



УКРАЇНА

(19) **UA**

(11) **68351**

(13) **U**

(51) МПК

G01N 33/04 (2006.01)

A61K 39/20 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки:	u 2011 09818	(72) Винахідник(и):	Кісера Ярослав Васильович (UA)
(22) Дата подання заявки:	08.08.2011	(73) Власник(и):	ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМ. С.З.ГЖИЦЬКОГО, вул. Пекарська, 50, к. 209, м. Львів, 79010 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель:	26.03.2012		
(46) Публікація відомостей про видачу патенту:	26.03.2012, Бюл.№ 6		

(54) СПОСІБ ПРИСКОРЕНОГО ОЗДОРОВЛЕННЯ ГОСПОДАРСТВ, НЕБЛАГОПОЛУЧНИХ ПО ЛЕЙКОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

(57) Реферат:

Спосіб прискореного оздоровлення господарств, неблагополучних по лейкозу великої рогатої худоби включає встановлення діагнозу з використанням результатів дослідження сироватки крові за реакцією імунодифузії (РІД), ізоляцію і вибраковку тварин з позитивним результатом РІД. Подальше виявлення хворих на лейкоз тварин в неблагополучних господарствах здійснюють за результатами імуноферментного аналізу (ІФА), при цьому виявлених хворих тварин ізолюють і вибраковують, а господарство вважають оздоровленим після одержання двох підряд від'ємних результатів досліджень по ІФА.

UA 68351 U

Корисна модель належить до галузі ветеринарної медицини, зокрема епізоотології, а саме до способів оздоровлення господарств, неблагополучних по лейкозу великої рогатої худоби. Спосіб може бути застосований спеціалістами ветеринарної медицини в господарствах різних форм власності, що утримують і вирощують велику рогату худобу для своєчасної ранньої діагностики лейкозу великої рогатої худоби та прискорення оздоровлення неблагополучних господарств при проведенні оздоровчих заходів.

Лейкоз великої рогатої худоби - інфекційна, хронічна хвороба пухлинної природи, основними ознаками якої є злоякісне розмноження клітин кровотворних органів з порушенням їх дозрівання, що зумовлює дифузну інфільтрацію різних органів і тканин та утворення у них злоякісних пухлин.

Хвороба має три послідовні стадії розвитку: інкубаційну, коли тварина заражена збудником, але антитіла в неї ще не виявляють за допомогою відповідних методів досліджень; продромальну - з моменту виявлення позитивної на лейкоз серологічної реакції до появи перших клінічних ознак; клінічної стадії прояву хвороби - після виявлення гематологічних або клінічних ознак хвороби.

Збудником лейкозу великої рогатої худоби є онкогенний РНК - вірус із родини ретровірусів, який має близьку генетичну й антигенну спорідненість з вірусом Т-клітинного лейкозу людини типів 1 і 2 та Т-клітинного лейкозу мавп.

До вірусу лейкозу великої рогатої худоби (ВЛВРХ) сприйнятливі велика рогата худоба незалежно від породи, віку й продуктивності, а також вівці, кози, кролі, свині та менш сприйнятливі коні, коти, собаки, морські свинки, миші.

ВЛВРХ розмножується в культурах клітин великої рогатої худоби, овець, мавп та інших тварин, а також у культурах клітин людини. Паразитуює в лімфоцитах і взаємодіє з клітиною на рівні її генетичного апарату - ДНК. Вірус нестійкий у зовнішньому середовищі, гине при температурі 80 °С продовж 1 хвилини.

В інфікованих ВЛВРХ тварин особливо на клінічній стадії змінюються обмінні, біохімічні процеси і як наслідок відбуваються зміни якісних характеристик молока і м'яса та накопичення в них шкідливих для організму тварин і людей продуктів обміну, зокрема метаболітів триптофану, які мають канцерогенну дію.

Джерелом збудника хвороби є заражені вірусом лейкозу тварини на всіх стадіях інфекційного процесу.

Вірус виділяється з організму заражених тварин з кров'ю, молоком, слиною, іншими секретами й екскретами, які містять лімфоцити і є активними факторами його передачі.

