

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА
УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Спеціальність 6.110101 - "Ветеринарна медицина"**

Допускається до захисту
зав. кафедрою ветсанекспертизи,
мікробіології, зоогієни та
безпеки і якості
продуктів тваринництва

д.в.н., професор Фотіна Т. І.

_____ „ _____ ” _____ 2013 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

на тему: **"Терапія і профілактика сальмонельозу поросят в умовах
ТОВ ім. Гагаріна Великобілозерського району, Запорізької
області"**.

Студентка-дипломник: _____ Маловічко Світлана Анатоліївна

Керівник: _____ к.в.н., доцент Лівощенко Л. П.
(підпис)

Консультанти:

1. З охорони праці ветеринарних працівників на виробничому об'єкті _____
_____ ст. викл. Семерня О. В.

3. Економічна ефективність ветеринарних заходів _____ к.в.н., доцент
_____ Фотін А. І.

2. Екологічна експертиза ветеринарних заходів _____ д.в.н., професор
_____ Фотіна Т. І.

Рецензент _____ к.в.н., доцент _____

Суми 2013

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА
УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Спеціальність 6.110101 «Ветеринарна медицина»**

Затверджую

Зав. кафедрою ветсанекспертизи,
мікробіології, зоогієни безпеки і
якості продуктів тваринництва

д.вет.н., професор Фотіна Т.І. _____
« ____ » _____ 2013 р.

ЗАВДАННЯ НА ВИКОНАННЯ ДИПЛОМНОЇ РОБОТИ

студентці-дипломниці:

Маловічко Світлані Анатоліївні

(прізвище, ім'я, по батькові)

1. Тема "Терапія і профілактика сальмонельозу поросят в умовах ТОВ ім. Гагаріна Великобілозерського району, Запорізької області".

Затверджено наказом по університету від „_____“ 2013 р. № _____

2. Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат _____

3. Вихідні дані до проекту (роботи). Наукові статті, монографії, посібники, підручники, матеріали звітності ветеринарного лікаря.

4. Зміст роботи (перелік питань, що розробляються в роботі. Дослідження клінічної картини і патзмін; виділення збудника і вивчення його властивостей, уточнення діагнозу на захворювання поросят; лікування сальмонельозу поросят.

5. Перелік графічного матеріалу. таблиці, графіки, рисунки.

Розділ	Консультант	Підпис, дата	
		Завдання видав	Завдання прийняв
З охорони праці ветеринарних працівників на виробничому об'єкті	ст..викл. О.В. Семерня		
З екологічної експертизи ветеринарних заходів	д.в.н., професор Фотіна Т.І.		
З економічної ефективності ветеринарних заходів	к.в.н., доцент А.І.Фотін		

Керівник дипломної роботи _____ Лівощенко Л. П.

Завдання прийняв до виконання _____ (підпис)

Дата отримання завдання : „ _____ ” _____ 200 р.

Зміст

1 Вступ	9
2. Огляд літератури	11
2.1. Визначення хвороби, історична довідка	11
2.2. Поширення хвороби і економічні збитки.....	11
2.3. Етіологія.....	12
2.4. Епізоотологія.	13
2.5. Патогенез	15
2.6. Клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни	16
2.7. Діагностика і диференційний діагноз	19
2.8. Лікування	20
2.9. Заходи боротьби і специфічна профілактика хвороби	22
3. Власні дослідження	24
3.1. Матеріали і методи дослідження	24
3.2. Характеристика господарства.....	27
3.3. Результати власних досліджень.....	30
3.3.1. Епізоотологічні особливості сальмонельозу в господарстві...30	
3.3.2. Клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни.....	30
3.3.3. Культурально-морфологічні, біохімічні й вірулентні властивості свіжовиділених культур збудника	31
3.3.4. Чутливості виділених культур мікроорганізмів до антибіотиків.....	35
3.3.5. Визначення успадковування ознаки резистентності у сальмонел <i>in vitro</i> та <i>in vivo</i>	37
3.3.6. Заходи боротьби і специфічна профілактика хвороби	
3.4. Обговорення результатів власних досліджень	40
3.5. Розрахунок економічної ефективності.....	43
4.0. Охорона праці.....	45
4.1. Охорона навколишнього середовища.....	50
6.0. Висновки і пропозиції виробництву.....	55
7.0.Список літератури	57
8.0.Додатки	60

Реферат.

В роботі викладені дослідження по сальмонельозу в господарстві. Із різних джерел визначені поширення хвороби, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни, патогенез захворювання у поросят, а також економічні збитки, що наносяться. Власні дослідження проводилися на поросятах до 4-місячного віку. Для підтвердження діагнозу на сальмонельоз проводилося лабораторне дослідження. З патологічного матеріалу, що був отриманий, виділили культуру збудника, яка була ідентифікована за морфологічними, біохімічними, антигенними ознаками. Для визначення антигенної структури мікроорганізмів ставилася реакція аглютинації (РА). Проводили визначення патогенності сальмонел на білих мишах. Ідентифіковані культури *Salmonella cholerae suis* та *Salmonella typhimurium* вивчали на чутливість до різних антибіотиків. А також була проведена робота по порівнянню чутливості до стрептоміцину музейних і виділених штамів сальмонели. В господарстві проведене дослідження зміни резистентності культур мікроорганізмів до стрептоміцину. Всі дослідження були узагальнені й порівняні з такими, описаними в літературних джерелах. Надані пропозиції по покращенню умов утримання свиней, приведенню до норми параметрів мікроклімату, що сприятиме зменшенню захворюваності поросят на сальмонельоз. Запропоновано витримувати інтервал між курсами лікування стрептоміцином 2 місяці, для того щоб попередити утворення рас сальмонел, стійких до антибіотику.

I. ВСТУП.

Перехід свинарства на промислове підґрунтя привів до змін умов утримання і годівлі тварин, що відобразилося на напруженості імунітету і виникненні інфекційних хвороб серед поросят. Крім того, при концентрації більшої кількості поголів'я на обмежених площах, без вигульного утримання свиней привело до збільшення кількості умовно патогенних мікроорганізмів. Особливе значення отримують захворювання, викликані сальмонелами. В спеціалізованих господарствах сальмонельоз набуває характеру епізоотій.

Методи боротьби з паратифом свиней ще далеко не досконалі. Вакцини, що застосовуються з метою профілактики паратифозних захворювань, не забезпечують тривалої несприйнятливості тварин. Тому поряд зі специфічною імунопрофілактикою для лікування і профілактики цього захворювання широко застосовують різні лікарські препарати, в тому числі антибіотики. Успіх лікування останніми в значній мірі залежить від варіабельності чутливості збудника до використаних антибіотиків.

Проблема мінливості патогенних мікроорганізмів під впливом антибіотиків стає особливо актуальною в зв'язку з тим, що результатом цієї мінливості бактерій до названих препаратів. Згідно до робіт J. L. Martel (1989) частота появи стійкості до антибіотиків мікроорганізмів збільшується відповідно до тривалості застосування препарату.

Беручи до уваги, відсутність достатньої кількості даних, що характеризують варіабельність чутливості до антибіотиків збудника паратифу свиней в умовах ТОВ ім. Гагаріна Великобілозерського району, Запорізької області", ми поставили перед собою таку мету: «Вияснити процес адаптації збудника сальмонельозу свиней до антибіотиків».

Для з'ясування цієї мети вирішувалися задачі:

1. Уточнити діагноз на захворювання свиней в умовах ТОВ ім. Гагаріна Великобілозерського району, Запорізької області".

2. Вивчити культурально-морфологічні, біохімічні, серологічні та вірулентні властивості свіжо виділених культур збудника.

3. Визначити чутливість виділених культур мікроорганізмів до антибіотиків.

4. Вивчити чутливість до стрептоміцину музейних і виділених культур сальмонел.

5. Вивчити успадкування ознаки резистентності до стрептоміцину у сальмонел *in vitro* та *in vivo*.

2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.

2.1. Визначення хвороби, історична довідка.

Сальмонельоз (паратиф) – інфекційне захворювання, що проявляється ураженням травної, дихальної і серцево-судинної систем.

Історична довідка. Сальмонельоз (паратиф) свиней відомий більше 100 років. Схожу з ним хворобу описав Ролофф в 1866 р під назвою сирнистого запалення кишечника. Глессер (1907) зробив припущення про самостійність цієї хвороби й описав її під видом тифу та паратифу свиней. Пізніше Пфейфер, а потім Машлингер (1925) в Угорщині, в Німеччині Міснер (1928), в Данії Андерсен (1930), В США Бисшер, Первін (1930), в Канаді Шофилд (1931), Чехословаччині Хекль і Свєрак (1932), в Англії Славин (1930) докладно описали цю хворобу [9].

У Росії сальмонельоз свиней почали діагностувати в 20-х рр. ХХ століття. В 1921-1923 рр. А. П. Уранов, С. Т. Щенніков зареєстрували його в трьох губерніях. Пізніше сальмонельоз був установлений у ряді областей країни й описаних багатьма авторами [9].

В наш час сальмонельоз значно поширений в свинарських господарствах в багатьох країн світу, і зараз важко знайти господарство, де б він не був діагностований. Серед інфекційних хвороб сальмонельоз займає значну питому вагу і наносить великі економічні збитки. В окремих господарствах гине до 50-70 % від числа захворілих.

2.2. Поширення хвороби і економічні збитки.

Сальмонельоз, як правило, виникає на фоні антисанітарних умов утримання (підвищена вологість в приміщеннях, відсутність вентиляції, низька температура, накопичення шкідливих газів та ін.), авітамінозів, згодовування недоброякісних кормів, аліментарної анемії, різних отруєнь, виснаження. Найбільш сприйнятливі поросята від одного до чотирьох місяців. Джерелом інфекції можуть бути хворі і ті, що перехворіли, сальмонельозом свині, телята, гризуни (криси і миші) і навіть птахи. Найбільш небезпечним джерелом *Salm. cholerae suis* та *Salm. typhi suis*

являються свиноматки - бактеріоносії, що перехворіли, і хворі поросята. Тварини, що перехворіли, можуть довго бути носіями і виділяти сальмонел. Вони з фекаліями і сечею інфікують підстилку, корма, воду, ґрунт і заражають здоровий молодняк, що знаходяться з ними в одному свинарнику.

