

**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 ПРЕПАРАТІВ «ЦЕФТІОКУР»
ТА «ЄВІТСЕЛ» ЗА ДИСПЕПСІЇ ТЕЛЯТ В УМОВАХ ТОВ
«ОБРІЙ LTD» ТАЛАЛАЇВСЬКОГО РАЙОНУ ЧЕРНІГІВСЬКОЇ
ОБЛАСТІ»**

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

Суми - 2013

**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
НУЖНЕНКУ ОЛЕКСАНДУУ СЕРГІЙОВИЧУ

Тема: ***«ЕФЕКТИВНІСТЬ препаратів «ЦЕФТІОКУР» ТА
«ЄВІТСЕЛ» ЗА ДИСПЕПСІЇ ТЕЛЯТ В УМОВАХ ТОВ «ОБРІЙ
LTD» ТАЛАЛАЇВСЬКОГО РАЙОНУ ЧЕРНІГІВСЬКОЇ
ОБЛАСТІ»***

1. Затверджено наказом по університету № _____ від «__» __ 20 ___ р.
2. Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат «__» __ 20 ___ р.
3. Вихідні дані по проекту (роботі): телята, диспепсія
4. Зміст роботи (перелік питань, що розроблені в роботі):
 - Вивчити основні причини виникнення диспепсії телят;

- Визначити клінічні та гематологічні показники у новонароджених телят, хворих на диспепсію;
- Порівняти лікувальну ефективність препарату «Цефтіокур» за диспепсії з уже відомими хіміотерапевтичними засобами;
- Вивчити можливість лікування телят комбінацією Цефтіокура з ЄвітСелом
- З’ясувати вплив застосування схем лікування на морфологічні та біохімічні показники крові телят.

5. Перелік графічного матеріалу: таблиці

6. Рецензенти по роботі:

Розділ	Консультант	Підпис і дата	
		завдання видав	завдання прийняв
З охорони праці	<i>Семерня О.В.</i>		
З екологічної експертизи ветеринарних заходів	<i>Фотіна Т. І.</i>		
З економічної ефективності ветеринарних заходів	<i>Фотін А.І.</i>		

7. Дата видачі завдання « ____ » _____ 20 __ р.

Науковий керівник _____ Л.Г. Улько
(підпис)

Завдання прийняв до виконання _____ О.С. Нужненко
(підпис)

ЗМІСТ

	Стор.
Реферат.....	5
1. Вступ.....	7
2. Огляд літератури.....	9
2.1. Етіологія диспепсії молодняку великої рогатої худоби.....	9
2.2. Механізм розвитку диспепсії у телят.....	13
2.3. Симптоми захворювання.....	16
2.4. Патологоанатомічні зміни.....	16
2.5. Основні напрями лікування захворювання телят та профілактика за диспепсії.....	19
2.6. Висновок з огляду літератури.....	24
3. Власні дослідження	26
3.1. Умови виконання досліджень та матеріали і методи.....	26
3.2. Результати власних досліджень.....	29
3.3. Обговорення результатів власних досліджень.....	35
3.4. Економічна ефективність ветеринарних заходів.....	39
4. Охорона праці ветеринарних працівників на виробничому об'єкті.....	42
5. Екологічна експертиза ветеринарних заходів.....	51
6. Висновки і пропозиції виробництву.....	54
7. Список літератури	55
8. Додатки.....	59

РЕФЕРАТ

Дипломна робота «Ефективність препаратів «Цефтіокур» та «ЄвітСел» за диспепсії телят в умовах ТОВ «Обрій LTD» Талалаївського району Чернігівської області»

виконана на 54 сторінках комп'ютерного тексту, містить 10 таблиць, список літератури включає 36 джерел.

Метою даної роботи було вивчення терапевтичної ефективності нового антимікробного препарату «Цефтіокур» з тим, щоб рекомендувати його в якості засобу першого вибору при лікуванні телят, хворих на диспепсію.

Об'єкт дослідження - молодняк великої рогатої худоби.

Предмет дослідження - показники клінічного статусу, морфологічного та біохімічного складу крові, результати проведених досліджень.

Вивчено етіологію і перебіг диспепсії телят на комплексі ТОВ «Обрій LTD» Талалаївського району Чернігівської області. На підставі проведених клініко-експериментальних досліджень препарату «Цефтіокур» пропонується ввести його в систему терапевтичних заходів за диспепсії телят. При лікуванні телят, хворих на диспепсію препарат прискорює нормалізацію морфологічних і біохімічних показників крові. Теоретичне і практичне значення роботи полягає в розробці та впровадженні у ветеринарну практику комбінованого методу лікування телят, хворих на диспепсію.

