

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА  
ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини  
Спеціальність 6. 110101-«Ветеринарна медицина»**

**ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ**

Завідувач кафедри хірургії, професор  
Краєвський А.Й.

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2013 р.

## **ДИПЛОМНА РОБОТА**

На тему: *«Неспецифічна терапія при гострих асептичних запальних процесах у великій рогатій худоби в умовах ТОВ «Бочечківське» Конотопського району Сумської області».*

Студент-дипломник: \_\_\_\_\_ **БЕРЕЖКО І. М.**

Керівник: \_\_\_\_\_ **Стоцький О. Г.**  
(підпис)

**Консультанти:**

1. З охорони праці \_\_\_\_\_ ст. викладач О.В. Семерня

2. З екологічної експертизи

ветеринарних заходів \_\_\_\_\_ д. вет. н., професор Т.І. Фотіна

3. З економічної ефективності

ветеринарних заходів \_\_\_\_\_ к. вет. н., доцент А.І. Фотін

Рецензент: \_\_\_\_\_

**СУМИ - 2013**

# СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини  
Кафедра хірургії  
Спеціальність **6.110101** «Ветеринарна медицина»

«Затверджую»  
Завідувач кафедри хірургії, професор  
Краєвський А.Й.

«\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2013 р.

## ЗАВДАННЯ ПО ДИПЛОМНІЙ РОБОТІ

**Бережко Інна Миколаївна**

(прізвище, ім'я, по батькові)

1. Тема *«Неспецифічна терапія при гострих асептичних запальних процесах у великій рогатій худобі в умовах ТОВ «Бочечківське» Конотопського району Сумської області»*

Затверджено наказом по університету від «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2013 р.

2. Строк здачі дипломної роботи \_\_\_\_\_

3. Вихідні дані до дипломної роботи  
*ветеринарна та зоотехнічна звітність господарства,  
періодичні видання,  
монографії,  
наукові статті,  
тези.*

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, що підлягають розробці)

- 1) Вивчити розповсюдження травматизму у великій рогатій худобі в ТОВ «Бочечківське» Конотопського району Сумської області;
- 2) вивчити особливості перебігу асептичного та септичного запалення у великій рогатій худобі;
- 3) Розробити та апробувати засоби неспецифічної терапії при асептичному запаленні у великій рогатій худобі.

5. Перелік графічного матеріалу:

- таблиці;
- схеми;
- діаграми.

## 6. Рецензенти по дипломній роботі

Розділ	Консультант	Підпис, дата	
		Завдання видав	Завдання прийняв
Охорона праці	ст. викладач О.В. Семерня		
Екологічна експертиза ветеринарних заходів	професор Т.І. Фотіна		
Економічна ефективність ветеринарних заходів	доцент А.І. Фотін		

7. Дата видачі завдання \_\_\_\_\_

Науковий керівник: \_\_\_\_\_  
(підпис)

Завдання прийняв до виконання: \_\_\_\_\_  
(підпис)

## РЕФЕРАТ

Обсяг дипломної роботи складає 51 сторінку машинописного тексту і включає в себе: 6 таблиць, 2 рисунки.

Тема: «Неспецифічна терапія при гострих асептичних запальних процесах у великої рогатої худоби в умовах ТОВ «Бочечківське» Конотопського району Сумської області»

Об'єкт досліджень: велика рогата худоба з асептичним та септичними запальними процесами в різних ділянках тіла.

Характер дипломної роботи: експериментально – виробничий.

Результати роботи, економічна ефективність: Проведено аналіз асептичних та септичних запальних процесів у великої рогатої худоби в господарстві.

Доповнено існуючі методи лікування при асептичному синовіті, бурситі та тендовагінітах у молодняку великої рогатої худоби.

Вказано, що ефективною є терапевтична схема, яка включає введення в порожнини 5-10 мл 2,5%-го розчину тіотриазоліну, приготовленого на 0,5% - ному розчині метицелюлози з додаванням 0,5 г стрептоміцину сульфату на ін'єкцію з інтервалом 2 доби (2-3 введення).

Область використання: служби ветеринарної медицини областей, районів, господарств; факультети ветеринарної медицини вищих та середніх навчальних закладів.

## ЗМІСТ

Реферат	4
1. Вступ	6
2. Огляд літератури	7
2.1. Класифікація та клінічні ознаки запалення	7
2.2. Патогенез	12
2.3. Основні принципи лікування при гострих, підгострих та хронічних запальних процесах	15
2.4. Висновок з огляду літератури	18
3. Власні дослідження	19
3.1. Матеріали і методи досліджень	19
3.2. Характеристика господарства	21
3.3. Результати власних досліджень	22
3.4. Перебіг асептичного запалення суглобів та сухожилкових піхв у молодняку великої рогатої худоби	24
3.5. Лікування хворих тварин за різними схемами	26
3.6. Метаболізм фібриногену при лікуванні хворих на асептичні процеси телят	27
3.7. Обговорення результатів власних досліджень	28
3.8. Розрахунок економічної ефективності	34
4. Заходи по охороні праці при лікуванні асептичних запальних процесів у великої рогатої худоби	36
5. Екологічна експертиза ветеринарних заходів	41
6. Висновки і пропозиції виробництву	43
7. Список літератури	44
Додатки	50

## 1. ВСТУП

Утримання тварин в умовах промислових комплексів, фермерських господарств та ТОВ сприяє травматизму. Внаслідок цього виникає значна кількість хірургічних хвороб. Так, при прив'язному утриманні тварин травматизм сягає 43%, при безприв'язному 47%, на комплексах моноблочного типу – до 80% [1].

Запальні реакції при хірургічній патології мають широке розповсюдження і є патогенетичною основою хвороб. Захисна їх роль доведена багатьма вченими [2-4].

Запалення – це відповідна захисно-приспосувальна реакція організму на дію різноманітних пошкоджуючих факторів. Травматизм будь-якої етіології завжди супроводжується запаленням [1].

Ряд авторів [8-19] відмічають, що у різних видів тварин існують видові особливості запальної реакції, які обумовлені оптимальними властивостями обміну речовин організму. Вони спостерігаються у першій фазі і пов'язані з особливостями запальної реакції у різних видів тварин та характером агресивного агенту [17-19].

Близько 94–96% усіх хірургічних хвороб супроводжуються запальними процесами. Це є свідченням того, що водночас із профілактичною роботою необхідно розробляти нові ефективні, екологічно чисті та економічно вигідні методи лікування.

У зв'язку з цим **метою** нашої роботи було вивчення особливостей перебігу асептичного запалення у великої рогатої худоби.

Для вирішення мети перед нами були поставлені наступні **завдання**:

- вивчити розповсюдження травматизму в ТОВ «Бочечківське» Конотопського району Сумської області;
- вивчити особливості перебігу асептичного та запально-гнійного процесів у великої рогатої худоби;
- розробити та апробувати засоби неспецифічної терапії при асептичному запаленні у великої рогатої худоби.

## 2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 2.1. Класифікація та клінічні ознаки запалення

Запалення це місцева захисно-приспосувальна реакція організму високоорганізованих тварин на різнобічні ушкодження, які виникають під впливом механічних, фізичних, хімічних і біологічних травмуючих агентів. Воно складає патогенетичну основу багатьох хвороб.

На сьогоднішній день існує чимало класифікацій запальної реакції. Так, в залежності від характеру етіологічного чинника, що його викликає, поділяють запалення на доброякісне та злоякісне. Доброякісне, як правило, викликається механічними, фізичними та хімічними чинниками. Злоякісне обумовлене дією мікробного чинника, який, в залежності від його вірулентності, може викликати три види запальної реакції: слабку, середню та сильну.

Інші автори, в залежності від характеру ексудату, поділяють запалення на серозне, слизове, геморагічне, гнійне, а також фібринозне, яке в свою чергу підрозділяє на крупозне та дифтеритичне, а від інтенсивності місцевих та загальних проявів, швидкості їх розвитку – на гостре, підгостре, хронічне, асептичне, інфекційне та специфічне [3].

Кадиков І.І. [4] поділяє запалення на дві великі групи: гострі та хронічні, які виникають внаслідок дії екзогенних та ендогенних факторів. У перебігу гострого екзогенного запалення автор виділяє чотири групи причин: механічні, хімічні, термічні та біологічні. По силі свого прояву, інтенсивності та впливу на весь організм дослідник розділяє запалення на нормергічне, гіперергічне та анергічне.

Усі види запалення Кадиков І.І. у залежності від причини, що їх викликають, і відповідно за ексудатом поділяє на дві великі групи: асептичні та інфекційні. До асептичних відносить серозні, фібринозні, серозно-фібринозні, геморагічні та змішані [4]. Інфекційні поділяє на гнійні, гнилосні та специфічні.

Чередков В.Н., Никаноров В.А., Захаров В.С. [5] на підставі клінічної картини, крім вищезгаданих, поділяють запалення на альтеративне, ексудативне та проліферативне, а за часом перебігу, крім гострих та хронічних, автори виділяють і підгостре запалення.

Плахотін М.В., Башкіров Б.А., Белов А.Д.[7, 16] вказують, що запальна реакція перебігає в дві фази, які включають два головних взаємопов'язаних компонента: руйнівний та регенеративно-відновний. Перша фаза протікає на фоні гідратації і характеризується альтеративними явищами, друга – на фоні дегідратації зони запалення і характеризується регенеративними явищами.

Крім фаз автори виділяють в перебігу запалення і стадії: так, асептичне запалення має в першій фазі стадії запального набряку, клітинної інфільтрації та фагоцитозу. В другій фазі асептичного запалення виділяють також дві стадії: біологічного очищення, регенерації та рубцювання..

У розвитку гострогнійного запалення в першій фазі автори описують три стадії: запального набряку, клітинної інфільтрації та фагоцитозу, бар'єризациї та абсцедування; друга фаза запалення також включає три стадії: зрілого абсцесу, біологічного очищення, регенерації та рубцювання.

У класичній патології прийнято розділяти запалення залежно від етіологічного чинника. Струков А.І. та Серов В.В. виділяють такі етіологічні фактори: біологічні, фізичні, хімічні, а за походженням ендogenous та екзогенні [2].

Більшість вчених класичної медицини розрізняють у перебігу запальної реакції три стадії: альтерації, ексудації та проліферації [20]. У залежності від домінування місцевого процесу [20-22] виділяють альтеративне запалення [20, 21] з первинною та вторинною альтерацією, які пов'язані з порушенням обміну речовин та структури тканин з переважанням некротичних процесів.

Ексудативне запалення протікає з порушенням кровообігу, ексудацією та еміграцією лейкоцитів. Цю форму запалення [2,16,19,21] поділяють на серозне, геморагічне, фібринозне (крупозне та дифтеритичне), гнійне, гнилосне, катаральне та змішані форми запалення.

