

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА  
УКРАЇНИ**

**СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини**

Спеціальність 6.110101 – «Ветеринарна медицина»

Допускається до захисту  
Зав. кафедрою терапії фармакології та  
клінічної діагностики, к. вет. наук, доцент  
В.М. Мусієнко \_\_\_\_\_

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2013 р.

**ДИПЛОМНА РОБОТА**

**На тему: «Ефективність різних методів лікування  
телят за катаральної бронхопневмонії в умовах ТОВ  
«Прилуцький хлібодар» Прилуцького району  
Чернігівської області»**

Студент-дипломник :	_____	Є.А. Корінь
Керівник, к. вет. наук, доцент	_____	Л.Г. Улько
Консультанти:		
1. З охорони праці	_____	О. В. Семерня
2. З екологічної експертизи ветеринарних заходів д. вет. н., професор	_____	Т.І. Фотіна
3. З економічної ефективності ветеринарних заходів, к.вет.наук, доцент	_____	А.І. Фотін
Рецензент, к. вет. наук, доцент	_____	І.В. Паращенко

**Суми - 2013**

## ЗМІСТ

Реферат.....	5
1. Вступ .....	6
2. Огляд літератури .....	8
2.1. Етіологія та механізм розвитку бронхопневмонії у телят .....	8
2.2. Симптоми захворювання .....	16
2.3. Діагностика та диференційна діагностика за бронхопневмонії.....	18
2.4. Лікувально-профілактичні заходи за бронхопневмонії у телят....	19
2.5. Висновок з огляду літератури.....	24
3. Власні дослідження .....	26
3.1. Умови виконання досліджень та матеріали і методи.....	26
3.2. Результати власних досліджень.....	30
3.3. Обговорення результатів власних досліджень.....	47
3.4. Економічна ефективність ветеринарних заходів.....	49
4. Охорона праці ветеринарних працівників на виробничому об'єкті..	52
5. Екологічна експертиза ветеринарних заходів.....	57
6. Висновки і пропозиції виробництву.....	60
7. Список літератури .....	62
8. Додатки.....	66

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА  
УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини  
Спеціальність 6110101 «Ветеринарна медицина»  
Кафедра терапії, фармакології та клінічної  
діагностики  
**«ЗАТВЕРДЖУЮ»**  
Зав. кафедрою \_\_\_\_\_ В.М. Мусієнко  
«\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ р.

**ЗАВДАННЯ**

НА ВИКОНАННЯ ДИПЛОМНОЇ РОБОТИ

---

**Корінь Євген Анатолійович**

Тема: ***«Ефективність різних методів лікування телят за катаральної бронхопневмонії в умовах ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області»***

1. Затверджено наказом по університету № \_\_\_\_\_ від «\_\_» \_\_\_\_ 2013 року
2. Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат «\_\_» \_\_\_\_ 2013 р.
3. Вихідні дані по проекту (роботі): телята, бронхопневмонія, препарат «Цефтіоклін».
4. Зміст роботи (перелік питань, що розроблені в роботі):
  - вивчити поширення бронхопневмонії серед поголів'я молодняку великої рогатої худоби в умовах ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області;
  - визначити основні причини виникнення бронхопневмонії у телят в умовах ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області;
  - вивчити особливості перебігу, клінічні та патологоанатомічні зміни

у телят при бронхопневмонії:

– визначити терапевтичну та економічну ефективність препарату «Цефтіоклін» за катаральної бронхопневмонії у телят в умовах ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області.

5. Перелік графічного матеріалу: таблиці, рисунки

6. Рецензенти по роботі:

Розділ	Консультант	Підпис і дата	
		Завдання видав	Завдання прийняв
З охорони праці	Семерня О.В.		
З екологічної експертизи ветеринарно-санітарних заходів	Фотіна Т.І.		
З економічної ефективності ветеринарних заходів	Фотін А.І.		

7. Дата видачі завдання « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20 12 р.

Науковий керівник \_\_\_\_\_ Л.Г. Улько  
(підпис)

Завдання прийняв до виконання \_\_\_\_\_ Є.А. Корінь  
(підпис)

## **РЕФЕРАТ**

Обсяг дипломної роботи складає 61 сторінку комп'ютерного тексту. Робота ілюстрована 12 таблицями, 5 рисунками. Список використаних включає 33 джерел.

Робота виконувалась на кафедрі терапії, фармакології та клінічної діагностики Сумського національного аграрного університету та в умовах ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області відповідно до науково-дослідної теми «Хвороби молодняку тварин (етіологія, патогенез, діагностика, вдосконалення засобів лікування та профілактики)», державний реєстраційний номер 0110U003139

Об'єкт досліджень – катаральна бронхопневмонія у телят.

Предмет дослідження – клініко-лабораторні критерії розвитку катаральної бронхопневмонії та оцінка ефективності лікування хворих телят.

Методи дослідження – клінічні, гематологічні, морфологічні, біохімічні, імунологічні та мікробіологічні.

Метою роботи було провести порівняльну оцінку терапевтичної різних методів лікування телят за катаральної бронхопневмонії.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні завдання:

- вивчити поширення бронхопневмонії серед поголів'я молодняку великої рогатої худоби в умовах ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області;

- визначити основні причини виникнення бронхопневмонії у телят в господарстві;

- вивчити особливості перебігу, клінічні та патологоанатомічні зміни у телят при бронхопневмонії;

- визначити терапевтичну та економічну ефективність препаратів «Цефтіоклін» за катаральної бронхопневмонії у телят в умовах ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області.

Галузь використання – тваринництво.

## 1. ВСТУП

У структурі захворюваності молодняку великої рогатої худоби хвороби органів дихання, зокрема неспецифічна бронхопневмонія, є досить поширеними і завдають значних економічних збитків. Лікування бронхопневмонії залишається однією з важливих складових у боротьбі з цим захворюванням. Проте часто лікарі ветеринарної медицини не отримують бажаних результатів, що значною мірою зумовлено неповним урахуванням особливостей патогенезу запального процесу в легеневій тканині у телят. Питанням патогенезу бронхопневмонії в телят присвячені наукові праці багатьох провідних учених ветеринарної медицини.

Широке розповсюдження респіраторних хвороб зумовлене, перш за все, зниженням природної резистентності та місцевого захисту слизових оболонок дихальних шляхів внаслідок порушень технології утримання, високої концентрації в повітрі приміщень мікроорганізмів, у тому числі умовно-патогенних та патогенних, які активізуються на фоні імунної недостатності. Бронхопневмонія молодняку великої рогатої худоби широко поширена у всіх регіонах України. Найбільш схильні до захворювання телята у віці від 20 днів до 3 місяців [1].

Економічний збиток, що завдається захворюванням, складається з втрат внаслідок вибракування, вимушеного забою, затримки росту і розвитку молодняку [2].

Багатьма авторами встановлено, що схильність до легневих захворювань залежить від резистентності новонароджених телят до навколишньої мікрофлора, яка визначається рівнем колострального імунітету.

Раннє виявлення тварин з імунодефіцитним станом дозволяє своєчасно здійснити комплекс організаційних і ветеринарно-санітарних заходів, направлених на попередження легневих захворювань телят.

Отже, бронхолегеневі хвороби сільськогосподарських тварин є однією з актуальних проблем в тваринництві, в нашій країні і за кордоном, через що інтенсивно проводиться вишукування нових методів профілактики і лікування бронхопневмонії молодняку.

Комплекс лікувальних заходів при бронхопневмонії телят базується на антибактеріальній терапії [3, 5] хоча спеціалістами набута тривала і всебічна практика у вивченні перебігу хвороби та її патогенезу, випробувано достатньо засобів і методів лікування, проте до сьогодні багато питань терапії телят, хворих на бронхопневмонію залишаються актуальними для ветеринарної науки і практики [6, 7]. Серед них – підбір сучасних антибактеріальних препаратів з високою антимікробною і достатньо терапевтичною концентрацією, відсутністю пригнічення реактивності організму тварин, розробка нових ефективних способів специфічної профілактики бронхопневмоній, заходи зниження ризику їх виникнення і підвищення загальної резистентності організму телят [6, 13]. Поряд з цим, при лікуванні катарально-гнійних бронхопневмоній телят розроблена комплексна система лікування, що включає в себе поєднання застосування антибіотиків широкого спектру дії та пролонгації, сучасні сульфаніламідні препарати, відхаркувальні, імуномодулятори та засоби симптоматичної терапії.

Асортимент етіотропних засобів (антибіотиків, сульфаніламідних препаратів та ін.), які використовують для лікування хвороб органів дихання в наш час значно розширився, але їх застосування не завжди покращує стан хворих тварин. Хвороба прогресує і через нетривалий час, як правило закінчується загибеллю. Зважаючи на найбільш поширені причини хвороби (зниження природної резистентності, імунодефіцитний стан) в комплекс профілактичних та терапевтичних заходів, окрім етіотропних засобів, велике значення необхідно надавати використанню методів патогенетичної терапії, в тому числі препаратів дія яких спрямована на активізацію функцій імунної системи.

## **2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

### **2.1. Етіологія та механізми розвитку бронхопневмонії у телят**

Катаральна бронхопневмонія - це запалення бронхів і легень; при цьому в альвеолах легень накопичується ексудат з плазми крові, лейкоцитів, невеликої кількості еритроцитів і перероджених клітин епітелію. Наявність катарального ексудату - мінлива ознака хвороби, тому її можна назвати просто бронхопневмонія. Оскільки при катаральній пневмонії ділянки запалення розміщуються окремими гніздами, таке ураження легень називають також лобулярною пневмонією. Слід зазначити, що запалення легень може виникнути і без попереднього бронхіту - гематогенним і лімфогенним шляхом.

За перебігом бронхопневмонія буває гостра (частіше), підгостра і хронічна спостерігається в будь - який період року, але більш масового характеру набуває у весняні і нерідко в літні місяці.

Бронхопневмонія телят наносить величезного економічного збитку тваринництву. У господарствах України за середнім багаторічним даними, відхід телят 1-2 місячного віку від бронхопневмонії становить 38,5% від загальної кількості тварин цієї вікової групи.

Прийнято розрізняти, ендогенні і екзогенні причини виникнення бронхопневмонії [2, 20, 22]. До ендогенних відносять неправильний відбір пар при паруванні, інбридинг, призводить до народження недорозвиненого молодняка із зниженою резистентністю і сприйнятливістю до багатьох захворювань. Крім того, в перші тижні і місяці життя у молодняка існують анатомофізіологічні передумови для виникнення бронхопневмонії: коротка трахея, вузькі бронхи, багата судинами слизова оболонка дихальних шляхів, слабкість еластичної тканини стінок альвеол, багатство їх кровоносними судинами. Все це сприяє швидкому поширенню запального процесу з верхніх ділянок дихальних шляхів на більш глибоке розташування [23].

До екзогенних причин відносяться порушення умов утримання молодняка: переохолодження, перегрівання, вплив на організм таких дратівливих для дихальних шляхів чинників, як підвищена вологість повітря, надмірний вміст в приміщенні аміаку, сірководню, пилу і інші [23]. При переохолодженні організму тварин під впливом низької температури або протягів судини шкіри скорочуються, і зменшується притік крові; внутрішні органи переповнюються кров'ю. Під впливом охолодження порушується нормальна функція миготливого епітелію, змінюються фізичні і хімічні властивості крові, пригнічуються захисні функції організму [8].

Висока вологість повітря ослабляє загальну і місцеву опірність організму. Дратівливу дію на слизову оболонку дихальних шляхів надають шкідливі гази. Аміак утворюється при розкладанні різних азотовмісних речовин (сеча, кал, підстилка) і нагромаджується в повітрі приміщення. На вологих слизових оболонках дихальних шляхів він утворює з водою розчин, що нагадує нашатирний спирт, з лужною реакцією, який сильно подразнює слизові оболонки.

Виникненню бронхопневмонії молодняка, крім вищеперерахованих причин сприяє також неправильне транспортування молодняка з господарств репродукторів, при якому на молодий організм звалюється потік стресових впливів: відбір, вантаження, перевезення, формування груп [13, 25].

Негативний вплив на організм молодняка має недостатня годівля і зміна корму, особливо раптова, без достатнього терміну привикання. Найчастіше бронхопневмонію реєструють у тих господарствах, де кормові раціони матерів, а також молодняка не забезпечують повністю фізіологічних потреб їх організмів [13, 23].

Останнім часом доведена етіологічна роль вірусних респіраторних інфекцій у виникненні, розвитку і поширенні бронхопневмонії молодняка сільськогосподарських тварин. Встановлено, що у тварин запальні процеси в органах дихання можуть бути викликані багатьма вірусами, в тому числі

вірусами грипу, парагрипу, аденовірусами і ін. У окремих випадках респіраторні вірусні інфекції протікають легко, без виражених симптомів, але при нашаруванні бактеріальної мікрофлора розвивається бронхопневмонія [23]. Велику роль у виникненні і розвитку бронхопневмонії відіграє бактеріальна мікрофлора, якій відведена вторинна роль. Однак, при певних умовах вона може стати і першопричиною захворювання. Це може статися при посиленні вірулентній або токсичних властивостей мікробів, великій їх концентрації у вдихуваному повітрі, зміні асоціації мікробів, при попаданні в легені мікробів, з якими організм раніше не зустрічався, що буває при перегрупуванні тварин і поповненні ферм молодняком з інших господарств [13].

Виходячи з літературних даних бронхопневмонія телят представляє поліетіологічне захворювання, яке виникає внаслідок впливу комплексних стресових чинників, з яких провідними є незадовільні умови годівлі та утримання тварин [26]. Виникнення бронхопневмонії зумовлюється комплексом факторів, що шкідливо впливають на організм [24].

