еритроцитів. Концентрація «зрілих» клітин становила у телят контрольної групи 39,82±2,46 % і

53,00±1,08 – «молодих» еритроцитів (табл. 7).

Таблиця 7

Склад еритроцитів у периферичної крові телят під впливом залізовмісних препаратів (M±m, %, n=5)

Показники	Контрольна група телят	Телята з легким перебігом порушення процесу дихання	Телята з важким перебігом порушення процесу дихання
Популяції еритроцитів:			
старі	7,18±0,18	7,24±0,56	10,96±1,08**
зрілі	39,82±2,46	38,86±1,02	36,42±2,06
молоді	53,00±1,08	53,90±2,36	52,62±0,84

Примітка: · $p<0,05$; ·· $p<0,01$; ··· $p<0,001$.

У телят, які народилися з легким перебігом порушення процесу дихання концентрація«старих» клітин становила 7,24±0,56 %, що відповідає показнику у клінічно здорових телят. Концентрація «зрілих» клітин та – «молодих» у крові телят другої групи практично не відрізняється від таких телят контрольної групи.

У телят третьої групи склад еритроцитів наближається до складу еритроцитів у крові клінічно здорових телят. Однак, «старих» еритроцитів у крові телят третьої групи виявився на рівні 10,96±1,08 %.

Використання залізовмістних препаратів з метою корекції процесу еритроцитопоєзу та дихання підвищило збереженність телят в дослідних підгрупах (табл. 8) .

Результати досліджень наведені у таблиці 8 свидчать, що збереженність телят, які народилися з легким перебігом порушення процесу дихання підвищилась на 20 %, а які народилися з важким перебігом порушення процесу дихання на 40 %.

Таблиця 8

Збереженність телят

під впливом залізовмісних препаратів (M±m, %, n=5)

Показники	Контрольна група телят	Телята з легким перебігом порушення процесу дихання (контроль/ дослідна)	Телята з важким перебігом порушення процесу диханн (контроль/ дослідна)
Кількість телят, гол	5	5/5	5/5
Пало телят, гол	0	1/0	2/1
Збереженність телят, %	100	80/ 100	40/80

Результати досліджень наведені у таблиці 8 свидчать, що збереженність телят контрольної підгрупи, які народилися з легким перебігом порушення процесу дихання становила 80 %, а які народилися з важким перебігом порушення процесу дихання 40 %.

4. ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

Гемопоєтичні клетини відрізняються великою різноманітністю. Найбільш важливою функціею еритроцитів е перенос газів по організму , ос кильки ці компоненти необхідні для життедіяльности, прову ознак живого не куммуліруються в тканинах. Організм максімально залежить від надходження оксигену із зовнішнього середовища. Особливу актуальність данне питання набувае у новонароджених тварин, оскільки якість першого вдиху впливае на розправлення альвеол і в послідуючому впливае на параметри процесу дихання.

У венозній крові (взятої з яремної вени) клінічно здорових телят вірогідно більша кількість еритроцитів і гемоглобіну порівняно з артеріальною. Це пояснюється згущенням крові в результаті проходження її через органи голови та шиї. Підтвердженням цього є збільшення величини гематокриту у венозній крові на 3,7 % при незмінному середньому об'ємі еритроцитів ($p<0,1$). Окисні процеси, у тому числі і в легенях, сприяють «старінню» еритроцитів, про те, завдяки антиоксидантним механізмам відбуваються зворотні явища. Саме цим ми пояснюємо меншу кількість «старих» і «зрілих» та більшу – «молодих» популяції клітин у венозній крові телят порівняно з артеріальною.

Вміст фосфо- і загальних ліпідів та холестеролу в мембранах еритроцитів артеріальної крові клінічно здорових телят, порівняно з цими показниками крові яремної вени був більшим.

Це ми пояснюємо тим, що перш ніж потрапити в артеріальні судини, еритроцити проходять через легені, а частина їх через печінку. Холестерол-фосфоліпідне відношення залишається незмінним, що вказує на стабільну стехіометричну залежність умісту цих компонентів у мембранах еритроцитів клінічно здорових телят.

Вищий вміст ліпідів у мембранах еритроцитів артеріальної крові сприяє активізації 2,3-дифосфогліцератного шунту гліколізу в клітинах і

посилює інтенсивність анаеробного розпаду глюкози, що у свою чергу призводить до підвищення на 60 % вмісту 2,3 – ДФГ в еритроцитах артеріальної крові порівняно з венозною ($p<0,001$).

Результати проведених досліджень свідчать, що показники гемопоезу у клінічно здорових новонароджених телят та телят, які народилися з ознаками порушення процесу дихання мають значні відмінності (табл.1). встановлено, що загальна кількість еритроцитів у крові телят клінічно здорових становив $7,32\pm0,14\times10^{12}$/л. У телят, які народилися з ознаками порушення дихання, кількість еритроцитів виявилась суттєво більшою. Так, у телят з легким перебігом порушення процесу дихання кількість еритроцитів стіновила $7,44\pm0,18$ і $8,36\pm0,12\times10^{12}$/л (в 1,14 рази, $p<0,05$) у телят, які народилися з важким перебігом порушення процесу дихання. Однак, підвищення кількості еритроцитів у крові телят, які народилися з ознаками порушення процесу дихання не супроводжується підвищенням вмісту гемоглобіну у крові. Встановлено, що підвищення кількості еритроцитів у крові телят з порушеним процесом дихання, є компенсаторним механізмом, направленим на максимальне забезпечення організму оксисеном. Так, вміст гемоглобіну у клінічно здорових новонароджених телят становив $118,02\pm8,20$ г/л і був в 1,22 рази менше ($p<0,01$) у теля, які народилися з важким перебігом порушення процесу дихання.