Шляхи зараження тварин: парентеральний, ентеральний. Передається збудник лейкозу горизонтальним шляхом - при порушенні правил асептики та антисептики під час нумерації тварин, ветеринарних маніпуляціях, осіменінні спермою, яка містить клітини крові, контактним шляхом, доїнні інфікованих та здорових тварин одним доїльним апаратом тощо. Не виключена можливість Perezараження тварин певними кровосисними комахами та вертикальним шляхом.

Основою ефективного забезпечення благополуччя тваринництва щодо лейкозу є:

- своєчасна діагностика хвороби;
- чітке знання епізоотичної ситуації в кожному стаді;
- негайне виведення зі стад (ферм) інфікованих вірусом лейкозу тварин та їх ізоляція з наступним забоєм;
- проведення чіткого обліку, нумерація та ідентифікація тварин;
- виконання ветеринарно-санітарних правил на фермах;
- дотримання асептики і антисептики при масових обробках тварин (нумерація, забір крові, вакцинація, алергічні дослідження, лікування, тощо);
- проведення дезінфекції тваринницьких приміщень та обладнання після кожного дослідження тварин і ізоляції вірусоносіїв.

Господарства, в яких встановлений діагноз - лейкоз великої рогатої худоби, оголошують неблагополучними щодо лейкозу і вводять карантинні обмеження. Проведення заходів при оздоровленні неблагополучних господарств здійснюється згідно з „Інструкцією з профілактики та оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу", затвердженою наказом Державного комітету ветеринарної медицини України від 21.12.2007 року № 21 і зареєстрованою в Міністерстві юстиції України 11 січня 2008 року за № 12/1470.

Відомий спосіб оздоровлення неблагополучних по лейкозу господарств, регламентований згаданою інструкцією, передбачає дослідження сироватки крові по реакції імунодифузії (РІД) тварин старше 6-місячного віку з інтервалом 10-30 діб до отримання негативного результату по стаду. Наступні дослідження проводять через 30-45 діб до отримання двох поспіль негативних результатів.

Заявлений спосіб і прототип мають спільні суттєві ознаки: спосіб включає встановлення діагнозу з використанням результатів дослідження сироватки крові за РІД, ізоляцію і вибраковку тварин з позитивним результатом РІД. Недоліком відомого способу оздоровлення неблагополучних по лейкозу господарств, що базується на використанні РІД-діагностики є те, що він є ефективним лише на стадії встановлення діагнозу, проте при подальших дослідженнях використання РІД є неефективне, оскільки не завжди можливо виявити всіх тварин-вірусоносіїв. Такі висновки базуються на повідомленнях, що при дослідженні матеріалу від РІД-негативних тварин іншими методами, виявляли інфікованих, що свідчить про недостатню чутливість РІД-діагностики і як наслідок про недостатню ефективність відомого способу оздоровлення неблагополучних по лейкозу господарств.

Заявлений нами спосіб прискореного оздоровлення господарств, неблагополучних по лейкозу великої рогатої худоби, з використанням імуноферментного аналізу (ІФА) усуває недоліки прототипу і дає можливість на ранніх стадіях лейкозного процесу виявляти хворих тварин та прискорити проведення оздоровчих заходів в неблагополучних господарствах в два рази. Спосіб зручний у застосуванні і дає можливість своєчасно виявляти інфікованих тварин при відсутності змін в крові. Імовірність виявлення таких тварин при дослідженні проб сироватки крові досягає 80-100 %.

В основу корисної моделі поставлено задачу створити ефективний спосіб прискореного оздоровлення господарств, неблагополучних по лейкозу великої рогатої худоби шляхом раннього виявлення інфікованих лейкозом тварин і тим самим прискорити оздоровлення неблагополучних господарств.

Технічний результат досягають тим, що подальше виявлення хворих на лейкоз тварин в неблагополучних господарствах здійснюють за результатами імуноферментного аналізу (ІФА), при цьому виявлених хворих тварин ізолюють і вибраковують, а господарство вважають оздоровленим після одержання двох підряд від'ємних результатів досліджень по ІФА.

Технічний результат заявленого способу обумовлений тим, що при дослідженні сироватки крові з метою виявлення віруспецифічних антитіл, що забезпечує виявлення інфікованих тварин на ранній стадії захворювання, коли ще в крові зміни не відбулися, але вже в цей час тварина є потенційним джерелом інфекції.