При місцевому домінуванні продуктивних процесів запалення називають проліферативним, яке характеризується розмноженням клітин гематогенного та гістогенного походження. Їх поділяють на інтерстиціальне, гранульоматозне, запалення з утворенням поліпів.

Клінічно більшість хірургів при розвитку запальної реакції виділяють п'ять ознак: біль, припухання, почервоніння, підвищення місцевої температури та порушення функції органу. Загальна ж реакція організму буде проявлятися у вигляді лейкоцитозу зміною співвідношення альбуміни/глобуліни, підвищенням як місцевої, так і загальної температури, прискоренням пульсу та дихання. У залежності від виду запалення деякі з перелічених ознак можуть бути відсутні.

Існують видові особливості запальної реакції, які пов'язані з реактивністю організму [11-19]. Так, у коней та собак при асептичному запаленні домінує серозна та серозно-фібриозна ексудація, а у парнопалих - серозно-фібриозна та здебільшого фібриозна. У великої рогатої худоби ексудат більш густий, при відборі в пробірку фібриноген швидко переходить в фібрин і вмістиме набуває желеподібної консистенції. Колір ексудату, як правило, жовтуватий, але при наявності домішок крові може бути кров'янистий. У порівнянні з однопалими, у цього виду тварин місцеві клінічні ознаки менш виражені, а перебіг запального процесу більш довгий: фібринозне запалення швидше переходить в фіброзне та осифікуюче.

На такі хімічні подразники, як терпентинова олія, хлористий кальцій, при введенні в тканини у коней розвивається гнійно-некротичне запалення в формі абсцедування з наступним самовільним прориванням абсцесу і значним виділенням ексудату. Нагноєння у них продовжується до повного видалення хімічного подразника і мертвої тканини з організму.

У великої рогатої худоби при введенні у тканини хімічних подразників розвивається фібринозно-некротичне запалення, що інколи переходить у гнійне. Спочатку розвивається гарячий, болючий запальний набряк, який з часом ущільнюється та відмежовується. У подальшому розвиток запальної

реакції може протікати в трьох напрямках: резорбція та нейтралізація хімічного подразника в організмі; інкапсуляція його; повільна нейтралізація та секвестрація з абсцедуванням. Секвестрація відбувається у некротизованій тканині, при цьому виділення ексудату незначне.

Септичне запалення, на відміну від асептичного, має дві фази розвитку: перша характеризується нейтралізацією або виведенням мікробного збудника з організму, друга – заповненням дефекту тканин.

У свою чергу кожна фаза має певні клініко-морфологічні та імунологічні стадії розвитку, які у тварин кожного виду мають свої особливості.

Так, у коней перша фаза запалення направлена на виведення подразника з організму і складається з трьох клініко-морфологічних стадій. Перша характеризується утворенням серозного або серозно-фібринозного набряку (фіксації подразника). Друга стадія проявляється утворенням абсцесу (локалізація подразника грануляційним валом). Третя стадія характеризується некрозом тканин і звільненням порожнини від гнійного ексудату (виведення подразника з організму). Тобто головна біологічна роль першої фази гнійного запалення у однопалих - виведення подразника з організму. Якщо ж подразник залишається в тканинному середовищі, перша фаза запалення переходить в другу і запалення стає хронічним, що клінічно проявляється утворенням гнійної нориці. Якщо ж організм не здатний локалізувати збудника, останній проникає в кровоносне русло і розвивається сепсис.

Таким чином, травматичний імунітет однопалих направлений на виведення подразника з тканинного середовища, і саме цьому підпорядковані всі реактивні системи організму.

У великої рогатої худоби відповідно до видової реактивності організму, перша фаза гнійного процесу має чотири стадії.

Перша характеризується утворенням фібринозного набряку (фіксація мікробного збудника на місці проникнення). Друга стадія проявляється

організацією фібрину сполучною тканиною (інкапсуляції подразника). Якщо на цій стадії не відбулося нейтралізації подразника, то запалення переходить в третю стадію, що проявляється загостренням запального процесу з утворенням абсцесу (локалізація подразника). На цій стадії може відбуватися організація абсцесу сполучною тканиною і поступова нейтралізація збудника. Якщо цього не відбувається, процес переходить в четверту стадію, яка характеризується некрозом змертвілих тканин, утворенням виразок з послідовним видаленням ексудату в зовнішнє середовище (виведення подразника з організму).

Друга фаза запалення у великої рогатої худоби та коней однакова і складається з трьох стадій: виповнення виразки грануляційною тканиною, епітелізації та рубцювання, відновлення функції органу.

Таким чином, у великої рогатої худоби розрізняють три типи запальної реакції організму: двох-, трьох- та чотирьохстадійна.

При двохстадійному типі відбувається інкапсуляція подразника і його нейтралізація в організмі без нагноєння; при трьохстадійному – утворення абсцесу, організація його сполучною тканиною і нейтралізація подразника в організмі; при чотирьохстадійному типі утворений в третій стадії абсцес проривається і подразник виводиться з організму.

У великої рогатої худоби чотирьохстадійне запалення супроводжується клінічно різким загостренням місцевої та загальної реакції організму. Гострота його залежить від міцності інкапсуляції в другій стадії. Тому у неї головною стадією септичного запалення є друга – ізоляція подразника сполучною тканиною. Від міцності його ізоляції залежать інтенсивність резорбції, а, значить, і активність показників реактивних систем організму. При надійній ізоляції мікробного подразника резорбція його відбувається в мінімальних кількостях, що не викликає температурної реактивності організму. Тобто, температура тіла не є чутливим показником реактивного стану організму. Більш чутливою у цього виду тварин є лейкоцитарна реакція [23].

## 2. 2. Патогенез

Довгий час увага дослідників була направлена на вивчення цитологічних змін у вогнищі запалення, особливо різних форм лейкоцитів. Безперечно завершення запалення визначається функціональною активністю НПЯЛ, макрофагів, лімфоцитів та клітин їх попередників.

Найбільш важливе місце в системі неспецифічного захисту при запальних процесах належить клітинним елементам – нейтрофілам периферичної крові та тканинним макрофагам [25, 26]. Нейтрофіли, або поліморфноядерні лейкоцити, відіграють при цьому провідну роль, так як вони першими з'являються в зоні запалення і забезпечують розпізнавання та елімінацію мікробних агентів у макроорганізмі за рахунок своєї здатності до адгезії, хемотаксису та фагоцитозу [27, 28].

Відомо, що гідролітичні ферменти первинних гранул відповідають за переварювання убитих мікрорганізмів та інших залишків, що поглинули нейтрофіли. Убивання ж відбувається оксидантами, а також спеціальними речовинами, що містяться в гранулах: пептидними антибіотиками-дезенфінами (первинні гранули), лізоцимом, катіонними білками (первинні і вторинні гранули). Ці речовини гальмують ріст мікробів і діють мікробоцидно, але не мають ніякого значення для перетравлювання [29-32].

Принциповою відмінністю заключених в гранулах антимікробних факторів від оксидантної системи є те, що їх утворення не залежить від стимуляції клітини. Утворюючись у процесі гранулогенезу, вони містяться також у зрілому нейтрофілі у повному обсязі, а при стимуляції використовуються [32].

Велику роль у регуляції запальної реакції відіграють і оксиданти, які є дуже суттєвим інструментом токсичного впливу НПЯЛ. Кисень їм необхідний тільки для цієї дії, останні функції НПЯЛ можуть вільно виявляти і за відсутності його за рахунок енергії анаеробного гліколізу [34, 35, 36]. Посилення клітинного дихання супроводжується продукцією

перекису водню, який в комбінації з галогенами та пероксидазою утворює ведучу бактерицидну систему лейкоцитів [37].

Виділяють дві великі групи цих систем: дві кисеньзалежних і одну кисеньнезалежну.

Перша з кисеньзалежних систем включає механізми, пов'язані з дією МПО [37]. Друга проявляє свою активність і за відсутності МПО, при цьому бактерицидний ефект її різко зростає в присутності аскорбінової кислоти [76]. Кисеньнезалежна система включає лізосомальні ферменти: кислі гідролази, нейтральні протеази, неферментні катіонні білки, лізоцим, лактоферин тощо.

Гуморальні неспецифічні фактори захисту у тварин представлені різноманітними білками та пептидами, які містяться в крові та біологічних рідинах тварин. Вони можуть самі мати протимікробні властивості або здатні активувати інші гуморальні та клітинні механізми.

Здатність макроорганізму протидіяти гнійній інфекції на початкових етапах розвитку патологічного процесу багато в чому залежить від стану цих факторів, які першими включаються в боротьбу з проникшими мікроорганізмами [38].

Загальна ознака для всіх цих речовин – поява або різка їх активізація в пошкоджених тканинах. Другою особливістю хімічних регуляторів запалення є те, що більшість із них проявляє високу активність у низьких концентраціях з цієї причини деякі важливі сполуки стали відкривати тільки в останні роки.

Усі медіатори містяться, як правило, в кожному запальному вогнищі, а їх співвідношення визначає характер перебігу запальної реакції і швидкість загоєння рани.

Кузин М.Н [39] їх поділяє на дві групи – місцевого походження (біогенні аміни, кислі ліпіди, лізосомальні компоненти, тканеві тромбопластини) і речовини, які потрапляють у вогнище запалення з плазми крові (кініни, фактори згортання крові та фібринолізу, система комплементу).

Ряд інших факторів може утворюватися як у вогнищі запалення, так і на віддалі від нього (плазмін, біогенні аміни).

Гістамін присутній практично у всіх тваринних тканинах, так як він є похідним продуктом широко розповсюдженої амінокислоти гістідину. Вивільнення гістаміну з тканин відбувається під впливом ряду агентів – протеолітичних ферментів, пептидів, поверхнево-активних речовин. В останні роки [40] виявили деякі нові аспекти дії гістаміну на рівні мікроциркуляторного русла.

Значення гістаміну при запаленні полягає ще у тому, що він є одним з пускових медіаторів початкових проявів, виділяючись при пошкодженні у вільному вигляді із сполук, що є в тканинах з білками, особливо при дегрануляції тучних клітин. Але оскільки він не досить стійкий і швидко руйнується гістаміназою та зв'язується гепаріном, у подальшому роль його незначна.

Другим важливим медіатором запалення є серотонін, на який звернули увагу після праць [41]. Автори показали, що при введенні декількох мікрограм препарату виникає у цьому місці запальний набряк. Серотонін [40] викликає болючість і впливає на еміграцію лейкоцитів. У цілому його роль в основному співпадає з дією гістаміну. До інших біогенних амінів, які в тій чи іншій мірі впливають на запальну реакцію, можна віднести адреналін, норадреналін та допамін.

Таким чином, під впливом травми у вогнищі запалення відбувається вивільнення різноманітних амінів, із яких адреналін та норадреналін викликають зменшення просвіту малих судин і знижують їх проникність, а гістамін та серотонін викликають розширення мікросудин і підвищення їх проникності.