Поширенню інфекції сприяють мишоподібні гризуни, а саме, криси, серед яких можуть бути бактеріоносії (від 9 до 33 %)[1, 24].

Переважно хворіють поросята перед відлученням (1,5-2 міс). На сальмонельоз можуть хворіти поросята з 14-денного до 6-місячного віку. Найбільша загибель спостерігається серед поросят 1,5-2,5 місячного віку. Із числа захворілих до 2-місячного віку гинуть 33,9 %, від 2 до 4-місячного – 53,4 % й від 4 до 6-місячного – 13,1 %. Тварини, що перехворіли, відстають в рості й розвитку, залишаючись роками носіями інфекції Економічні втрати, що приносяться захворюванням, значні й визначаються загибеллю поросят, зниженням продуктивності свиней, відставанням молодняку в рості й розвитку, а також матеріальними затратами на проведення оздоровчих заходів. [14, 29].

Економічні збитки від паратифу досить значні внаслідок загибелі поросят і зниження інфікованими свиноматками продуктивності. У них зменшується плідність, нерідко народжуються мертві поросята, відбуваються аборти [12].

2.3. Етіологія.

Збудники сальмонельозів відносяться до роду *Salmonella*, родини *Enterobacteriaceae*. Рід *Salmonella* складається із серологічних варіантів, грамнегативних, аеробних, неспороутворюючих паличок. В наш час нараховують більше 1600 серотипів сальмонел.

Збудниками інфекції у свиней являються *Salm. cholerae suis*, *Salm. typhimurium*, *Salm. typhi suis*, *Salm. dublin*.

А.Кишкун [10] досліджуючи культури сальмонел, писав, що вони добре ростуть на МПА, утворюють сірувато-білі з голубим відтінком колонії діаметром 1-3 мм. МПБ мутніє, потім сіро-білий значний осад, на поверхні

бульйону, іноді утворюється плівка. Елективними середовищами вважається агар Ендо, Плоскірева і Левіна.

У зовнішньому середовищі сальмонели досить стійкі і можуть розмножуватися поза організмом. Вони тривалий час (3-4 міс.) витримують розморожування. У висушеному вигляді протистоять прямим сонячним променям 150 діб. Сальмонели вдалося виділити із трупів поросят, що пролежали в землі 160 днів. Місяцями зберігаються збудники в гною. фекаліях і воді.

У висушеному виді при температурі 0-5°C виживають 280, в гною – 420 діб. При біотермічному знезараженні гною сальмонели інактивуються протягом 3-х тижнів.

2.4. Епізоотологія.

А.Лапін та ін. [15] пише, що сальмонельози, як правило, виникають на фоні антисанітарних умов утримання (підвищена вологість в приміщеннях, відсутність вентиляції, низька температура, накопичення шкідливих газів та ін.), авітамінозів, згодовування недоброякісних кормів, аліментарної анемії, різних отруєнь, виснаження. Найбільш сприйнятливі поросята від одного до чотирьох місяців. Джерелом збудника інфекції являється хворі поросята і підсвинки, а також тварини, що перехворіли, які являються бактеріоносіями. Немаловажну роль в розповсюдженні хвороби грають гризуни, які можуть хворіти сальмонельозом і служити механічними переносниками збудника, а також корми, забруднені виділеннями хворих тварин. Найбільш небезпечними є корми тваринного походження (м'ясо-кісткова і рибна мука, незнезаражені відходи боєнь).

Інші автори [23,25] вважають, що захворюванню сприяють також авітамінози, аліментарна анемія і гастроентерити. Недостатність вітамінів А, В, С, D викликають глибокі розлади обміну речовин, що обумовлюють явища дисбактеріозу. Створюються сприятливі умови для розвитку патогенної мікрофлори, в тому числі і сальмонельозної.

В.Долгов, А.Мошкин спостерігали, що сальмонелозносітьство в тій чи іншій мірі реєструють, практично, у всіх видів тварин і багатьох домашніх птахів[6]. Особливо воно поширене в неблагополучних стадах, де залишаються тварини, що перехворіли сальмонельозом. Клінічний прояв хвороби у реконвалесцентів буває стертим і характеризується ентеритами з виділенням у зовнішнє середовище великої кількості збудника. Потрапляння свиней-бактеріоносіїв у благополучні стада приводить до спалаху хвороби. Причиною повторного спалаху можуть стати приміщення, погано продезінфіковані після вивозу хворих сальмонельозом тварин, що пов'язано з високою стійкістю сальмонел у зовнішньому середовищі.

Спостереження показують, що сальмонельоз виникає не тільки при антисанітарних умовах утримання свиней, але іноді в господарствах з високою ветеринарно-санітарною культурою.

Ряд авторів [7,11,13,32] спостерігали захворювання поросят на сальмонельоз літом в таборах, де тварини користувалися пасовищем і отримували повноцінні корма. Це вказує, що виникнення хвороби пов'язано із внесенням вірулентного збудника інфекції ззовні, який в результаті багаторазових пасажів через організм поросят може отримати досить вірулентні властивості. Більшість авторів відрізняють внесення інфекції з молоком, харчовими відходами, забрудненими бактеріями сальмонельозної групи.

Абрамова Л., та інші [1,17,33] прийшли до висновку, що тварини заражаються через шлунково-кишковий тракт. На перебіг інфекції істотний вплив має безконтрольне застосування антибіотиків. На цьому підґрунті розвивається стійкість до них сальмонел. Вірулентність у таких штамів збудника може зберігатися і при розвитку хвороби значно утруднює боротьбу з нею. Установлений також гальмуючий вплив застосування антибіотиків на формування антисальмонельозного імунітету.

Сальмонельози підрозділяють на первинні, що типово протікають для кожного виду тварин, і вторинні – як ускладнення при інфекційних і

незаразних хворобах. Зареєстровані випадки ускладнення сальмонельозом чуми, пастерельозу, дизентерії, бешихи, віспи й хвороби Ауескі.

2.5. Патогенез.

Основні механізми розвитку інфекційного процесу при сальмонельозах заключаються в проникненні збудника в травну систему, інвазії і розмноження в інтерстиціальній, лімфоїдній тканині, бактеріємії, дисемінації або переході в бактеріоносійство. Такі фази в розвитку сальмонельоз, без урахування деяких сучасних доповнень, розрізняли багато дослідників[2,11, 14,20].

Й.Ленгелера і співавтори [24]пропонують наступну загальну схему патогенезу сальмонельозів:

- 1) Проникнення збудника.
- 2) Загибель сальмонел, ендотоксинемія.
- 3) Реплікація в тонкому відділі кишечника (ентеральна фаза).
- 4) Бактеріємія.
- 5) Вторинна локалізація збудника з повною елімінацією на фоні максимальної напруженості імуногенезу.

Основними патогенетичними факторами при сальмонельозі Дж. Плейфер[21] вважає інтоксикацію, інфекцію і алергію. Алергічним компонентом [5,18,] пов'язує затяжні форми сальмонельозу у дітей.

Ю.Чернов, Ф. Шиффман [29,31] вважають, що основними воротами інфекції являється травний тракт. Рідше збудник проникає аерогенним шляхом. Потрапивши в організм, бактерії ослаблених тварин інтенсивно розмножуються в кишечнику і проникають у кров'яне русло. Під впливом збудника і його токсинів в організмі тварин розвивається септицемія, що призводить до швидкої смерті. Найбільш яскраво септичні зміни бувають виражені у поросят раннього віку. В подальшому, якщо тварини виживають, сальмонели фіксуються мононуклеарно-фагоцитарними клітинами багатьох органів, але особливо кісткового мозку, селезінки, лімфовузлів і печінки. У цих клітинах збудник здатен розмножуватися і виділяти токсини. Останні

при недостатньому утворенні в організмі антитіл, не піддаються нейтралізації, поширюються по всьому організму, викликаючи глибокі дистрофічні, некротичні і запальні зміни в багатьох органах, але особливо яскраво виражені в кишечнику, печінці, судинно-кровотворній системі і легенях.

Поряд з первинними паталогічними змінами при сальмонельозі виникають і вторинні ураження органів, що обумовлені розвитком аутоімунних реакцій, про що свідчить поява у хворих циркулюючих антитіл антигенам печінки, кишечнику і рідше інших органів.

Клініко-анатомічний поліморфізм змін при сальмонельозі залежить від віку тварин, адаптованості поголів'я до збудника, вірулентності, величини інфікуючої дози, шляхів зараження і реактивності організму.

Встановлено, що збудник сальмонельозу при потраплянні з кормом проникає головним чином через тонкий відділ кишечника. При розвитку септичного процесу виділення збудника паратифу із організму відбувається через товстий відділ кишечника [26,30].

2.6. Клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни.

По даним ряду дослідників інкубаційний період триває від 2 до 15 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий й хронічний, а дорослих тварин латентний[9,14,28].

Гострий перебіг хвороби спостерігається частіше у молодих поросят на початку ензоотії. У тварин, що захворіли, відмічають підвищення температури, відсутність апетиту, кон'юнктивіт, пронос. Поросята швидко слабшають і гинуть протягом кількох днів. Внаслідок серцевої недостатності і порушення кровообігу, перед летальним кінцем шкіра вух і нижніх частин тіла набуває синюшно-червоного кольору.

При переході сальмонельозу в підгострий перебіг температура підвищується не постійно, пронос чередується з запорами, з'являється спрага, апетит поганий, тварини швидко худнуть. У багатьох тварин з'являються ознаки пневмонії.

Хронічний перебіг проявляється переважно у поросят старшого віку. Хворі сильно худнуть, шкіра стає сірою, анемічною, збирається в складки. Нерідко на ній розвиваються струповидна екзема (віспоподібний висип). У таких тварин буває рецидивний пронос. У більшості і них захворювання ускладнюється пневмонією.

По даним [4,20,22,]при сальмонельозі, що викликаний *Salm. cholerae suis* переважають септицемічні симптоми, спостерігається яскраво виражене почервоніння вух і черева, температура підвищується до 41-42 °С.