При цьому деякі фактори послаблюють природну опірність організму тварин і тим самим сприяють захворюванню, інші є більш безпосередніми причинами, які зумовлюють специфіку виникнення і розвитку бронхопневмонії. У зв'язку з тим, що бронхопневмонія виникає при зниженій резистентності організму, коли умовно патогенні мікроби стають більш патогенними і своїми токсинами подразнюють рецептори слизової оболонки дихальних шляхів, викликають переродження її клітин і запалення бронхів, а згодом і легеневих тканин, важко визначити які фактори мають вирішальне значення у виникненні бронхопневмонії у молодняку. Ті, що спочатку знижують опірність організму, чи ті, які самі викликають запалення легень. Слід зазначити, що всі фактори мають певне етіологічне значення. Ось чому необхідно розглядати усі етіологічні фактори в певній комплексній системі. Опірність організму знижує недостатня, неправильна

і неповноцінна годівля маток, особливо в період останньої третини вагітності, коли відбувається інтенсивний ріст плода [13].

Більш безпосередні причини, що викликають катаральну бронхопневмонію у молодняку - це тривале переохолодження тварин, що буває при наявності протягів і високої вологості повітря в приміщенні, різка зміна температури в приміщенні вплив холодної вологої погоди.

Під дією холоду капіляри слизової оболонки дихальних шляхів розширюються і слизова оболонка набрякає, її захисні функції знижуються. За таких умов постійні мікроби дихальних шляхів проникають у слизову оболонку, розмножуються там, виділяють токсини. Специфічне подразнення токсинів зумовлює розвиток запалення спочатку слизової оболонки, а потім і більш глибоко розташованих тканин органів дихання.

При порушенні і розладі фізіологічних захисних механізмів і зниженні потенціальної імунологічної реактивності організму тварин умовно - патогенні мікроби, що перебувають на слизовій оболонки дихальних шляхів, перетворюються в аутоінфекцію, яка стає причинним агентом виникнення і розвитку запального процесу в легенях. Таким чином, в етіології бронхопневмонії мікробам головна роль не належить. Але на певному етапі розвитку хвороби такі мікроби, як пастерела, протей, диплококи, стрептококи, стафілококи, кишкова паличка та інші є фактором, що в значній мірі визначає перебіг, форму і характер ускладнень бронхопневмоній [13, 23].

Велике значення у виникненні неспецифічної бронхопневмонії має також великий вміст у повітрі тваринницьких приміщень вуглекислого газу, аміаку, сірководню, позитивних аероіонів, запиленість і мікробна засміченість повітря. Ці фактори приводять, як до порушення місцевого захисту, так і до алергізації організму [26].

Причиною виникнення масових бронхопневмоній в тваринництві є порушення правил комплектування комплексів: дія стресу при транспортуванні, формуванні груп, надходження тварин із багатьох

господарств, недотримання санітарних розривів при заповненні приміщень [9].

Порушення умов утримання та годівлі обумовлюють структурно - функціональні пошкодження захисних механізмів, підвищену розтрату та порушення їх утворення. Це в свою чергу веде до активізації бактерій, мікоплазм, вірусів, грибів та інших мікроорганізмів, які знаходяться в верхніх дихальних шляхах, або ті, які потрапили із навколишнього середовища на тваринницьких фермах до масового перезараженням мікрофлорою від тварин з інших господарств. При цьому необхідно враховувати, що в зв'язку з широким застосуванням антимікробних засобів в останні роки збільшилось число пневмоній, які викликаються (вірусами парагрипу, ринотрахеїту, респіраторно - синтєціальною інфекцією, реовірусами, аденовірусами та ін.), а також мікоплазмами, хламідіями та грибами. Із бактеріальної флори в розвитку пневмоній часто беруть участь пневмококи, стафілококи, стрептококи, сальмонели, пастерели, гемофіли, бордетели, клебсієли, ешерихії та ін. При чому у кожному господарстві безпосередньою вирішальною причиною в розвитку запалень є свої асоціації різних мікроорганізмів, що потрапили із зовні, занесених із інших господарств [29].

У ряді випадків мікроорганізми стають першопричиною бронхопневмонії, це буває при посиленні вірулентності мікробів, великій концентрації їх у повітрі, зміні асоціацій мікробів, при попаданні в легені збудників, з якими організм раніше не контактував. При бактеріологічному дослідженні із легень свиней, хворих на бронхопневмонію, частіше виявляють асоціацію мікробів двох видів (62,3 %), рідше трьох і навіть чотирьох. Багаторазовий пасаж через сприйнятливий, ослаблений організм, підвищує вірулентність умовно - патогенних мікроорганізмів вони стають патогенними і діють як інфекційний фактор. Тому бронхопневмонію можна вважати інфекційною хворобою, але не заразною, оскільки її викликає не

специфічний збудник, а діє асоціація мікроорганізмів, яка в оптимальних умовах утримання не проявляє своєї патогенної дії [31].

Не маловажне значення в виникненні і розвитку бронхопневмонії має також і фізіологічна зрілість новонародженого молодняку. Бронхопневмонії часто виникають у недорозвиненого молодняку, в легенях якого залишаються ділянки ателектазу, що створює сприятливі умови для мікрофлори [13].

Розвитку бронхопневмонії сприяють також шлунково-кишкові хвороби, особливо в період новонародженості, недостатність у раціоні протеїну, вітамінів, мікро-, і макроелементів, відсутність та недостатність інсоляції або штучного ультрафіолетового опромінення. Перераховані фактори часто спричиняють структурні зміни дихальних шляхів і органів імуногенезу [23].

Суттєву роль у виникненні бронхопневмонії відіграє також неповноцінний склад молозива і молоко матері, що приводить до недостатнього надходження гама - глобулінів та інших поживних речовин в організм новонародженого і ослабленню його імунної стійкості [123].

Низький рівень забезпеченості молодого організму, вітаміном А приводить до метаплазії епітелію слизових оболонок дихальних шляхів, його кератинізації і зниження захисних функцій по відношенню до умовно - патогенної мікрофлори. Внаслідок послаблення діяльності миготливого епітелію слизової оболонки бронхів, відбувається затримка слизу, пилових частинок і маси мікроорганізмів, що в свою чергу, є причиною закупорки дрібних бронхів і появи ділянок прижиттєвого ателектазу. В цих умовах велику небезпеку являє поява нових вогнищ інфекції улюбій ділянці організму: в ділянці пупкового канатику, на шкірі, підшкірній клітковині та ін., які є джерелом проникнення збудників у лімфатичні судини, венозні капіляри, звідки вони з током крові потрапляють перш за все в легені і там більшою частиною затримуються, створюючи загрозу виникнення пневмонічного вогнища [13].

У слабких тварин, які не можуть рухатися і більший період часу вимушені лежати, виникає застій крові у нижче розташованих ділянках легень і тим самим створюються умови для розвитку гіпостатичної (застійної) пневмонії [13].

Легені здорових тварин вільні від мікрофлори. Ця особливість обумовлена дією захисних механізмів, серед яких важлива роль належить миготливому епітелію верхніх дихальних шляхів, слизовому шару, який покриває їх, сурфактанту, інтерферону, лізоциму, мікро- та макрофагам.

Миготливий епітелій і клітини, які виділяють слиз, покривають поверхню дихальних шляхів і є механізмом грубого фільтра, який має захисне значення. Кожна клітина миготливого епітелію має близько 20 війок, що працюють постійно, здійснюючи 160 - 250 коливальних рухів за 1 хв., забезпечуючи транспортування слизу та інгальованих частинок від бронхіол зі швидкістю 1 - 10 мм за хвилину. Шар слизу, який покриває війки, може утримувати і переміщати частинки масою до 12 мг, захищає миготливий епітелій від їх шкідливого впливу. Бронхіальний слиз містить секреторний IgA, трансферин і лізоцим, які забезпечують антиінфекційний захист. Всі ці фактори є першою лінією захисту організму від різних агентів зовнішнього середовища. Сурфактант у альвеолах запобігає спаданню альвеол, злипанню їх стінок і виступає як неспецифічний фактор захисту [23].

Важливим фактором стійкості дихальної системи до вірусних інфекцій є інтерферон, а фагоцитоз, який здійснюється мікро - і альвеолярними макрофагами, є найважливішим механізмом стійкості її до бактеріальної інфекції. Вирішальна роль належить макрофагам, які здійснюють основні функції тонкого аерозольного фільтра іммобілізації та інактивації мікроорганізмів, що потрапили у глибокі відділи легень. Крім функції фагоцитозу, мікро - і макрофаги синтезують і виділяють у просвіт альвеол лізоцим, лактоферин, інтерферон, еластазу, простагландини та інші біологічно активні речовини, які мають виражену антибактеріальну дію.

Місцевий специфічний імунітет здійснюється антитілами, лімфоцитами та фагоцитами. Гуморальний місцевий імунітет визначається секреторним IgA, який є найважливішим фактором захисту від вірусних і бактеріальних інфекцій. Важливе значення має формування місцевого клітинного імунітету, обумовленого імунними Т - лімфоцитами і макрофагами [23].

Патогенез бронхопневмонії дуже складний, в патологічний процес залучаються всі органи і системи хворої тварини. Розвиток бронхопневмонії визначається функціональним станом організму і особливо станом його нервової діяльності. Неприятливі чинники зовнішнього середовища, в певних умовах, можуть викликати порушення діяльності нервової системи, що приводить до пониження захисних сил і зміни реактивності організму. Порушуються нервові і гуморальні реакції, знижується в крові концентрація гістаміну і лізоциму.

Це сприяє застою в крові легень, набряку слизових оболонок бронхіол і бронхів. Різко падає фагоцитарна активність лейкоцитів і лізоцимна активність бронхіального слизу, знижується бар'єрна функція епітелію. Первинні зміни характеризуються ексудативними процесами, накопиченням серозного, а потім катарального ексудату в бронхах і альвеолах.

Ці первинні зміни створюють умови для розвитку умовно-патогенної мікрофлори, яка постійно знаходиться в дихальних шляхах. Легенева мікрофлора швидко розмножується, мікробні ферменти, і токсини у високій концентрації викликають некроз слизової оболонки і розвиток запального процесу. Виникає долькове запалення, мікробронхіти. На місці запальних фокусів легенева тканина ущільнена, поверхня її розрізу гладка. Розвиток запального процесу в легенях супроводжується порушенням крово- і лімфообігу в альвеолах, що утруднює газообмін [23].

## 2.2. Симптоми захворювання

Клінічні ознаки бронхопневмонії мають багато варіацій і особливостей в кожному окремому випадку, що пов'язано з реактивністю організму хворого, етіологічними чинниками, умовами середовища і ускладненнями, що виникли. Розрізняють гострий, підгострий та хронічний перебіг захворювання.

Гострий перебіг починається з легкого нездужання, в'ялості, пониження апетиту, без підвищення температури тіла. На 2-3-й день температура тіла підвищується до 40-40,7 °С, а в деяких випадках до 41 °С; з'являється задишка. Відмічається гіперемія кон'юнктиви, слизової оболонки носової порожнини, потім вони стають блідими і синюшними. З носових отворів виділення спочатку серозно-катарального, а потім катарального і гнійно-катарального ексудату. Кашель є постійним симптомом захворювання. Спочатку він різкий, сухий, хворобливий, надалі слабкий, вологий і менш хворобливий, але більш частий. Загальний стан погіршується. Телята малорухомі, стоять з опущеною головою і широко розставленими передніми кінцівками. Перкусією можна встановити вогнища притуплення різної величини в області розташування передніх і середніх частин легень [13, 23].

При аускультатії на початку захворювання прослуховується везикулярне дихання, потім з'являються вологі хрипи. З розвитком хвороби прослуховують бронхіальне дихання. Спостерігається зміна в складі крові тварин: збільшується зміст лейкоцитів, в лейкоцитарній формулі відмічають нейтрофілію зі зсувом ядра вліво, еозинофілію, зниження кислотної ємності крові [23].

Підгострий перебіг характеризується зниженням апетиту, відставанням у рості, низькою вгодованістю. Температура тіла вранці звичайно в нормі, а увечері підвищується на 1-1,5 °С. Волосяний покрив скуйовджений. У телят з'являється задишка, вологий кашель. При перкусії

виявляють вогнища притуплення. У періоди загострення - залучення до запального процесу нових часток легень - помітно погіршується загальний стан, підвищується температура тіла, посилюється задишка, пульс частий, слизові оболонки синюшні.

За хронічного перебігу телята відстають в рості, апетит мінливий, постійний кашель, який посилюється при різних подразниках: руху тварини, коливанні температури і вологості повітря, перкусії грудної клітки. Температура тіла трохи підвищена, з носових отворів періодично появляються витікання. Слизові оболонки ціанотичні. При аускультатії чути сухі хрипи, при перкусії - значні вогнища притуплення.

В перші дні хвороби клінічні ознаки можуть бути непомітні, вони проявляються при наявності в легенях уже виражених запальних фокусів. Загальний стан тварини помітно пригнічений. Апетит на початку хвороби зберігається, потім помітно знижується. Слизові оболонки носової і ротової порожнини частіше гіперемійовані з ціанотичним відтінком, кон'юнктива здебільшого також гіперемійована, набрякла. Температура тіла підвищується до 41-41,5°C, помітна задишка (дихання у теляти прискорюється до 36 - 60 дихальних рухів за 1 хв. ); тип дихання переважно черевний. Спостерігають кашель, особливо коли тварина встає або рухається, двостороннє серозно-слизове, слизово-гнійне або навіть гнійно-некротичне виділення з носа. У легенях прослуховуються хрипи. При перкусії грудної стінки в більшості випадків виявляють вогнища з притупленим або тупим перкуторним звуком. Кашель спочатку сухий, болісний потім вологий. При аускультатії відмічають дрібнопухирчасті хрипи, жорстке везикулярне дихання, крепітацію. Якщо пневмонічні фокуси розташовані глибоко і дуже малі, то перкусією виявити їх не вдається. При рентгеноскопії грудної клітини, частіше в передніх і середніх частинах легень, помітні затемнені ділянки розміром від десяти - до п'ятикопійчної монети. Після злиття цих фокусів виявляють затемнені ділянки неправильно округлої або трохи витягнутої форми розміром 5:7, 7:10. Відмічають зміни в

органах кровообігу. Кількість пульсових ударів за 1 хв. збільшується до 100-140 замість 60 - 80 в нормі. Тони серця посилені, особливо другий. Збудженість серця помітно підвищена. При дослідженні крові хворих тварин виявляють лейкоцитоз, нейтрофілію; зрушення ядра вліво, і нерідко моноцитоз. Кількість еритроцитів і гемоглобіну, на початку хвороби, значно збільшується у зв'язку з компенсаторним посиленням еритропоезу і очевидно мобілізацією депованої крові. При інтоксикації і пригніченні регенеративної функції кісткового мозку кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну зменшується. В крові збільшується кількість фібрину у 2-3 рази проти норми, вміст глобуліну за рахунок бета - і гама - фракцій, С - реактивного білку, целуроплазміну, L - антрипсину, з'являються органічні антитіла, рідше аутоантитіла, підвищується активність трансаміназ, знижується резервна лужність і рівень альбумінів [13, 23].