У початкові стадії запалення велика роль відводиться фактору Хагемана. Так, при ушкодженні судин відбувається його активація і взаємодія з медіаторами, які викликають підвищення проникності судин [41].

При розвитку запалення велике патогенетичне значення має фібриноген та продукт його перетворення – фібрин. Крім виконання гемостатичної функції та зміни реологічних властивостей крові, у зв'язку з підвищенням його концентрації у плазмі, він входить до складу судинних тромбів, маючи тим самим різнобічний вплив на хід запалення [42, 43].

### **2.3. Основні принципи лікування при гострих, підгострих та хронічних запальних процесах**

При гострих асептичних запальних процесах насамперед необхідно усунути причину, що викликала запалення, і надати спокій хворій тварині. Мета лікування асептичного запалення в першу стадію - припинення розвитку процесів гіперемії та ексудації, а в другу - активізація процесу розсмоктування ексудату у вогнищі запалення і стимулювання регенеративних процесів[42].

У першу стадію запалення (протягом 24-48 ч перебігу хвороби) для зняття гіперемії і попередження ексудації застосовується холод, який рефлекторно викликає звуження просвіту кровоносних судин, зменшення їх проникності, у зв'язку з чим припиняється або зменшується випіт ексудату і знижується біль [43, 44].

При запальних процесах у дистальних ділянках кінцівок і копитах ефективні ножні ванни або постановка тварини на 2-3 год у проточну воду.

Зменшення гіперемії і припинення ексудації можна досягти застосуванням новокаїнової терапії - блокад (короткий новокаїновий блок, внутрішньовенне введення новокаїну й ін.).

В другому періоді гострого асептичного запалення (після закінчення 24-48 ч) з метою резорбції ексудату і посилення регенеративних процесів ефективно застосування теплових процедур у вигляді гідротермо -, електро-, світло-, парафіно-, озокерітотерапії й ін.

Теплові процедури викликають розширення кровоносних судин шляхом впливу на їхні нерви. У результаті підсилюється приплив крові, поліпшується живлення тканин, активізуються окислювально-відновні

процеси, знижується болючість збудженої тканини. Завдяки цьому розсмоктується ексудат, відновлюються морфологічна структура і функціональний стан органа [44, 45].

Для лікування асептичних запалень у другому періоді їхнього розвитку широко застосовують світлолікування, лазеро- і електротерапію, ультразвук, масаж і утирання мазей, кортикостероїдні препарати, протеолітичні ферменти, лікувальний масаж і подразливі мазі.

При підострих асептичних запальних процесах використовують ті ж принципи, що і при гострих запаленнях, але тільки без застосування холоду. Лікування починають із застосування тепла, утирання середньо подразливих мазей (іхтіолової, йодної, камфорної) і лініментів (летучого, спирто-іхтіолового) або змазують шкіру запальної припухлості 10%-ним спиртовим розчином йоду. Також широко застосовують масаж.

Метою лікування за підострого запального процесу є одержання легкого загострення його і посилення резорбційних і регенеративних процесів у збуджених тканинах [42-46].

Лікування при хронічних запальних процесах має особливості, що пов'язані з наступним. Так, при хронічному запаленні відбуваються патоморфологічні зміни тканин, що виявляється атрофією паренхіми органа, проліферацією фіброзної або остеїдної тканини, порушенням мікроциркуляції крові і лімфи. Тому мета лікування - активізація резорбції патологічної тканини, відновлення нормальної морфологічної структури органу і в остаточному підсумку його функції. Для цього запропоновані різні способи, але найбільш радикальний це перехід хронічного запалення в гостре, а потім лікування, як при останньому, але без застосування холоду.

Переходу хронічного запалення в гостре можна досягти утиранням у вогнище запалення гостро подразливих мазей (червоної двуйодистої ртутної мазі (1:8) коням, двохромово калієвої (10%-ної), феналгонової й інших подразливі мазі - великій рогатій худобі). Загострення хронічного запального процесу можна викликати триразовим змазуванням його поверхні

10%-ним спиртовим розчином йоду, чистим іхтіолом, точковим або смужковим припіканням ушкодженої шкіри (термокаутером) з наступним утиранням подразливих мазей. Після утирання мазей накладається пов'язка, що утеплює і одночасно охороняє від злизування мазі тваринами.

Загострення запального процесу можна досягти внутрішньо тканинним введенням подразливих речовин (скипидару, скипидару в рівному співвідношенні з ефіром, спиртового розчину йоду, спирто - новокаїну) у дозі 2-3 мл. Після загострення хронічного запалення проводять лікування, як при другій стадії гострого запалення застосовуючи засоби які посилюють активну гіперемію і резорбцію патологічної тканини: діатермію (курс лікування 20-30 сеансів), УВЧ, ультразвук, ензимотерапію (лідазу, фібринолізин, коллагеназу), а також препарати, що підвищують обмін речовин в організмі, тканинну терапію, ауто- і гетеро гемотерапію [47, 48].

Найбільше ефективне комплексне лікування. Так, місцево застосовують подразливі препарати і теплові процедури більш активної і пролонгуючої дії (УВЧ, парафін і озокеритотерапію, масаж). З метою загального лікування призначають введення кортикостероїдних засобів і протеолітичних ферментів. Для посилення резорбції ексудату або фіброзної тканини доцільно місцеве введення в тканині аутокрові.

#### Видові особливості лікування при асептичних запаленнях.

У великої рогатої худоби в зв'язку з превалюванням фібринозного компонента в запальному процесі спостерігається більш повільна резорбція ексудату в порівнянні з тваринами інших видів. Тому при запальних процесах у них потрібно більш активне і тривале лікування. У цьому відношенні у великої рогатої худоби, а також у свиней і овець протеолітичні ферменти (трипсин, хімопсин, фібринолізин) більш ефективні в порівнянні з конями. При фібринозному запаленні гарним лікувальним ефектом при парентеральному уведенні володіє фермент лідаза.

За даними [49], більш сильну подразливу дію на шкіру коня проявляють мазі і лініменти, до складу яких входять скипидар і йод. Однак ці

препарати неефективні у свиней, а для великої рогатої худоби концентрація їх повинна бути в кілька разів більшою. У той же час великій рогатій худобі протипоказані ртутні препарати через високу чутливість до них.

Свиням підшкірно і внутрішньом'язево лікарські речовини краще вводити у внутрішню поверхню стегна. Відсутність у цій області жирової клітковини і рухливість тканин забезпечують швидку резорбцію препаратів, що вводяться, тоді як введення в інші анатомо-топографічні області менш ефективно через попадання препаратів у жирову клітковину, де вони довгий час не розсмоктуються.

#### 2.4. Висновок з огляду літератури

Існують видові особливості запальної реакції, які пов'язані з реактивністю організму [11-19]. Так, у великої рогатої худоби ексудат густий, при відборі в пробірку фібриноген швидко переходить в фібрин і вмістить набуває желеподібної консистенції. Колір ексудату, як правило, жовтуватий, але при наявності домішок крові може бути кров'янистий. У порівнянні з однопалими, у цього виду тварин місцеві клінічні ознаки менш виражені, а перебіг запального процесу більш довгий: фібринозне запалення швидше переходить в фіброзне та осифікуюче.

У зв'язку з цим **метою** нашої роботи було вивчення особливостей перебігу асептичного запалення у великої рогатої худоби.

Для вирішення мети перед нами були поставлені наступні **завдання**:

- вивчити розповсюдження травматизму в ТОВ «Бочечківське» Конотопського району Сумської області;
- вивчити особливості перебігу асептичного та запально-гнійного процесів у великої рогатої худоби;
- розробити та апробувати засоби неспецифічної терапії при асептичному запаленні у великої рогатої худоби в ТОВ «Бочечківське» Конотопського району Сумської області.

### **3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

#### **3.1. Матеріали і методи дослідження**

Дослідження за темою дипломної роботи проводилися в ТОВ «Бочечківське» Конотопського району Сумської області та на кафедрі хірургії Сумського НАУ.

За період 2012 року у господарстві було проведено диспансерне обстеження 2353 голів великої рогатої худоби, в тому числі 750 дійних корів, 465 нетелів, 385 биків на відгодівлі 753 гол молодняка гольштинської породи для визначення розповсюдження асептичних та гнійних запальних процесів у них.

При проведенні диспансеризації нами враховувалися хворі тварини з хірургічною патологією, і особливо, з асептичними та септичними процесами. На цих тварин заводили і вели історію хвороби, де відмічали їх загальний стан та характерні зміни перебігу захворювання.

Згідно з планом, крім клінічних, нами проводилися лабораторні дослідження крові.

Для вивчення перебігу асептичного запалення нами протягом досліджуваного періоду було відібрано 13 голів молодняка великої рогатої худоби у яких були виявлені гострі асептичні процеси (артрити – 8 голів, тендовагініт – 5 голови).

Нами було створено дві групи телят, віком 4-8 місяців, лікування яких проводили з використанням різних схем. Так, у першу дослідну групу було включено 7 голів молодняка великої рогатої худоби (4 - з гострим асептичним артритом заплесневого суглобу, 2 - з запаленням сухожилкових піхв зап'ястка, 1 – з прекарпальним бурситом), у другій дослідній групі, 6 тварин (3 - з гострим асептичним артритом заплесневого суглобу, 2 - з запаленням сухожилкових піхв зап'ястка, 1 – з прекарпальним бурситом),

Тваринам першої дослідної групи після спорожнюючої пункції, в порожнини ін'єктували 0,5% - ний розчин новокаїну 5-10 мл з додаванням

0,5 г стрептоміцину сульфату і підшкірно аутокров 10 – 12 мл на ін'єкцію з інтервалом 3 доби (2-3 введення).

Телятам другої дослідної групи після спорожнюючої пункції порожнини суглоба, бурси чи сухожилкової піхви вводили 5-10 мл 2,5%-го розчину тіотриазоліну, приготовленого на 0,5% - ному розчині метицелюлози з додаванням 0,5 г стрептоміцину сульфату.

Таблиця 1.

## Схема лікування хворих тварин

1-а дослідна група (n=7)	2-а дослідна група (n=6)
Спорожнююча пункція порожнини сухожилкової піхви, суглоба та бурси	
в порожнини ін'єктували 0,5% - ний розчин новокаїну 5-10 мл з додаванням 0,5 г стрептоміцину сульфату	в порожнини ін'єктували 5-10 мл 2,5%-го розчину тіотриазоліну, приготовленого на 0,5% - ному розчині метицелюлози з додаванням
підшкірно аутокров 10 – 12 мл на ін'єкцію з інтервалом 3 доби (2-3 введення).	0,5 г стрептоміцину сульфату

Спочатку нами досліджувалися зміни зазначених показників у клінічно здорових тварин.