А.Кишун [10,11] вважає, що у відгодівельних господарствах у поросят на від'ємі захворювання, як правило, протікає в гострій формі. Ця форма сальмонельозу зазвичай відрізняється на початку спалаху ензоотії й супроводжується високою температурою до 41-41,5 °С. На початку захворювання спостерігається розлад апетиту, потім з'являється запор, що змінюється проносом. Фекалії світло-жовті, нерідко з домішками крові, смердючого запаху. В цей час спостерігаються симптоми колік (поросята повискують, внаслідок болю в кишечнику).

[1,7] пишуть, що при хронічній формі сальмонельозу свиней на початку хвороби температура тіла зазвичай нормальна. І тільки в подальшому, з розвитком хвороби, спостерігається прогресуюче схуднення й відставання в рості. Щетина втрачає блиск і стає скуйовдженою. Шкіра втрачає властивий їй рожевий колір, стає блідою і сіруватою. З'являється струповидна екзема. Одночасно виникають розлади зі сторони шлунково-кишкового тракту, з'являється пронос. Фекалії набувають жовтувато-зелений колір. Пренос на деякий час може припинитися, а потім з'являється знову.

За даними П. Вербицького і співавторів[7] в деяких випадках пронос припиняється і тварини видужують, а в інших випадках – пронос триває довгий час і призводить до повного виснаження й загибелі тварини.

Патологоанатомічні зміни. За даними багатьох дослідників [3,12,16] патологоанатомічні зміни проявляються при гострому перебігу сальмонельозу в печінці, селезінці й шлунково-кишковому тракті. Печінка

дрябла, збільшена, нерівномірно глинисто-жовтого кольору. Поверхня розрізу соковита, малянок дольок стертий. Жовчний міхур збільшений, наповнений густою тягнуchoю жовчу. Селезінка збільшена, сіро-червоного кольору, краї заокруглені, капсула напружена. Поверхня розрізу соковита, темно-червоного кольору. На набряклій слизовій оболонці шлунку крововиливи, а слизова тонкого кишечника місцями катарально запалена. Середостінні, порталні й мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені в 2-3 рази, набряклі, м'які на дотик, сірого або сіро-червоного кольору, на розрізі соковиті. Слизова оболонка товстого кишечника потовщена, сіро-білого саловидного кольору, вкрита ніжними фібринозними плівками. Нирки незначно збільшені з множинними точковими крововиливами під капсулою.

Ю.Мишанин та інші [19,28] відмічають при хронічному перебігу хвороби зміни в грудній порожнині у вигляді бугристих потовщень синьо-червоного кольору, спостерігають також численні спайки, фібринозний плеврит, на розрізі легеневої тканини знаходять гнійно-некротичні вогнища. Як правило розвивається фібринозний перикардит. Селезінка збільшена, капсула, під якою помітні крововиливи, напружена. Печінка збільшена, дрябла, глинистого кольору численними некрозами. Паренхіматозні органи дистрофічні. У шлунково-кишковому тракті помітні різного ступеня запалення; слизова оболонка кишечника складчаста, бліда, густо вкрита слизом. Під мікроскопом часто знаходять явища хронічного ентериту або коліту.

2.7. Діагностика і диференційний діагноз.

Обґрунтовуючи результати, отримані В.Гавришиним і І.Калюжним[25] стверджують, що діагноз на сальмонельоз ставлять на підставі епізоотологічного обстеження господарства, клінічної картини і патологоанатомічних змін із урахуванням результатів додаткових досліджень (бактеріологічного, серологічного, патогістологічного, люмінесцентно-мікроскопічного та ін.)

Як пише [20] велике діагностичне значення має виявлення в печінці (рідше в селезінці) сальмонельозних гранульом і дрібно вогнищевих некрозів. При лікуванні великих тварин антибіотиками і іншими антимікробними препаратами вирішальна роль належить гістологічним змінам в печінці.

Для лабораторних досліджень [26] рекомендує відбирати паренхіматозні органи з регіональними лімфовузлами, трубчасту кістку, кров і фекалії.

В. Ковбасенко [12,14] розробив методику прискореного виявлення збудника сальмонельозів в м'ясі за допомогою люмінесцентної мікроскопії з застосуванням флуоресціюючих антитіл в комплексі з накопиченням сальмонел безпосередньо в пробах м'яса .

А.Кузнецов [26,27] рекомендує виділяти сальмонелл в кормах з допомогою лабораторних методів діагностики.

Для прижиттєвої діагностики З.Шелест і спавт.[30] рекомендують використовувати дослідження сироваток в крові свиней в реакції аглютинації з сальмонельозними антигенами. Наявність аглютинаційних титрів вище 1:100 дає підставу підозрювати сальмонельоз.

При діагности сальмонельозу для ідентифікації збудника застосовують метод люмінесціюючих антитіл.

А.Барабаш і співав. [16] вважають, що діагноз сальмонельозу ґрунтується на епізоотичних, клінічних, патологоанатомічних, а також результатах бактеріологічних серологічних досліджень.

Д.Майер і співав.[18] вважають, що необхідно виключити чуму, трансмісивний і ентеровірусний гастроентерит, колібактеріоз, дизентерію і діарею незаразної етіології.

Чумою хворіють всі тварини, незалежно від віку. При чумі спостерігається висока температура постійного типу, хитка хода, крововиливи на шкірі і високий відсоток загибелі хворих тварин.

Трансмісивний гастроентерит вражає тварин будь-якого віку, але найбільш тяжко він протікає, майже з 100 % загибеллю, у новонароджених поросят перших 10 днів життя. Для нього характерна діарея постійного типу.

Колібактеріоз вражає новонароджених поросят, часто протікає гостро, супроводжується білим проносом. Лабораторними дослідженнями виділяють ентеропатогенні штами кишкової палички.

На дизентерію хворіють в основному підсвинки, а також дорослі тварини. Супроводжується вона некротичним колітом, кривавими проносами.

Діареї незаразної етіології зазвичай спостерігаються при згодовуванні недоброякісних кормів і супроводжуються масовим ураженням тварин. Температура тіла не підвищується. Хвороба припиняється після виключення з раціону недоброякісного корму. При бактеріологічному дослідженні збудників хвороб, що викликають розлад шлунково-кишкового тракту, не виділяє.

2.8. Лікування.

Застосовують антибіотики з широким спектром дії: препарати тетрациклінового ряду, левоміцетин, синтоміцин, неоміцин та інші, а також нітрофурани і сульфаніламід.

Левоміцетин і синтоміцин вводять поросят з молоком 3 рази на день з інтервалом 4-6 г. Перший раз дають 0,04 г на 1 кг маси, другий і третій раз по 0,03 г. Після зникнення клінічних симптомів для попередження рецидивів антибіотики дають ще 2 дні. Біоміцин також задають всередину три рази на день по 0,02 г на 1 кг маси. При ускладненні паратифу пневмонією застосовують левоміцетин або біоміцин в комбінації з бензилпеніциліном і стрептоміцином [21,28,31].

Ефективним і економічно доцільним в сучасних умовах є застосування пролонгованих антибіотиків. В.Смирнов, О.Сельнікова [23] при ензоотичному спалаху сальмонельозної інфекції рекомендують вводити

внутрішньом'язово дитетрациклін в дозі 40000 ОД на 1кг маси двократно з інтервалом 12 днів.

У Німеччині при ентеральній формі сальмонельозу з лікувальною метою застосовують урсомед з кормом в дозі 2-2,5 г на 1кг маси протягом 5-7 днів послідовних годувань; неоміцин 2 рази на день перорально в дозі 10 мг на 1кг маси; амфурідон в дозі 3-5 г на одне порося протягом 3-5 днів підряд; фуразолідон 5-10 мг на 1 кг маси перорально протягом 5 днів; сульфагуамідин у дозі 0,5 г на 10 кг маси перорально 3 рази на день [33].

Чутливість збудника сальмонельозу може бути неоднаковою у різних штамів. А.Кузнецов і співав.[24,25] визначали чутливість до ампіциліну, левоміцетину, тетрацикліну 19115 штамів сальмонел, виділених протягом двох від великої рогатої худоби, свиней, птахів, деяких інших видів тварин, а також людини. При цьому серед штамів свинячого походження відсоток культур, резистентних до одного або декількох антибіотиків, склав 13,3-22,8% .

За даними [33] число резистентних штамів по відношенню до загального числа виділених, %: апіцилін-50; стрептоміцин-78; неоміцин-68; гентаміцин-2; тетрациклін-87; сульфаніламід-82; тріметопрімсульфамід-21; фуроксанти-64; калідинсинова кислота-7; флумекси-3;

Є лікувальною метою, особливо на початку захворювання, можна застосовувати специфічну імунну сироватку і сальмонельозний бактеріофаг у поєднанні з антибіотиками.

2.9. Заходи боротьби і специфічна профілактика.

Тварини, що перехворіли отримують стійкість до подальшого зараження даним типом сальмонел, але не виключена можливість вторинного зараження іншими серотипами. Для специфічної профілактики багато авторів запропонували вакцини з ослаблених штамів сальмонел.

И.Столярова[8] рекомендує в неблагополучних по сальмонельозу у фермах проводити двократну вакцинацію свиноматок на 70-80-й день поросності, а потім на 7 й 14-й день після опоросу.

Слід зазначити, що застосування антибіотиків (тетрациклін, левоміцетин та ін.) в профілактичних дозах зменшує до мінімуму число захворювань поросят сальмонельозом, але не усуває розповсюдження сальмонелозності серед здорових тварин. Тому не рідко після припинення дачі антибіотиків, фуразолідона або при зменшенні їх дозувань спалахи сальмонельозу з'являлися знову.

А. Г. Малявін [цит. за 9] запропонував полівалентну вакцину проти сальмонельозу, пастерельозу і диплококової септицемії поросят. Обробку поросят цією вакциною проводять з 12-15 денного віку дворазово з інтервалом 5-7 днів, з обов'язковою ревакцинацією за 8-10 днів до відбирання.

Зараз широко використовується декілька вакцин проти сальмонельозу: формолвакцина проти паратифу поросят, концентрована полівалентна формолквасцова вакцина проти паратифу, пастерельозу і диплококової септицемії поросят, полівалентна вакцина проти паратифу і колібактеріозу хутрових звірів, птахів, телят, поросят, суха жива вакцина проти паратифу свиней з штаму ТС-177.