### **2.3. Діагностика та диференційна діагностика за бронхопневмонії**

Діагноз встановлюють комплексно, враховуючи епізоотологічні дані, дані анамнезу, результати клінічного дослідження хворої тварини та лабораторного дослідження крові.

При можливості проводять рентгеноскопію легень, яка дає досить об'єктивні і цінні діагностичні дані. Особливо це має важливе значення в початковій стадії бронхопневмонії.

Клінічне дослідження тварин з врахуванням даних про пошкодження легень і різку зміну загального стану організму, рентгеноскопія і лабораторні аналізи дають можливість поставити точний діагноз на бронхопневмонію. Рентгенологічні дослідження при гострому перебігу виявляють гомогенні осередки затемнення легеневого поля у краніальних ділянках легень, при хронічному локалізованому ураженні – суцільні, добре

оконтуровані ділянки затемнені у передніх і нижньо-середніх ділянках діафрагмальних часток легень [13].

Бронхопневмонію молодняка необхідно віддиференціювати від диплококової інфекції по наявності специфічного збудника, температурної реакції, пошкодження суглобів та органів травлення.

Від сальмонельозу бронхопневмонія відрізняється первинністю розладів дихальних функцій. При даній інфекційній хворобі спочатку порушуються функції органів травлення, при лабораторному дослідженні знаходять збудника, характерні є патолого-анатомічні зміни (збільшення селезінки, лімфатичних вузлів, фібринозне запалення слизової оболонки товстих кишок, сирнистий розпад солітарних фолікулів).

Пастерельоз характеризується швидким поширенням захворювання, септицемією, ознаками крупозної пневмонії, раптовим підняттям температури до 41-42 °С. Лабораторними дослідженнями виділяють збудника захворювання (*Pasterella multocida*), проводять мікроскопію мазків з крові і паренхіматозних органів, постановку біологічної проби для визначення вірулентності виділеного збудника [23].

І.П. Кондрахін пропонує діагностувати бронхопневмонію телят за біохімічним тестом. Метод ґрунтується на виявленні диспротеїнемії (гіперглобулінемії та гіпоальбумінемії), яка властива бронхопневмонії [22].

#### **2.4. Лікувально-профілактичні заходи за бронхопневмонії у телят**

Першим кроком під час лікування є усунення несприятливих факторів зовнішнього середовища. Хворих тварин слід відокремити від здорових, забезпечити їм повноцінну годівлю.

Для лікування тварин, хворих на бронхопневмонію, рекомендовано багато різних методів та медикаментозних заходів.

Залежно від форми та перебігу бронхопневмонії, від активності препаратів, методів їх призначення та інших обставин ефективність

лікування коливається в таких межах: при гострому та підгострому перебігу хвороби одужує 99-100%, а при хронічній формі 12-44% .

Лікування має бути комплексним, спрямованим на усунення порушень технології утримання і годівлі, підвищення резистентності організму, застосування етіотропних антибактеріальних препаратів, засобів патогенетичної, замінної та симптоматичної терапії для відновлення функцій бронхів, серцево-судинної й дихальної систем. Хворих тварин розміщують в окремих станках, забезпечують повноцінною годівлею, дають більше вітамінів. Як етіотропні засоби при бронхопневмонії широко використовують антибіотики. Їх призначають з урахуванням чутливості до них мікрофлори дихальних шляхів і легень. На першому етапі лікування, коли у вогнищах запалення переважає грампозитивна мікрофлора, можна застосовувати солі бензилпеніциліну або його синтетичні похідні в комбінації зі стрептоміцину сульфатом. У подальшому при відсутності ефекту необхідно призначати препарати тетрациклінового ряду, левоміцетин, неоміцин, мономіцин чи комплекс препаратів з урахування їхньої синергічної дії. Проте не слід одночасно застосовувати бактерицидні засоби, які добре діють на мікроби, що швидко розмножуються (бензилпеніцилін, левоміцетин), з бактеріостатичними, які уповільнюють ріст бактерій (тетрациклін, еритроміцин). Варто використати синергізм бензилпеніциліну зі стрептоміцином, бензилпеніциліну з мономіцином, мономіцину з левоміцетином, тетрацикліну з олеандоміцином та еритроміцином. Антимікробні препарати призначають згідно з рекомендаціями у таких дозах (на 1 кг маси тіла): солі бензилпеніциліну - 6–10 тис. од. на 0,5%-му розчині новокаїну, 3-4 рази на добу; новоцин (новоцилін) - 5–6 тис. од. на ізотонічному розчині натрію хлориду або дистильованій воді, внутрішньом'язово, два рази; біцилін-3 — по 10–15 тис. од. на тих самих розчинниках, внутрішньом'язово, один раз; метициліну, оксациліну та ампіциліну натрієві солі - 15-30 мг на дистильованій воді, внутрішньом'язово, 3-4 рази; ампіциліну три гідрат - 15-30 мг, усередину, 3-4 рази; ампіокс -

телятам - 15 мг, поросятam — 30 мг, усередину, три рази; стрептоміцину сульфат або ветстрептоміцину сульфат - телятам – 8-10 мг, свиням – 10-20 мг на 0,5%-му розчині новокаїну, внутрішньом'язово, три рази; гентаміцину сульфат - 1,5-2 мг на воді, три рази; левоміцетину сукцинат натрію - телятам – 15-25 мг, поросятam – 20-40 мг, внутрішньом'язово два рази; окситетрацикліну і тетрацикліну гідрохлорид (тетрахлорид) – 4-5 мг на 1-2%-му розчині новокаїну, внутрішньом'язово, два рази; оксивет, - 0,1-0,2 мл, внутрішньом'язово чи підшкірно, 1-2 рази; орфоциклін (морфоветин), олеморфоциклін (олеморфоветин) - 5 мг на 20%-му розчині глюкози, внутрішньом'язово, два рази, свиням морфоциклін вводять на дистильованій воді, внутрішньом'язово; фармазин-50 або 200 - 5 мг, внутрішньом'язово, один раз; талан — 10 мг, усередину, два рази; тилан-200 ін'єкційний – 4-10 мг внутрішньом'язово, один раз; рифавет - 10 мг, внутрішньом'язово, два рази; канаміцину дисульфат - 5 мг телятам, 5-10 мг свиням, внутрішньом'язово два рази; норсульфазолу натрієва сіль (розчинна) – 10- 20 мг, 10%-й розчин, внутрішньовенно, два рази; норсульфазол, сульфадимезин – 20-40 мг, усередину, три рази; сульфадиметоксин - 50-60 мг, усередину, один раз. При пневмоніях інфекційної етіології (мікоплазмоз, хламідіоз, бордетельоз, гемофільна плевропневмонія) краще застосовувати препарати тетрациклінового ряду, тилан-200, тилозину тартрат, фразизин, дипасфен, левотетрасульфід; мікотил - 1 мл на 30 кг маси тіла підшкірно; кламоксил ЛМ -1 мл на 10 кг маси тіла внутрішньом'язово або підшкірно; хостациклін - 1 мл на 10 кг маси тіла внутрішньом'язово, повторно вводять через 72 год. Препарати зарубіжних фірм, їхні дози і спосіб застосування наведені в додатку А. У разі одночасного ураження органів травлення всередину призначають комбіновані з широким антимікробним спектром дії препарати: тетрациклін, ентеросептол, етазол, фталазол, трибрисен, тримеразин. Слід також застосовувати засоби патогенетичної та симптоматичної терапії. З метою видалення ексудату призначають відхаркувальні засоби: амонію хлорид — 3-5 г, натрію гідрокарбонат — 5-15, штучну карловарську сіль - 5

г, відвари насіння анісу, ялівцю кмину, кропу, бруньок сосни, листків подорожника, лопуха водяного, фіалки триколірної, а також ферментні препарати у поєднанні з бронхолітичними. Телятам внутрішньом'язово вводять 24%-й розчин еуфіліну — 1-3 мл та інтратрахеально — 5-10 мл 5%-го розчину новокаїну, а після припинення кашльового рефлексу — 10 мл 0,5%-го новокаїну з розчиненими в ньому протеолітичними ферментами (пепсин або трипсин — у дозі 1,5-2; хімопсин, хімотрипсин — 0,2 мг на 1 кг. Для підвищення резистентності організму застосовують такі засоби: неспецифічний гамма-глобулін (0,5-0,7 мл/кг маси, підшкірно, через 24-48 год, 3-4 ін'єкції); кров тварин-реконвалесцентів (0,3 мл/кг маси тіла, підшкірно, три рази, через 3—4 доби); екстракт алое (0,01 мл/кг, підшкірно, через 1-2 доби, 10-15 ін'єкцій); ауто-кров, опромінену ультрафіолетовим промінням (1 мл/кг маси, внутрішньовенно, два рази, через 48 год); ультрафіолетово опромінену донорську кров (УФОДК) (0,3-0,5 мл/кг маси, через 3—5 діб); Т-активін (100 мкг, підшкірно, протягом трьох діб); тимоген (5 мкг/кг, внутрішньом'язово, 2—3 рази); натрію нуклеїнат (20 мг/кг, підшкірно, 3—5 днів); левамізол (10 мл 3%-го розчину, внутрішньом'язово, протягом двох діб, через три доби повторити); АСД Ф-2 (5-7 мл, усередину, п'ять діб). Важливим елементом патогенетичної терапії є новокаїнові блокади грудних вісцеральних нервів і пограничного стовбура (0,5%-й розчин, по 0,3 мл/кг маси з кожного боку, повторити через три дні), зірчастого симпатичного вузла та введення кисню: підшкірно - по 25 мл/кг маси, інтраперитонеально — 80-100 мл/кг, повторно — на четверту добу. При запаленні легень розвиваються міокардит і міокардоз, тому для лікування хворих застосовують 20%-й розчин камфорної олії (3-5 мл підшкірно), 20%-й розчин глюкози (80-120 мл, внутрішньовенно, разом із 0,25-0,5 г аскорбінової кислоти); 5%-й розчин натрію тіосульфату (1-1,5 мл на 1 кг маси тварини, внутрішньовенно, 3-5 ін'єкцій на курс лікування). Рекомендують вітамін А (підшкірно - 250-300 МО на 1 кг маси через 24 год. або всередину щодоби по 500-700 МО на 1 кг маси; холекальциферол (доза у три рази менші) чи

тетравіт по 2 мл через 3-4 доби. Як протиалергічні й такі, що знижують проникність стінок судин, протягом усього періоду лікування призначають усередину 2-3 рази на добу кальцію глюконат по 0,25-0,5 г, внутрішньовенно - кальцію хлорид по 5-10 мл 10%-го розчину (телятам і лошатам) Для групової терапії широко практикують аерозолетерапію, яку проводять в обладнаних камерах об'ємом 30-50 м із розрахунку одноразової обробки 15-20 телят (2 м на одне теля). Застосовують аерозолі (на 3 камери) сироватки крові тварин-реконвалесцентів (2 мл), антибіотиків (300-350 тис. од.), сульфаніламідів (250-300 мг), а також інші антимікробні препарати. Розпилюють антибіотики один раз, а сульфаніламідів - два рази на добу в камерах невеликого об'єму. Залишки антибіотиків інактивують протягом 10-15 хв. аерозолями 2%-го розчину калію перманганату або 3%-м розчином пероксиду водню (2-4 мл/м). З метою швидкого видалення ексудату рекомендують також аерозолі натрію хлориду ( $9 \text{ г/м}^3$ ), натрію гідрокарбонату (11 г), амонію хлориду (11г); ферментних препаратів (пепсин -  $1,5-2 \text{ мг/м}^3$ ; 0,3%-й розчин трипсину -  $1 \text{ мл/м}^3$  на 0,1%-му розчині натрію гідрокарбонату, протягом 30 хв., дворазово, через 24 год.; рибонуклеазу -  $25 \text{ мг/м}^3$ ) у поєднанні з бронхолітиками (еуфілін -  $0,8 \text{ г/м}^3$ ; ефедрин - 0,3, атропіну сульфат -  $0,015 \text{ г/м}^3$ ). Як розчинник антибіотиків при аерогенній терапії використовують дистильовану воду; ізотонічний розчин натрію хлориду, 0,5%-й розчин новокаїну, 10%-й розчин глюкози. Сульфаніламідів розчиняють у дистильованій воді в 10%-й концентрації; бронхолітики, ферментні препарати - у дистильованій воді або 0,85%-му розчині натрію хлориду. Для стабільності аерозолів і зменшення подразного впливу на слизову оболонку дихальних шляхів до них додають глюкозу чи гліцерин (10-20% до об'єму рідини). Проте гліцерин несумісний із сульфаніламідів та глюкозою. При комплексній аерозолетерапії в перші 15 хв. застосовують аерозолі бронхолітиків у поєднанні з протеолітичними ферментами, а потім - антимікробні засоби. Для посилення антимікробної дії препаратів, швидкого розсмоктування патологічного вогнища призначають аерозолі АСД Ф-2 у

10%-му розчині (5 мл/м<sup>3</sup>), 5%-х розчинів калію йодиду (3 мл/м<sup>3</sup>) та хлораміну Б (3 мл/м<sup>3</sup>). Аерогенно з розрахунку на 1 м<sup>3</sup> приміщення можна застосовувати: йоду одноклорид 0,5 мл; алюмінію йодид (одержують послідовним перемішуванням кристалічного йоду в дозі 0,25 г, амонію хлориду, алюмінієвої пудри у співвідношенні 1, після цього до суміші додають 3—5 крапель води; загальна кількість суміші в одній посудині не повинна перевищувати 250 г); 0,25%-й розчин етонію або 0,3%-й тіонію у поєднанні з 10%-ми розчинами сульфантролу, натрію сульфацилу, норсульфазолу (по 5 мл); 40%-й розчин молочної кислоти - по 0,2-0,3 мл; робочий розчин йодтриетиленгліколю (до 1 л препарату додають 20 мл 40%-го розчину молочної кислоти й 1 л води, доза - 1 мл/м<sup>3</sup>); фармазин - 3-4 мл; 0,5%-й розчин натрію гідроокису - 5 мл; 0,6%-й водний розчин етакридину лактату - 5 мл. Аерозолі одержують безапаратним або апаратним методом, використовуючи в останньому випадку генератори. Необхідний тиск повітря створюють компресорами В-3/8, ПКС-3,5, СО-7А, АГ-УД-2, ГА-2. Завдяки цьому аерозолі мають високу дисперсність (2 - 10 мкм) і досягають легеневої тканини. При низькому тиску частинки стають більшого діаметра, залишаються на слизових оболонках дихальних шляхів і не дають потрібного ефекту [5-12, 24, 27-32,].