Протягом періоду лікування у тварин відмічали зміни клінічних ознак захворювання та проводили біохімічні дослідження у плазмі крові тварин: клінічно здорових, хворих до лікування та на 2-ю лікування та на 2-у і 5-у добу після лікування.

В плазмі крові визначали вміст фібриногену за методикою В.А. Белицера зі співав. (1983), розчинного фібрину – Т.В. Варецкой зі співав., (1992) [250], а також (ФХІІІ) фібриностабілізуючого фактору – наборами фірми «Сімко» (Львів) [21–22].

Результати проведених клінічних та біохімічних досліджень обробляли статистично за методом И.А.Ойвина [253] за допомогою програмного забезпечення комп'ютера Pentium-166. Розрахунки статистичної вірогідності, яка підтверджувала достовірність отриманих даних, проводили з допомогою таблиць Microsoft Excel. При цьому використовували t-критерій Стьюдента при рівні достовірності 5% [51].

### **3.2. Характеристика господарства**

ТОВ «Бочечківське» Конотопського району знаходиться на відстані 15 км від районного центра м. Конотоп, та 140 км від обласного центру м. Суми в лісо-степовій зоні. В 200 м від лісу, в 12 км від річки Сейм та 15 км від річки Езуч. В 100 м від с.Бочечки, 150 м від траси Конотоп-Кролевець. Населення становить 2500 чол. Підземні води знаходяться на відстанні 39-47 м від поверхні землі. Територія огорожена парканом.

Клімат – помірно-континентальний, мінімальна температура взимку до  $-32^{\circ}\text{C}$ , а максимальна влітку до  $+37^{\circ}\text{C}$ . Середня температура січня  $-7^{\circ}\text{C}$ , а липня  $+18^{\circ}\text{C}$ . Середньорічна кількість опадів 550 мм., більшість яких припадає на весняно-літній період. Переважають західні та північно-західні вітри.

Поголів'я м'ясо-молочного напрямку. На території ферми розміщено 3 корівника, конюшня, 4 телятника, вигульні майданчики для тварин, також є 5 силосних ям. На фермі знаходиться 2353 гол великої рогатої худоби, з них: 750 дійних корів, 465 нетелів, 385 биків на відгодівлі 753 гол молодняка. До складу поголів'я господарства також входить 16 коней.

До ферми підведене централізоване водопостачання; вентиляція здійснюється за допомогою витяжних труб та природним шляхом через вікна і двері; очистка гною проводиться стрічковими транспортерами; корівники обладнані машинним доїнням. В господарстві дотримуються санітарно-гігієнічні умови утримання тварин та регулярно проводиться планова дезінфекція та побілка тваринницьких приміщень.

### 3.3. Результати власних досліджень

При проведенні хірургічної диспансеризації нами виявлені тварини з хірургічною патологією. Як видно з даних, представлених в таблиці 2 серед 2353 голів великої рогатої худоби в господарстві, виявлено 207 тварин з хірургічною патологією.

Таблиця 2

#### Структура хірургічної патології ТОВ «Бочечківське»

№ п/п	Хірургічна патологія	Гол.	%
<b>Гострі асептичні процеси</b>			
1	Закриті механічні пошкодження	24	24,74
1.1	в т.ч. лімфоекстравазат	3	3,09
1.2	гематома	8	8,25
2	Артрити	19	19,59
2.1	в т.ч. грудної кінцівки	10	10,31
2.2	в т.ч. тазової кінцівки	9	9,29
3	Тендовагініти	16	16,5
4	Бурсити	6	6,19
5	Асептичний пододерматит	23	23,71
6	Кон'юнктивіти	9	9,29
Всього		97	100
<b>Септичні процеси</b>			
1	Гнійні пододерматити	15	13,04
2	Артрити	6	5,22
3	Флегмона вінчика, м'якуша та між пальцевого склепіння	17	14,78
4	Рани	31	26,96
5	Актиномікоз	13	11,30
6	Рани і виразки міжпальцевого склепіння	22	19,13
7	Абсцеси	11	9,57
Всього		115	100

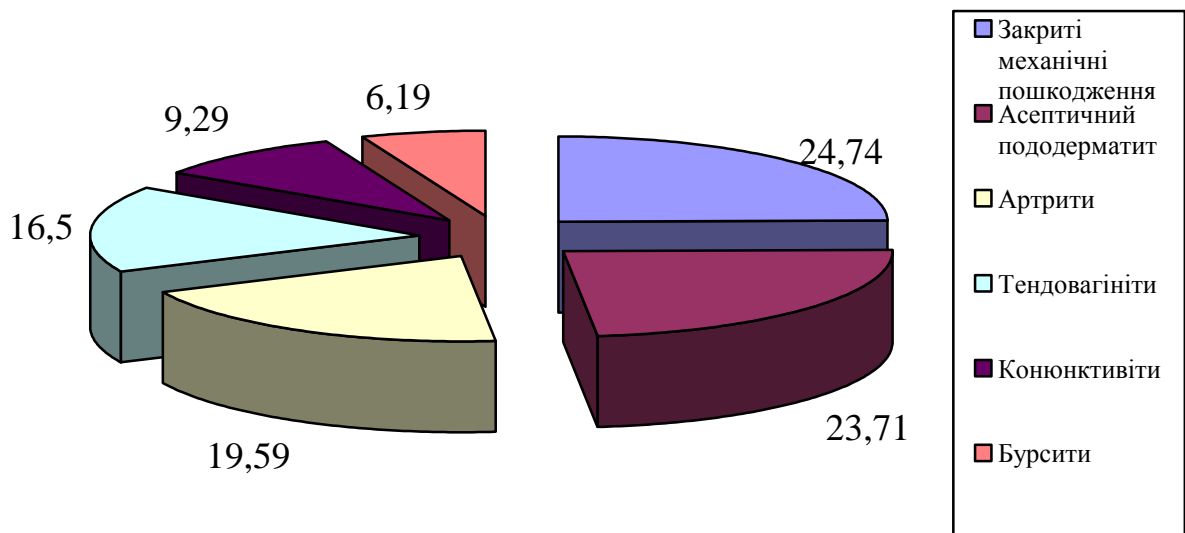
Серед загальної кількості хірургічно хворих тварин асептичні процеси виявлені в 97 тварин, що становить 4,12 % від загальної кількості тварин в господарстві. Септичні процеси виявлені в більшій кількості тварин - 115 голів, що становить 4,89 %.

В цілому, доля хірургічно хворих тварин, серед загальної кількості великої рогатої худоби господарства становить 9,01 %.

Найбільший відсоток серед асептичних процесів припадає на закриті механічні пошкодження 24,74 %, в меншій мірі реєструються асептичний пододерматит 23,71 %, артрити – 19,59 %, тендовагініти 16,5 %.

Слід відмітити, що запалення суглобів тазових та грудних кінцівок реєструвалося майже в рівних пропорціях.

Серед асептичних запальних процесів також реєструвалися випадки запалення кон'юнктиви, що на нашу думку могло бути пов'язаним з травмуванням тварин при груповому їх утриманні.



Діаграма 1. Співвідношення асептичних запальних процесів серед обстеженого поголів'я тварин.

Серед септичних процесів найбільший відсоток становлять рани в різних ділянках тіла тварин – 26,96 %. Також, нами реєструвалися рани і виразки між пальцевого склепіння 19,13 %, гнійні пододерматити – 13,04 %. Досить часто у молодняку виявляються актиномікози – 11,30 % та флегмона вінчика, м'якуша та між пальцевого склепіння – 14,78%. Найменший відсоток припадає на гнійні артрити які виділені лише в 4 тварин, що становить 4,04%.

Аналізуючи дані, наведені в таблиці 2, можна зробити висновок, що виникнення закритих та відкритих механічних пошкоджень, тендовагінітів, бурситів, артритів, пододерматитів та інших, як асептичних так і септичних запальних процесів пов'язано з порушенням зоогігієнічних умов утримання тварин. Септичні ж ураження здебільшого виникають як ускладнення асептичних при проникненні патогенної мікрофлори та зниженні імунітету.

### **3.4. Перебіг асептичних артритів, тендовагінітів та бурситів у молодняку великої рогатої худоби**

З виникненням асептичних запальних процесів, як у суглобі, бурсі так і в сухожилковій піхві найбільшої інтенсивності запальна реакція набувала на 3-ю добу захворювання. Хворі тварини перебували у лежачому положенні. Підвищувалась температура тіла (39,7-40,0°C), частота пульсу (100-110 поштовхів за хвилину) та дихання (26-32 дихальних рухів за хвилину).

При синовіті під час руху спостерігали кульгавість опірної кінцівки високого ступеня, у спокої хвора кінцівка була у напівзігнутому положенні і торкалась підлоги лише зачепом. Пасивні рухи у суглобі викликали сильний біль. Місцево виявили збільшення об'єму ураженого суглоба, нечіткість його контурів та розлите, гаряче на дотик і сильно болюче припухання тканин. Вивороти суглоба були відчутно виповнені і флюктуючі, при їх пункції виділялась значна кількість рідкої непрозорої синовії від солом'яно – жовтого до темно – жовтого кольору з пластівцями фібрину.

Запалення сухожилкових піхв супроводжувалися подібними змінами загального стану тварин, лише характерними для даного процесу було утворення продовгуватої припухлості, з перехватами, тип кульгавості та ступінь її прояву були схожими з такими при синовіті.

Із 8-ї доби захворювання (дані по 5 тваринам) відбувалось деяке покращення загального стану тварин та їх рухової активності. Загальна температура тіла, частота пульсу та дихання коливались у фізіологічних межах. Відбувалось деяке зниження активності запальної реакції.

На 15-у добу захворювання (6 тварин) у більшості з них під час руху спостерігали кульгавість низького ступеня та часткове опирання хворою кінцівкою у спокої. Місцево виявили зменшення об'єму ураженого суглобу та синовіальної піхви, обмежене, щільне, болюче, негаряче припухання тканин у цих ділянках.

Проте, у частини тварин відмічали кульгавість середнього ступеня та добре виражені ознаки місцевої запальної реакції.

У подальшому в більшості тварин кульгавість була відсутня, під час руху, вони повністю опиралися ураженою кінцівкою у спокої, ознаки місцевої запальної реакції в ділянці суглоба не спостерігались. Також реєстрували і зменшення набряку та кількості вмістимого в піхві.

Проте у частини тварин навіть на 45-у добу від початку захворювання (5 телят) виявляли кульгавість низького ступеня під час руху, збільшення об'єму ураженого суглобу та обмежене, ущільнене, не болюче і не гаряче припухання його тканин, що свідчить про розвиток хронічного фіброзиту. При тендовагінітах кульгавості нами не відмічалось, в той час як реєструвалося незначне ущільнення її.