Імунітет після вакцинації, по даним дослідників[9,11], настає через 10-14 діб і зберігається протягом 6-8 міс. У репродукторних господарствах доцільно проводити ревакцинацію свиней за 1-1.5 мес до злучки в

Г.Назаренко, А. Кишкун [20] пишуть, що профілактика сальмонельозу ґрунтується на виконанні загальних ветеринарних і зоогігієнічних вимог. Попереджають вплив на тварин холоду, вологості, протягів і інших несприятливих чинників, на тлі яких зазвичай виникає захворювання.

Боротьба з сальмонельозом повинна бути планомірною і включати зооветеринарні, імунобіологічні, імунопрофілактичні, ветеринарно-законодавчі й інші заходи, регламентовані інструкції.

Для ліквідації ензоотії сальмонельозу всіх тварин неблагополучного господарства розділяють на три групи: клінічні хворі; ті що мали контакт з хворими, але без клінічних ознак захворювання, решта тварин. Свиней

першої групи лікують антибіотиками і антисальмонельозною сироваткою. Тваринам другої групи вводять половинну дозу сироватки в поєднанні з трьохденною дієтою і 3-5-денною пероральною дачею антибіотиків і сульфаніламідів. Тваринам третьої групи вводять профілактичну дозу сироватки і зменшують (скорочують) раціон протягом трьох днів [24,29].

У господарствах, неблагополучних по сальмонельозу, рекомендується проводити двократну вакцинацію на 70-80-й день поросності, а потім на 7-14-й день після опоросу.

У нашій країні з профілактичною метою застосовуються вбиті і живі атенуйовані антисальмонельозні вакцини.

Позитивні результати дала жива вакцина ТС-177, запропонована Б.А. Матвієнко[за 25]. За даними [7], у свиноматок і поросят, щеплених даною вакциною, титр аглютининів був вище, ніж у щеплених формолвакциною. Вакцинацію поросят живою вакциною проводять: перший раз в 2-тижневому віці та другий – через 1 міс.

Висновок з огляду літератури. Приведений огляд літератури показує нам, що сальмонельоз поросят значно поширене захворювання, що носить масовий характер і заподіює великі економічні збитки.

Використовуються різні засоби боротьби з сальмонельозом свиней. Широке застосування знайшла терапія. Однак, незважаючи на велике число вітчизняних і закордонних досліджень по цій проблемі, багато питань етіології, профілактики і лікування залишаються відкритими і мають потребу в доповненні й удосконалюванні стосовно до конкретних умов існування тварин, де можуть виникати нові етіологічні фактори і фактори, що сприяють захворюванню. В останні роки спостерігається тенденція зниження ефективності хіміотерапії при різних інфекційних хворобах тварин. Використання циклічних способів лікування тим самим препаратом веде до виникнення хронічних форм хвороби і формуванню стійких популяцій збудників до антимікробних засобів, у зв'язку з чим застосування багатьох антибактеріальних препаратів стає малоефективним.

3.0. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.

3.1. Умови виконання та матеріали і методи дослідження.

Робота виконувалася протягом 2010 - 2013рр. в умовах ТОВ ім. Гагаріна Великобілозерського району, Запорізької області", в обласній державній лабораторії ветеринарної медицини м. Запоріжжя і на кафедрі ветсанекспертизи, зоогієни та безпеки і якості продуктів тваринництва. Ступінь розповсюдження захворювання в господарстві визначали на підставі статистичних даних.

Діагноз на захворювання ставили з урахуванням клінічних ознак, патоанатомічних змін, лабораторних досліджень, епізоотичної ситуації в господарстві. За період проведення досліджень було обстежено :

- клінічно - поросят до 4 місячного віку – 163 голови.
- патологоанатомічно - поросят до 4 місячного віку – 19 голови.
- лабораторно - 9 голів до 4 місячного віку.

Для лабораторних досліджень відбирали наступний патматеріал: печінку з жовчним міхуром, кровь із серця, селезінку, нирки, лімфатичні вузли, трубчасту кістку.

Лабораторна діагностика включала:

- мікроскопію мазків-відбитків з патологічного матеріалу ;
- виділення чистої культури збудника на штучних живильних середовищах.
- вивчення культуральних, серологічних і патологічних властивостей, а також визначення чутливості до антибіотиків.

1. Мікроскопічні дослідження:

- з патологічного матеріалу готували мазки-відбитки і фарбували за методом Грама.

2. Бактеріологічні дослідження:

- культуральні властивості – робили посіви на МПБ, МПА та середовище Ендо. Інкубували в термостаті 24-72 год.

Вивчення біохімічних властивостей проводили на живильних середовищах, що містять пептонну воду і один з приведених вуглеводів і багатоатомних спиртів: глюкоза, маніт, дульцит, лактоза, сахароза, мальтоза, рамноза, арабіноза, ксилоза і сорбіт в кількості 0,5 %. Для з'ясування здатності до утворення індолу використовували індикаторні папірці, просочені щавлевою кислотою, сірководню – індикаторні папірці просочені оцетово-кислим свинцем.

Вивчення антигенної структури мікроорганізмів проводили згідно класифікації Кауфмана-Уайта в РА на склі.

РА ставили таким чином: на знежирене предметне скельце наносили краплю сироватки, а потім петлею вносили 20-годинну агарову культуру і ретельно розтирали. У позитивних випадках утворювалися пластівці і наступало прояснення.

На першому етапі реакцію ставили й з полівалентними "О"-сироватками.

При отриманні позитивної реакції з однією з полівалентної сироваток ставили РА окремо з кожною із "О"- сироваток, що входять в полівалентну і визначали до якої з груп по схемі Кауфмана-Уайта належить культура. Після встановлення "О"-групи культуру випробовували з монорецепторними "Н"-сироватками, спочатку 1 фази, потім 2 фази. "Н"-сироватки. випробовували в порядку, відповідному частоти зустрічання типів сальмонелл при даному захворюванні.

Для постановки РА з "О"-сироватками культуру брали з верхньої частини скошеного агару. Для аглютинації з "Н"-сироватками з нижньої частини агару, де розташовані більш рухомі мікроорганізми.

Рухливість мікроорганізмів визначали методом "висячої" краплі.

Для визначення патогенності виділеного мікроорганізму заражали трьох білих мишей масою 14-16 г. Добову бульйонну культуру вводили білим мишам підшкірно в дозі 0,2 мл при концентрації 1000000 мікробних тіл в 1мл.

Термін спостереження 10 діб. Біопроба вважається позитивною при загибелі хоч би однієї білої мишки та виділенні із її органів відповідного сероваріанту сальмонели.

Для визначення тривалості збереження ознак резистентності сальмонел до стрептоміцину, проводили пасажі сальмонели через організм білої мишки. Для кожного пасажу використовували дві мишки. Після 10-денного спостереження тварину забивали, або вона гинула; після цього із паренхіматозних органів виділяли збудник і перевіряли чутливість до антибіотиків.

Чутливість до антибіотиків перевіряли методом дифузії в агар або, так званим, дисковим методом. Корелятивний зв'язок діаметра зон затримки росту мікробів з мінімальною переважаючою концентрацією (МПК) антибіотиків встановлювали по Навашену, Фоміной (1982).

Розмір парасольки затримки мікробного росту навколо диска й її розмір слугували показником чутливості даного мікроорганізму до антибіотика. Відсутність зони затримки росту навколо диска свідчить про стійкість мікроорганізму до випробовуваного препарату. Використовували фабрично виготовлені диски просочені антибіотиками (діаметром 6 мм).

Вимірювання діаметрів зон затримки зростання проводили з точністю до 1 мм, за допомогою лінійки і вимірника.

Розділення мікроорганізмів на стійких і чутливих приведені в схемі № 1.

Схема 1

Залежність діаметру зон затримки росту й кількості стрептоміцину в мкг/мл (За Навашиною-Фоміною).

Антибіотик, що міститься в диску	Вміст антибіотику в диску, мкг (ОД)	Діаметр зон, мм			МПК, мкг (ОД)/мл	
		Стійкі штами	Помірно чутливі штами	Чутливі штами	Чутливі штами	Стійкі штами
Стрептоміцин	30	≤ 13	14-16	≥ 17	≤ 10	≥ 25

Характеристика господарства. ТОВ «ім. Гагаріна» розташоване у Великобілозерського району, Запорізької області. Відстань до районного центру складає 16км. Відстань до обласного центру м. Запоріжжя складає 70км.

Спеціалізація господарства основана на виробництві овочевих культур, виробництва і реалізації молока та м'яса. Всього у господарстві сільськогосподарських угідь 2445 га. Уся площа сільсько - господарських угідь зайнята під ріллям. Крім цього в господарстві є землі, котрі не обробляються - це пасовища, ліси, водоймища близько 985 га. Всього земель в господарстві 3430га.

Загальне поголів'я ВРХ господарства становить 879 голів, з них дійних корів 205 голів. Окрім ВРХ в господарстві вирощують свиней, загальна кількість яких складає 763 голів, з них свиноматочного поголів'я 14 голів.

Високий рівень рентабельності виявився в рослинництві. В господарстві тваринництво займає другу ступень по рівню рентабельності. При проведенні аналізу продуктивності тваринництва виявилось, що за останні три роки виробництво м'яса зменшилося тому що зменшилося поголів'я великої рогатої худоби і свиней та підвищився відсоток захворюваності хворобами заразної етіології, та збільшилася собівартість молока і м'яса. Розглядаючи ефективність виробництва продукції по рослинництву і тваринництву та динаміки виробництва за останні три роки було відмічено

Збільшення рівня рентабельності по рослинництву і тваринництву разом. Так якщо в 2010 році рівень рентабельності всього по господарству складав - 14,9%, то вже в 2011 році рентабельність склала -5,2% . З таблиці 1 видно, що поголів'я ВРХ у 20 році знизилася на 13,8% стосовно 2012 року, у тому числі корів на 37%. Поголів'я свиноматок не змінилося, а свиней усього зменшилося на 9,5 %.

3.2. Результати власних досліджень.

3.2.1. Епізоотологічні особливості сальмонельозу в ТОВ «ім. Гагаріна»

ТОВ «ім. Гагаріна» неблагополучний по паратифу свиней з 2010р. Вважається, що в господарство збудник занесли з поросятами - бактеріоносіями, завезеними на ферму в 2009р.