## **2.5. Висновок з огляду літератури**

Виходячи з вище описаного можна зробити висновок, що бронхопневмонія тварин широко поширена в усіх кліматичних та географічних зонах і займає одне із перших місць серед хвороб молодняка. Захворювання наносить значні економічні збитки сільськогосподарським підприємствам.

Основна причина бронхопневмонії – зниження природної опірності організму внаслідок порушення умов утримання та годівлі тварин. На фоні

зниженої резистентності набуває значення мікрофлора, яка і веде до розвитку запалення в дихальних шляхах.

Комплекс лікувальних заходів при бронхопневмонії телят базується на антибактеріальній терапії. І хоча спеціалістами набута тривала і всебічна практика у вивченні перебігу хвороби та її патогенезу, випробувано достатньо засобів і методів лікування, проте до сьогодні багато питань терапії телят, хворих катарально-гнійною бронхопневмонією залишаються актуальними для ветеринарної науки і практики. Серед них – підбір сучасних антибактеріальних препаратів з високою антимікробною і достатньо терапевтичною концентрацією, відсутністю пригнічення реактивності організму тварин, розробка нових ефективних способів специфічної профілактики бронхопневмоній, заходи зниження ризику їх виникнення і підвищення загальної резистентності організму телят.

## **4. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

### **3.1. Умови виконання досліджень та матеріали та методи досліджень**

Робота виконувалась у 2012-2013 рр. на кафедрі терапії, фармакології та клінічної діагностики Сумського національного аграрного університету та в умовах ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області.

Об'єкт досліджень – катаральна бронхопневмонія у телят.

Предмет дослідження – клініко-лабораторні критерії розвитку катаральної бронхопневмонії та оцінка ефективності лікування хворих телят.

Методи дослідження – клінічні, гематологічні, морфологічні, біохімічні, імунологічні та мікробіологічні.

Метою роботи було провести порівняльну оцінку терапевтичної різних методів лікування телят за катаральної бронхопневмонії.

З метою виключення специфічних пневмоній нами був проведений аналіз епізоотичного стану господарств. При цьому особливу увагу приділяли аналізу даних ветеринарної статистики, даним безпосереднього обстеження господарства. Визначали характер прояву, стаціонарність, фактори і умови виникнення захворювання. Проводили оцінку заходів лікування і профілактики хвороби. Враховували ветеринарно-санітарний стан господарств, комплектування і розміщення поголів'я, умови годівлі і утримання тільних корів і молодняку великої рогатої худоби, час прояву і форми перебігу бронхопневмонії, вік і кількість хворих тварин, клінічні і патологоанатомічні особливості хвороби, результати мікробіологічних досліджень патматеріалу та біохімічних і гематологічних досліджень крові. Особлива увага приділялась тим факторам, які сприяють виникненню бронхопневмонії у тварин (відносна вологість повітря, температура,

вентиляція приміщень, наявність підстилки, порушення правил відлучання тощо). Хворі і здорові телята, що знаходились в однакових умовах догляду, досліджувались одночасно.

При постановці діагнозу враховували клінічну картину, результати біохімічних, морфологічних, бактеріологічних та вірусологічних досліджень.

Проводили оцінку заходів боротьби з інфекційними та паразитарними захворюваннями, які перебігають з ознаками ураження органів дихання (пастерельоз, хламідіоз, диплококоз, мікоплазмоз, аскаридоз, метастронгілоз, диктіокаульоз, респіраторні вірусні захворювання).

Для оцінки клініко-фізіологічного стану тварин проводили двічі на добу (вранці і увечері) вимірювання температури тіла, підраховували частоту пульсу і кількість дихальних рухів. Проводили ретельний клінічний огляд, аускультацию і перкусію легеневого поля.

В крові визначали вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів, виводили лейкограму, визначали також вміст загального білка та його фракцій, глюкози, каротину, кальцію та фосфору, резервну лужність за загальноприйнятими методиками (Левченко В.І. Керівництво по клінічній лабораторній діагностиці, 1991). Морфологічні дослідження крові включали визначення кількості еритроцитів та лейкоцитів за загальноприйнятими методиками підрахуванням в камері Горяєва, диференційний підрахунок лейкоцитів (лейкограма) проводили за методикою описану Кондрахіним І.П. (1989). Із фізичних властивостей крові визначали швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) за Панченковим.

Вміст у сироватці крові загального білка визначали рефрактометричним методом, неорганічного фосфору у безбілковому фільтраті крові з ванадат молібденовим реактивом за Пулсом в модифікації В.Ф. Коромислова і Л.А.Кудрявцевої. Визначення вмісту в крові каротину визначали за Карром-Прайсом, вітаміну А за методом Бессея у модифікації В.І. Левченка на спектрофотометрі. Глюкозу крові визначали

ортотолуїдиновим методом. Резервну лужність визначали дифузійним методом за допомогою спарених колб за І.П. Кондрахіним. Фагоцитарну активність нейтрофілів визначали за В.С. Гостєвим, лізоцимну активність сироватки крові за В.Г. Дорофейчук.

Для контролю за ростом та розвитком молодняку проводили зважування телят. Визначення температури та вологості повітря в приміщенні де утримується молодняк визначали за допомогою гігрографа. Для виявлення ступеню забезпеченості потреби тварин в основних поживних речовинах проводили аналіз раціонів та кормів.

Діагностику захворювання проводили комплексно, використовуючи загальноприйняті в ветеринарії методи (огляд тварини, визначення температури тіла, частоти пульсу та дихання, аускультация легень, перкусія грудної клітини).

Для уточнення діагнозу і визначення стадії розвитку запального процесу в легенях, тяжкості перебігу захворювання використовували легеневий тест за І.О. Кондрахіним (2000), який ґрунтується на виявленні диспротеїнемії, властивій бронхопневмонії.

Для ізоляції мікрофлори використовували МПА, МПБ, збагачені додаванням 10% сироватки крові коней і 1% глюкози, МПА і МПБ та інші середовища.

Ідентифікацію виділених культур проводили за характером росту на простих та селективних живильних середовищах, даними біохімічних досліджень, здатністю до пігментоутворення, ферментації цукрів та багатоатомних спиртів, властивістю утворювати сірководень, індол, за гемолітичною активністю. (Лабораторні дослідження в ветеринарії, 1989). Диференціацію мікроорганізмів проводили за Бергі (1980).

Чутливість мікрофлори, ізолюваної із органів дихання дослідних телят визначали мінімальною концентрацією антибіотику (мкг/мл), яка затримує ріст культури на протязі 16 – 18 год. Для цього використовували метод серійних розведень на рідкому поживному середовищі.

У виробничих дослідах було використано 20 голів молодняка великої рогатої худоби, хворих на гостру неспецифічну катаральну бронхопневмонію.

Дослідження проводили на трьох групах телят з клінічними ознаками катаральної бронхопневмонії. Телят у групи підбирали за принципом аналогів з врахуванням віку, ваги тварин та форми перебігу захворювання. При постановці діагнозу враховували анамнез, клінічну картину, результати біохімічних, морфологічних, бактеріологічних та вірусологічних досліджень.

З метою реалізації нашої мети були сформовані дві групи телят по 10 голів у кожній.

Лікування призначалося згідно наступних схем.

В першу дослідну групу підбрали 10 телят, хворих на катаральну бронхопневмонію, яким внутрішньом'язово вводили цефтіоклін у дозі 1 мл на 50 кг маси тварини

Телятам другої групи ( $n = 10$ ) внутрішньом'язово вводили біцилін 3 по 10 тис. ОД на 1 кг маси тварини, три ін'єкції з інтервалом 72 год

За дослідними і базовими телятами вели клінічне спостереження, проводили дослідження крові на початку досліду та у відповідні строки.

Отриманий цифровий матеріал підлягав варіаційно-статистичній обробці. Економічну ефективність проведеного лікування розраховували згідно методичних рекомендацій з написання магістерських робіт (Фотін А.І., 2006)

### 3.2. Результати власних досліджень

Головна садиба ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області знаходиться у селі Комиші, яке розташоване на відстані 130 км від обласного центру. Ця місцевість знаходиться в сприятливій географічно-кліматичній зоні.

Клімат помірно-континентальний. Середня кількість опадів коливається від 450 до 650 мм. Зима в міру холодна, найхолодніший місяць – січень: середня температура січня складає – 11-15 °С. Найтепліший місяць – липень, середня температура протягом якого складає + 21°С. Середнє число днів з температурою вище 5°С, коли проходить вегетація рослин, складає 198 днів, вище плюс 10°С - 198 днів, вище плюс 19°С - 112 днів, і вище 20°С - 13 днів. Початок осінніх заморозків спостерігається у вересні, а останні заморозки весною інколи спостерігаються навіть у третій декаді травня. Середньорічна сума опадів складає 634 мм. По порам року вони розподіляються нерівномірно: у холодний період їх випадає 274 мм, а в теплий період 360 мм. Вітри бувають різних напрямків. Зимою переважають східні і північно-східні вітри, що пов'язано з вторгненням холодних мас повітря весною північно-східним, північно-західним літом і восени північно-західні північні та північно-східні.

Кліматичні умови по кількості тепла, світла і вологи сприятливі для вирощування усіх районованих сільськогосподарських культур. Утворення ґрунтів пов'язане з комплексом як природних так і штучно утворених факторів і залежить передусім від клімату, рельєфу, ґрунтоутворюючих порід, рослинності і виробничої діяльності людини. За даними матеріалами обстеження ґрунтів у господарстві виділено 31 різновидність ґрунтів. Найбільшу питому вагу серед ґрунтів займають чорноземи, сірі підзолисті ґрунти, лісові та деревно-підзолисті ґрунти.

Виробничий напрямок господарства в тваринництві - молочно-м'ясний, в рослинництві зерновий.

З таблиці 1 видно, що загальна земельна площа господарства не дуже велика, зменшується за рахунок забирання земельних паїв людьми з господарства.

**Таблиця 1. – Землекористування господарства**

Вид угідь	Площа, га	Структура загальної земельної площі, %
всього угідь	1666	100
в т.ч. с/г угідь	1557	93,4
ріллі	1220	73,2
сінокоси	160	9,6
пасовищ	177	10,6

Господарство розташовано у західному середньо-вологодому кліматичному районі з помірно континентальним кліматом холодною зимою і жарким, а інколи сухим літом.

В господарстві налічується 1636 гол. великої рогатої худоби.

**Таблиця 2. - Структура стада по видам сільськогосподарських тварин на кінець року**

Види тварин та статево вікові групи	2012
корови, гол.	964
молодняк великої рогатої худоби та скот на відгодівлі, гол.	672
коні дорослі, гол.	9
молодняк, гол.	10
свині дорослі, гол.	32
молодняк на відгодівлі, гол.	124

Утримання тварин відбувається в літній період у загонах, а взимку в приміщенні з прив'язним утриманням. Приміщення добре вентильовується має

відповідні санітарні норми, регулярно проводяться дезінфекція та дератизація приміщення де утримуються тварини.

З таблиці 3 видно, що вихід телят на 100 корів становить 87 гол. В першу чергу це залежить від умов утримання корів та повноцінності годівлі.

**Таблиця 3. - Продуктивність сільськогосподарських тварин**

Показники	2012
Середній надій молока на фуражну корову, кг	2835
Середньодобові прирости молодняку великої рогатої худоби, г	400
Одержали приплоду телят на 100 корів, гол	87

Враховуючи довгий термін і високу вартість вирощування високопродуктивних корів, завданням першої ваги є збільшення термінів використання в стаді наявних корів, що відповідають бажаним вимогам.. Потрібно щоб корови першої та другої лактації склали 33-35%, а третьої і старше 65-67% стада. Це забезпечить постійну наявність в стаді достатньої кількості високопродуктивних корів і підвищення надоїв по стаду на 16% і вище. Запліднення корів проводять спермою бугаїв перевірених по якості нащадків, що дозволить підвищити генетичний потенціал продуктивності на 5-8%. Середній вік тварин першого отелення повинен становити 26-27 місяців. Вага первістки при переводі в основне стадо 450 кг.