Зниження кількості еритроцитів у крові телят, які народилися з ознаками порушення процесу дихання відобразилось на показниках гематокритного числа. Так, у клінічно здорових телят він становив $33,80\pm1,52$ % і лише $30,12\pm1,06$ % у телят з легким порушенням, і $28,12\pm1,14$ % у телят з важким перебігом порушення процесу дихання.

Середній об’єм еритроцитів у клінічно здорових телят становив $33,80\pm1,52$ мкм^3 і підвищиться до $32,12\pm0,84$ мкм^3 у телят з легким перебігом і $28,12\pm1,14$ мкм^3 у телят з важким перебігом порушення процесу дихання (в 1,14 рази, $p<0,05$). Середній вміст гемоглобіну в еритроциті виявився вірогідно більше у телят, які народилися клінічно здоровими. У даних телят

він становив 16,12±2,18 пг і лише 14,28±2,92 пг у телят з легким (в 1,13 рази, $p<0,05$) і 11,50±2,06 пг у телят з важким порушенням процесу дихання (в 1,40 рази, $p<0,01$). Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті була значно більше у телят клінічно здорових – 34,10±4,0 %. Даний показник зменшився до 32,12±1,18 % у телят з легким порушенням процесу дихання і 30,00±1,26 % у телят з важким порушенням процесу дихання. Ширина розподілу еритроцитів у крові телят з порушенням процесу дихання підвищився до 18,94±0,82 та 19,92±0,78 % у порівнянні з клінічно здоровими телятами - 15,86±0,66 %. Киснева ємність крові телят другої та третьої групи знижується.

Підвищення кількості еритроцитів у крові телят, які народилися з порушенням процесу дихання супроводжується зміною складу еритроцитів у крові. У клінічно здорових телят кількість еритроцитів у артеріальній та венозній крові коливався від 7,32±0,14 до 7,28±0,12 г/л. Середня кількість старих еритроцитів у крові клінічно здорових телят становив 10,63±0,44 %. У телят з легким порушенням процесу дихання даний показник знизився до 9,28±0,36 % (в 1,14 рази, $p<0,05$) та значно підвищився до 20,76±0,78 %, що в 1,95 рази більше ($p<0,001$), ніж у клінічно здорових телят. Поряд з цим, встановлено, що кількість «зрілих» еритроцитів у телят з порушенням процесу дихання знижується у порівнянні з даним показником крові телят, які народилися клінічно здоровими. Інша динаміка нами встановлена щодо кількості «молодих» еритроцитів у артеріальній та венозній крові: суттєво відрізняється у телят, які народилися з порушенням процесу дихання вміст «молодих» еритроцитів підвищився на 5,04 та 1,20 %. Всі ці показники свідчать про порушення процесу еритропоезу в організмі тварин за умов процесу дихання.

Необхідно вказати, що зміна кількості еритроцитів та складу еритроцитів в крові телят під впливом порушення процесу дихання суттєво відобразилося на структурі і функціональних властивостях червоних кров’яних клітин крові .

Необхідно вказати, що порушення процесу дихання, а відповідно і забезпечення організму телят оксисеном в першу чергу впливає на показники ліпідного обміну. Так, встановлено, що загальний вміст ліпідів в структурі мембран еритроцитів становив 12,84±0,32 ммоль/л у клінічно здорових телят і знизився до 2,66±0,12 ммоль/л за умов легкого перебігу порушення процесу дихання і до 2,34±0,26 ммоль/л при важкому перебігу порушення процесу дихання. Таке зниження вмісту загальних ліпідів ми пов'язуємо з порушенням забезпечення організму оксисеном, а відповідно, активацією процесів перекисного окиснення ліпідів. Це важливо, враховуючи те, що ліпіди є важливими складовими клітинної мембрани від функціонування якої залежать процеси в клітині. На користь цієї думки свідчить вміст 2,3 ДФГ в крові телят другої та третьої групи, як показник активації процесів ПОЛ в організмі телят даних груп.

Про підтвердження порушення процесу дихання свідчать дані, наведені у таблиці 4. Нами встановлено, що у телят другої та третьої групи, порушення процесу дихання супроводжується підвищенням вмісту кислих продуктів обміну речовин, що супроводжується зниженням pH крові. Так, у клінічно здорових телят pH крові становило 7,35±0,04 ОД, а у телят другої групи знизився до 7,26±0,08 ОД та до 7,21±0,002 ОД у телят третьої групи. Порушення процесу дихання супроводжується зниженням парціального тиску O_2 та підвищенням його у CO_2. Доведено, що парціальний тиск O_2 у крові телят клінічно здорових (40,08±0,22 мм.рт.ст.) був в 1,05 рази більше, ніж у телят з легким перебігом порушення процесу дихання (38,0±2,00 мм.рт.ст) в 1,17 рази ($p<0,05$) у телят третьої групи (34,12±1,84 мм.рт.ст.). Поряд із зниженням парціального тиску O_2 у крові телят другої та третьої групи, нами виявлено підвищення PCO_2 мм.рт.ст. у телят другої групи до 38,36±2,46 та 54,56±0,94 мм.рт.ст. при 28,34±2,20 мм.рт.ст. (в 1,35-1,93 рази, $p<0,01$, $p<0,001$). Зміна парціального тиску O_2 та CO_2 за умов порушення процесу дихання суттєво знижується сатурація крові оксисеном. У клінічно здорових телят сатурація крові становила 79,86±3,12 % і знизилась до

66,08±3,44 % у телят другої групи (в 1,21 рази, p<0,01) і 58,12±1,04 % у телят третьої групи (в 1,37 рази, p<0,01).