Для профілактики і боротьби з лейкозом великої рогатої худоби необхідна своєчасна діагностика та ізоляція інфікованих вірусом лейкозу тварин. Розкриття процесу виникнення лейкозу, починаючи від проникнення вірусу лейкозу великої рогатої худоби в організм, і розвитку патологічних змін, які обумовлюють клінічний прояв захворювання, дозволяють з'ясувати суть патогенезу.

Патогенез лейкозу великої рогатої худоби визначається характером взаємодії мікроорганізму з макроорганізмом, вираженням тропізмом до тканин та органів тварини, ролі ендогенних й екзогенних факторів. До основних факторів, які обумовлюють клінічну картину лейкозу, можна віднести стан та імунологічну реактивність макроорганізму, його чутливість до етіологічного чинника, механізм зараження.

Патогенний чинник, проникнувши в клітину, може залишатися латентним протягом тривалого періоду життя організму хазяїна, не провокуючи захворювання. Для розвитку лейкозу (активація латентного вірусу) необхідні такі умови:

1. Спадкова схильність хазяїна.

2. Активізуюча дія ендогенних (гормони, розлади обміну речовин) та екзогенних факторів (іонізуюча радіація, хімічні речовини).

3. Стан організму хазяїна, який сприяє дії вірусних активаторів (зниження імунологічного захисту).

Прихована інфекція супроводжується персистенцією вірусу - тривалим безсимптомним вірусоносійством, яке характеризується репродукцією вірусу та виділенням його з організму тварини у зовнішнє середовище, а іноді - латентною інфекцією, безсимптомною персистенцією, за якої не відбувається репродукція вірусу або його РНК, інтегрованою у геном клітини. У той же час дія відповідних чинників на організм інфікованої тварини може спричинити інтенсивне продукування вірусу, що деколи призводить до розвитку клінічних ознак хвороби.

Лейкозний процес перебігає повільно і йому властива стадійність, яка характеризується такими послідовними періодами перебігу, як інкубаційний, продромальний та клінічний.

Інкубаційним періодом вважається час від моменту зараження тварини до появи специфічних імунологічних реакцій (реєстрація антитіл), який може тривати від 15 днів до 4-6 місяців.

Термін від появи імунобіологічних реакцій до змін у картині крові, які свідчать про початок патологічного процесу, вважається продромальним періодом, під час якого абсолютний вміст

лейкоцитів у хворих тварин досягає 15,0-25,0 г/л, а лімфоцитів - 75-80%, тривалість його може бути три і більше років.

Клінічна стадія лейкозу - це період повного розвитку хвороби, який характеризується появою гематологічних змін та основних клінічних ознак.

Отже, заявлений нами спосіб дає можливість проводити ранню діагностику лейкозу з допомогою імуноферментного аналізу. Імовірність виявлення вірусспецифічних антитіл сироватки крові забезпечує виявлення інфікованих тварин на ранній стадії захворювання, коли ще в крові зміни не відбулися, але вже в цей час тварина є потенційним джерелом інфекції, коливається в межах 80-100 %.

При проведенні патентно-інформаційного пошуку заявником знайдено технічне рішення, що містить найбільшу кількість ознак, спільних із заявленим способом - „Інструкція з профілактики та оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу”, затверджена наказом Державного комітету ветеринарної медицини України від 21.12.2007 року № 21 і зареєстрована в Міністерстві юстиції України 11 січня 2008 року за № 12/1470.

Однак наявність зазначених, спільних з прототипом, ознак недостатня для одержання технічного результату, який забезпечує заявлений спосіб.

Технічних рішень, які б за сукупністю ознак повністю співпадали б із заявленим - не виявлено. Це дозволяє зробити висновок про відповідність заявленого технічного рішення критерію корисної моделі - "новизна".