Таким чином асептичні запальні процеси в цілому характеризуються гіперергічним типом запалення і тривалим його перебігом при наявності розлитого, гарячого і болючого припухання тканин у ділянці суглобу та синовіальної піхви випотіванням серозно – фібринозного ексудату в їх порожнину, істотним погіршенням загального стану тварин. З подальшим перебігом захворювання можливі як клінічне самовидужання тварин, так і ускладнення.

### 3.5. Лікування хворих тварин за різними схемами

При синовітах, бурситах та тендовагінітах молодняка великої рогатої худоби нами застосовувалися різні схеми лікування (таблиця 1).

Після застосування препаратів у тварин обох дослідних груп вже на 2-3-ю добу після ін'єкції відмічали помітні зміни їх загального стану, а показники загальної температури тіла, частоти пульсу та дихання коливались у межах норми. Покращилась рухова активність тварин. Спостерігались кульгавість опірної кінцівки низького ступеня під час руху та короткочасне повне опирання у спокої при синовітах, та практично повне зникнення її при тендовагінітах. Пасивні рухи значної амплітуди викликали біль. Зменшився об'єм хворого суглоба, його контури стали більш виразними. У ділянці суглоба виявили обмежене, ущільнене, незначно болюче, з неістотним підвищенням місцевої температури припухання тканин. У ділянці сухожилкової піхви в меншій мірі виявлялась припухлість.

На 4-5-у добу лікування спостерігали істотне покращення загального стану тварин, відсутність кульгавості під час руху та повне опирання хворою кінцівкою у спокої при синовіті, та повне опирання при тендовагініті та бурситі. Зменшився об'єм ушкодженого суглоба, в його ділянці було обмежене, ущільнене, безболісне і без підвищення місцевої температури припухання тканин, як і в ділянці сухожилкової піхви. Контури синовіальних виворотів не відрізнялись від здорового суглоба, були флюктуючі, при їх пункції виділялась достатня кількість в'язкої, але дещо мутної, солом'яно-жовтого кольору синовіальної рідини. Вмістиме сухожилкової піхви не сприяло її випинанню, що свідчило про затухання запальних процесів.

У другій дослідній групі на 4-у добу лікування, покращився їх загальний стан, нормалізувалися показники пульсу, дихання та температури тіла, відмічали підвищення рухової активності та зменшення в об'ємі суглобів та сухожилкових піхв, зниження болючості і запальної реакції в них. На 10-у добу лікування тварини були клінічно здоровими.

Таким чином, внутрішньо суглобове введення 5-10 мл 2,5%-ного розчину тіотриазоліну на 0,5% розчині метилцелюлози з додаванням 0,5 гр стрептоміцину сульфату дозволяє на 2-3 доби скоротити термін лікування хворих на асептичний артрит, бурсит та тендовагініт телят, порівняно з введенням 0,5%-ного розчину новокаїну та підшкірними ін'єкціями ауто крові в дозі 10-15 мл.

### **3.6. Метаболізм фібриногену при лікуванні хворих на асептичні запальні процеси телят**

Ефективність лікування хворих тварин та процес їх одужування можна відслідковувати враховуючи стан показників, що характеризують метаболізм фібриногену протягом курсу терапії та після його закінчення. Виходячи з цього наступним етапом наших досліджень було вивчення динаміки показників метаболізму фібриногену під час та після лікування хворих тварин [23]. Кров для досліджень на другу добу після першого введення препаратів і закінчення курсу лікування, а також через 5 діб. Результати проведених досліджень при лікуванні телят з гострим асептичним запальним процесом представлені в таблиці 3.

Таблиця 3

Динаміка показників метаболізму фібриногену при лікуванні хворих на гострий асептичний процес телят

Період дослідження	Показники		
	Fg, г/л	РФ, мг%	ФХШ, %
до лікування	8,5±0,48	7,7±3,1	130±8,9
2 доба лікування	5,56±0,5	6,98±3,9	126±7,6
2 доба після лікування	4,5±0,35	60,5±20,9	146±12,4
5 доба після лікування	3,8±0,4	0	110±4,5

Із даних таблиці видно, що на 2 добу після закінчення курсу лікування телят з гострим асептичним процесом рівень фібриногену у плазмі периферійної крові знизився у 1,9 рази ( $p < 0,001$ ), тобто зникло явище гіперфібриногенемії.

Слід відмітити, що на 2 добу лікування тварин з гострим перебігом асептичного процесу вміст фібриногену у плазмі крові вірогідно знизився у 1,5 рази ( $p < 0,001$ ). Після закінчення курсу лікування відмічалася лише тенденція до зменшення його рівня.

Водночас, якщо на 2 добу лікування його вміст вірогідно ( $p < 0,001$ ) відрізнявся від показника здорових тварин і був більший у 1,2 рази, то після закінчення курсу лікування такої різниці не відмічалася, що є свідченням нормалізації метаболізму фібриногену. Підтвердженням сказаного було зменшення вмісту фібриногену до рівня клінічно здорових тварин, яке відбувалося на 5 добу після закінчення курсу лікування. Внаслідок чого відбувалося відновлення мікроциркуляції крові в ураженому органі та організмі хворих тварин і зменшення загрози розвитку патологічного процесу в інших органах і організмі в цілому.

Таку динаміку показників рівня фібриногену у плазмі периферійної крові тварин залежно від характеру перебігу захворювання можна пояснити звернувши увагу на підвищений вміст РФ. Зокрема, у телят з гострим перебігом маститу показники вмісту РФ до лікування і під час його проведення вірогідно не відрізнялися, а на 2 добу після лікування рівень РФ зріс у 8,7 рази ( $p < 0,05$ ).

Зниження рівня фібриногену з одночасним зростанням вмісту РФ може відбуватися при саногенезі ураженого органу і бути свідченням одужання тварин, а також утворення фібринового бар'єру навколо збудника інфекції. Підтвердженням сказаного може бути підвищена активність ФХІІІ, яка мала тенденцію до зростання.

На 5 добу після закінчення курсу лікування РФ у плазмі крові телят не визначався, а активність ФХІІ нормалізувалася.

Таким чином застосована нами терапія крім клінічного видужання тварин сприяє і нормалізації змінених показників крові.

### 3.7. Обговорення результатів власних досліджень

Універсальною захисною реакцією організму на травму є його прагнення до швидкої локалізації дії травмуючого фактора шляхом формування у прилягаючих тканинах ділянки запалення із відповідними судинними біохімічними та клітинними реакціями.

Запальні процеси у великої рогатої худоби згідно з даними, отриманими в доступній нам літературі [1], супроводжують у 94-96% випадків хірургічну патологію. Це свідчить про те, що поряд з профілактичною роботою в практиці ветеринарної медицини є велика необхідність розробляти нові методи лікування тварин. Етіологія запальних процесів може бути найрізноманітніша, серед них особливе місце відводиться травмам, які виникають при нанесенні ударів рогами, копитами, сторонніми предметами, при незадовільному утриманні, обслуговуванні та експлуатації тварин.

Процеси, які виникають при запальній реакції, в основному обумовлені фізичними та хімічними властивостями пошкоджувальних факторів. Вивчення закономірностей цих змін, особливо в залежності від фази запального процесу, допоможе практичному лікарю ветеринарної медицини обґрунтовано проводити лікування.

Розвиток та перебіг асептичного запалення у великої рогатої має видові особливості, пов'язані з особливостями біологічної фіксації подразника у першу фазу [11-19]. У порівнянні з однопалими, у цього виду тварин місцеві клінічні ознаки менш виражені, а перебіг запального процесу більш довгий: фібринозне запалення швидше переходить в фіброзне та осифікуюче.

Тому метою нашої роботи було вивчення особливостей перебігу асептичного запалення у великої рогатої худоби.

Для вирішення мети перед нами були поставлені наступні завдання: - вивчити розповсюдження травматизму в ТОВ «Бочечківське» Конотопського району Сумської області; - вивчити особливості перебігу асептичного та запально-гнійного процесів у великої рогатої худоби; - розробити та

апробувати засоби неспецифічної терапії при асептичному запаленні у великої рогатої худоби.

Для підтвердження цього нами було проведено комплекс лабораторних та клінічних досліджень, спрямованих на вивчення змін вмісту фібриногену, розчинного фібрину та ФХІІІ у бугайців та теличок при розвитку асептичного запалення.

З виникненням асептичних запальних процесів, як у суглобі, бурсі так і в сухожилковій піхві найбільшої інтенсивності запальна реакція набувала на 3-ю добу захворювання. Хворі тварини перебували у лежачому положенні. Підвищувалась температура тіла (39,7-40,0°C), частота пульсу (100-110 поштовхів за хвилину) та дихання (26-32 дихальних рухів за хвилину).

Запалення сухожилкових піхв супроводжувалися подібними змінами загального стану тварин, лише характерними для даного процесу було утворення продовгуватої припухлості, з перехватами, тип кульгавості та ступінь її прояву були схожими з такими при синовіті.

У подальшому, на 8-у, с тим паче на 15 – у добу загальний стан тварини стабілізувався. Вони були більш рухливими, кульгавість слабо виражена.

Проте у частини тварин навіть на 45-у добу від початку захворювання можна було виявити кульгавість низького ступеня.

Таким чином асептичні запальні процеси в цілому характеризуються гіперергічним типом запалення і тривалим його перебігом при наявності розлитого, гарячого і болючого припухання тканин у ділянці суглобу, бурси та синовіальної піхви випотіванням серозно – фібринозного ексудату в їх порожнину, істотним погіршенням загального стану тварин. З подальшим перебігом захворювання можливі як клінічне само видужання тварин, так і ускладнення.

Крім клінічного прояву асептичних запальних процесів нами також реєструються і зміни деяких показників крові, зокрема вмісту фібриногену, розчинного фібрину та ФХІІІ.

Так, після закінчення курсу лікування телят з гострим асептичним процесом рівень фібриногену у плазмі периферійної крові знизився у 1,9 рази, тобто зникало явище гіперфібриногенемії.

А на 2 добу лікування тварин з гострим перебігом асептичного процесу вміст фібриногену у плазмі крові вірогідно знизився у 1,5 рази. Після закінчення курсу лікування відмічалася лише тенденція до зменшення його рівня.

Таку динаміку показників рівня фібриногену у плазмі периферійної крові тварин залежно від характеру перебігу захворювання можна пояснити звернувши увагу на підвищений вміст РФ. Зокрема, у телят з гострим перебігом процесу показники вмісту РФ до лікування і під час його проведення вірогідно не відрізнялися, а на 2 добу після лікування рівень РФ зріс у 8,7 рази.

Зниження рівня фібриногену з одночасним зростанням вмісту РФ може відбуватися при саногенезі ураженого органу і бути свідченням одужання тварин, а також утворення фібринового бар'єру навколо збудника інфекції. Підтвердженням сказаного може бути підвищена активність ФХІІІ, яка мала тенденцію до зростання.