Результати, наведені у попередніх розділах свідчать про необхідність корекції процесу еритропоеза у телят за умов порушення процесу дихання. Використання залізовмісних препаратів згідно методики виконання роботи свідчить про їх ефективність. Необхідно відмітити, що під впливом залізовмісних препаратів відбувається корекція процесу еритропоезу. Це сприяє ефективному формуванню функціональної системи в організмі, яка підтримує необхідний клітинний склад крові та параметри системи дихання.

Нами виявлено, що під впливом залізовмісних препаратів стабілізувалася кількість еритроцитів у крові телят. У клінічно здорових телят даний показник становив 7,44±0,32 г/л і знизився до 8,12±0,18 г/л у телят другої і 8,06±0,24 г/л у телят третьої групи. Вміст Нв в крові телят другої групи майже відповідав таковому у телят контрольної групи 102,12±2,94 г/л – 108,12±4,2 г/л і залишався в 1,09 рази менше у телят першої дослідної групи. (98,98±1,26 г/л).

Однак, необхідно вказати, що вміст гемоглобіну в крові телят дослідних груп залишається вірогідн6о більшим (в 1,63-2,40 рази, p<0,001), ніж крові клінічно здорових телят.

Проведення корекції сприяло відновленню показника гематокриту у крові телят другої дослідної групи (36,00±0,82 % при 38,00±0,60 % у клінічно здорових телят). У телят третьої дослідної групи гематокрит (33,00±0,78 %) вичвився нижче, ніж у телят контрольної групи.

Про відновлення процесу еритропоезу свідчать показники середнього об’єму еритроцитів в крові телят дослідних груп.

У крові телят контрольної групи він становив 52,02±2,12 мкм^3, досягнув рівня 48,24±3,16 мкм^3 у телят другої дослідної групи і 42,78±1,38 мкм^3 у телят третьої дослідної групи. Однак, залишався в 1,22 рази менше, ніж у клінічно здорових телят (p<0,01).

Використання залізовмісних препаратів з метою корекції процесу

дихання сприяло відновленню параметрів функціональної системи, чка підтримує оксигеновий гомеостаз. Так, за вищезазначених умов pH крові телят з легким та важким перебігом порушенням процесу дихання становив 7,32±0,08 – 7,28±0,02од. при 7,36±0,06 од. у клінічно здорових телят.

Парціальний тиск оксисену у телят першої групи (контрольна група тварин) становив 42,0±1,0 94 мм.рт.ст. і був невірогідно менше у телят з легким перебігом порушенням процесу дихання (40,0±2,0 мм.рт.ст.) та з важким перебігом порушенням процесу дихання (38,00±2,0 мм.рт.ст.).

Однак, парціальний тиск вуглекислого газу у телят другої та третьої групи залишався вірогідно більше, ніж у телят контрольної групи.

У клінічно здорових телят PCO_2 становив 29,60±1,40 мм.рт.ст. і був в 1,13 рази ($p<0,05$) менше у телят другої (33,50±2,0). У телят першої групи PCO_2 становив 46,80±2,02 мм.рт.ст., що в 1,58 рази більше даного показника тварин контрольної групи.

Корекція процесу еритропоезу у телят з використанням залізовмісних препаратів сприяло відновленню клітинного складу еритроцитів у крові телят другої групи і мала тенденцію до відновлення у телят, які народилися з важким перебігом порушенням процесу дихання.

Так, у клінічно здорових телят клітинний склад еритроцитів характеризувався наявністю 7,18±0,18 % «старих» еритроцитів. Концентрація «зрілих» клітин становила у телят контрольної групи 39,82±2,46 % і 53,00±1,08 – «молодих» еритроцитів.

У телят, які народилися з легким перебігом порушення процесу дихання концентрація«старих» клітин становила 7,24±0,56 %, що відповідає показнику у клінічно здорових телят. Концентрація «зрілих» клітин та – «молодих» у крові телят другої групи практично не відрізняється від таковых телят контрольної групи.

У телят третьої групи склад еритроцитів наближається до складу еритроцитів у крові клінічно здорових телят. Однак, «старих» еритроцитів у крові телят третьої групи виявився на рівні 10,96±1,08 %.

5. ЕКОНОМІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ.

Таблиця 8 наведена для підрахунку економічної ефективності ветеринарних заходів.

Збереженність телят

під впливом залізовмісних препаратів (M±m, %, n=5)

Показники	Контрольна група телят	Телята з легким перебігом порушення процесу дихання (контроль/ дослідна)	Телята з важким перебігом порушення процесу диханн (контроль/ дослідна)
Кількість телят, гол	5	5/5	5/5
Пало телят, гол	0	1/0	2/1
Збереженність телят, %	100	80/ 100	40/80

Результати досліджень наведені у таблиці 8 свидчать, що збереженність телят контрольної підгрупи, які народилися з легким перебігом порушення процесу дихання становила 80 %, а які народилися з важким перебігом порушення процесу дихання 40 %.

Збитки від загібели телят визначали за формулою:

Зб =М × (Вт+Сдп×Тхв×Вр) –Дш, де

Зб- збитки від загибелі телят, грн.

М- кількість голів загінуло,

Вт – вартість новонародженого теляти (1444 грн),

Твх – захворило телят, гол,

Сдп- добовий приріст маси тіла здорових телят, кг

Вр- вартість реалізації 1 кг продукції (30 грн)

Загальна вартість телят, що одужали- = 1444 грн на одне теля.