Заявлена корисна модель належить до галузі ветеринарної медицини, зокрема епізоотології, а саме до ранньої діагностики лейкозу великої рогатої худоби в неблагополучних господарствах при проведенні оздоровчих заходів. Спосіб може бути застосований спеціалістами ветеринарної медицини в господарствах різних форм власності та лабораторіях ветеринарної медицини для своєчасного виявлення інфікованих тварин на ранній стадії розвитку лейкозного процесу і прийняття відповідних заходів стосовно епізоотичної ситуації у досліджуваному господарстві, а тому відповідає критерію корисної моделі - "промислова придатність".

Таким чином, заявлене технічне рішення є новим, промислово придатним, має винахідницький рівень, тобто відповідає усім вимогам патентоспроможності винаходу (корисної моделі) згідно зі ст. 7 розділу II Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі" № 1771-III, 2000 р.

Після проведення серологічного дослідження в реакції імунодифузії і видалення інфікованих тварин заявлений спосіб здійснюють наступним чином:

1. Відбирають проби крові для досліджень.

2. Одержують сироватку крові.

3. Імуноферментним аналізом (ІФА) визначають як глікопротеїд gp 51, так і білок р24 вірусу лейкозу та антитіла до них.

4. Аналізують одержані результати досліджень: наявність вірусспецифічних антитіл в сироватці крові свідчить про виявлення інфікованих тварин на ранній стадії захворювання, коли ще в крові зміни не відбулися, але вже в цей час тварина є потенційним джерелом інфекції.

5. Господарство вважають оздоровленим після одержання двох послідовних від'ємних результатів досліджень по ІФА.

4.2. Приклад конкретного виконання способу.

Ефективність заявленого способу ранньої діагностики лейкозу великої рогатої худоби підтверджена прикладом конкретного виконання.

Проведені дослідження чутливості серологічних тестів в умовах експериментального інфікування вірусом лейкозу великої рогатої худоби. Для постановки експерименту у віварій Інституту епізоотології НААН с. Біла Криниця Рівненського району Рівненської області завезли 15 бугайців чорно-рябої породи, віком 12 місяців, середньою живою вагою 200 кг. Тварин утримували на припоні, ізольовано. До постановки експерименту тварин двічі дослідили на вірусоносійство з допомогою реакції імунодифузії (РІД), імуноферментного аналізу (ІФА) і полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Результати були негативні. Усіх тварин розділили на дві групи - контрольну і дослідну. У контрольній групі було п'ять бугайців. Тваринам дослідної групи (10 голів) введено кров в дозі 1,0 мл від гематологічно хворої на лейкоз корови (23,6 Г/л лейкоцитів при 81 % лімфоцитів). Кров донора вводили підшкірно у ділянці середньої третини шиї. Експеримент тривав 6 місяців. Матеріал для досліджень відбирали щомісячно.

Прижиттєво у тварин досліджували склад периферійної крові, появу чи відсутність антитіл до вірусу лейкозу. У піддослідних тварин гематологічні та серологічні дослідження на лейкоз проводили згідно з "Методическими указаниями по диагностике лейкоза крупного рогатого скота", затвердженими в 1985 році. Наявність інфекції вірусу лейкозу встановлювали виявленням специфічних антитіл за допомогою реакції імунодифузії в агаровому гелі з

лейкозним антигеном та імуноферментного аналізу. РІД проводили з використанням компонентів комерційного „Набору для діагностики лейкозу великої рогатої худоби методом РІД” виробництва ІЕКВМ у стандартній постановці. Облік результатів реакції здійснювали через 48 і 72 години після візуалізації специфічної преципітуючої лінії. При постановці ІФА використовували імуноферментну тест-систему для детекції анти-gp51 антитіл у сироватках крові великої рогатої худоби ІДЕХХ виробництва США. Постановку діагностичної процедури виконували згідно з інструкцією, що додавалась до наборів.

Проведені серологічні дослідження на інфікованих вірусом лейкозу тваринах показали неоднакову чутливість ІФА і РІД (таблиця 1). Зокрема, після 1-го місяця інфікування ІФА дав 80 %, а з 2-го місяця - 100 % позитивних результатів, в той час як за РІД одержано після 1-го місяця - 100 %, на другий місяць - 50 % негативних результатів і лише з 3-го місяця інфікування спостерігається 100 % позитивних результатів.