Захворювання проявлялося на поросятах до 4 місячного віку. Загибель тварин в різні роки неоднакова і коливається в межах від 4,73 до 17,94 % від загального поголів'я поросят.

Клінічні ознаки і патологоанатомічні змін співпадали з такими, що описали [9,15,16,26].

3.2.2. Клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни.

Клінічні ознаки. Захворювання частіше спостерігалось у поросят 3-4-місячного віку, рідше у поросят на відлученні і поросят старше за 4-місячний вік. Хвороба частіше протікала в гострій формі, рідше в хронічній.

При гострій формі перебігу паратифу у поросят спостерігалось підвищення температури до 41°C, пригнічення, відсутність апетиту, пронос, іноді з кров'ю і загибель через 12-24 години.

При хронічному перебігу характерний поганий апетит, загальна слабкість (тварина лежить), пронос із смердючим запахом, виснаження, порося сильно відстає в рості, іноді на шкірі виявляється висип, іноді відзначається кашель.

Патологоанатомічні зміни. При розтині загиблих поросят, при гострій формі захворювання спостерігали крововиливи під епікардом, залозистій частині шлунку і в корковому шарі нирок. Набряк слизової в області порожньої і клубової кишок. Селезінка і мезентеріальні лімфатичні вузли збільшенні сіро-червоного кольору. Печінка незначного збільшення.

При хронічній течії спостерігали в товстому відділі кишечника сирнисті крипти, виразки, некроз слизової оболонки і дифтеретичне запалення. На

місці фолікулів виникають струпи, при злитті яких виявляються виразки. Іноді зустрічали ускладнення у вигляді пневмоній, плевритів і перикардитів.

3.2.3. Культурально-морфологічні, біохімічні і вірулентні властивості свіжовиділених культур збудника.

Для підтвердження діагнозу на сальмонельоз проводили лабораторні дослідження.

Мікроскопічні дослідження. У мазках-відбитках, приготованих з печінки і крові серця були виявлені Г⁻ палички довжиною 2-4мкм, шириною 0,2-0,6мкм із закругленими кінцями. У препараті "висяча" крапля спостерігали рухливість.

Бактеріологічні дослідження. З крові серця, жовчі, кісткового мозку виділена чиста культура мікроорганізму, що характеризується такими культуральними властивостями. На МПБ через 18 годин інкубації спостерігалось рівномірне помутніння, через 72 години – випадання осаду і на поверхні живильного середовища плівка і пристінне кільце.

На МПА через 24 години інкубації виявляли рідкі, дрібні, сірувато-білі округлої форми з рівними краями колонії. Через 48-72 годин інкубації на МПА спостерігали суцільний ріст мікроорганізмів у вигляді загального блискучого шару сірувато-білого кольору.

На середовищі Ендо збудник утворював колонії округлої форми, злегка рожеві.

Дані дослідження дозволили припустити, що виділений мікроорганізм з органів загиблих поросят, є сальмонелою.

Визначення патогенності сальмонел. Патогенні властивості визначали на білих мишах. Інфіковані тварини загинули через 48-72 годин із ознаками ентериту.

Матеріал крові з серця і кісткового мозку від загиблих мишей викликав утворення на МПА сірувато-білих колоній, помутніння МПБ і утворення

блідо-рожевих колоній на середовищі Ендо. У мазках із агарової культури, забарвлених по Граму, виявляли паличку, забарвлену в рожевий колір.

Діагноз. На підставі епізоотичної ситуації, клінічних ознак, патологоанатомічного розтину і лабораторних досліджень можна зробити висновок, що загибель поросят викликана збудником сальмонельозу.

Серологічні дослідження. Для визначення сероваріанта, виділеного збудника, проводили типізацію культур в реакції аглютинації з полі- і моновалентними сальмонельозними сироватками (табл. 1).

Дані таблиці показують, що 26 культур аглютинувались "0"-сироватками 6 і 7, а одна культура дала позитивну реакцію з "0"-сироватками 4 і 5.

Що стосується "Н"-сироваток специфічної фази, то з ними аглютинація проходила наступним чином: 26 культур неаглютинувались "Н"-сироватками однієї фази, а одна аглютинувалась сироваткою "і". У неспецифічній фазі – 26 культур аглютинувались сироватками 1, 5 і 1 – позитивно реагувала з сироватками 1, 2.

На підставі отриманих даних культури, що мають антигенну структуру "0" – 6, 7 і Н – 1, 5 були класифіковані згідно схеми Кауфмана і Уайта як *Salm. cholerae suis* – таких було 26, а одна культура з антигенною структурою "0" – 4, 5 і "Н"- "і" – 1, 2 – *S. typhimurium*.

При вивченні біохімічних властивостей збудника було встановлено, що різні культури одного і того ж серовару відрізняються по ферментації окремих вуглеводів і спиртів. Як видно з табл. 1 серед бактерій *S. cholerae suis* зустрічалися культури, які ферментували додатково арабінозу (2 культури), і навпаки, спостерігалися культури, які на відміну від більшості бактерій цього типу не зброджували ксилозу (1 культура) і сорбіт (1 культура). У цього сероваріанта відрізнялася велика варіабельність у відношенні рамнози

Salm. typhimurium була виділена в одному випадку. Вона не розкладала сахарозу і лактозу. Ксилозу зброджувала на 4-7 день.

У ряді випадків серед сальмонел, вивчених культур, спостерігалися мікроорганізми, що не мали здатності до газоутворення. Всі виділені культури не розріджували желатину, не утворювали індолу, але 7 з 26 не змінювали колір індикаторного папірця на сірководень і не ферментували глюкозу, мальтозу і ксилозу, а ферментували рамнозу.

Проведені випробування показали, що виділені культури з органів загиблих поросят відносяться до двох сероваріантів сальмонел, а саме *S. cholerae suis* і *S. typhimurium*.

По ряду біохімічних ознак досліджувані культури представляють собою неоднорідну групу.

При вивченні біохімічних властивостей збудника, було встановлено, що різні культури одного і того ж серовару розрізнялися по ферментації окремих вуглеводів і спиртів. Як видно з табл. 1 серед бактерій *S. cholerae suis* зустрічали культури, які не ферментували глюкозу, мальтозу і ксилозу. Таких було 7 культур.

S. typhimurium була виділена в одному випадку. Вона не розкладала сахарозу і лактозу, ксилозу зброджувала на 4-7 день.

Таблиця 1.

Серологічні й біохімічні властивості сальмонел, виділених від поросят

Назва штаму	Кількість виділених культур	Із них до стрептоміцину		форма колоній	фарбування по Граму	глюкоза	сахароза	лактоза	мальтоза	маніт	дульцит	рамноза	арабіноза	ксилоза	сорбіт	желатина	Утворення		Антигенна структура		
		чутливі	стійкі														індол	сірководень	О	Н	
																				1 фаза	2 фаза
Salm. cholerae suis	26	19	7	S	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	6,7	-	1,5
				S	-	-	-	-	+	+	+	+	-	+	+	-	-	6,7	-	1,5	
Salm. typhimurium	1	1	-	S	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	4,5	i	1,2

3.2.4. Вивчення чутливості виділених культур мікроорганізмів до антибіотиків.

Нами було проведено вивчення виділених культур сальмонелл до антибіотиків. Отримані дані представлені в таблиці 2.

Згідно даним таблиці 2 *S. typhimurium* була чутливою до всіх випробуваних антибіотиків. З 26 вивчених культур *S. cholerae suis* 7 були стійкі до стрептоміцину.

При вивченні біохімічних властивостей у резистентних форм *S. cholerae suis* встановлено, що вони відрізнялися відсутністю ферментації глюкози, мальтози, і ксилози.

Таблиця 2.

Показники чутливості виділених сальмонел до антибіотиків.

Назва культури	Чутливість до антибіотиків	Назва антибіотика					
		тетрациклін	неоміцин	бензилпеніцилін	Гентаміцин	стрептоміцин	еритроміцин
		Кількість досліджуваних культур					
Salm. cholerae suis	стійкі	–	–	–	–	7	–
	чутливі	26	26	26	26	19	26
Salm. typhimurium	стійкі	–	–	–	–	–	–
	чутливі	1	1	1	1	1	1

Для з'ясування причини зміни чутливості сальмонели до стрептоміцину було проведено випробування виділених культур і аналогічних лабораторних штамів сальмонел до різних концентрацій стрептоміцину. Отримані дані приведені в таблиці 3.

Таблиця 3.

Порівняння чутливості до стрептоміцину музейних штамів і виділених культур сальмонел.

№ п/п	Назва штаму	Досліджено культур (проб)	Концентрація препарату, мкг/мл		
			≥ 25,0	< 25,0 ≥ 10,0	≥ 10,0
			стійкі	помірно стійкі	чутливі
	музейні штами				
1.	<i>S. cholerae suis</i>	1	–	–	1
2.	<i>S. typhimurium</i>	1	–	–	1
	виділені культури				
1.	<i>S. cholerae suis</i>	26	7	13	6
2.	<i>S. typhimurium</i>	1	–	–	1

Дані, що приведені в таблиці 3 свідчать про те, що музейні штами *S. cholerae suis* і *S. typhimurium* гинули при концентрації стрептоміцину в живильному середовищі 10 мкг/мл і відносилися до чутливих до стрептоміцину мікроорганізмів. Виділені культури *S. typhimurium* також були чутливі до цього препарату. З 26 культур *S. cholerae suis* було встановлене 7, які були стійкими до концентрації препарату 25 мкг/мл; 13 відносилися до помірно стійким. Стрептоміцин в концентрації від 10 до 25 мкг/мл пригнічував їх ріст. Шість культур показали себе як чутливі мікроорганізми.

3.2.5. Визначення успадковування ознаки резистентності у сальмонел *in vitro* та *in vivo*.

Нас зацікавила можливість закріплення ознаки стійкості у сальмонел до стрептоміцину. З цією метою ми провели пасажі стійких до стрептоміцину рас мікроорганізмів через організми білих мишей і штучні живильні середовища. Результати приведені в таблиця 4.

Таблиця 4.