З метою визначення основних причин виникнення в господарстві респіраторних хвороб молодняку великої рогатої худоби було детально проаналізовано епізоотологічний стан господарств, проведений аналіз годівлі тварин, режиму і гігієни годівлі, якості кормів і води а також аналіз утримання тварин.

Так, за даними проведених досліджень та аналізу ветеринарної звітності за 2010-2012 роки було встановлено, що господарство благополучне по респіраторним специфічним інфекціям молодняку. Але за

вказаний період серед поголів'я молодняку великої рогатої худоби досить часто реєструвалися незаразні хвороби, виникнення яких часто було пов'язане з незадовільними умовами годівлі та утримання. За останні три роки в господарстві часто реєструвалися хвороби пов'язані з розладами системи травлення, зокрема, диспепсія – 44,98 %, казеїно-безоарну хвороба – 3,35 % та періодична тимпанія – 1,91 %. Окрім хвороб системи травлення у молодняку великої рогатої худоби часто реєструються хвороби системи дихання, зокрема, бронхопневмонія – 33,01 % та обміну речовин: А – і Д – гіповітамінози 5,74 % та 3,35% відповідно. Найбільший відсоток серед незаразних хвороб телят приходить на диспепсію та бронхопневмонію.

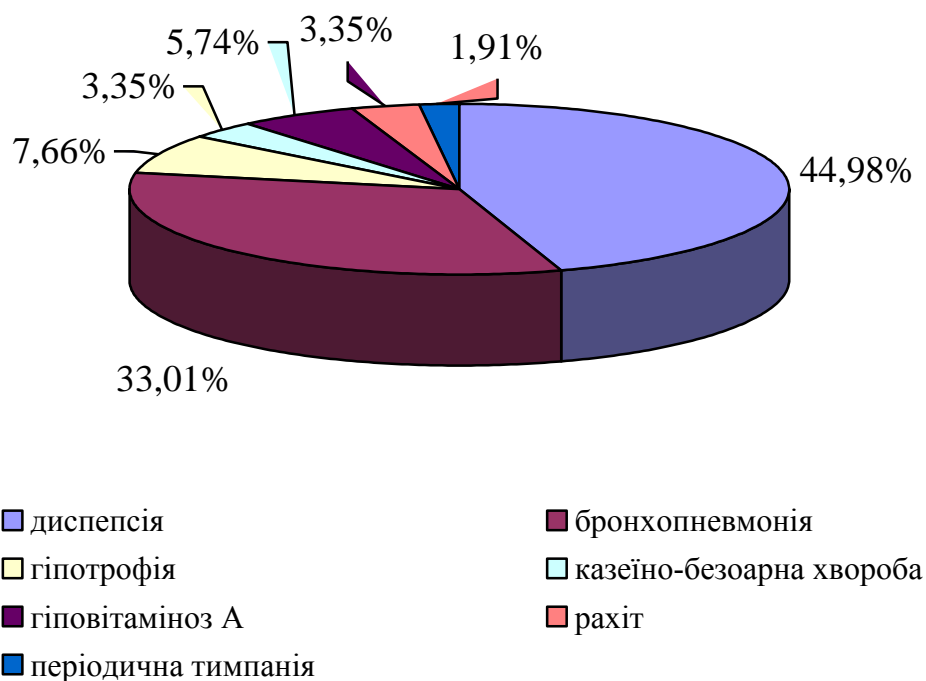


Рис. 1. – Захворюваність молодняку великої рогатої худоби

До того ж аналіз отриманих даних показав, що хворіють на бронхопневмонію переважно телята в анамнезі яких реєстрували

гіпотрофію та диспепсію, тобто організм яких у порівнянні з іншими тваринами був ослаблений.

При вивченні факторів, що сприяють виникненню бронхопневмонії у телят встановлено, що у корів, у яких в період тільності діагностували залежування перед родами, із всіх народжених телят 58,33 % захворіло на бронхопневмонію (табл. 4).

Таблиця 4. – Вплив захворювання корів в період тільності на частоту виникнення бронхопневмонії у приплоду

Патологія	Кількість корів, гол	Кількість телят, що захворіли на бронхопневмонію гол	
		гол	%
Залежування перед родами	12	7	58,33
Гепатодистрофія	44	38	86,36
Остеодистрофія	38	23	60,52

За гепатодистрофії та остеодистрофії у корів після народження захворіло на бронхопневмонію 86,36 % та 60,52 % телят відповідно.

Аналіз вищевикладеного матеріалу дозволяє відмітити, що однією з причин бронхопневмонії у телят є внутрішня патологія у їх матерів.

При вивченні ролі мікрофлори приміщень у виникненні бронхопневмонії встановлено, що в приміщенні телятника кількість живих мікробних клітин у 1 м<sup>3</sup> повітря, склало 486 тис. – недопустима норма для тваринницьких приміщень. Найбільш часто в тваринницьких приміщеннях виявляли стрептококи, стафілококи, протей та ешерихії.

Тварини утримувалися у типовому корівнику, на прив'язі, практично без підстилки та без моціону, ультрафіолетове опромінення не використовувалося, відмічалися протяги, підвищений вміст у повітрі шкідливих газів. Вакцинація корів-матерів проти таких інфекцій як

сальмонельоз, колібактеріоз, диплококоз та ін. не проводилася, а також була відсутня вітамінізація, навіть у останню третину тільності. Телята з дня народження утримуються у сараї разом з дорослим поголів'ям в окремому відведеному для них місці невеликими групами 8-12 голів на прив'язі. Родильні приміщення, ізолятор та профілакторій на фермі відсутні. Телят виконують збірним молоком. У більшості тварин реєструвалися розлади травлення, характерні для диспепсії. По досягненню 1,5-2-х місячного віку телят переводять в окремий сарай, який частково зайнятий тваринами, для дорощування та відгодівлі. Температура повітря та його вологість суттєво відрізняється від таких у попередньому приміщенні (Табл. 5)

Таблиця 5. - Показники мікроклімату у телятнику

Показники	Норма	Дані отримані власними дослідженнями
Температура °С	12-15	8-10
Сірководень, мг/м <sup>3</sup>	5	6
Аміак, мг/м <sup>3</sup>	10	18
Відносна вологість, %	75	89
Мікробна засміченість, 1000 мікробних тіл в 1 м <sup>3</sup>	20-70	486

Дані дослідження мікроклімату у телятнику свідчать, що температура повітря у приміщення занадто низька і становить лише 10 °С, що на 4-5 °С нижче норми, відносна вологість повітря значно перевищує норму і становить 89%. Вмісту сірководню і аміаку у повітрі телятнику 6 і 18 мг/м<sup>3</sup>, що вище за норму в 2,5 рази.

Таким чином невідповідність до норми показників мікроклімату у приміщенні де утримуються телята у повній мірі могли стати причиною виникнення респіраторних хвороб у молодняку, зокрема, бронхопневмонії.

Формування груп відбувається незалежно від віку, ваги та стану здоров'я тварин. Важливо відмітити, що всі тварини, які захворіли на

бронхопневмонію раніше перехворіли диспепсією, тобто у виникненні захворювання важливу роль має такий фактор, як зниження загальної резистентності організму тобто імунний дефіцит.

При аналізі умов утримання тварин виявлені грубі порушення санітарно - гігієнічних норм. В приміщеннях де утримуються тварини (тільні корови та новонароджені телята) відсутня вентиляція, дуже погана освітленість, в зимовий період низька температура і наявність протягів. Відносна вологість повітря досягає 85%, концентрація газів перевищує допустиму норму. Всі ці фактори звичайно впливають на організм тварини і можуть бути безпосередньою причиною виникнення респіраторних хвороб, так як дія їх на слизову оболонку дихальних шляхів, знижує місцеву стійкість, паралізує функцію миготливого епітелію, руйнує сурфактант альвеол, що знижує місцевий захист і відкриває ворота умовно-патогенній мікрофлорі, яка в асоціації викликає запалення слизової оболонки.

Хоча приміщення де утримуються тварини і мають вигульні двори, але їх використовують тільки в літній період і вони перебувають в негативному санітарно - гігієнічному стані.

Що ж стосується санітарного стану господарств то його можна оцінити як задовільний. Територія ферми обгороджена. В'їзди та входи на територію ферми обладнані дезбар'єрами та дезкилимками, які періодично заправляються дезінфікуючою речовиною. Усі закуплені тварини підлягають карантинуванню. На території тваринницької ферми існує ізолятор, але він використовується не за призначенням, тому хворих тварин лікують на місцях.

У літній період тварин випасають на пасовищах. В зимовий період тварин утримують в сараях на прив'язі. Поїння тварин здійснюється з автономних поїлок з безперервною подачею води. При випасанні тварин напувають з природних джерел. Годівлю тварин здійснюють за допомогою тракторів - кормороздатчиків та вручну. Дοїння автоматизоване двохразове. В якості підстилки використовують солому зернових культур. Гній

видаляють періодично по мірі накопичення. Раз на рік, після вигону тварин на пасовище, здійснюється профілактична дезінфекція.

Аналізуючи дані раціону телят можна зробити висновок, що він не є збалансованим. Так, в раціоні великий вміст клітковини, що на 92% відсотки перевищує норму. Перетравний протеїн також міститься у великій кількості в раціоні телят 313 г замість 250 г в нормі. Дещо збільшений вміст і макроелементів Са та Р – 12,7 та 10,2 г проти 12 та 8 в нормі. Але, як на нашу думку однією з причин виникнення бронхопневмонії у телят даного господарства може бути не надлишок окремих одиниць раціону, а недостатність в раціоні каротину, який є провітаміном вітаміну А. Як відомо за недостатності вітаміну А в організмі тварин відбуваються зміни в органах і тканинах в тому числі страждають і слизові оболонки, зокрема, дихальних шляхів. В нашому випадку вміст каротину у раціоні в 3,4 рази нижче за норму, що цілком могло спричинити гіповітаміноз А і як наслідок – порушення функції слизових оболонок, що супроводжується патологією дихальної системи.

Крім аналізу умов годівлі та утримання тварин нами були відібрані проби патологічного ексудату з органів дихання хворих на гостру катаральну бронхопневмонію телят з метою вивчення видового складу мікрофлори, яка бере участь у виникненні та розвитку запальних процесів в дихальних шляхах.

При дослідженні бронхіального слизу від телят, хворих на катаральну бронхопневмонію було виділено мікроорганізми родів: *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.* та *Pneumococcus spp.* Установлено, що мікрофлора представлена бактеріальною асоціацією, в якій стрептококи становлять 8,22 %, стафілококи – 32,88 %, протей – 10,96 %, псевдомони – 17,81%, пневмококи – 30,14 % (рис. 2).

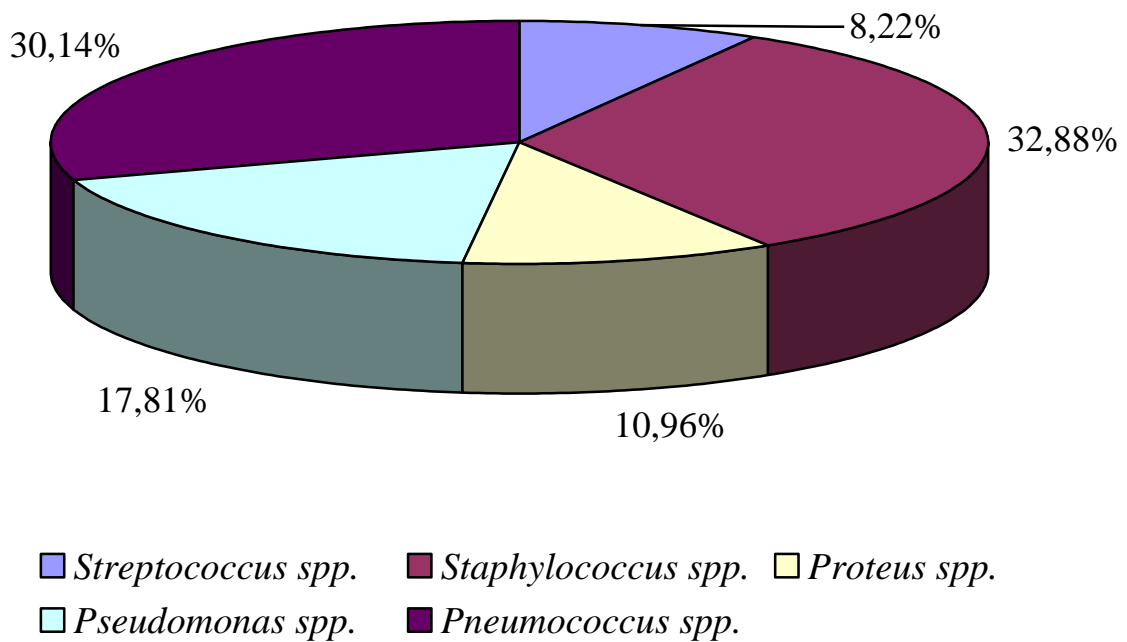


Рис. 2. Склад мікрофлори бронхіального слизу

При дослідженні чутливості виділеної мікрофлори до антибіотиків методом тест-дисків встановлено, що цефтіоклін проявляє найвищу антимікробну ефективність щодо бактеріальної асоціації та до усіх асоціантів окремо в монокультурах. Біцилін-3 проявляє високу ефективність щодо стафілококів, але низьку стосовно протей і пневмококів (табл.. 5).