На 5 добу після закінчення курсу лікування РФ у плазмі крові телят не визначався, а активність ФХІІІ нормалізувалася.

При синовітах, бурситах та тендовагінітах застосовуються різні схеми лікування. Нами після застосування препаратів у тварин обох дослідних груп вже на 2-3-ю добу після ін'єкції відмічали помітні зміни їх загального стану, а показники загальної температури тіла, частоти пульсу та дихання коливались у межах норми. Покращилась рухова активність тварин. Зменшився об'єм хворого суглоба, його контури стали більш виразними. У ділянці суглоба виявили обмежене, ущільнене, незначно болюче, з неістотним підвищенням місцевої температури припухання тканин. У ділянці сухоткової піхви в меншій мірі виявлялась припухлість.

На 4-5-у добу лікування спостерігали істотно покращувався загальний стан тварин, кульгавість зникла.

У другій дослідній групі на 4-у добу лікування, покращився їх загальний стан, нормалізувалися показники пульсу, дихання та температури тіла, відмічали підвищення рухової активності та зменшення в об'ємі суглобів та сухожилкових піхв, зниження болючості і запальної реакції в них. На 10-у добу лікування тварини були клінічно здоровими.

Дія новокаїна загально відома [53]. Так, Вишневський А.В. (1933) вказує на те, що в її основі лежить підвищення активності симпатичної системи.

Мосін В.В. (1971) вважає, що новокаїн, впливаючи на симпатичний відділ, змінює функціональний стан ретикулярної формації, гіпоталамічних центрів, ендокринної системи та гіпофізадреналового ланцюга, обумовлюючи таким чином адаптацію механізмів специфічної регуляції функцій органів та систем до змінених умов.

За даними інших авторів, новокаїн, знімає лімфоспазм за рахунок активізації метаболізму в холінергічних центрах та блокування адренергічних систем організму, у значній мірі порушуючи фізико-хімічний стан мітохондрій.

Таким чином, він має знеболюючу, протизапальну, спазмолітичну дію, пригнічуючи передачу імпульсів у вегетативних вузлах, зменшує збудження серцевого м'язу та моторних відділів кори головного мозку [52]. При введенні в кровоносне русло він зв'язується із білками і, внаслідок цього легко проникає в стінки капілярів, накопичуючись у вогнищі запалення [53]. Тут він зв'язує гістамін, чим покращує трофіку пошкоджених тканин.

Гемотерапія за даними багатьох авторів має різнобічний вплив на організм тварин. При цьому одним із важливих ланцюгів її впливу є стимулююча дія на організм.

У другій групі нами застосовувалися такі препарати: 2,5%-ний розчин тіотриазоліну створений на основі тріазолу, який має виражені

імунобіологічні властивості. Препарат синтезований в Українській Фармацевтичній академії та Запорізькому медичному інституті [17].

Основна спрямованість його дії – корекція перебігу запальних процесів (гепатитів, гастроентеритів, гострих респіраторних захворювань, бронхопневмоній, ендометритів, хірургічної патології, хвороб очей) у тварин, імуностимуляція, нормалізація обміну речовин, індукція специфічних факторів імунокомпетентними клітинами.

Препарат має неспецифічні та специфічні механізми імуностимуляції [23]. Перші пов'язані з активним впливом його на метаболізм білкових молекул та обмін речовин у цілому. Завдяки анаболітичній його дії в організмі нагромаджуються білки, що є необхідною умовою для розвитку процесів імуногенезу. Одночасно з цим підвищується функціонально-метаболична активність нейтрофільних гранулоцитів. В основі стимуляції Т- і В-лімфоцитарних систем під впливом тіотриазоліну є антиоксидантна дія препарату і поліпшення міжклітинної взаємодії, що забезпечує нормальну функцію рецепторного апарату імунокомпетентних клітин.

Отже, лікування молодняка великої рогатої худоби, хворого на асептичний синовіт та тендовагініт, із застосуванням 2,5%-ного розчину тіотриазоліну на 0,5% розчині метилцелюлози, завдяки їхній протизапальній, імуностимулюючій та десенсибілізуючій дії, призвело до зменшення терміну лікування на 2-3 доби у порівнянні першою дослідною групою.

### 3.8. Розрахунок економічної ефективності

Для лікування тварин, хворих на тендовагініти, бурсити та артрити у першій дослідній групі ( 7 голів) використовували:

- новокаїн 0,5% - 1 фл-200 мл, вартістю 7 грн 54 коп;
- стрептоміцину сульфат 14 флаконів (по 1 гр) вартістю 30 грн 24 коп;
- шприц 20 мл 14 штук - вартістю 26,32 грн.

Отже, витрати на ветеринарні препарати у першій дослідній групі склали:  $7,54+30,24+26,32=64,10$  грн.

витрати на 1 тварину –  $64,10 : 7 = 9,15$  грн

Для лікування тварин другої дослідної групи (6 голів) використовували:

- тіотриазолін 2,5% на 0,5% розчині метилцелюлози - 50 мл, вартість 13 грн. 60 коп.

- стрептоміцину сульфат 12 флаконів - вартість 25,92 грн;
- шприц 20 мл 12 штук - вартістю 22,56 грн .

Отже, витрати на ветеринарні препарати у другій дослідній групі склали:  $13,60+25,92+22,56 = 62,08$  грн.

витрати на 1 тварину –  $62,08 : 6 = 10,35$  грн.

Так як у дослідних групах різний термін лікування, витрати на заробітну плату лікарю ветеринарної медицини склали:

$V_1 = 2 \text{ дн.} \times 29 \text{ грн.} = 58 \text{ грн.}$ , на 1 тварину –  $58/7 = 8,28$  грн.

$V_2 = 1 \text{ дн.} \times 29 \text{ грн.} = 29 \text{ грн.}$ , на 1 тварину –  $29/6 = 4,83$  грн.

Отже, витрати на ветеринарні заходи становлять:

$V_1 = 9,15 + 8,28 = 17,43$  грн.

$V_2 = 10,35 + 4,83 = 15,18$  грн.

При лікуванні хворих тварин реєструвалося зниження продуктивності молодняку (середньодобові прирости живої маси) у 1-й та 2-й дослідних групах. Прирости хворих тварин склали в 1 групі – 460 г на добу, в другій 400 г на добу.

Закупівельна ціна м'яса – 10 грн за 1 кг. Збитки від зниження продуктивності по дослідним групам складають:

$$Z_1 = M_1 \times (\Pi_3 - \Pi_{x1}) \times T \times \Pi = 7 \times (0,550 - 0,460) \times 9 \times 10 = 56,7 \text{ грн.}$$

$$\text{На 1 тварину} - 56,7/7 = 8,10 \text{ грн.}$$

$$Z_2 = M_2 \times (\Pi_3 - \Pi_{x2}) \times T \times \Pi = 6 \times (0,550 - 0,400) \times 9 \times 10 = 81,0 \text{ грн.}$$

$$\text{На 1 тварину} - 81,0/6 = 13,50 \text{ грн.}$$

Розрахунок економічної ефективності проводився за формулою:

$$E_B = (Z_1 + B_1) - (Z_2 + B_2)$$

$$E_B = (8,10 + 17,43) - (13,50 + 15,18) = 3,15 \text{ коп}$$

Економічна ефективність у першій групі порівняно з другою становить 3,15 коп. Основні показники по розрахунку економічної ефективності представлені в таблиці 6.

Таблиця 6

Показники економічної ефективності проведених заходів

Показники (на 1 тварину, грн.)	Перша дослідна група	Друга дослідна група
Витрати на лікування	9,15	10,35
Витрати на заробітну плату	8,28	4,83
Витрати на ветеринарні заходи	17,43	15,18
Збитки від зниження продуктивності	8,10	13,50
Економічна ефективність	3,15	-

## 4. ОХОРОНА ПРАЦІ

Організація роботи по охороні праці у ТОВ «Бочечківське» здійснюється відповідно до Закону України «Про охорону праці» від 21 листопада 2002 року та типового положення про службу охорони праці, затвердженого наказом Державного комітету України по нагляду за охороною праці від 15 листопада 2004 року. Загальне керівництво та юридичну відповідальність за стан охорони праці несе перший керівник підприємства - голова правління ТОВ «Бочечківське». Згідно до наказу №1 від 03.01.2007 року "Про відповідальність осіб за охорону праці і пожежну безпеку" відповідальність за організацію роботи по створенню здорових, безпечних і пожежно-небезпечних умов праці несуть головні спеціалісти, згідно очолюваної галузі. Так, відповідальність за охорону праці при ветеринарних обробках тварин несе головний лікар ветеринари. Законодавство по охороні праці зобов'язує адміністрацію підприємства, організації по узгодженню з профспілковим комітетом складати план номенклатурних заходів, які включають до колективного договору, або до угоди по соціальним питанням та охорони праці.

З працівниками підприємства укладається колективний договір – документ, в якому передбачаються умови для покращення умов праці, вказуються права та обов'язки працівника, права та обов'язки роботодавця, правила внутрішнього розпорядку та інші положення, передбачені сторонами договору.

Незалежно від виробничої діяльності підприємства, господар несе повну відповідальність за організацію безпечних та нешкідливих умов праці. Всі робітники підлягають соціальному захисту. Працівники, що постраждали від нещасних випадків на виробництві або професійних захворювань, отримують повну компенсацію спричинених їм збитків передбачених законодавством України "Про охорону праці". Фонд соціального страхування

від нещасних випадків зобов'язаний відшкодувати працівникові шкоду, заподіяну йому каліцтвом, або іншим ушкодженням здоров'я, пов'язаним з виконанням трудових обов'язків у повному розмірі втраченого заробітку відповідно до законодавства, а також видати потерпілому одноразову допомогу, розмір якої встановлюється колективним договором. Якщо, відповідно до медичного висновку у потерпілого встановлено стійку втрату працездатності, ця допомога повинна бути не менше суми, визначеної з розрахунку середньомісячного заробітку потерпілого за кожен процент втрати ним професійної працездатності. У разі смерті потерпілого розмір одноразової допомоги повинен бути не менше п'ятирічного заробітку. На його сім'ю, крім того, не менше річного заробітку на кожного утриманця потерпілого, а також протягом 10 місяців на його дитину, яка народилася після його смерті.

Якщо нещасний випадок трапився в наслідок невиконання вимог, нормативних актів по охороні праці, розмір одноразової допомоги може бути зменшено в порядку, який визначається трудовим колективом, але не більше, як на п'ятдесят відсотків.

Фонд страхування від нещасних випадків відшкодує потерпілому витрати на лікування, протезування, придбання транспортних засобів по догляду за ним та інші види медичної допомоги відповідно до медичного висновку.