Зб =М × (Вт+Сдп×Тхв×Вр) –Дш, по контрольній групі телят , що народилися з ознаками легкого порушення процесу дихання;

Зб =1× (1444+0,8×1×30) – 0= 1468 грн.

Зб = М× (Вт+Сдп×Тхв×Вр) –0, по групі дослідних телят, що народилися з ознаками легкого порушення процесу дихання;

Зб =0× (1444+0,8×1×30) –0 = 0 грн

Зб =2 × (Вт+Сдп×Тхв×Вр) –Дш, по контрольній групі телят , що народилися з ознаками важкого порушення процесу дихання;

Зб =2× (1444+0,8×2×30) –0 = 1492 грн.

Зб =2× (1444+0,8×1×30) – 0 =1468 грн **по групі дослідних телят, що народилися з ознаками важкого порушення процесу дихання**

Економічний ефект лікувальних заходів в розрізі на одну грн. вит – рат визначали по формулі: Еф= Елз – Вд

П.З – попереджені витрати

В.В- витрати на вет. заходи

Е грн..- економічний ефект на 1 грн. витрат (1444х5) – 158 = 7220 – 158= 7062 грн.

Е грн. = 7062: 158 = 44, 70 грн.

6. ОХОРОНА ПРАЦІ .

На порозі третього тисячоліття, в період бурхливого розвитку науково – технічного процесу, виникнення новітніх технологій, людство постало перед загрозою свого фізичного винищення. Надбанням сучасної цивілізації стали: значний приріст населення планети, інтенсифікація використання природних ресурсів планети, викиди і скиди екологічно небезпечних ресурсів планети, викиди і скиди екологічно небезпечних відходів виробництва, порушення екологічного балансу Землі, більше того – забруднюється навіть навколоземний простір. Людство перебуває на межі глобальної планетарної катастрофи. Екологічні проблеми виникли і продовжують виникати з причини непродуманої взаємодії людини, її господарської діяльності з оточуючим природнім середовищем, що посилює антропогенні і техногенні навантаження на довкілля. Зміни, які породжуються людською діяльністю, дуже часто перевищують економічні можливості територій, обумовлені природно – ресурсним потенціалом та здатністю живої природи до самовідновлення. Антропогенне навантаження на природне середовище має комплексний, всеохоплюючий характер.

Якщо взяти до уваги, наприклад, проблему забруднення атмосферного повітря, то вона має декілька аспектів – негативний вплив як на саму атмосферу (зміна хімічного складу, температури, вологості, тощо), так і вплив на її фізико – хімічні властивості, а саме: не передбачений наперед склад, неконтрольоване збільшення оксидів вуглецю, метану, фреонів та інших отруйних речовин і газів, що викликають кислотні дощі, руйнацію озонового шару та парниковий ефект.

На жаль, на сьогодні людство створило вже понад 3000 нових небезпечних домішок і хімічних речовин при виробництві необхідних для себе засобів виробництва та предметів первинної необхідності. Значна частина цих речовин має штучне походження і не може бути залученою в біологічні цикли, а відтак – і знешкоджена природним шляхом. До найбільш значних джерел забруднення відносять автомобільний транспорт,

електростанції, підприємства важкої металургії, нафто- та газопереробної, хімічної промисловості.

Досить вражаючими є показники забруднення атмосфери підприємствами енергетичного комплексу. Слід відзначити, що вплив господарської діяльності людини на стан навколишнього середовища звичайно визначається рівнем техніки і технології, забезпеченості і станом природоохоронного обладнання.

На протязі кількох десятиліть особливою проблемою для людства стає дефіцит деревини, що викликало бум у лісопереробній галузі. Ліси винищують дуже швидкими темпами і на значних територіях. І хоча ліси здатні до самовідновлення, на цей процес потрібно багато часу (десятки років). Окрім безпосереднього винищування лісів людиною, присутній також фактор опосередкованого негативного впливу на цей природній ресурс, а саме – забруднення атмосферного повітря і води. Лісові насадження деградують, перестають бути повноцінними учасниками природного процесу відновлення стану довкілля.

Сутність природоохоронної діяльності полягає у взаємодії виробничих сил, що постійно розвиваються, з навколишнім середовищем. Це комплекс заходів по охороні, раціональному використанню і відтворенню живої (рослинний і тваринний світ) та неживої (ґрунти, вода, атмосфера, клімат та інші) природи.

Серед сучасних глобальних світових проблем людства економічні проблеми посідають чи не найголовніше місце. Охороні навколишнього середовища і раціальному використанню природних ресурсів зараз приділяється особлива увага з боку урядових структур, міжнародної громадськості. Науково – технічна революція надто ускладнила взаємовідносини суспільства з навколишнім середовищем. Широкомасштабний і до кінця непередбачений вплив людини на всі складові навколишнього середовища вже досяг свого апогею. Зв’язки між різними компонентами біосфери формувалися упродовж тисячоліть. Людина,

застосовуючи різноманітні технологічні засоби, за значно короткий проміжок часу різко порушила природну рівновагу.

Вичерпність багатьох природних ресурсів створює певні труднощі щодо подальшого забезпечення суспільство матеріальними благами. Забруднення навколишнього середовища промисловими викидами, його деградація призводить до порушення нормальних умов життя і діяльності людей, існування живих організмів. За останні десятиліття людство почало усвідомлювати, що в світі, де і без того багато злиденності і, де стан навколишнього середовища дедалі погіршується, неможливим стає існування здорового суспільства та економіки.

На розв'язання практичних економічних і екологічних проблем спрямовано діяльність людей та урядів більшості країн світу. У розвинутих країнах часто стоїть питання про скорочення технологічного навантаження на навколишнє середовище, покращення умов життя і діяльності людини.