Рис. 3. Диски з антибіотиками, які використовувалися у досліді

**Діаметри зон затримки росту мікроорганізмів навколо дисків з антибіотиками, мм**

Антибіотики	Культури мікроорганізмів					
	<i>S. aureus</i>	<i>S. saprophiticus</i>	<i>S. pyogenes</i>	<i>P. vulgaris</i>	<i>P. aeruginosa</i>	<i>K. pneumoniae</i>
Амоксицилін	12+	20++	8+	11+	19++	20++
Ампіцилін	10+	18++	10+	16++	21++	25++
Біцилін 3	14+	18++	20++	17++	21++	26+++
Стрептоміцин	12+	12+	20++	22++	16++	29+++
Еритроміцин	19++	11+	16++	19++	22 ++	22++
Енрофлоксацин	20 ++	10+	19 ++	20 ++	31 +++	22 ++
Тетрациклін	19++	22 ++	18++	16++	21++	16++
Лінкоміцин	16++	18++	13+	20++	10+	22++
Левоміцетин	19++	16++	22++	26+++	23++	16++
Поліміксин	18++	14+	10+	19++	12+	16++
Гентаміцин	12+	12+	8+	20++	14+	10+
Цефтіоклін	28+++	22++	28+++	24++	30+++	26+++

Примітка: «+++» — чутливі; «++» — помірно резистентні; «+» — резистентні

Найменшу антимікробну ефективність стосовно бактеріальної асоціації та монокультур проявляє гентаміцин.

Встановлено, що стосовно бактеріальної асоціації та виділених монокультур Цефтіоклін ефективніший за біцилін, стрептоміцин, гентаміцин і левоміцетин.



Рис. 4. Зони затримки росту навколо дисків з цефтріоклином

Аналізуючи усі можливі причини виникнення хвороб систем дихання ми у телят зробили висновки, що хвороби виникають в результаті дії на організм тварин комплексу хвороботворних факторів - це перш за все незадовільні умови утримання, низька температура повітря в приміщенні, висока вологість, загазованість та наявність протягів. Незадовільні умови годівлі, зокрема, низький вміст у раціоні телят каротину. Низький вміст у сироватці крові перш за все каротину, кальцію, фосфору, загального білка; відсутність протистресових обробок тварин з яких комплектують поголів'я, дія на організм асоціації мікроорганізмів та імунодефіцитний стан організму.

При дослідженні механізму розвитку та прояву клінічних ознак хвороби було встановлено, що бронхопневмонія у більшості обстежених тварин перебігала у гострій формі, частіше запальний процес виникав у бронхах і потім розповсюджувався на тканину легень. Про це свідчить відсутність патологічних змін у легенях у перші 2 дні захворювання (відсутність патологічних шумів - хрипів та зон притуплення). Хвороба розпочиналась з незначного погіршення апетиту та пригнічення.

Температура при цьому була на верхній межі норми у деяких тварин вона не змінювалась.

У більшості тварин уже на другий день після погіршення загального стану відмічали прогресуючу слабкість, підвищення температури тіла, у добре вгодованих та розвинутих телят температура підвищувалась в середньому до  $40,5^{\circ}\text{C}$ , частота серцевих скорочень  $107,8 \pm 2,8$  уд./хв., дихання  $27,0 \pm 1,09$  дих. рухів/хв. У слабких телят, які народилися з явищами гіпотрофії вона коливалася у межах  $38,9 - 39,9^{\circ}\text{C}$ . Це перш за все свідчить про низьку резистентність організму тварин, та про нездатність його реагувати на виникнення та розвиток патологічного процесу. Слід зазначити також, що підвищення температури не було постійним. Вранці температура тіла хворих тварин зазвичай знижувалась, а ввечері підвищувалась. З підвищенням температури наростали ознаки пригнічення. У слабких телят хвороба перебігла тяжко з ознаками інтоксикації.

При подальшому спостереженні за хворими тваринами спостерігали симптоми ураження дрібних бронхів і легень: спочатку виникав сухий кашель, який через 12 - 24 години ставав вологим і глибоким. Кашель підсилювався під час різких рухів хворої тварини. Під час кашлю з носової порожнини виділявся серозно-катаральний ексудат, який у подальшому накопичувався у носових ходах і в свою чергу затрудняв дихання тварин. Кількість дихальних рухів збільшувалась у середньому до 39 за 1 хвилину. При цьому переважав черевний тип дихання. У більшості телят спостерігали задишку змішаного типу. Слизова оболонка з розвитком хвороби набувала червонуватого кольору, а в деяких телят вона була з ціанотичним відтінком, що свідчило про наростання дихальної недостатності.

Аускультациєю у цих тварин встановлювали вологі хрипи, а перкусією ділянки притуплення, що свідчило про накопичення ексудату в альвеолах. В місцях ураження легень прослуховували послаблення везикулярного дихання. Хрипи після відкашлювання слабшали, а в деяких тварин не прослуховувалися але потім у зв'язку з накопиченням ексудату знову з'являлися. При прослуховуванні інших ділянок легень прослуховувалося бронхіальне та везикулярне дихання.

При обстеженні хворих тварин відмічали зміни в серцево-судинній системі. Тони серця були приглушені. З розвитком хвороби збільшувалася кількість виділень із носової порожнини. При мікроскопічному дослідженні ексудату було знайдено лейкоцити, більшість з них були нейтрофільними, еритроцити та плоскі циліндричні епітеліальні клітини.

Отже на фоні зниження резистентності організму хворих телят, наявні асоціації умовно патогенної мікрофлори, які діяли як «інфекційний фактор». Не виключна можливість дії в асоціації з бактеріями вірусів оскільки діагностичні тести на наявність вірусів в організмі хворих телят не проводилися.

При патологоанатомічному розтині трупів телят, які загинули від бронхопневмонії було виявлено невелику кількість ексудату жовтуватого кольору в трахеї, бронхах та альвеолах. Легені неспавші, виражена мармуровість (чергування здорової та ураженої тканини легень). Поверхня легень була гладенькою. Уражені тканини легень щільні, з поверхні розрізу при надавлюванні виділялася мутна рідина, а із бронхів слиз сірого кольору, який тягнувся за ножом, слизова оболонка бронхів набрякла, почервоніла. Інтерстиціальна тканина розтягнута, просочена ексудатом. Помічена також вікарно-альвеолярна емфізема, яка межує з пневмонічними ділянками. Відмічені також патологічні зміни серцево-судинної системи: м'язи серця дряблі, серце збільшене у розмірах за рахунок правого шлуночка, який розширився внаслідок підвищеного тиску в малому колі кровообігу.

Середостінні лімфатичні вузли збільшені, щільні, малорухомі. Інші органи і тканини уражені не були.



Рис. 5. Легені: катаральна бронхопневмонія

При морфологічному дослідженні крові встановлено підвищення вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, підвищення швидкості осідання еритроцитів та нейтрофільних лейкоцитоз.

При мікроскопічному дослідженні відмічали заповнення альвеол великою кількістю лейкоцитів і клітинами епітелію, а також рідким ексудатом. Навколо бронхів і великих судин знаходили накопичення із лімфоїдних клітин, які утворювали видимі сірі ділянки.

З метою визначення ефективності цефтіоклину за бронхопневмонії у телят, нами було сформовано дві групи телят по 10 голів у кожній. Телят дослідної групи (10 голів) лікували проводили цефтіоклином у дозі 1 мл на 50 кг м.т. Телят контрольної групи лікували внутрішньом□ явовим введенням біциліну-3 (10 голів) – три ін'єкції з інтервалом 72 год. Кров для досліджень відбирали з яремної вени на 1, 7 і 14 -у доби. На день постановки діагнозу у хворих телят були характерні клінічні ознаки катаральної бронхопневмонії. У крові встановлено збільшення кількості еритроцитів на 17%, підвищення

рівня гемоглобіну крові на 24%, прискорення ШОЕ, збільшення величини гематокриту.

Таблиця 6.

### Ефективність цефтіоклину за бронхопневмонії телят

№ групи	Кількість тварин, гол.	Схема лікування	Одужало		Термін одужання, діб
			гол.	%	
I (Д)	10	цефтіоклин внутрішньом'язово у дозі 1 мл на 50 кг м.т. Курс лікування 5 діб	10	100	5,1±0,9
II (К)	10	біциліну-3 внутрішньом'язово, три ін'єкції з інтервалом 72 год.	7	70	8,2±0,8

У сироватці крові встановлено зниження рівня загального білка на 30%, альбумінів – на 44% та глобулінів – на 20%. Була підвищена активність АЛАТ на 39% і АсАТ на 60%. Установлено пригнічення величин неспецифічної резистентності організму: БАСК – на 50%, ЛАСК – на 45% і ФАЛ – на 32%. Кількість лейкоцитів збільшилась на 23%.

Як видно з даних таблиці 7 при застосуванні цефтіоклину для лікування телят, хворих на катаральну бронхопневмонію, на 7-у добу встановлено нормалізацію кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну крові.

Таблиця 7

### Морфологічні і гематологічні показники крові телят, хворих на катаральну бронхопневмонію при лікуванні цефтіоклином, $M \pm m$ , $n=10$

Показники	Група тварин	Доба досліджень		
		1	7	14
Еритроцити, Г/л	I (Д)	7,32±0,15	7,36±0,14	7,46±0,12
	II (К)	8,65±0,34*	8,60±0,35*	7,62±0,56
Гемоглобін, г/л	I (Д)	107,3±1,6	108,7±1,5	116,2±1,2
	II (К)	137,0±1,4**	116,6±3,2	113,6±2,8
Лейкоцити, Г/л	I (Д)	8,42±0,24	8,24±0,36	8,56±0,26
	II (К)	12,64±0,28**	9,24±0,64*	9,22±0,22*

Ступінь вірогідності \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$

Рівень загального білка на вказаний період залишався на 6% а альбумінів на 14% нижчим. Рівень глобулінів був у межах нормальних величин.

На 7-у добу у крові тварин першої групи активність АлАТ знизилася на 6,9 %, а АсАТ на 25 % порівняно з початковими показниками і становила відповідно  $1,48 \pm 0,06$  ммоль/л та  $0,58 \pm 0,04$  ммоль/л. На 14-у добу активність амінотрансфераз у сироватці крові тварин першої дослідної групи нормалізувалася (табл. 8). Зниження активності трансаміназ у крові тварин контрольної групи відбувалося повільно і в кінці досліду активність АлАТ становила  $0,56 \pm 0,04$  ммоль/л, а АсАТ –  $1,45 \pm 0,06$  ммоль/л, що на 8,9 % та 9,9 % вище ніж у досліді.

Таблиця 8

**Біохімічні показники крові телят, хворих на катаральну  
bronхопневмонію при лікуванні цефтіоклином,  $M \pm m$ ,  $n=10$**

Показники	Група тварин	Доба досліджень		
		1	7	14
Білок загальний, г/л	I (Д)	$61,9 \pm 0,22$	$62,6 \pm 0,34$	$61,8 \pm 1,24$
	II (К)	$50,5 \pm 0,12^{**}$	$56,4 \pm 0,18^*$	$61,3 \pm 0,08$
Альбуміни, г/л	I (Д)	$22,6 \pm 0,32$	$27,6 \pm 0,22$	$28,4 \pm 0,34$
	II (К)	$18,4 \pm 0,34^{**}$	$24,2 \pm 0,18^*$	$26,8 \pm 0,16^*$
Глобуліни, г/л	I (Д)	$33,3 \pm 0,28$	$35,0 \pm 0,24$	$33,4 \pm 0,27$
	II (К)	$39,6 \pm 0,23^*$	$35,2 \pm 0,28$	$34,5 \pm 0,26$
АсАТ, ммоль/л	I (Д)	$1,34 \pm 0,08$	$1,48 \pm 0,06$	$1,32 \pm 0,08$
	II (К)	$2,15 \pm 0,02^{**}$	$1,72 \pm 0,04^*$	$1,45 \pm 0,06$
АлАТ, ммоль/л	I (Д)	$0,62 \pm 0,08$	$0,58 \pm 0,04$	$0,61 \pm 0,04$
	II (К)	$0,86 \pm 0,06^{**}$	$0,68 \pm 0,02^*$	$0,56 \pm 0,04$

Ступінь вірогідності \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$

Показники величин неспецифічної резистентності організму тварин першої групи БАСК, ЛАСК і ФАЛ нормалізувалися на 14-у добу. (табл. 9).

**Імунологічні показники крові телят, хворих на катаральну  
 бронхопневмонію при лікуванні цефтіоклином,  $M \pm m$ ,  $n=10$**

Показники	Група тварин	Доба досліджень		
		1	7	14
БАСК, %	I (Д)	45,6±1,74**	51,4±1,64*	68,3±1,34
	II (К)	46,4±1,45	47,7±1,24	57,2±1,64
ЛАСК, %	I (Д)	26,4±0,72	27,4±0,86	28,6±0,63
	II (К)	26,2±0,14**	27,6±0,22*	26,8±0,32
ФА, %	I (Д)	48,7±1,63	53,2±1,62	55,8±1,46
	II (К)	50,6±1,45**	48,3±1,84*	52,7±1,26

Ступінь вірогідності \*  $p<0,05$ ; \*\*  $p<0,01$

Таким, чином препарат цефтіоклин являється ефективним хіміотерапевтичним засобом за бронхопневмонії у телят в умовах ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області. Застосування даного препарату сприяє одужанню 100 % телят, при цьому терміни одужання на 3,1 доби коротші ніж у тварин контрольної групи.

### **3.3. Обговорення результатів власних досліджень**

Катаральна бронхопневмонія - захворювання, яке характеризується запаленням бронхів і паренхіми легень, розладом кровообігу і газообміну з наростаючою дихальною недостатністю та інтоксикацією організму.

За даними наших досліджень та аналізу ветеринарної звітності по розповсюдженості і економічним збиткам, які спричиняють хвороби органів дихання займають друге місце після шлунково-кишкових захворювань.

Основною причиною хвороб органів дихання є порушення зоогігієнічних норм і ветеринарно-санітарних вимог що до вирощування молодняку та дія умовно-патогенної мікрофлори на фоні зниженої резистентності тварин.