Таблиця 1

Порівняння чутливості серологічних реакцій (ІФА, РІД) в інфікованій вірусом лейкозу великої рогатої худоби

№№ тварин	ІФА						РІД					
	Після інфікування (місяці)						Після інфікування (місяці)					
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6
1	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
3	-	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
4	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
6	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
7	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
8	-	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
9	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
10	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+

Результати гематологічних досліджень (таблиці 2, 3) засвідчили однотипність змін у перші два місяці після інфікування як у здорового, так і інфікованого молодняку великої рогатої худоби. Зокрема, спостерігається зниження гематокриту (у здорових з $36,02 \pm 1,05$ % до $32,06 \pm 1,32$ %, в інфікованих з $34,5 \pm 0,44$ % до $32,12 \pm 0,57$ %), лейкоцитів (у здорових з $6,20 \pm 0,76$ Г/л до $4,76 \pm 0,17$ Г/л, в інфікованих з $6,50 \pm 0,40$ Г/л до $4,84 \pm 0,57$ Г/л) і гемоглобіну (у здорових з $102,25 \pm 2,38$ г/л до $99,83 \pm 3,97$ г/л, в інфікованих з $108,06 \pm 1,18$ г/л до $98,06 \pm 1,40$ г/л). Починаючи з третього місяця інфікування

Таблиця 2

Морфологічні показники крові клінічно здорового молодняку великої рогатої худоби, ($M \pm m$, $n=5$)

Назва показників		Одиниця виміру	Тварини віком 12 місяців	Вік в місяцях					
				13	14	15	16	17	18
Гематокрит		%	$36,02 \pm 1,05$	$35,43 \pm 0,83$	$*32,06 \pm 1,32$	$33,08 \pm 1,40$	$35,02 \pm 1,59$	$31,94 \pm 1,28$	$*31,12 \pm 1,46$
Еритроцити		Т/л	$5,68 \pm 0,27$	$5,70 \pm 0,23$	$5,88 \pm 0,35$	$5,51 \pm 0,39$	$6,80 \pm 0,44$	$*6,82 \pm 0,31$	$5,70 \pm 0,35$
Лейкоцити		Г/л	$6,20 \pm 0,76$	$4,60 \pm 0,42$	$4,76 \pm 0,17$	$5,56 \pm 0,55$	$6,64 \pm 0,90$	$5,80 \pm 0,37$	$5,48 \pm 0,21$
Гемоглобін		г/л	$102,25 \pm 2,38$	$99,59 \pm 3,11$	$99,83 \pm 3,97$	$93,56 \pm 0,38$	$99,06 \pm 3,48$	$95,60 \pm 2,11$	$*92,68 \pm 1,88$
Лейкограма	Нейтрофіли	П	%	$4,0 \pm 0,47$	$3,0 \pm 0,58$	$2,5 \pm 0,61$	$3,0 \pm 0,53$	$3,5 \pm 0,49$	$4,0 \pm 0,38$
		С	%	$29,0 \pm 1,63$	$29,0 \pm 0,54$	$*22,5 \pm 1,63$	$*22,5 \pm 1,06$	$*23,0 \pm 1,12$	$22,0 \pm 0,58$
	Еозинофіли		%	$1,5 \pm 0,25$	$3,0 \pm 0,93$	$***4,0 \pm 0,29$	$***4,5 \pm 0,44$	$**4,0 \pm 0,58$	$4,5 \pm 0,68$
	Моноцити		%	$5,0 \pm 0,54$	$4,5 \pm 0,60$	$5,0 \pm 0,52$	$5,5 \pm 0,69$	$3,5 \pm 0,48$	$5,0 \pm 0,61$
	Лімфоцити		%	$60,5 \pm 2,24$	$60,5 \pm 2,37$	$66,0 \pm 4,28$	$64,5 \pm 1,30$	$66,0 \pm 0,68$	$64,5 \pm 0,86$

Примітка: У цій і наступній таблиці різниця до показників контрольної групи статистично вірогідна $*(p < 0,05)$; $** (p < 0,01)$; $*** (p < 0,001)$.