Діяльність лікарів ветеринарної медицини також підлягає дії Закону та його нормативним актам. Передбачено регулювання режиму праці та відпочинку, обов'язкове проведення інструктажу з питань охорони праці. Робоче приміщення повинно відповідати стандартам пожежної безпеки, мати план евакуації.

При роботі з заразними тваринами не торкатися руками обличчя. Всі предмети по догляду за тваринами, спецодяг повинні пройти ретельну обробку. Лікар ветеринарної медицини повинен мати слідуєчий спецодяг:

два бавовняних халата, одну пару гумових чобіт, фартух, теплу безрукавку, дві пари гумових рукавиць.

У випадку, коли тварина покусала чи подряпала людину, рану необхідно обробити 3 % розчином перекису водню, або 0.1 % розчином перманганату калію. Шкіру навколо рани обробити 5 % спиртовим розчином йоду. Тварину, яка нанесла тілесні ушкодження, ізолювати та наглядати за нею на протязі 10 днів. Всі випадки заносяться до спеціального журналу. При роботі з дрібними домашніми тваринами особливу увагу приділяють фіксації. Якщо цього недостатньо, в деяких випадках застосовують нейролептичні чи анальгезуючі засоби ( в залежності від ситуації).

Рекомендації для покращення умов праці в господарстві:

1. Більш чітко дотримуватися ветеринарно-санітарних вимог.
2. Обладнати спеціальні приміщення для розтину трупів тварин
3. Краще знезаражувати гній та трупні відходи.
4. Своєчасно проводити ремонт машин та обладнання в господарстві.
5. Встановити при в'їзді на ферму дезбар'єр

Таблиця 5

Структурно – логічна схема моделювання виробничих небезпек при лікуванні великої рогатої худоби з асептичним запаленням

№ п/п	Назва операції, роботи, знарядь і засобів праці	Виробничі небезпеки			Можливі варіанти наслідків	Заходи по усуненню небезпек
		Небезпечні умови	Небезпечні дії	Небезпечні ситуації		
1	2	3	4	5	6	7
1	Огляд тварини	Неправильна фіксація чи ненадійна фіксація	Огляд хворої тварини	Травмування твариною працівника	Травми	Провести інструктаж по правилам фіксації
		Відсутність ЗІЗ	Огляд хворої тварини	Вплив мікроорганізмів на працівника	Захворювання	Забезпечити ЗІЗ
		Слизька підощва	Фіксація та огляд тварин	Падіння працівника	Травми	Привести до санітарних норм приміщення
2	Лікування	Болючі маніпуляції	Введення ін'єкції	Травмування твариною працівника	Травми	Застосовувати місцеве знеболення
		Незнання чи ігнорування правил безпеки	Розчистка копитець	Травмування твариною працівника	Травми	Проводити повторні інструктажі

		при роботі з тваринами				
		Погана освітленість у приміщенні	Проведення лікувальних маніпуляцій	Недостатня видимість тварин	Травми	Привести до санітарних норм приміщення
		Порушення правил асептики та антисептики	Проведення лікувальних маніпуляцій	Можливість зараження збудниками	Захворювання	Дотримання правил асептики та антисептики
3	Догляд за хворими тваринами	Відсутність дезкилимків та дезбар'єрів	Щоденна робота обслуговуючого персоналу	Можливість зараження збудниками	Захворювання	Дотримання санітарних правил
		Недостатня кількість інвентарю та його несправність	Щоденна робота обслуговуючого персоналу	Недостатнє прибирання приміщення	Захворювання та травми	Забезпечення новим інвентарем
		Недостатня вентиляція	Пересування у приміщенні людей та присутність тварин	Недостатній газообмін, присутність мікроорганізмів в повітрі	Нашарування вторинної мікрофлори, ускладнення захворювання	Привести до санітарних норм приміщення

## 5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ

В Україні здійснюються державна, громадська та інші види експертизи. Проведення екологічної експертизи обов'язкове у процесі законотворчої, інвестиційної, управлінської, господарської та іншої діяльності, що впливає на стан навколишнього природного середовища.

Порядок проведення екологічної експертизи визначається законодавством України: а) проекти схем розвитку і розміщення продуктивних сил, розвитку галузей народного господарства, генеральних планів населених пунктів, схем районного планування та інша перед планова і перед проектна документація; б) техніко - економічні обґрунтування і розрахунки, проекти на будівництво і реконструкцію ( розширення, технічне переозброєння ) підприємств та інших об'єктів, що можуть негативно впливати на стан навколишнього природного середовища незалежно від форм власності та підпорядкування, в тому числі військового призначення; в) проекти інструктивно методичних і нормативно - методичних, і нормативно – технічних актів та документів, які регламентують господарську діяльність, що негативно впливає на навколишнє середовище; г) документація по створенню нової техніки, технології, матеріалів і речовин, у тому числі та, що закуповується за кордоном; д) матеріали, речовини, продукція, господарські рішення, системи і об'єкти, впровадження або реалізація яких може призвести до порушення норм екологічної безпеки та негативного впливу на навколишнє природне середовище чи створення небезпеки для здоров'я людей. Метою екологічної експертизи є запобігання негативного впливу антропогенної діяльності на стан природного середовища та здоров'я людей, а також оцінка ступеня екологічної безпеки господарської діяльності та екологічної ситуації на окремих територіях і об'єктах.

Основними завданнями екологічної експертизи є :

1. визначення ступеня екологічного ризику і безпеки запланованої чи здійснюваної діяльності; 2) організація комплексної, науково обґрунтованої

оцінки об'єктів екологічної експертизи; 3) встановлення відповідності об'єктів експертизи вимогам екологічного законодавства, санітарних норм і правил; 4) оцінка впливу діяльності об'єктів екологічної експертизи на стан навколишнього природного середовища і здоров'я людей; 5) оцінка ефективності, повноти, обґрунтованості та достатності заходів щодо охорони навколишнього природного середовища і здоров'я людей; 6) підготовка об'єктивних, всебічно обґрунтованих висновків екологічної експертизи (Закон України “ Про екологічну експертизу “ від 9 лютого 1995р.).

ТОВ «Бочечківське» Конотопського району знаходиться на відстані 15 км від районного центра м. Конотоп, та 140 км від обласного центру м. Суми.

При вході в приміщення ферм є дезкилимки. На території однієї із ферм розташовується аптека. Ветеринарні препарати зберігаються згідно їх інструкції, або при температурі +4°C в холодильнику або шафі при температурі +18 + 20°C, який замикається. Особливо небезпечні препарати (список А), а також наркотичні та сильнодіючі анальгезуючі засоби зберігаються в сейфі, таким чином доступу до них сторонніх осіб не має.

Санітарні дні проводяться один раз на тиждень. Спецодягом, інвентарем та миючими засобами забезпечені задовільно. Сміття, а також тканини, що були видалені у тварин під час операції, складаються до баків, які вивозяться до біотермічної ями. Каналізація на фермах автономна.

З вищеназваного можна зробити слідуєчі рекомендації:

1. Проводити обеззараження видалених тканин, гнійного ексудату хлорним вапно.
2. Обладнати всі приміщення дезкилимками, постійно їх зволожувати розчином хлораміну чи хлорного вапна.
3. Після кожної тварини проводити дезінфекцію підлоги з метою попередження зараження тварин.
4. Проводити контроль якості дезінфекції.

## 6. ВИСНОВКИ

1. Асептичні запальні процеси у великої рогатої худоби виявлені у 4,12%, септичні 4,89% серед загальної кількості тварин в господарстві.

2. Серед асептичних процесів переважають закриті механічні пошкодження – 24,74%, в меншій мірі пододерматити та артрити 23,71 і 19,59%, відповідно.

3. Септичні процеси представлені ранами – 26,96%, в меншій мірі реєструвалися рани і виразки між пальцевого склепіння – 19,13 %, флегмонозні процеси пальців – 14,78 %, гнійні пододерматити – 13,04%.

4. Розвиток асептичних процесів у суглобі, бурсі та сухожилковій піхві супроводжується кульгавістю, залежуванням тварин, пригніченням.

5. При асептичному синовіті, бурситі та тендовагініті у хворих телят зростає вміст у плазмі крові фібриногену, розчинного фібрину та ФХІІІ.

6. Застосування для лікування хворих тварин засобів неспецифічної терапії (5-10 мл 2,5%-го розчину тіотриазоліну, приготовленого на 0,5% - ному розчині метицелюлози) сприяє видужанню та стабілізації змінених показників плазми крові.

### Пропозиції виробництву

1. Лікування хворих на асептичний синовіт, бурсит та тендовагініт телят проводити за наступною схемою: після спорожнюючої пункції внутрішньо суглобово чи в порожнину бурси, сухожилкової піхви вводити 05-10 мл 2,5%-го розчину тіотриазоліну, приготовленого на 0,5% - ному розчині метицелюлози 2-3 ін'єкції через 48 годин.

## 7. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Панько І., Стадник П., Іздепський В. Особливості пододерматитів у високопродуктивних корів // Ветеринарна медицина України – 1996 - № 9 – стор. 21 – 22.
2. Панько І.С. Нові підходи до вивчення причин та профілактики хвороб ратиць у високопродуктивних корів // Вісник Білоцерківського державного університету : Вип. 13 Біла Церква, 2000 – стор. 19 – 23.
3. Калашник И.А. Заболевания копыт у коров при различных системах их содержания в комплексах по производству молока // Проблемы хирургической патологии сельскохозяйственных животных : Тезисный доклад Всесоюзной научной конференции - Белая Церковь, 1991 – стр. 67 – 68.
4. Рейдла К.А. Распространение заболеваний конечностей у коров //Проблемы хирургической патологии сельскохозяйственных животных : Тезисный доклад Всесоюзной научной конференции - Белая Церковь, 1991 – стр. 80 – 81.
5. Хвороби ділянки пальця у високопродуктивних корів / І.С.Панько, П.О.Стадник, Л.А.Тиханюк та ін. // Вісник Білоцерківського державного університету : Вип. 5 – частина, Біла Церква, 1998 – стор. 193 – 197.
6. Creenough P.R. The sub clinical laminitis syndrome // Bov. Practitioner – 1985 – V.20 – P.172.
7. Бурденюк А.Ф., Кузнецов Г.С. Ветеринарная ортопедия. – Л.Колос, 1976. – 200 с.
8. Санин А.Г. Поражения копит при беспривязном содержании коров // Материалы докладов Всесоюзной научной конференции, посвящ. 100 – летию Казанского ордена Ленина вет. ин – та: Сб. науч. тр. // Казань, 1974 – Т.6. – 167 с.

9. Захаров В.И. Распространение хирургических заболеваний у коров при беспривязно – боксовом содержании на щелевых полах // Профилактика незаразных болезней сельскохозяйственных животных – М.: Колос, 1977. – 283 с.