Як показали наші спостереження, бронхопневмонія зустрічалась зазвичай у ослабленого молодняку. Із причин, на ґрунті яких з'являвся ослаблений молодняк, частіше були різні порушення режиму годівлі і утримання глибокотільних корів, недотримання правил гігієни родів, неправильне напування молозива та ін. Внаслідок цих причин молодняк ставав нестійким до дії несприятливих факторів навколишнього середовища. Серед таких факторів у виникненні захворювання велику роль відігравали різні порушення санітарно-гігієнічних норм утримання тварин (низька температура, наявність протягів, висока вологість та підвищена концентрація газів у повітрі), що призводило до зниження імунного статусу. Під дією цих факторів знижується місцева стійкість слизової оболонки дихальних шляхів, руйнується сурфактант альвеол, що знижує місцевий захист і відкриває ворота умовно-патогенній мікрофлорі.

За даними багатьох дослідників, умовно-патогенні мікроорганізми, такі як пастерели, пневмококи, стрептококи, стафілококи, бордетели, ешерихії, мікоплазми, віруси грипу, парагрипу та інші, спричиняють запалення слизових оболонок дихальних шляхів і альвеол. Виходячи з цього в мету наших досліджень входило вивчення ролі умовно-патогенної

мікрофлори в розвитку запального процесу та визначення видового складу мікрофлори, яка бере участь у виникненні та розвитку запальних процесів в дихальних шляхах.

Дослідженнями встановлено, що в розвитку патологічного процесу в бронхах і легеневій тканині беруть участь ряд мікроорганізмів. Так, від телят хворих на бронхопневмонію було ізольовано культури мікроорганізмів родів: *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.* та *Pneumococcus spp.*. Таким чином виключити етіологічну роль мікроорганізмів в виникненні бронхопневмонії не можна.

Аналіз усіх можливих причин виникнення бронхопневмоній у телят показав, що в умовах дослідних господарств бронхопневмонії спричиняються рядом етіологічних факторів - це перш за все погані умови утримання і годівлі та хвороби в період тільності корів та молодняку великої рогатої худоби, що спричиняє зниження резистентності тварин, на фоні чого умовно - патогенні організми діючи в асоціації спричиняють запалення слизової оболонки дихальних шляхів.

Хвороба розпочиналась з незначного погіршення апетиту та пригнічення. І вже на другий день у більшості тварин відмічали прогресуючу слабкість, підвищення температури.

Основними симптомами, які вказували на розвиток запального процесу в бронхах та легенях було наявність кашлю спочатку сухого, а потім вологого, хрипів при аускультації та ділянок притуплення при перкусії легеневого поля, задишка.

Установлено, що мікрофлора представлена бактеріальною асоціацією, в якій стрептококи становлять 8,22 %, стафілококи – 32,88 %, протей – 10,96 %, псевдомони – 17,81%, пневмококи – 30,14 %.

У сироватці крові встановлено зниження рівня загального білка на 30%, альбумінів – на 44% та глобулінів – на 20%. Була підвищена активність АлАТ на 39% і АсАТ на 60%. Установлено пригнічення величин неспецифічної резистентності організму: БАСК – на 50%, ЛАСК – на 45% і

ФАЛ – на 32%. Кількість лейкоцитів збільшилась на 23%.

Препарат цефтіоклін являється ефективним хіміотерапевтичним засобом за бронхопневмонії у телят в умовах ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області. Застосування даного препарату сприяє одужанню 100 % телят, при цьому терміни одужання на 3,1 доби коротші ніж у тварин контрольної групи.

### **3.5. Економічна ефективність ветеринарних заходів**

Вихідні дані:

Кількість груп -2.

Кількість телят у кожній групі – 10 гол.

Вартість біциліну 3, 1 флакон 600 000 – 3,36

Вартість цефтіокліну, 1 флакон 50 мл – 77,52

Закупівельна ціна м'яса – 17, 00 грн.

Середньодобовий приріст здорових телят – 0, 46 кг

Середньодобовий приріст хворих телят – 0, 31 кг

Термін хвороби:

- 1 група - 5,1 дні

- 2 група – 8,2 днів

При визначенні економічної ефективності застосовували такі

показники по всім групам:

1. Збитки спричинені захворюванням від недоотримання продукції та від загибелі тварин

2. Витрати на ветеринарні заходи (лікування)

Економічну ефективність визначали порівнянням суми збитків та витрат дослідних груп.

Для визначення економічної ефективності проведеного лікування в нас було визначено економічні збитки від хвороби, які вираховували за наступною формулою:

$$З = М \times (П_3 - П_x) \times Т \times Ц, \text{ де}$$

М - кількість хворих тварин в групі;

П<sub>3</sub> - продуктивність здорових тварин;

П<sub>х</sub> - продуктивність хворих тварин;

Т - період захворювання;

Ц - ціна 1 кг продукції.

Виходячи з формули економічні збитки від захворювання в першій групі тварин, яких лікували цефтіоклином склали 121,38 грн.

$$З_{1 \text{ гр}} = 10 \times (0,46 - 0,32) \times 5,1 \times 17,00 = 121,38$$

Економічні збитки від захворювання в другій групі склали 195,16 грн.

$$З_{2 \text{ гр}} = 10 \times (0,46 - 0,32) \times 8,2 \times 17,00 = 195,16$$

Збитки від загибелі тварин в другій групі розраховували за формулою:

$$З_2 = М_x \times (В_п + Т \times П \times Ц), \text{ де:}$$

В<sub>п</sub> – вартість приплоду при народженні ;

Т – вік тварини в днях ;

П – середньодобовий приріст живої маси ;

Ц – ціна 1 кг. продукції .

$$З_2 = 3 \times (510 + 50 \times 0,46 \times 17) = 2703,00 \text{ грн.}$$

Витрати на лікування телят першої групи склали 77,52 грн., другої - 100,08 грн.

Показники визначення економічної ефективності занесені до таблиці 10.

Економічну ефективність по групах тварин розраховували за формулою:

$$Е \text{ еф. } 1 \text{ група} = (З_2 + В_{в2}) - (З_1 + В_{в1}) .$$

Таблиця 10. - Економічна ефективність проведеного лікування

Показники	Од. вим.	Номер групи	
		1	2
Кількість тварин	гол.	10	10
Загинуло тварин	гол.	0	3
Термін одужання	дн.	5,1	8,2
Середньодобовий приріст здорових тварин по господарству	кг	0,46	0,46
Середньодобовий приріст живої маси хворих тварин	грн.	0,32	0,32
Ціна 1кг продукції	грн.	17,00	17,00
Збитки від недоотримання продукції	грн.	121,38	195,16
Збитки від загибелі	грн.	0	2703,00
Сума збитків	грн.	121,38	2898,16
Витрати на лікування	грн.	77,52	100,08
Сума збитків та витрат на лікування	грн.	198,90	2998,24
Економічна ефективність у порівнянні з другою групою	грн.	2799,34	111,12

Економічна ефективність лікування в першій групі тварин склала порівняно з другою групою становила 2799,34 грн.

Таким чином застосування вітчизняного препарату цефтіоклін (НВФ Бровафарма) дозволяє знизити економічні збитки від захворювання та підвищити ефективність лікування.

#### **4. ОХОРОНІ ПРАЦІ ВЕТЕРИНАРНИХ ПРАЦІВНИКІВ НА ВИРОБНИЧОМУ ОБ'ЄКТІ**

Охорона праці - це система правових, соціально-економічних, організаційно - технічних, санітарне - гігієнічних та лікувально-профілактичних заходів і засобів, які спрямовані на збереження здоров'я та працездатності людини в процесі праці [15, 17-19].

Законодавство по охороні праці складається з Закону України "Про охорону праці", Кодекс законів про працю та інших нормативних актів [18, 19].

В ТОВ «Прилуцький Хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області основоположним документом, який встановлює єдиний порядок з організації роботи по охороні праці є положення "Про охорону праці" в системі АПК. Згідно до нього юридичну відповідальність за організаційну роботу несе власник (керівник) підприємства., по галузям — головні спеціалісти, по виробничим підрозділам — керівники відповідних відділів.

Безпосередній контроль по розробці заходів і станом охорони праці ведеться інспектором з охорони праці.

Основну роль по охороні праці відіграє профспілка тваринників. Вона здійснює контроль за додержанням законодавства про працю, техніку безпеки і виробничу санітарію. Фінансування охорони праці здійснюється власником. В товаристві фонд охорони праці, формується за рахунок частини коштів від реалізації продукцію також фонд охорони праці формується за рахунок амортизаційних відрахувань.

Навчання працівників в господарстві організується у відповідності до ДОСТу 12.0004-90, який передбачає безпеку праці при підготовці нових робітників.

Український ДОСТ вимагає проведення ввідного, первісного на робочому місці, повторного, позапланового та цільового інструктажів.

Про стан охорони праці в ТОВ «Прилуцький Хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області більш детально можна судити за даними таблиці 11.

Виходячи з таблиці 11 рівень випадків травматизму за останні три роки в господарстві не було зареєстровано, тому коефіцієнт втрати робочого часу не розраховувався.

**Таблиця 11. - Показники, які характеризують стан охорони праці в господарстві за 2010-2012 роки**

Показники травматизму	Одиниці виміру	Роки		
		2010	2011	2012
Середньорічне число працівників	чол.	17	17	16
Кількість нещасних випадків з тимчасовою втратою працездатності	вин.	-	-	-
в т. ч. з літальним наслідком (Тем)	вип.	-	-	-
Кількість днів непрацездатності (Д)	днів	-	-	-
Матеріальний шкода від травматизму	грн.	-	-	-
Коефіцієнт частоти травматизму		-	-	-
Коефіцієнт тяжкості		-	-	-
Коефіцієнт втрати робочого часу		-	-	-
Виділено коштів на охорону праці	грн.	52,17	126,17	138,3
Витрачено коштів на охорону праці	грн.	52,17	126,17	138,3

В цілому робота по охороні праці в господарстві задовільна. Поряд з цим при виконанні ветеринарно-санітарних заходів, по обслуговуванню молодняку великої рогатої худоби існує ряд прихованих небезпек. При обслуговуванні молодняку великої рогатої худоби дія наступних виробничих факторів може являти небезпеку для робітників машини і механізми, незахищені кожухами або огороженнями, рухомі частини машин, механізмів, обладнання підвищений рівень шуму на робочих місцях, небезпечний рівень напруги в електричній мережі, недостатня освітленість

робочих місць, підвищена загазованість і запиленість повітря робочої зони; гаряча вода і пар, підвищена вологість повітря; протяги, слизькі підлоги, незакриті траншеї; біологічна небезпека (тварини, хвороботворні мікроорганізми) пожежонебезпека, дія високих і низьких температур.

До роботи по обслуговуванню телят допускаються особи, які не мають медичних протипоказань, пройшовши виробниче навчання, ввідний, первинний і на робочому місці інструктаж по охороні праці.

До самостійного виконання робіт допускаються особи, які пройшли стажування на протязі 2 змін під керівництвом завідуючої ферми. Необхідно дотримуватись правил розпорядку.

Забороняється працювати на несправних машинах, користуватись несправним інструментом. Забороняється, чистити обтирати чи замазувати обертаючі чи рухомі частини машин і механізмів на ходу.

Спецодяг, спецвзуття і інші засоби індивідуального захисту повинні відповідати вимогам відповідних стандартів і зберігатись у спеціально відведених місцях.

При обслуговуванні телят необхідно дотримуватись правил особистої гігієни, утримувати в чистоті робоче місце, тваринницьке приміщення, інвентар, обладнання, замінювати спецодяг по мірі його забруднення. При підході до тварини необхідно обов'язково обізнатись спокійним голосом.

При роздачі кормів, напуванні молока потрібно не допускати їх попадання на підлогу, що приводить до утворення слизьких місць.

Підводячи підсумки можна відмітити, що в цілому охорона праці в господарстві виконується задовільно. Розробка заходів з техніки безпеки в виробництві дозволила усунути виробничий травматизм та підтримати рівень охорони праці в належних умовах.

Розглянемо потенційні небезпеки при проведенні лікування бронхопневмонії молодняку великої рогатої худоби.

Із таблиці 12 видно, що при дотриманні правил внутрішнього розпорядку, виконання інструкцій, правил та норм з техніки безпеки та виробничої санітарії знижує виробничий травматизм до мінімуму.

На основі наведеного матеріалу можна зробити висновок про те, що у ТОВ «Прилуцький Хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області створюються умови для дотримання вимог з охорони праці та попередженню нещасних випадків і профілактики захворювань.

Пропонуємо поліпшити умови праці в ТОВ «Прилуцький Хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області:

1. Поновити куточок з охорони праці.
2. Забезпечити всіх працівників спецодягом згідно з нормами
3. Забезпечити кожне робоче місце інструкцією.
4. Забезпечити водонагрівачем.
5. Провести поточний ремонт туалету, душу, роздягальні.
6. Обладнати роздягальню шафами.

Таблиця 12. - Аналіз потенційно небезпечних та шкідливих виробничих факторів при проведенні лікувальних заходів за бронхопневмонії телят

Технологічна операція	Небезпечна умова	Небезпечна дія	Небезпечна ситуація	Наслідки	Заходи по усуненню небезпеч. ситуацій
Огляд тварини	1. Не використання ЗІЗ* рук. 2. Незафіксована тварина. 3. Хвора тварина 4. Неправильна фіксація 5. Відсутність засобів фіксації 6. Недостатня освітленість приміщень 7. Слизька підлога 8. Норовистий характер тварини 9. Заставлення проходів 10. Присутність сторонніх осіб.	Проведення огляду тварини	1. Травмування вет. лікаря. 2. Зараження мікроорганізмами	1. Травми. 2. Зараження лікаря	1. Фіксація тварини. 2. Використання ЗІЗ
Проведення необхідних маніпуляцій	1. Неправильно зафіксовані тварини 2. Хворі тварини 3. Неправельне дослідження тварин 4. Відсутність вет. сумки	Введення лікарських засобів. Зберігання шприців в кишені	1. Травми. 2. Інфікування.	1. Травмування вет. лікаря. 2. Зараження мікроорганізмами.	1. Фіксація тварини, дотримання правил безпеки. 2. Забезпечення інструкцією працівників. 3. Проведення інструктажів.
Розтин трупів	1. Незастосування ЗІЗ та спецодягу 2. Хворі тварини. 3. Незастосування дезрозчинів	Недотримання техніки безпеки при розтині	1. Травмування вет. лікаря. 2. Зараження мікроорганізмами	1. Травми. 2. Зараження лікаря.	Дотримання правил санітарії, наявність спецодягу.
Дезінфекція	Незастосування ЗІЗ	Недотримання правил роботи з деззасобами	Шкідливий вплив на організм	Опіки, отруєння	Наявність спецодягу, дотримання правил санітарії

\*ЗІЗ – засоби індивідуального захисту

## **5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНИХ ЗАХОДІВ**

Будь які форми ведення сільського господарства вносили та вносять небажані зміни в природне середовище. В період інтенсифікації сільського господарства його визначальна дія на природне середовище багаторазово зросла. Серйозним забруднювачем навколишнього природного середовища є сільськогосподарські тварини. При їхньому утриманні утворюється велика кількість відходів. Гній та стічні води забруднюють ґрунт та водойми, а аміак та сірководень надходять до атмосфери.