Природоохоронна і господарська діяльність – це дві сторони єдиного процесу господарювання людини. Відтак, екологічним результатом господарювання має стати забезпечення потреб людей у якісних умовах існування. Впровадження досягнень НТП повинно бути спрямованим саме на нормалізацію господарської та природоохоронної діяльності, зменшення негативних наслідків для навколишнього середовища.

Національна програма охорони навколишнього середовища і раціонального використання природних ресурсів формується з окремих міждержавних, державних, галузевих, регіональних та місцевих програм, які спрямовуються на втілення визначних пріоритетів на відповідних рівнях.

Охорона навколишнього природного середовища, раціональне використання природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки життєдіяльності людини – невід'ємна умова сталого економічного та соціального розвитку України. З цією митою Україна здійснює на своїй території екологічну політику, спрямовану на збереження безпечного для

існування живої і неживої природи навколишнього середовища, захисту життя і здоров'я населення від негативного впливу, зумовленого забрудненням навколишнього середовища, досягнення гармонійної взаємодії суспільства і природи, охорону, раціональне використання і відтворення природних ресурсів.

Таким чином наука повинна розробляти методи і заходи основ раціонального природо використання, промисловість – виробляти засоби виробництва, які б не руйнували або ж мінімально руйнували створену природою сучасну рівновагу всіх факторів – від біоценозу до загальної гармонії розвитку всього існуючого на Землі.

Територія підприємства "Лан" огороджена парканом, що попереджує контакт господарських тварин з свійськими та дикими тваринами. Бродячих собак та котів на території не має. Також територія обсаджена двома рядами листяних та хвойних дерев. Гній з ферми вивозиться щодня в яму для гною і піддається біотермічній обробці. Стічні води збирають в спеціально об лаштовані ями відстійники, вміст яких періодично знезаражується та вивозиться.

Вентиляція приміщень, де утримуються тварини, як природна так і механічна. Для цього встановлені вентилятори.

При вході в приміщення установлений дезбар'єр, що періодично зволожується 2% розчином їдкого натру.

Для захоронення трупів тварин використовують скотомогильник, який знаходиться на відстані 500 м від території господарства, від населеного пункту ця відстань складає 2500 м. Яма скотомогильника викладена цеглою і зачиняється залізною кришкою та замикається (ключ знаходиться у головного ветеринарного лікаря господарства).

Територія скотомогильника огороджена забором з штахету висотою 1,5 м. Трупи транспортуються за допомогою гужового транспорту.

Мікроклімат в тваринницьких приміщеннях відповідає ветеринарно-зоогігієнічним вимогам та нормам з охорони праці та навколишнього середовища. Препарати, що використовуються лікарем вет. медицини, зберігаються в аптеці, яка облаштована сейфом, шафою, та холодильником для їхнього зберігання окремо один від одного. Утилізація залишків препаратів проводиться термічним способом при t100 ^{0}C на протязі 30 хв.

Виходячи з вищесказаного ми бачимо, що охорона навколишнього середовища на данному підприємстві виконується на належному рівні.

При дослідженні тварин в роботі лікарів ветеринарної медицини існує ряд небезпечних та шкідливих факторів, які наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

Анализ небезпечних та шкідливих виробничих факторів

Технологіч-на операція	**Небезпечна умова**	**Небезпечна дія**	**Небезпечна ситуація**	**Наслідки**	**Заходи безпеки**
1.	2.	3.	4.	5.	6.
Повал тварини	1. Відсутність засобів фіксації. 2.Не адекватна по-ведінка тварини. 3.Слизька підлога.	1.Введення лікарських речовин. 2.Повал тварини.	1.Травмування вет. Лікаря. 2.Падіння.	1.Переломи, травми, гематоми	1.Забезпечити засобами фіксації. 2.Слідкувати за поведінкою тварини. 3.Привести до санітарних норм виробниче приміщення.
Огляд тварини	1.Не адекватна поведінка тварини. 2.Послаблен-ня фіксації. 3.Хвора тварина.	1.Дослідження патологічної зони	1.Травмування вет. Лікаря. Зараження зооантропон озними хворобами.	1.Переломи, травми, гематоми,зо оантропоноз ні хвороби	1.Надійна фіксація, уважність, використання засобів індивідуа-льного захисту
Взяття крові для лабораторно-го дослідження	1.Не адекватна поведінка тварини. 2. Не правильна фіксація	1.Взяття крові	1.Травмування вет. Лікаря. 2.Зараження зооантропон	1.Переломи, травми, гематоми,зо оантропоноз ні хвороби	1.Правильна фіксація 2.Уважність використання засобів індивідуа-

	фіксація. 3.Хвора тварина. 4.Спричинення больових відчуттів тварині		озними хворобами		льного захисту
Проведення дезинфекції	1.Не справність системи вентиляції. 2.Не використання засобів індивідуаль-ного захисту	1.Недотриман-ня правил роботи з дез. розчинами	1.Травмуван ня, опіки шкіри та слизових оболонок	1.Травми, опіки	1.Уважність, використання засобів індивідуа-льного захисту 2.Полагодити систему вентиляції.

7. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ.

Стан природного довкілля - це результат накопичення людством помилок у ставленні до природи, ігнорування ними навіть очевидних сигналів про шкідливість недалекоглядних дій.

Внаслідок тривалого інтенсивного використання природних ресурсів та через надмірне техногенне навантаження на біосферу в Україні склалася надзвичайна складна і напружена екологічна ситуація.

Організація раціонального використання природних ресурсів, надійного захисту навколишнього середовища, забезпечення правильних взаємовідносин людського суспільства і біосфери, що ґрунтується на науковій основі, - одна з глобальних соціально-політичних проблем.