10. Травматизм конечностей у коров при беспривязном боксовом содержании на щелевых полах промышленных комплексов и его профилактика / П.Н. Никоноров, И.М.Касьянов, К.Б.Шевченко // Науч. – техн. ин. – та. эксп. ветеринарии Сибири и Дальнего Востока. – 1976. – Вып. в. – стр. 11 – 13.

11. Панько І.С., П.О.Стадник. Особливості уражень в ділянці пальця у корів // Неінфекційна патологія тварин: Матер. Наук. – прак. конференція – Біла Церква, 1995. – 283 с.

12. В.І. Козій, В.М. Івченко, П.О.Стадник. Деякі питання етіології захворювань у ділянці пальця у високопродуктивних корів // Вісник Білоцерківського державного університету : Вип. 13 – частина 1, Біла Церква, 2000. – 65 с.

13. О.К.Кузнецов. Ветеринарна хірургія, офтальмологія і ортопедія. К. : - Вища школа, 1979. – 439 с.

14. Э.Л.Обідор, Н.П.Моисеева. Профилактика и ликвидация болезней конечностей у крупного рогатого скота. – В кн.: профилактика болезней с/х животных. – Новосибирск, 1980. – 474 с.

15. Мануга Е.П. Лечение заболеваний пальцев крупного рогатого скота // Информационный листок. – Ростов – на – Дону, 1978. - №554 – 79. – 3 с.

16. А.Ф.Бурденюк, Г.С.Кузнецов. Ветеринарная ортопедия. Л.: Колос, 1976. – 200 с.

17. И.А.Сорокина, А.В.Мотвеев. Гнойно – некротические процессы в области пальцев у крупного рогатого скота // Ветеринария – 2000. - №2. – С 43 – 44.

18. И.С.Панько. Болезни конечностей у крупного рогатого скота. К.: Вища школа, 1982. – 128 с.
19. Лукьяновский В.А. Профилактика и лечение заболеваний копыт у коров. – М.: Россельн. 1995. – 128 с.
20. Е.П.Мажуга. Комплекс лечебно – профилактических мероприятий в хозяйствах, неблагополучных гнойно - некротических пододерматитов у крупного рогатого скота: Автореф. дис. канд. вет. наук. / Витебск, 1979 – 71 с.
21. А.Н.Елисеев, А.Я.Батулин. Комбинированный метод лечения гнойно – некротических поражений пальцев у крупно рогатого скота // Морфология и хирургия в практической ветеринарной медицине: Сб. науч. тр. посвящ. памяти профессоров Н.В.Садовского и Г.М.Удовина / Оренбург, 1999. – С 62 – 64.
22. М.В.Носков. Лечение коров с некробактериальными поражениями копыт // Хирургические бактерии с/х животных: Сб. науч. тр. / Ленингр. Вет. ин –т, 1989. – Вып.102. – С 143 – 147.
23. А.Н.Елисеев, М.Рязанский, Л.Валтулин. Лечение болезней конечностей // Сел.зар. 1989. - №3 –53 с.
24. А.Ф.Бурденюк. Травматизм конечностей у животных при различных конструкциях пола и способов уборки навоза // Науч. тр. УСХА, К., 1974 – С 193 –195.
25. П.Гринаф. Болезни конечностей крупного рогатого скота. – М.: Колос, 1976. – 384 с.
26. В.Б.Борисевич. Ветеринарная ортопедия. – Кировоград, 1996. – 231 с.
27. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: справочное издание / И.П.Кондранин, Н.И.Курилов, А.Т.Малахов и другие. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.

28. В.А.Молоканов. Этиопатогенез, профилактика и лечение заболеваний копыт у крупного рогатого скота и некоторых биогеохимических провинциях Южного Урала (клинико-экспериментальные исследования): Автореф. дис. д – ви. вет. наук. / С – Петербург, 1992 – 38 с.
29. В.Б.Борисевич. О «технологических» болезнях с/х животных. // Ленингр. Вет. ин - т: Сб. науч. тр.– Вып.102. – 30 – 38 с.
30. П.В.Плахотин. “Справочник по ветеринарной хирургии”  
Москва: Колос, 1977. – 233 с.
31. А.А.Самолов. Этиология болезней пальца крупного рогатого скота // Ветеринария. – 1980. - №2 – С 44 – 45.
32. Э.И.Веремей, В.А. Лукьяновский. Ветеринарная ортопедия. – Мн.: Урод., 1993. – 368 с.
33. Башкиров Б.А., Белов А.Д; Есютин А.В. Общая хирургия. – М.: Агропромиздат. 1990 – 591с. Мастыко Г.С. Видовые особенности реактивности сельскохозяйственных животных на травму и их клиническое значение // Тр. МВА. 1961. – Т. XXXVII.-С. 151-153.
34. Мастыко Г.С. Виды заживления ран у животных // Материалы Всесоюзной межвузов. конф. По вопросам вет хирургии Л.: 1967. – С. 133-134.
35. Мастыко Г.С. Виды заживления ран у животных // Уч. зап. Витебский ветинститут. 1969. – Т.21. – С. 148-156
36. Плахотин М.В. О стадийности острогнойного воспаления в свете современных представлений // Тр. МВА, М., – 1961. – Т.47. – С. 147–181.
37. Плахотин М.В., Белов А.Д; Есютин А.В., и др. Местная реакция организма на травму // Общая ветеринарная хирургия. – М.: Колос, 1981. – 46–54 с.
38. Стоцький О.Г. Зміни загального білка, ліпідів і протеїназно – інгібіторного потенціалу синовіальної рідини та плазми крові при асептичних артритах у коней / Автореф дис. канд. вет. наук. – Біла Церква., 1998 – 16 с.

39. Виденин В.Н., Семенов Б.С., Святковский А.В. Принципы профилактики послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у животных // Сб. науч. тр. Л.: 1990. – С. 33–37. Панько І.С.,
40. Власенко В.М; Іздепський В.Й. та ін. Загальна ветеринарна хірургія. – Біла Церква-1998.–263с.
41. Зайко М.Н., Биць Ю.В; Атаман О.В. Патологічна фізіологія. – К.: Вища шк, 1995. – 615с.
42. Адо А.Д., Шимова Л.М. Патологическая физиология. – М.: Медицина, 1980 – 520с.
43. Скрябин К.И. Ветеринарная энциклопедия. – М.: Советская энциклопедия, т.2. 153–156с.
44. Рубленко М.В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування / Автореф. дис. ... д. в. н. – Біла Церква, 2000. – 36 с.
45. Гостищев В.К., Стручков Ю.В., Сажин В.П. Бактериальные протеолитические ферменты в лечении гнойных ран.// Вестник хирургии. – 1979. – № 7. – С.3-9.
46. Билич Г.С., Сенгурова Е.В. Ферментный статус лейкоцитов при гнойно-воспалительных заболеваниях мягких тканей и его изменения под влиянием пиримидиновых производных // Вестник хирургии. – 1979. – № 7. – С.21-25.
47. Касымов Ш. Х. Некоторые клинико-лабораторные показатели в диагностике различных форм острого аппендицита / Автореф. дис. канд. вет. наук. – Ташкент., 1973 – 16с.
48. Косенко О.П. Изменения факторов неспецифической реактивности у больных с хирургической гнойной инфекцией // Клиническая хирургия. – 1972. – № 4.– С.48–51.
49. Нечипорук В.М., Болюк Б.А., Островський В.П. // Клиническая хирургия. – 1982. – № 4. – С.60-61.

50. Омиров Р.Ю., Криворученко В.И., Чекмарёв В.М. // Актуальные проблемы современной клинической хирургии. – Чебоксары., 1982. – С.50–51.
51. Кутушев Р.К., Щубич Ю.Г., Либов А.С., и др. Значение иммунотерапии в ведении больных с острым стафилококковым лактационным маститом // Вестник хирургии. – 1979. – № 7. – С. 9–13.
52. Рыбаков А.И., Довжикова В.И. Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов у больных острым аппендицитом. // Вестник хирургии. – 1975. – № 2. – С.42-44.
53. Никитин И.Н., Шайхаманов М.Х. Организация и экономика ветеринарного дела. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Колос, 1996. – 272 с.
54. Беляков Г.И. Охрана труда. – М.: Агропромиздат, 1990. – 320 с.
55. Закон України „Про охорону праці” від 21.11.02 року.
56. Збірник законодавчих актів з охорони праці т. 1-3 К., 1995.
57. Луковников А.В., Краба В.С. Охрана труда. М.: Агропромиздат, 1991.
58. Канарев Ф.М. и др. Охрана труда. М.: Агропромиздат, 1988.

## **ДОДАТКИ**



Рис. 1. Запалення путового суглобу у корови

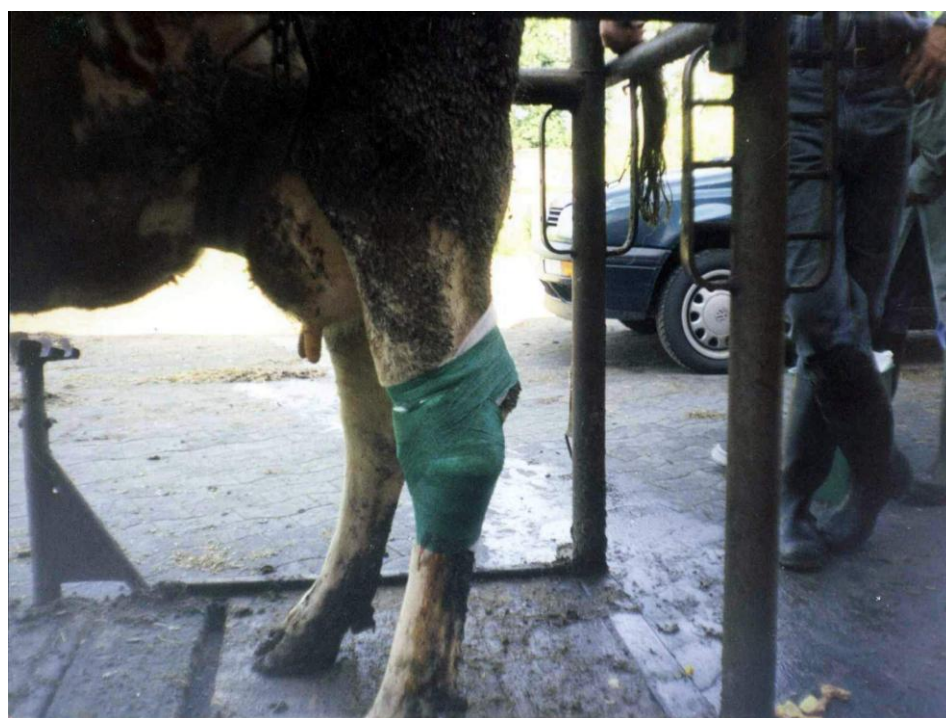


Рис. 2. Накладання тиснутої пов'язки на заплесне вий суглоб.