Таблиця 3

Морфологічні показники крові інфікованого вірусом лейкозу молодяку великої рогатої худоби, ($M \pm m$, $n=10$)

Назва показників			Одиниця виміру	До інфікування	Після інфікування (місяці)					
					1	2	3	4	5	6
Гематокрит			%	34,50±0,44	33,26±0,69	**32,12±0,57	***30,89±0,57	32,40±1,02	**31,89±0,71	***30,43±0,46
Еритроцити			Т/л	5,11±0,45	5,18±0,21	4,81±0,15	5,68±0,26	*6,27±0,23	**6,75±0,26	*6,36±0,31
Лейкоцити			Г/л	6,50±0,40	5,8±0,44	*4,84±0,57	*7,54±0,25	7,28±0,30	7,16±0,28	***8,76±0,40
Гемоглобін			г/л	108,06±1,18	**100,63±1,87	***98,06±1,40	***98,46±1,61	***98,48±1,54	**99,28±2,01	***100,73±1,71
Лейкограма	Нейтрофіли	П	%	3,0±0,37	4,0±0,54	3,5±0,62	3,0±0,29	2,5±0,43	2,5±0,47	*2,0±0,22
		С	%	24,5±3,57	22,0±3,02	25,0±1,94	***10,0±0,85	***8,5±0,50	***8,0±0,49	***8,5±0,60
	Еозинофіли		%	2,0±0,30	**4,0±0,36	1,5±0,37	1,5±0,17	*1,0±0,09	**1,0±0,05	**0,5±0,04
	Моноцити		%	5,5±0,61	5,5±0,70	5,0±0,83	4,0±0,78	5,0±0,68	4,5±0,74	5,5±0,69
	Лімфоцити		%	65,0±3,40	64,5±2,89	65,0±1,83	***81,5±0,94	***83,0±0,50	***84,0±0,50	***83,5±0,64

з'являються відмінності в цих змінах. Так, кількість сегментоядерних нейтрофілів (10,0±0,85 %), еозинофілів (1,5±0,17 %) в інфікованих тварин знижується, тоді як вміст лімфоцитів (81,5±0,94 %) вірогідно підвищується порівняно зі здоровими тваринами (відповідно 22,5±1,06 %, 4,5±0,44 %, 64,5±1,30 %). Відсотковий та абсолютний вміст інших клітин гранулоцитарного ряду в процесі експерименту змін не зазнають.

Одержані результати досліджень свідчать, що зміни в морфологічному складі на третьому місяці інфікованості збігаються з одержанням позитивних результатів у реакції імунодифузії. Це свідчить про те, що наявність позитивних результатів в РІД характеризує початкові зміни в крові на рівні сегментоядерних нейтрофілів, еозинофілів і лімфоцитів, тоді як позитивні результати за ІФА в перші 2 місяці інфікованості характеризують відсутність таких змін у крові.

Отже, проведені дослідження свідчать про наступне:

1. Наявність позитивних результатів за РІД свідчить про розвиток лейкозного процесу на третьому місяці інфікованості, який характеризується початковими змінами в крові на рівні сегментоядерних нейтрофілів, еозинофілів і лімфоцитів.

2. Позитивні результати імунферментного аналізу свідчать про розвиток лейкозного процесу в перші два місяці інфікованості, які характеризуються відсутністю таких змін у крові.

3. З метою ранньої діагностики лейкозу великої рогатої худоби рекомендуємо в системі оздоровчих заходів серологічні дослідження проводити імунферментним методом, що дає змогу виявляти хворих тварин в перший місяць інфікування, тим самим прискорити оздоровлення неблагополучних господарств в два рази.

Таким чином, результати досліджень одержані у прикладі конкретного виконання способу підтверджують його ефективність.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб прискореного оздоровлення господарств, неблагополучних по лейкозу великої рогатої худоби, який включає встановлення діагнозу з використанням результатів дослідження сироватки крові за реакцією імунодифузії (РІД), ізоляцію і вибраковку тварин з позитивним результатом РІД, який **відрізняється** тим, що подальше виявлення хворих на лейкоз тварин в неблагополучних господарствах здійснюють за результатами імунферментного аналізу (ІФА), при цьому виявлених хворих тварин ізолюють і вибраковують, а господарство вважають оздоровленим після одержання двох підряд від'ємних результатів досліджень по ІФА.

Комп'ютерна верстка А. Крулевський

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601