В останні роки в практику увійшло нормування антропогенних впливів на природне середовище: зокрема, розроблені стандарти і нормативи скидання і викидання забруднюючих речовин. Дуже поширений дозволений і ліцензований порядок природокористування, посилився державний і суспільний контроль. Способом такого контролю є екологічна експертиза.

Екологічна експертиза - це вид науково-практичної діяльності спеціально уповноважених державних органів, еколого-експертних формувань та об'єднань громадян. Групується екологічна експертиза на міжгалузевому екологічному дослідженні, аналізі і оцінці перед проектних, проектних та інших матеріалів чи об'єктів, реалізація і дія яких може негативно впливати або впливає на стан навколишнього природного середовища та здоров'я людей. Спрямована екологічна експертиза на підготовку висновків про відповідність запланованої чи здійснюваної діяльності норми та вимогам законодавства про охорону навколишнього природного середовища, регіонального використання і відтворення природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки.

Завдання екологічної експертизи полягають у регулюванні суспільних відносин в галузі екологічної експертизи для забезпечення екологічної

безпеки, охорони навколишнього природного середовища, національного ви користування та відтворення природних ресурсів, захист екологічних прав та інтересів громадян держави.

Мета екологічної експертизи - запобігання негативному впливу антропогенної діяльності на природне середовище та здоров'я людей, а також оцінка ступеня екологічної безпеки господарської діяльності та екологічної ситуації на окремих територіях та об'єктах.

Форма екологічної експертизи в Україні: державна, громадська та інші. Висновки державної екологічної експертизи обов'язкові для виконання, а громадської та інших видів екологічної експертизи мають рекомендаційний характер, вони враховуються при проведенні державної екологічної експертизи.

Проведення екологічної експертизи передбачено Законом України «Про охорону навколишнього природного середовища (від 25.06.1991 р.) , та «Про екологічну експертизу» (від 09.02.1995 р.)

Проведення екологічної експертизи сільськогосподарських комплексів базується на вимогах «Водного» та «Земельного» Кодексів України (від 6.07.1995 р. та 13.09.1992 р. відповідно), «Основ земельного законодавства», Закону «Про охорону атмосферного повітря» (від 16.10.1999 р.)., «Про рослинний світ» (від 3.03.1993)., Законів України «Про власність» від 7.02.1991р. та інші.

Отже, екологічна експертиза — це комплексний аналіз технологій, матеріалів, устаткування, техніки, проектів, планів, прогнозів та іншої документації, який проводиться висококваліфікованими спеціалістами та експертизи з метою визначення відповідності поданих матеріалів чинному законодавству, екологічними нормами.

Екологічну експертизу здійснюють з дотриманням таких принципів, пріоритету права суспільства на сприятливе навколишнє середовище; гармонійного поєднання екологічних і екологічних інтересів; територіально-галузевої й екологічної доцільності функціонування об'єктів; екологічної

спільності об'єктів з вимогами охорони навколишнього середовища; користування та відтворення природних ресурсів, захист екологічних прав та інтересів громадян держави.

Мета екологічної експертизи - запобігання негативному впливу антропогенної діяльності на природне середовище та здоров'я людей, а також оцінка ступеня екологічної безпеки господарської діяльності та екологічної ситуації на окремих територіях та об'єктах.

Форма екологічної експертизи в Україні: державна, громадська та інші. Висновки державної екологічної експертизи обов'язкові для виконання, а громадської та інших видів екологічної експертизи мають рекомендаційний характер, вони враховуються при проведенні державної екологічної експертизи.

Проведення екологічної експертизи передбачено Законом України «Про охорону навколишнього природного середовища (від 25.06.1991 р.) , та «Про екологічну експертизу» (від 09.02.1995 р.)

Проведення екологічної експертизи сільськогосподарських комплексів базується на вимогах «Водного» та «Земельного» Кодексів України (від 6.07.1995 р. та 13.09.1992 р. відповідно), «Основ земельного законодавства», Закону «Про охорону атмосферного повітря» (від 16.10.1999 р.)., «Про рослинний світ» (від 3.03.1993)., Законів України «Про власність» від 7.02.1991р. та інші.

Отже, екологічна експертиза — це комплексний аналіз технологій, матеріалів, устаткування, техніки, проектів, планів, прогнозів та іншої документації, який проводиться висококваліфікованими спеціалістами та експертизи з метою визначення відповідності поданих матеріалів чинному законодавству, екологічними нормами.

Екологічну експертизу здійснюють з дотриманням таких принципів, пріоритету права суспільства на сприятливе навколишнє середовище; гармонійного поєднання екологічних і екологічних інтересів; територіально-галузевої й екологічної доцільності функціонування об'єктів; екологічної

спільності об'єктів з вимогами охорони навколишнього середовища; екологічної їх безпеки при реалізації; суворого дотримання законності й державних норм природокористування.

ТОВ АФ «Лан», як і всі інші сільськогосподарські підприємства, певною мірою причетне до забруднення навколишнього середовища.

ТОВ АФ «Лан» займається вирощуванням зернових культур та розведенням молочного стада великої рогатої худоби, тому підприємство повинне вживати заходи для недопущення негативного впливу його діяльності на довкілля. Радує, що у господарстві навчилися рахувати не тільки грошові прибутки, але й екологічні втрати і не тільки прямі, але й опосередковані, що пов'язане з використанням як поповнюючи, так і не поповнюючих природних ресурсів.