Показники ознаки стійкості до стрептоміцину у сальмонел при пасажах *in vitro* та *in vivo*.

Назва тест-об'єкта	Номер пасажу	Кількість випробуваних		Концентрація препарату, мкг/мл					
				≥ 25,0		< 25,0 ≥ 10,0		< 10,0 ≥ 5,0	
		об'єктів (шт.)	культур (шт.)	стійкі		помірно стійкі		чутливі	
				абс.	%	абс.	%	абс.	%
Білі миші	1	2	6	6	100,0	–	–	–	–
	2	2	6	6	100,0	–	–	–	–
	3	2	6	–	–	6	100,0	–	–
	4	2	6	–	–	6	100,0	–	–
	5	2	6	–	–	6	100,0	–	–
Штучні живильні середовища	1	4	12	12	100,0	–	–	–	–
	2	4	12	12	100,0	–	–	–	–
	3	4	12	12	100,0	–	–	–	–
	4	4	12	12	100,0	–	–	–	–
	5	4	12	12	100,0	–	–	–	–
	6	4	12	12	100,0	–	–	–	–
	7	4	12	12	100,0	–	–	–	–
	8	4	12	12	100,0	–	–	–	–
	9	4	12	12	100,0	–	–	–	–
	10	4	12	12	100,0	–	–	–	–

Нами було встановлено, що при першому і другому пасажі мікроорганізми залишалися стійкими до препарату, що вивчався. На третьому пасажі резистентність сальмонел до стрептоміцину знизилася і коливалася в межах $< 25 \geq 10,0$ і в подальших пасажах стійкість залишалася на одному рівні.

При проведенні 10-кратних пасажів стійких до стрептоміцину культур *S. cholerae suis* через штучні живильні середовища резистентність їх до стрептоміцину не змінилася. Приведені дані свідчать про те, що придбана властивість резистентності бактерій до стрептоміцину носить відносно стійкий характер, але при багатократному пасажі через організм ссавців резистентність до антибіотика знижується.

Ця властивість сальмонел підтверджується даними, отриманими при вивченні зміни чутливості збудника до стрептоміцину в наших дослідах (табл. 5).

Таблиця 5.

Дані зміни чутливості сальмонел до стрептоміцину

Місяць виділення мікроорганізмів	Виділено культур, (проб)	Із них					
		стійких		помірно стійких		чутливих	
		проб	%	проб	%	проб	%
січень	6	3	50,0	2	33,33	1	16,66
лютий	6	4	66,66	1	16,66	1	16,66
березень	10	0	0	8	80,0	2	20,0
квітень	в и д і л е н н я н е п р о в о д и л и						
травень	4	0	0	2	50,0	2	50,0
Всього	26	7	26,92	13	50,0	6	23,08

Так, в січні місяці після застосування стрептоміцину з патматеріалу від загиблих поросят було виділено 3 культури, що складає 50 % стійких, 2 культури помірно стійких (33,33 %) і 1 (16,66 %) чутлива культура сальмонел. У лютому ці показники розподілилися таким чином: стійкі виявлено 4 проби (66,66 %), помірно стійких і чутливих по 1 культурі, що склало (16,66 %). У березні з 10 свіжовиділених проб резистентних мікроорганізмів нами не виділено. Кількість помірно стійких збільшилось до 8 і склало 80 %. Чутливих було 2 (20 %). У травні місяці з 4-х досліджуваних

культур помірно чутливих і чутливих було порівну, тоді як стійких не встановлено.

Дані лабораторних досліджень і досліджень, проведених в виробничих умовах, свідчать про те, що при тривалому застосуванні стрептоміцину в організмі тварин утворюються раси сальмонел, стійких до цього препарату. Після припинення лікування тварин цим препаратом сальмонел, проходячи через організм ссавців знижує свою резистентність до антибіотику через певний час. У нашому випадку через 2 міс.

На підставі отриманих досліджень можна зробити висновки, що при лікуванні сальмонельозу поросят стрептоміцином необхідно цей препарат чергувати з іншими лікарськими речовинами і робити інтервали в його використанні не менше двох місяців.

3.2.7. Заходи боротьби і специфічна профілактика хвороби

Високий рівень санітарного стану свинарника та території ферми, своєчасне прибирання гною і обеззараження його, чітке проведення комплекс ветеринарних заходів, профілактичне карантування нових тварин, своєчасне ізолювання хворих та лікування підозрілих в захворюванні тварин, добрі умови утримання та годівлі їх, боротьба з гризунами – виконючи ці умови, можна профілактувати і ліквідувати сальмонельоз.

При загрозі заносу інфекції в господарство або в випадку стаціонарного неблагополуччя території по цьому захворюванню необхідно провести активну вакцинацію тварин.

В системі заходів профілактики і оздоровлення важливо передбачити літні табори утримання тварин. Це добре для тварин та дозволяє навести санітарний порядок на фермі (відремонтувати і продезінфікувати приміщення, очистити територію).

В стойловий період в свинарниках необхідно своєчасно прибрати гній і вивезти його в навозосховиче. Систематично, не рідше одного разу в місяць, проводити дезінфекцію приміщень 2 – 3 % -ним розчином їдкою натрію чи

свіжогашеним вапном. Годівниці після годівлі треба мити, дезінфікувати 1%-ним розчином їдкого натрію, а потім вимити водою - в літку сушити на сонці. Територію, що оточує синарник, треба дезінфікувати розчином їдкого натрію або хлорним вапном.

3.4. Обговорення результатів власних досліджень.

ТОВ «ім. Гагаріна» неблагополучний по паратифу свиней з 2009 р. Вважається, що в господарство збудник занесли з поросятами бактеріоносіями, завезеними на ферму в 2004р. Захворювання проявилось на поросятах до 4 місячного віку. Загибель тварин в різні роки була неоднаковою коливалася в межах від 2 до 4 %. Діагноз був підтверджений лабораторією і визначена чутливість виділеної до антибіотиків тетрацикліну, неоміцину, бензилпеніциліну, гентаміцину, стрептоміцину, еритроміцину. В 2005р для лікування і профілактики захворювання застосовувалися стрептоміцин, фармазин ; для профілактики поросят вакцинували вакциною проти сальмонельозу свиней з супресорного реверта *Salmonella cholerae suis*.

Не дивлячись на профілактику захворювання і лікування спостерігається загибель поросят з клінічними ознаками, характерними для сальмонельозу. У хворих поросят піднімалася температура до 41 °С, тварини були пригнічені, іноді спостерігали на шкірі висип, виснаження, задишку, кашель. Аналогічні ознаки при паратифі у поросят описали А.Кишкун[10], А.Каришева[9], А.Лапін і спіавт. [15], А.Кузнецова[28].

При розтині загиблих відрізняли катарально-геморагічне запалення слизової оболонки кишечника, іноді дифузний дифтеретичний тифліт і коліт.

Лімфатичні вузли збільшені, селезінка, печінка, синьо-червоного кольору, дещо збільшені з точковими крововиливами. Виділені культури збудників по морфологічним, культуральним, біохімічним властивостям відповідали *S. cholerae suis* й *S. typhimurium*, однак вони не були однорідні по віддаленим властивостям. При вивченні чутливості до антибіотиків встановлено, що із 26 культур *S. cholerae suis* 7 - резистентні до стрептоміцину, тоді як аналогічний лабораторний штам був чутливий до названого антибіотика. Підвищена резистентність свіжо виділеного штаму *S. cholerae suis* пояснюється, можливо тим, що протягом 2005р для лікування паратифу у поросят систематично застосовували стрептоміцин.

Поява резистентних штамів в стаді при лікуванні антибіотиками відзначали і інші дослідники[1,6,7,16].

Д.Майер і Дж.Харві[18] повідомили, що число резистентних штамів сальмонел до стрептоміцину коливається від 26 до 83 % від загального числа виділених.

Згідно даним Ю.Мишанина[19], резистентні раси сальмонел можуть утворюватися в організмі тварини при тривалому використанні будь-якого антибіотика.

При вивченні стабільності ознаки стійкості до стрептоміцину, нами було встановлено, що 10 кратний пасаж *S. cholerae suis* через штучні живильні середовища не знизив стійкість збудника, що вивчався, до стрептоміцину. Пасажі *S. cholerae suis* через організм білих мишей знизив стійкість штаму до стрептоміцину і коливався в межах 25-10 мкг/мл. У подальших пасажах резистентність залишалася на одному рівні.

Зниження резистентності до стрептоміцину у сальмонел ми спостерігали також при щомісячному виділенні культур цього збудника з патологічного матеріалу від загиблих поросят. Наведені дані свідчать про те, що набута властивість стійкості бактерій до стрептоміцину носить відносно стійкий характер, але при багатократному пасажі через організм ссавців знижується.

Аналогічні дані про зниження рівня резистентності мікроорганізмів до пеніциліну при пасажі через організм білих мишей отримали А.Барабаш і співавт.[16]. Поряд із зміною чутливості до стрептоміцину мала місце зміна біохімічних властивостей сальмонел. Під впливом стрептоміцину відбувалася втрата ферментативної активності відносно мальтози, глюкози і ксилози. В.Смирнов і співавт.[23] встановили зниження активності до глюкози у 14,8 % резистентних до стрептоміцину сальмонел, виділених від телят.

В.Гавришин і И.Калюжний [25] показали взаємозв'язок між вірулентністю збудника паратифу і формою перебігу захворювання. За їх даними гострий перебіг сальмонельозу у поросят викликають

високовірулентні штами сальмонел. Хронічна форма обумовлюється слабо вірулентними штамми.

Свіжо виділені резистентні до стрептоміцину штами сальмонел викликали загибель білих мишей через 2-3 доби, чутливі через 5-6 діб. Літературні дані і проведені нами дослідження дозволяють нам припустити, що резистентні до стрептоміцину форми сальмонел викликають гостру форму, а чутливі хронічну форму паратифу поросят.

3.5. Розрахунок економічної ефективності.

Захворіло – 163 гол

Загинуло – 19 гол

Середня жива вага – 60 кг

Закупівельна ціна 1кг живої маси – 12 грн

Витрати на лікування – 978 грн

ціна одного флакона стрептоміцину – 1,20 грн

Коефіцієнт захворюваності – 0,26

Дні хвороби – 8 днів

Середньодобовий приріст здорових поросят – 0,5 кг

Середньодобовий приріст хворих поросят – 0,2 кг.