Кожні 1000 голів худоби дає на рік до 60 м<sup>3</sup> екскрементів та рідких стоків.

В Україні охороні навколишнього середовища почали приділяти велику увагу. Прийнято ряд законодавств, котрі регулюють відносини в сфері взаємовідносин між суспільством і природою та у випадку їх порушення визначають економічні санкції. Таким законодавчим актом являється: "Закон України про охорону навколишнього середовища" затверджений постановою Верховної Ради 25.06.91 року. Порушення цього закону тягне за собою дисциплінарну, адміністративну, цивільну та кримінальну відповідальність.

"Закон України про ветеринарну медицину"

"Закон України про тваринний світ" від 3 березня 1993 року.

"Закон України про охорону атмосферного повітря" 1992 р.

Метою даної роботи необхідно було організувати стан та виконання заходів про захист навколишнього середовища у господарстві. Для виконання цієї мети були поставлені такі завдання:

1. Провести екологічний аналіз технологічного виробництва продукції тваринництва.
2. Виявити джерела і причини забруднення природного середовища.

3. Визначити умови, які необхідні для захисту оточуючого середовища, а також зробити висновки та пропозиції екологізації сільськогосподарського виробництва в господарстві.

Всі споруди в ТОВ «Прилуцький Хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області побудовані відповідно до норм і правил, що вимагаються при будівництві тваринницьких приміщень.

На території господарства знаходяться одна молочнотоварна ферма та одна свинотоварна ферма.

Система роздачі кормів та прибирання гною механізовані. Гній з прифермерської території вивозиться та складується на спеціально відведеній території.

Трупи тварин, що загинули від незаразних хвороб утилізують в скотомогильниках. Скотомогильник знаходиться на відстані приблизно 2 км від території ферми та 2,5 км від населеного пункту. За скотомогильником закріплений транспорт з обслуговуючим персоналом.

Біологічні препарати зберігаються в ветеринарній аптеці господарства відповідно фармакологічним вимогам. Знезараження залишків з біопрепаратів (вакцин, сироваток, діагностикумів) проводяться відповідні акти.

Забійний пункт розташований біля ферми. Загальний санітарний стан його задовільний. Знаходиться забійний пункт на відстані 1300 метрів від МТФ та 1000 м від СТФ. Відстань від інших споруд - 400 м. Водозабезпечення проходить за рахунок загальногосподарської водяної системи. Під час випасу тварин, водопої здійснюються з ставів, які розміщені на випасних луках, створених природно, чи підвозяться в спеціально відведеній тарі.

Рельєф землекористування в ТОВ «Прилуцький хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області переважно горбистий. Усі форми землекористування знаходяться переважно на підвищеннях, пасовища та

сінокоси в низинах. Домінуючий тип ґрунту в господарстві - супіски, є місцями глинисті ґрунти.

Загальна земельна площа господарства складає 1550 га. Через територію господарства проходить лісосмуга лісництва площею 7200 га. На цій території переважають сосни, береза та дуб зустрічаються рідше. Багато чагарників лісового горіху.

Природна травна рослинність залишалась переважно на болотах, лугах, сінокосах, представлена переважно різнотрав'ям злакових культур.

В весняно-літній період відбувається заготівля лікарських рослин, які використовуються для лікування тварин та людей.

В лісах господарства зустрічаються такі дикі тварини: зайці, лисиці, косулі, дикі кабани, лосі, вовки.

Висновки: в господарстві в цілому додержуються норм по охороні природи. У господарстві робиться все можливе що до захисту орних земель, підсаджуються лісосмуги, засаджуються ярки, що утворились в разі сходу води з талих снігів деревами. Забруднення атмосферного повітря не переважає встановлених норм.

Але є і ряд недоліків: дезбар'єри не завжди заповнені дезінфектантами, що може стати причиною виносу заразних хвороб в навколишнє середовище; скотомогильник не повністю обгороджений парканом; розтин трупів тварин не завжди проводиться на території скотомогильнику. На фермі відсутні туалети.

## 6. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Висновки:

У дипломній роботі експериментально обґрунтовано ефективність лікування телят, хворих на бронхопневмонію цефтіоклином та профілактиці катаральної бронхопневмонії.

1. Серед захворювань молодняка великої рогатої худоби в ТОВ «Прилуцький Хлібодар» Прилуцького району Чернігівської області найбільшу питому вагу займають диспепсія – 44,98 % та бронхопневмонія – 33,01 %.

2. Причиною виникнення захворювання в господарстві є незадовільні умови утримання, годівлі та захворювання в період тільності корів і телят та дія асоціації мікроорганізмів, які на фоні зниженої резистентності тварин.

3. З біологічного матеріалу із ларинго-трахеальної порожнини ізолювано мікроорганізмів родів: *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.* та *Pneumococcus spp.*, які беруть участь у розвитку запального процесу у бронхах і легеневій тканині.

4. Мікрофлора, виділена від телят хворих на бронхопневмонію чутлива до препарату цефтіоклін.

5. Найбільш характерними симптомами катаральної бронхопневмонії у телят є наявність кашлю, задишки, хрипів при аускультатії та ділянок притуплення при перкусії легеневого поля.

6. Застосування препаратів вітчизняного виробництва цефтіоклін для лікування телят, хворих на бронхопневмонію дозволяє скоротити терміни одужання, підвищити збереженість поголів'я і отримати високий терапевтичний (100%) та економічний ефект (2799,34 грн.).

Пропозиції:

1. Для лікування телят хворих на бронхопневмонію застосовувати в якості етіотропної терапії вітчизняний препарат цефтіоклін внутрішньом'язово у дозі 1 мл на 50 кг маси тварини. Курс лікування 5 діб.

## 7. Список літератури

1. Абрамов С.С. Профилактика незаразных болезней молодняка / С.С. Абрамов, И.Г. Арестов, И.М. Карпуть. – М.: Агропроиздат, 1990.–175с.
2. Аксенова В.М. Применение лимфотропного введения бициллина-3 при лечении телят больных бронхопневмонией различной степени тяжести / В.М. Аксенова, Н.Б. Никулина, С.В. Гурова // Естествознание и гуманизм. Сб. науч. работ. – Томск, 2006. – Т.3. – №2. – С. 74-75.
3. Аксенова В.М. Современные аспекты лечения телят, больных бронхопневмонией / В.М. Аксенова, Н.Б. Никулина, С.В. Гурова // Ветеринарная медицина, теория, практика и обучение: материалы науч.-практ. конф.- ФГОУ ВПО Санкт-Петербургская АВМ. – СПб, 2006. – С. 29-31.
4. Гандзюк М.Б. Основи охорони праці. – К.: Каравела, 2004. – 261с.
5. Гунчак В.М., Павлів О.В., Хомик Р.І. Чутливість мікрофлори до антибіотиків за умов бронхопневмонії телят / В.М. Гунчак, О.В. Павлів, Р.І. Хомик // Вісник Сумського національного аграрного університету. – Суми, 2004. – №11. – С.33-34.
6. Гунчак В.М., Павлів О.В. Стан імунної системи клінічно здорових та хворих на бронхопневмонію телят на тлі дії офлоксацину / В.М. Гунчак, О.В. Павлів // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин, ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. – Львів, 2005. – № 3-4. – С.60-62.
7. Гурова С.В. Антибиотикотерапия в лечении бронхопневмонии животных / С.В. Гурова // Электронное издание БД «Агрос» № 0220510769 в НТЦ «Информрегистр», 2007. – 17 с.
8. Гурова С.В. Клинико-гематологическая характеристика бронхопневмонии телят на фоне лимфотропной антибиотикотерапии бициллином-3 и гентамицином / С.В. Гурова // Вклад молодых ученых в развитие АПК: Пермский Аграрный Вестник: сб. науч. тр. XVI Всеросс.

науч.-практ. конф. молодых ученых, аспирантов и студентов.- Вып. XVII - Ч.1.- ФГОУ ВПО Пермская ГСХА.- Пермь, 2007. – С. 236-237.

9. Гурова С.В. Сравнительная оценка состояния эндогенной интоксикации телят, больных бронхопневмонией, при различных способах лечения бициллином-3 / С.В. Гурова, В.М. Аксенова // Аграрный вестник Урала. – 2007. – №5. – С. 48-50.

10. Гурова С.В. Эффективность лимфотропного введения цефотаксима при лечении бронхопневмонии телят / С.В. Гурова, В.М. Аксенова // Ветеринарная патология. – 2007. – №2. – С. 215-220.

11. Гурова С.В. Исследование сравнительной эффективности различных способов введения бициллина-3 и цефотаксима при лечении тяжелых форм бронхопневмонии у телят / С.В. Гурова, В.М. Аксенова // Через инновации в науке и образовании к экономическому росту АПК: материалы Междунар. науч.-практ. конф. – ФГОУ ВПО «Донской ГАУ». – пос. Персиановский, 2008.- С. 82-85.

12. Гурова С.В. Оценка эндогенной интоксикации у телят, больных бронхопневмонией / С.В. Гурова, В.М. Аксенова // Ветеринария. – 2008. – №8. – С. 41-43.

13. Данилевский В.М. Бронхопневмония молодняка: профилактика и лечение // Ветеринария, 1991. – №2. – С. 14-16.

14. Дипломне проектування у вищих навчальних закладах Мінагрополітики України: Навчально-методичний посібник / За ред. Т.Д.Іщенко, І.М. Бендери. – К.: Аграрна освіта, 2006. – 256 с.

15. Жедецький В.В. Основи охорони праці – Львів: «Афіша». – № 6. – 2001. – 356 с.

16. Закон України «Про екологічну експертизу» від 9 лютого 1995 року // Відомості Верховної Ради України. – 1995. – № 8. – 54 с.

17. Закон України «Про загально обов'язкове державне соціальне страхування від нещасних випадків на виробництві та професійного

захворювання, які спричинили втрату працездатності» від 23.09.1999 р. № 105 – XIV.

18. Закон України «Про охорону праці» від 21.11.2002 року № 229 – IV. Ж / Охорона праці, 2003. – № 1, – 58с.

19. Кодекс Законів про працю. <http://www.jobs.ua/ukr/kzot>

20. Кондрахин И.П., Мельник В.В., Лизогуб М.Л. Применение цитомединов при бронхопневмонии телят // Ветеринария. – 2000. – № 2. – С. 39–40.

21. Крячко О.В. Нагрузочные тесты – показатель перспективности назначения иммуномодуляторов при бронхопневмонии поросят / Ветеринария. – 1999. – № 3. – С. 36–37.

22. Левченко В.І. Клінічна діагностика хвороб тварин. – К.: Урожай, 1995. – 497с.

23. Левченко В.І., Кондрахин І.П., Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахин, М.О. Судаков. – Біла Церква, Білоцерківський ДАУ, 1999. – 426с.

24. Лочкарев В.А. Повышение эффективности лечения бронхопневмонии телят. – Ветеринария. – № 10. – 2000. – С. 56.

25. Мельник В.В. Лечение неспецифической бронхопневмонии телят с использованием цитомединов из легких // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 7, ч. 1. – Біла Церква, 1998. – С. 55–57.

26. Мельник В.В. Профілактика бронхопневмонії телят із застосуванням цитомединів // Вет. медицина України. – 1999. – № 1. – С. 36–37.

27. Мельник В.В. Результати застосування цитомединів з легень для лікування телят, хворих на бронхопневмонію // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 8, ч. 1. – Біла Церква, 1999. – С. 174–177.

28. Найдіч О.В. Комплексна антигомотоксикотерапія телят, хворих на катаральну бронхопневмонію / О.В. Найдіч // Аграрний вісник Причорномор'я. – Одеса, 2004. – № 23. – С. 118-123.

29. Найдіч О.В. Вплив деяких методів лікування на гуморальну систему імунітету телят, хворих на катаральну бронхопневмонію / О.В. Найдіч // Аграрний вісник Причорномор'я. – Одеса, 2007. – С. 150-154.

30. Павлів О.В. Ступенева антибіотикотерапія офлоксацином при катаральній бронхопневмонії телят. Автореферат дис.. на здобуття наукового ступеня канд. вет. наук, Львів – 2007. – 25 с.

31. Тодоров М.І. Реабілітаційні - стимулюючі засоби при катаральній бронхопневмонії у телят / М.І. Тодоров // Аграрний Вісник Причорномор'я – Вип. – 47, – 2009. – С. 54-58.

32. Улько Л.Г. Оксидативний стрес при респіраторних хворобах та шляхи його усунення / Л.Г. Улько // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2003. – вип. 10. – С. 103-106.

33. Ярошенко І.Ф. Безпека життєдіяльності в інженерних рішеннях. – Суми: Довкілля, 2003. – 246 с.

## **8. ДОДАТКИ**