Незважаючи на складне фінансове становище в ТОВ АФ «Лан» все ж намагаються здійснювати діяльність безпечну для навколишнього середовища. З цією метою на підприємстві вживають наступні заходи щодо охорони природного середовища:

1. Проводяться системи протиерозійних ґрунтозахисних заходів:

без відвальний обробіток грунту і створення на поверхні грунту мульчі; контурна орка, утворення гребенів і лункування зябу, щілювання схилів; - смугове землеробство, терасування схилів, вирощування куліс;

- полезахисні і протиерозійні насадження.

2. Впроваджуються сівозміни, як найважливіший фактор збереження грунту, підвищення його родючості.

3. Здійснюються заходи проти переущільнення ґрунтів.

4. Застосовуються біологічні методи захисту:

- застосовуються мікробіологічні препарати.

5. При виборі і застосуванні пестицидів перевагу надають тим, які швидко розкладаються і не накопичуються в продуктах харчування та навколишньому середовищі, а також застосовують такі заходи природоохоронного характеру:

- проводять хімічні обробки наземними обприскувачами в тиху погоду;
- обробляють поля по периметру;
- застосовують індивідуальні засоби захисту;
- використовують оптимальні дози препаратів.

6.Використовують фізичні методи боротьби з шкідниками в період зберігання врожаю - прогрівання, просушування.

7. Вивозять гній в гноєсховища для біотермічної обробки, а потім використовують на полях як органічне добриво.

8. Знезаражують стічні води і в подальшому їх використовують для поливання рослин.

9. Привели до належного стану склади для зберігання добрив, отрутохімікатів, дезінфектантів та інших шкідливих речовин.

Дотримання цих заходів дозволить звести до мінімума забруднення навколишнього середовища в ТОВ АФ «Лан».

8. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.

У дипломній роботі на підставі проведених досліджень, аналізу отриманих даних та їх інтерпретації запропоновано новий науковий підхід до вивчення взаємозв'язку процесу еритроцитопоезу та дихання у новонароджених телят за умов його порушення та їх корекція.

1. Загальна кількість еритроцитів у крові телят клінічно здорових становив 7,32±0,14×10^{12}/л., у телят з легким та важким перебігом порушення процесу дихання кількість червоних клетин становила 7,44±0,18 і 8,36±0,12×10^{12}/л (в 1,14 рази, $p<0,05$)

2. Підвищення кількості еритроцитів у крові телят з порушеним процесом дихання, є компенсаторним механізмом, направленим на максимальне забезпечення організму оксигеном.

3. Загальний вміст ліпідів в структурі мембран еритроцитів становив 12,84±0,32 ммоль/л у клінічно здорових телят і знизився до 2,66±0,12 ммоль/л за умов легкого перебігу порушення процесу дихання і до 2,34±0,26 ммоль/л при важкому перебігу порушення процесу дихання, що пов'язуємо з порушенням забезпечення організму оксигеном, а відповідно, активацією процесів перекисного окиснення ліпідів.

4. **У** клінічно здорових телят pH крові становило 7,35±0,04 , а у телят другої групи знизився до 7,26±0,08 та до 7,21±0,002 у телят третьої групи

5. Порушення процесу дихання супроводжується зниженням парціального тиску O_2 та підвищенням його у CO_2. Доведено, що парціальний тиск O_2 у крові телят клінічно здорових (40,08±0,22 мм.рт.ст.) був в 1,05 рази більше, ніж у телят з легким перебігом порушення процесу дихання (38,0±2,00 мм.рт.ст) в 1,17 рази ($p<0,05$) у телят третьої групи (34,12±1,84 мм.рт.ст.).

6. Зниження парціального тиску O_2 у крові телят другої та третьої групи, супроводжуеться підвищенням PCO_2 мм.рт.ст. у телят другої групи до 38,36±2,46 та 54,56±0,94 мм.рт.ст. при 28,34±2,20 мм.рт.ст. (в 1,35-1,93 рази, $p<0,01$, $p<0,001$).

7. Зміна парціального тиску O_2 та CO_2 за умов порушення процесу дихання суттєво знижує сатурацію крові оксигеном.

8. Використання залізовмісних препаратів з метою корекції процесу дихання сприяло відновленню параметрів функціональної системи, яка підтримує оксигеновий гомеостаз.

9. За вищезазначених умов pH крові телят з легким та важким перебігом порушенням процесу дихання становив 7,32±0,08 – 7,28±0,02од. при 7,36±0,06 од. у клінічно здорових телят.

10. Парціальний тиск оксигену у телят першої групи (контрольна група тварин) становив 42,0±1,0 94 мм.рт.ст. і був невірогідно менше у телят з легким перебігом порушенням процесу дихання (40,0±2,0 мм.рт.ст.) та з важким перебігом порушенням процесу дихання (38,00±2,0 мм.рт.ст.).

11. Парціальний тиск вуглекислого газу у телят другої та третьої групи залишався вірогідно більше, ніж у телят контрольної групи (у клінічно здорових телят PCO_2 становив 29,60±1,40 мм.рт.ст. і був в 1,13 рази ($p<0,05$) менше у телят другої (33,50±2,0). У телят першої групи PCO_2 становив 46,80±2,02 мм.рт.ст., що в 1,58 рази більше даного показника тварин контрольної групи).

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.

Корекцію процесу еритроцитопоєзу та дихання у новонароджених телят, які народилися з ознаками порушення процесу дихання в умовах виробництва проводити внутришньом'язевим введенням на другу та десяту добу після народження по 15 мл Урсоферрану -100 по 15 мл та Ферранимал - 75 .

9. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.

1. Анатомия человека / Под ред. С.С.Михайлова. — М.: Медицина, 1984- 415 с.

2. Георгиева С.А., Белкина Н.В., Прокофьева Л.И. Физиология. — М.: Медицина, 1986.- 455 с.