При визначенні економічної ефективності застосовували такі показники:

Розрахунок економічного збитку спричинені захворюванням .

- від недоотримання продукції

- від загибелі тварин

Витрати на ветеринарні заходи (лікування)

$$З = З_1 + З_2$$

Збитки від недотримання продукції

$$З_1 = М * (Пз - Пх) * Т * Ц, \text{ де}$$

М – кількість хворих тварин ;

Пз –продуктивність здорових тварин;

Пх – період захворювання;

Ц – ціна 1 кг. продукції

Збитки від загибелі тварин розраховували за формулою:

$$З_2 = М * (Вп + Т * П * Ц) , \text{ де}$$

Вп – вартість приплоду при народженні;

Т – вік поросят в днях;

Ц – ціна 1 ц. продукції.

Вп = 1,97 * Ц * Пп., де

1,97 – кількість приросту маси свині, яку можна одержати за рахунок кормів, що витрачаються на утворення приплоду однієї свиноматки;

Ц – ціна одиниці продукції грн.;

Пп. – вихід поросят на одну свиноматку;

$$Вп = 1,97 * 1200 : 10 = 236$$

$$З_1 = 144 * (0,5 - 0,2) * 8 * 12 = 4147,2 \text{ грн}$$

$$З_2 = 19 * (236 + 105 * 0,5 * 12) = 16454 \text{ грн}$$

$$З = 4147,2 + 16454 = 20601,2 \text{ грн}$$

Отже, збитки від загибелі порося склалися із збитків від недоотримання продукції і збитків від загибелі тварин 20601,2 грн

Розрахунок попередженого економічного збитку внаслідок лікувальних заходів (ПЗ2)

Визначення за формулою

$$П_{32} = Мл * Кл * Ж * Ц - З, \text{ де}$$

Мл – кількість тварин, яких лікували;

Кл – коефіцієнт летальності;

Ж – середня жива маса однієї тварини;

Ц – закупівельна ціна одиниці продукції, грн.

$$П_{32} = 163 * 0,26 * 60 * 12 - 20601 = 9912,6$$

Розрахунок економічного ефекту отриманого, як результат лікування хворих свиней (Ее)

Визначали за формулою $Ее = Пз - Вв$, де

Пз - результат попередженого економічного збитку внаслідок лікування;

Вв – витрати на лікування.

$$Вв - 163 * 1,20 * 5 = 978 \text{ грн}$$

$$Ее = 9912,6 - 978 = 8934,6 \text{ грн}$$

Розрахунок економічного ефекту від проведених лікувальних заходів (Е)

грн.:

Визначали за формулою $E_{\text{грн.}} = E_e : V_v$

$E_{\text{грн.}} = 8934,6 : 978 = 9,13 \text{ грн}$

Таблиця № 9.

Економічна ефективність проведеного лікування

Показники	Одиниці вимірювання	
Кількість тварин	голів	163
Загинуло тварин	голів	19
Термін одужання	днів	8
Середньодобовий приріст здорових тварин по господарству	кг	0,5
Середньодобовий приріст живої маси хворих тварин	кг	0,2
Ціна 1 кг продукції	грн.	12
Збитки від недотримання продукції	грн.	4147,2
Збитки від загибелі	грн.	16454
Сума збитків	грн.	20601
Витрати на лікування	грн.	978
Сума збитків та витрат на лікування	грн.	21579
Попереджений економічний збиток	грн.	9912,6
Економічний ефект як результат лікування хворих свиней	грн.	8934,6
Економічний ефект від проведення лікувальних заходів	грн.	9,13

4. З охорони праці ветеринарних працівників на виробничому об'єкті

Охорона праці – це система правових, соціально-економічних, організаційно-технічних, санітарно-гігієнічних та лікувально-профілактичних заходів, що спрямовані на збереження здоров'я та працездатності людини в процесі праці [13]. За сучасних умов, в яких знаходиться наша країна, охороні праці не приділяється належної уваги.

Питання з охорони праці в піддослідному господарстві регулюють такі законодавчі акти:

- Закон України „Про охорону праці” від 21 листопада 2002 року; Кодекс законів про працю;
- Закон України „Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасних випадків на виробництві”;
- Типове положення про навчання з питань охорони праці від 05 січня 2005 року;
- Порядок розслідування нещасних випадків та ведення обліку нещасних випадків та професійних захворювань на виробництві від 30 листопада 2011 року.

Та також прийнятих відповідних нормативно-правових актів, системою стандартів безпеки праці, інструкцій, розпорядження керівництва. Дія закону поширюється на всіх юридичних та фізичних осіб, які відповідно до законодавства використовують найману працю, та на всіх працюючих.

Проведення заходів по зниженню виробничого травматизму та безпека праці є одними з найбільш важливих питань, які стоять перед керівництвом господарства. З метою розробки заходів безпеки необхідно провести оцінку тих робіт з охорони праці, які проводяться в господарстві. Досить часто не проводяться інструктажі перед виконанням тих чи інших робіт, як свідчать дані, виробничий травматизм має невисокий рівень, та все ж він має місце. Структуро - логічна схема аналізу виробничих небезпек представлена у таблиці 1. В господарстві заходи з охорони праці організуються на підставі

колективного договору, розпоряджень директора, інструкцій з виконання правил роботи [35, 36, 37, 38]. Колективний договір складається не пізніше лютого наступного року, між адміністрацією господарства та працівниками. Організаційною діяльністю та здійсненням контролю за роботою створення безпечних умов праці на виробництві займається інженер з охорони праці, техніці безпеки та організації пожежної охорони, посаду якого займає головний інженер-технолог господарства. Він проводить роботу за планом, що затверджує керівник господарства. Для головного ветеринарного лікаря теж існують чітко визначені обов'язки з охорони праці: здійснювати постійний контроль за ветеринарно-санітарним станом приміщень, стежити за дотриманням Ветеринарного статуту України, норм, правил, інструкцій з охорони праці, при застосування лікувальних препаратів, приладів, специфічних засобів, впроваджувати профілактичні заходи.

Щорічно складаються плани заходів по рішенню питань безпеки праці та попередженні виробничого травматизму. Вони розглядаються і затверджуються загальним збором колективу господарства спільно з адміністрацією та профспілковим комітетом.

Фінансування цих заходів здійснюється за рахунок грошових надходжень, котрі плануються виробничо-плановим відділом господарства.

В господарстві дезінфікують сараї, обладнання, засоби догляду за тваринами, спецодяг, територію, послід тощо. Перед дезінфекцією всі об'єкти очищують механічно, а потім використовують вологу і аерозольну дезінфекцію. Профілактична дезінфекція проводиться двічі на рік [35, 36].

Вимоги до персоналу. До праці на окремих виробничих ділянках допускаються люди, котрі пройшли відповідний курс підготовки. До роботи з небезпечними матеріалами (дезінфектантами тощо) допускаються особи не молодше 18 років. Палити і приймати їжу під час роботи заборонено. Після роботи обличчя і руки миють теплою водою з милом. Дезінфікуючу техніку та посуд заборонено використовувати для інших цілей. Особи, що

порушують вимоги встановлених інструкцій, несуть відповідальність відповідно діючого законодавства [4].

Вимоги до технологічного процесу. При роботі з хворими тваринами, проведенні діагностичного обстеження та лабораторних досліджень, проведенні вимушеної дезінфекції можливе зараження ветеринарних спеціалістів, іноді і обслуговуючого персоналу, збудниками зооантропонозів.

Отже, при роботі з тваринами, проведенні огляду, виконанні маніпуляцій необхідно дотримуватися правил індивідуального захисту, суворо дотримуватися інструкцій по охороні праці, зокрема: користуватися засобами індивідуального захисту при виконанні робіт, працювати тільки в спецодязі. Засоби індивідуального захисту для працівників у господарстві наведені в додатку № 2 та показники санітарно побутового забезпечення працівників в додатку № 3. Суворих засобів індивідуального захисту необхідно дотримуватися і при роботі з хворими тваринами, інфікованим патматеріалом та обладнанням [14].

Для того, щоб не було нещасних випадків у господарстві, необхідно покращити умови праці, усунути причини виробничих травм, ми пропонуємо розробити наступні заходи: розробити програми проведення інструктажів, оновити наглядну агітацію куточка по техніці безпеки, перевірити та доповнити необхідними засобами щітки пожежної безпеки, забезпечити всі виробничі підрозділи першої медичної допомоги, відремонтувати санітарно – побутові приміщення, обладнати роздягальні, встановити водонагрівачі.

Таким чином, запропоновані заходи дають можливість створити безпечні і нешкідливі умови праці в господарстві.

Пропозиції:

1. Забезпечення працівників необхідними для трудового процесу спецодязом та засобами індивідуального захисту.
2. Забезпечення працівників необхідними інструкціями.
3. Всі робочі місця оснастити усіма необхідними технічними засобами.
4. Провести огороження небезпечних місць.

5. Екологічна експертиза ветеринарних заходів

В сучасних умовах ведення сільськогосподарського виробництва постає проблема охорони навколишнього природного середовища. За теперішніх умов, в яких знаходиться наша країна, охороні навколишнього середовища не приділяється належної уваги. У випадку порушення використання природи, її забруднення, існують законодавчі акти, які визначають відповідальність за ці порушення. Такими законодавчими актами є: закон України "Про охорону навколишнього середовища" від 25.06.1991 року, Земельний кодекс України від 25.10.2001 року, Водний Кодекс України від 06.06.1995 року, Повітряний Кодекс України від 04.05.1993 року, Закон України "Про охорону атмосферного повітря" від 16.10.1992 року, Закон України "Про тваринний світ" від 03.03.1993 року, Закон України "Про ветеринарну медицину" від 15.11.2001 року.