3. Грин Н., Стаут У., Тейлор Д. Биология. — М.: Мир, 1990. — Т. 1-3.

4. Дудел Дж., Циммерман М., Шмидт Р., Грюссер О. Физиология человека. — М.: Мир, 1996. — Т. 1-2.- 780 с.

5. Коробков А.В., Чеснокова С.А. Атлас по нормальной физиологии. — М.: Высш. школа, 1986.- 387 с.

6. Коробков А.В., Чеснокова С.А. Атлас по нормальной физиологии. — М.: Медицина. — 1987.- 312 с.

7. Кучеров І.С. Фізіологія людини і тварин. — К.: Вищ. школа, 1991.- 327 с .

8. Липченко В.Я., Самусев Р.П. Атлас нормальной анатомии человека. — М.: Медицина, 1989.- 350 с.

9. Логинов А.В. Физиология с основами анатомии. — М.: Медицина, 1983. - 375 с.

10. Общий курс физиологии человека и животных / Под ред. А.Д.Ноздрачева. — М.: Высш. школа, 1991. — Т. 1, 2.- 477 с.

11. Основы физиологии человека / Под ред. Б.И.Ткаченко. — Санкт-Петербург, 1994. — Т. 1, 2.- 455 с.

12. Перспективы биохимических исследований / Под ред. Дж.Туза, С.Прентиса. — М.: Мир. — 1988. – 219 с.

13. Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М., Холопченко Э.Н. Атлас заболеваний нервной системы. — К.: Вищ. школа, 1987 - 433 с.

14. Румянцева М.Ф., Лосева Т.К., Бунина Т.П. Руководство к практическим занятиям по физиологии с основами анатомии человека. — М.: Медицина, 1986. – 289 с.

15. Сапин Н.Р., Билич Т.Л. Анатомия человека. — М.: Высш. школа,

1989. – 198 с.

16. Свиридов А.П. Анатомия человека. — К.: Вищ. школа, 1983.- 227 с.

17. Філімонов В.І. Нормальна фізіологія. — Київ.: Здоров'я, 1994.- 355 с.

18. Физиология человека / Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. — М.: Мир, 1996. — Т. 1-3.- 817 с.

20. Фултон А. Цитоскелет. Архитектура и хореография клетки. — М.: Мир, 1987. – 498 с.

21. Шеперд Г. Нейробиология. — М.: Мир, 1987. — Т. 1-2.- 756 с.

22. Гістологія з основами гістологічної техніки / За редакцією В. П.Пішака. Підручник. — Київ: КОНДОР, 2008. — 400 с.

23. Людина. / Навч. посібник з анатомії та фізіології. Львів. 2002.- 240 с.

24. «Анатомія людини. Органи кровотворення», О. І. Свіридов, Київ, Вища школа, 2001.- 310 с.

25. Нормальна фізіологія / Кол. авторів; За ред. В.І. Філімонова. - К. : Здоров’я, 1994. - 608 с.

26. Абдулкадыров К.М., Руковицын О.А., Бессмельцев С.С., Руголь В.И. Лейкозы – болезни стромы кроветворных органов // Гематология и трансфузиология. – 1996.- Т.41, № 1. – С.13-16.

27. Абрамов М.Г. Гематологический атлас. – М.: Медицина, 1985. – С.48-56.

28. Базарнова М.А., Морозова В.Т. Руководство к практическим занятиям по клинической лабораторной диагностике. – Київ: Вища школа, 1988. – С .38-50.

29. Байдун Л.В. Современная диагностика и классификация острой лимфобластной лейкемии // Гематология и трансфузиология. – 1997. - №3. – С .37-43.

30. Барышников А.Ю., Байдун Л.В., Ленская Р.В. Критерии диагностики Т-клеточного варианта острого лимфобластного лейкоза //

Гематология и трансфузиология. – 1990. – Т.35, №4. – С.27-29.

31. Бриллиант М.Д., Воробьев А.И., Гогин Е.Е. Отдаленные исследования действия малых доз ионизирующей радиации на человека // Терапевтический архив. – 1988. - №6. – С.3-6.

32. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. – М.: Медицина, 1985. – С.181-284.

33. Гаврилов О.К., Козинец Г.И., Черняк Н.Б. Клетки костного мозга и периферической крови. – М.: Медицина, 1985. – С.123-128.

34. Даштаянц Г.А. Клиническая гематология. – Київ: Здоров»я, 1978. – С .97-144.

35. Жербин Е.А., Чухловин А.Б.Радиационная гематология. – М.: Медицина, 1989. – С.3-8.

36. Комаров Ф.И., Хазанов А.И. Болезни органов пищеварения и системы крови. – М.: Медицина, 1992. – С.365-400.

37. Лазарев И.М. Опухоли лимфатических узлов. – Кишинев: Штиница, 1990. – С.25-27.

38. Нейко Є.М., Боцюрко В.І. Внутрішні хвороби. – Коломия: Вік, 1997. – С. 447-453.

39. Ряузова Л.Ю., Яворковский Л.И., Соловей Д.Я. Патогенез, диагностика и лечение миелодисплазий. – Рига, 1987. – С . 45-46.

40. Суслова Т.А., Берлинсон М.Я., Жуковская Е.В., Русанова Н.Н. Прогностические факторы в развитии и течении острого лимфобластного лейкоза у детей // Педиатрия. – 1991. - №1. – С.108-109.

41. Файнштейн Ф.Е., Козинец Г.И., Бахрамов С.М., Хохлова М.П. Болезни системы крови. – Ташкент: Медицина, 1987. – С. 184-196.

10. ДОДАТКИ