Охорона навколишнього середовища в господарстві поставлена на високому рівні, але має свої недоліки. Всі будівлі комплексу розташовані за 250 м один від одного, що відповідає зоогігієнічним нормам. Тваринницькі приміщення добре освітлені як природним, так і штучним світлом. Вентиляція в приміщеннях природна – через повітряні шахти та вікна приміщень. Вентиляція не задовольняє потреб виробництва. Тому в мікрокліматі приміщень є шкідливі гази такі, як аміак, оксид вуглецю. А також слід зазначити, що у вентиляційних системах відсутні будь-які фільтри і вище зазначені шкідливі гази викидаються в атмосферу, забруднюючи її. Гній вивозиться з ферми, і піддається біотермічній обробці. Стічні води збирають в спеціально облаштовані ями-відстійники, вміст, яких періодично знезаражується та вивозиться[36].

При вході в приміщення встановлений дезкилимоч, що періодично зволожується 2 % розчином їдкого натру. Територія господарства огорожена парканом. Бродячих котів та собак на території не має.

Для боротьби з пиловим та мікробним забрудненням по периметру господарства є захисні лісосмуги з лип, тополі, ясенів, відкриті ділянки ґрунту засіяні травою[38]. Водопостачання на фермі здійснюється за допомогою водонапірної башти. Ферма облаштована водопровідною мережею, гілка якої йде до кожного приміщення. Так як для водозабезпечення використовуються підземні води, то можливе забруднення джерела води практично відсутнє, централізоване водопостачання дозволяє в необхідних випадках забезпечувати надійну санітарну обробку всієї мережі, очистку і знезараження води.

Розтин загинувших тварин проводять біля біотермічної ями на бетонному майданчику. В господарстві використовують яму Беккері, яка розташована на відстані 500 м від ферми. Біологічні препарати зберігаються в спеціально відведеній для цього кімнаті. Препарати, які не мають отруйної та токсичної дії, зберігаються в шафі, що замикається на ключ. Препарати списку А (токсичні та отруйні) та списку В (токсичні та сильнодіючі) не зберігаються на фермі. Сироватки, вакцини та інші препарати, що потребують зберігання при низькій температурі і відсутності сонячного світла, зберігаються в холодильнику. Залишки біопрепаратів, що залишилися після виконання ветеринарних заходів в господарстві знезаражують методом кип'ятінням протягом 30 хвилин, про що складається відповідний акт, і потім ці залишки виливають в біотермічну яму [35, 36].

Провівши екологічну експертизу можна зробити висновок, що виробництво на фермі потребує впровадження більш дієвих заходів щодо підвищення рівня безпеки виробництва та захисту навколишнього середовища.

Пропозиції:

1. Відновити і відремонтувати частково пошкоджені місця огорожі ферми.
2. Поновити вентиляційну систему, встановити в ній фільтри.
3. Проводити необхідну обробку обладнання системи водопостачання, його ремонт та дезінфекцію.

6. Висновки і пропозиції виробництву.

1. ТОВ «ім..Гагаріна» неблагополучний по сальмонельозу свиней. Захворювання реєструється у поросят від 1,5 до 4 міс. віку і протікає з характерними клінічними і патологоанатомічними змінами для гострої і хронічної форм даної інфекції.

2. З патматеріалу виділив збудник сальмонельозу 2 серотипів *S. cholerae suis* та *S. typhimurium*. Культура *S. cholerae suis* неоднорідна по чутливості до стрептоміцину і за біохімічними властивостями.

3. Десятикратний пасаж через штучні живильні середовища не змінив резистентність, трьохкратний пасаж на білих мишах підвищив чутливість *S.cholerae suis* до стрептоміцину .

4. Двохмісячна перерва у використанні стрептоміцину для лікування паратифу підвищила чутливість сальмонел до антибіотиків.

7. Пропозиції виробництву.

Для попередження утворення рас сальмонел стійких до стрептоміцину необхідно витримувати інтервали між курсами лікувань названим препаратом не менше 2 місяців.

8. Список використаних джерел

1. Абрамова Л.А. Фармацевтический справочник ветеринарного врача /Серия «Справочники». Ростов на/Д: Феникс,2003. – 512с.
2. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии: Учебное пособие для студентов медицинских вузов /Под ред. А.А.Воробьева, А.С.Быкова - М.: Медицинское информационное агентство,2003. –236с.
3. Борисевич Б.В., Скрипка М.В., Лісова В.В. Довідник патолого-анатомічних термінів. Полтава, 2005. – 124с.
4. Гематологія і трансфузіологія / Під ред.. проф.. Гайдукової С.М. – К.: ВПЦ «Три крапки», 2001. – 752с.
5. Гудер В.Г., Нарайана С. и др. Пробы от пациента до лаборатории / Пер.с англ. GIT NERLAG, 2003. – 105С.
6. Долгов В.В., Мошкин А.В. Обеспечение качества в клинической лабораторной диагностике: Практ. Руководство. – М.: «Медиздат», 2004. – 216с.
7. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І.Вербицький, П.П.Достоевський, В.О.Бусол та ін.; За ред. П.І.Вербицького, П.П.Достоевського. – К.: Урожай, 2004. – 1280с.
8. Имунодиагностика и иммунокоррекция в клинической практике. – Под ред. И.Д.Столярова. – СПб.: Сотис, 1999. – 176с.
9. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія: Підручник. – Вища освіта, 2002. – 703с.
10. Кишкун А.А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие для студентов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. –720с.
11. Кишкун А.А. Современные технологии повышения качества и эффективности клинической лабораторной диагностики. – М.: РАМЛД. – 2005. – 528с.
12. Ковбасенко В.М. Ветеринарно-санітарна експертиза з основами технології і стандартизації продуктів тваринництва: Навчальний посібник: В двох томах. – Київ: Фірма «ІНКОС», 2005. Т.1.– 416с.

13. Кудрин А.В., Громова О.А. Микроэлементы в иммунологии и онкологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 544с.
14. Ковбасенко В.М. Ветеринарно-санітарна експертиза з основами технології і стандартизації продуктів тваринництва: Навчальний посібник: В двох томах. – Київ: Фірма «ІНКОС», 2006. Т.2 –536с.
15. Лапин А., Санин А., Зинченко Е. Ветеринарный справочник традиционных и нетрадиционных методов лечения животных. – М.: ЗАО Центрполиграф, 2005. – 649с.
16. Лечение и профилактика болезней домашних животных и птицы / А.Ф.Барабаш, Г.А.Лукьянова, Ю.А.Кузнецов, Г.С.Хлевная. – М.: Сталкер, 2005 – 302с. – (Хозяину на заметку).
17. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: Учебник / Под ред. А.А.Воробьева. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 691с.
18. Мейер Д. и Харви Дж. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. Пер.с англ.. – М.: Софион. 2007, 456с.
19. Мишанин Ю.С. Справочник по инфекционным болезням животных. - Ростов на/Д: Издательский центр «МараТ», 2002. – 576с.
20. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – М.: Медицина, 2006. – 544с.
21. Плейфер Дж. Наглядная иммунология. – М.: Геотар медицина, 1998. – 96.
22. Словник термінів у мікробіології / В.О.Іваниця, В.С.Підгорський, Н.Г.Юргелайтіс та ін.. – К.: Наукова думка, 2006. – 200с.
23. Смирнов В.В., Сельнікова О.П., Думанський В.Д., Мойсеєва Г.В., Гриневіч О.Й. Імунологічні препарати. Довідник. – К.: Моріон, 2001. – 192с.
24. Современная микробиология. Прокартоты: В 2-х томах. Пер. с англ. / Под ред.. Й. Ленгелера, Г. древса, Г.Шлегеля. – М.: Мир, 2005 – 656с.
25. Справочник ветеринарного врача / Сост. И общ. Ред..В.Г.Гавришина и И.И. Калюжного. Изд-е 6-е, испр. и доп. - Ростов на/Д: Феникс, 2004. – 576с.

26. Справочник ветеринарного врача. – / Под ред. А.Ф.Кузнецова. - СПб.: Издательство «Лань», 2001. – 896с.
27. Справочник по ветеринарной медицине / Под ред. А.Ф.Кузнецова. - СПб.: Издательство «Лань», 2004. –912с.
28. Цыпкун А.Г. Дозы лекарственных препаратов, применяемых в педиатрии. Справочник. – К.: Книга плюс, 2005. – 333с.
29. Чернов Ю.Н. Фармакотерапия в клинике инфекционных заболеваний: учебное пособие / Ростов на/Д: Феникс,2007. –224с.
30. Шелест З.М., Войціцький В.М., Гайченко В.А., Байрак О.М. Біологія: Підручник для студентів вищих учбових закладів. – Київ: «Кондор», 2007. - 760с.
31. Шиффман Ф.Д. Патофизиология крови. Пер. с англ. – М. – СПб.:Бином – Невський діалект, 2000. – 448с.
32. Allogenic bone marrow transplantation as a treatment for adult T-cell leukemia / Kosuke Obama et al. // International Journal of Hematology/ - 1999/ - Vol.69, №3. – P. 203-205.
33. Reed-Steruberg Cell Genome Expression Supports B-Cell Lineage / Cossman J. et. al. // Blood. – 1999. – Vol.94, №2 – P. 411-416.
34. Беляков ГЛ Охрана труда. - М: Агропромиздат, 1990. - 320 с.
35. Гавдзюк М.П., Желибо Є.П, Халімовський М.О. Основи охорони праці. К.: «Каравела», 2004 р.
36. Жидецький В.В. Основи охорони праці. Львів: «Афіша», 2001 р.
37. Закон України „Про охорону праці" від 21.11.2002 р. 229 - IV.
38. Закон України «Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності» від 23.09. 1999 р. № 1105-XIV.
39. Збірник законодавчих актів з охорони праці т. 1-3 К., 1995.
40. Луковников А.В., Краба В.С Охрана труда. М: Агропромиздат, 1991.

41. Канарев Ф.М. и др. Охрана труда. М: Агропромиздат, 1988.
42. Кодекс законів про працю.
43. Типове положення про службу охорони праці (від 15.11.2004 р. № 255).
44. Типове положення про порядок проведення навчання з питань охорони праці (затверджено наказом Державного комітету України з нагляду за охороною праці від 26.01.2005 р. № 15).
45. Порядок розслідування та ведення обліку нещасних випадків професійних захворювань і аварій на виробництві (затверджено постановою Кабінету Міністрів України 25 серпня 2004 р. № 1112).
46. Ярошенко І.Ф. Безпека життєдіяльності в інженерних рішеннях. Суми. Довкілля, 2003 р.