При призначенні хворим тваринам нового препарату «Цефтіокур» встановлено в цілому стабільний стан клінічних і гематологічних показників. Розроблена схема лікування забезпечує високу терапевтичну ефективність за диспепсії у телят. Позитивний вплив полягає у зменшенні термінів лікування з відновленням гематологічних та біохімічних показників. У порівняльному аспекті вивчено ефективність лікування телят, хворих на диспепсію.

Встановлено, що «Цефтіокур» має виражену лікувальну дію, яка відзначалася вже після застосування першої дози, скорочує терміни одужання телят. Його застосування не позначається негативно на інтенсивності їх росту, морфологічних і біохімічних показниках крові. «Цефтіокур» рекомендується як хіміотерапевтичний засіб за диспепсії телят. З'ясовано комплексну дію препаратів «Цефтіокур» та «ЄвітСел» на збереженість хворих тварин, отримані дані про їх позитивний вплив на морфологічний, біохімічний склад крові та імунологічні показники телят. Застосування «Цефтіокуру» спільно з «ЄвітСелом» дозволяє підвищити ефективність і скоротити терміни лікування телят, сприяє підвищенню продуктивності.

Результати досліджень дозволяють рекомендувати ветеринарній практиці препарат «Цефтіокур», що дозволяє отримати високий терапевтичний ефект за короткі терміни лікування телят, хворих на диспепсію.

Робота виконано відповідно науково-дослідної тематики кафедри терапії, фармакології та клінічної діагностики «Хвороби молодняка тварин (етіологія, патогенез, діагностика, вдосконалення засобів лікування і профілактики)», державний реєстраційний номер 0110U003139.

Галузь використання – тваринництво, ветеринарна медицина.

1. ВСТУП

З року в рік тваринництво стикається з безліччю проблем ветеринарного значення, однією з яких є диспепсія телят. Частка телят, хворих диспепсією протягом перших днів життя, на вітчизняних тваринницьких фермах досягає 80%, летальність - 40-75%.

Вивченню профілактики, особливостей етіології, патогенезу, діагностики та лікування диспепсії присвячені роботи багатьох дослідників [4, 14, 22, 29]. На їх думку, основними причинами диспепсії телят є недотримання технологічних умов утримання та годівлі корів-матерів, вплив неспецифічних мікроорганізмів, якими контаміновані тваринницькі приміщення, зниження біологічної активності лейкоцитів і захисних сил організму, неповноцінність молозива, вплив факторів навколишнього середовища.

У патогенезі диспепсії бере участь умовно-патогенна і патогенна мікрофлора, тому в лікуванні хворих велике значення надається хіміотерапевтичним засобам. Однак за їх несистемного і тривалого застосування у мікроорганізмів виробляється до них резистентність. Щоб її подолати, хіміотерапевтичні засоби комбінують між собою, поєднують з речовинами, які пригнічують механізми лікарської адаптації мікроорганізмів, доповнюють перелік антимікробних засобів новоствореними препаратами, до яких ще не виробилася резистентність.

Хоча вивченню даної проблеми присвячено багато робіт, і для лікування захворювання запропоновано багато схем, все ж до теперішнього часу не вдається досягти 100% збереженості молодняку. Тому розробка нових схем лікування диспепсії у новонароджених телят, з урахуванням етіопатогенезу, є перспективним напрямком досліджень.

Метою даної роботи було вивчення терапевтичної ефективності нового антимікробного препарату «Цефтіокур» з тим, щоб рекомендувати його в якості засобу першого вибору при лікуванні телят, хворих на диспепсію.

Для досягнення зазначеної мети були поставлені наступні завдання:

1. Вивчити основні причини виникнення диспепсії телят у ТОВ «Обрій LTD» Талалаївського району Чернігівської області;
2. Визначити клінічні та гематологічні показники у новонароджених телят, хворих на диспепсію;
3. Порівняти лікувальну ефективність препарату «Цефтіокур» за диспепсії з уже відомими хіміотерапевтичними засобами;
4. Вивчити можливість лікування телят комбінацією «Цефтіокура» з «ЄвітСелом»
5. З'ясувати вплив застосування схем лікування на морфологічні та біохімічні показники крові телят.

2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

2.1. Етіологія диспепсії молодняку великої рогатої худоби

Диспепсія - гостре захворювання новонародженого молодняку, яке характеризується порушенням секреторної моторної, всмоктувальної і екскреторної функцій травного каналу, розладом обміну речовин, зневодненням дисбактеріозом та інтоксикацією організму.

Диспепсія (dys - порушення, persain - травлення) виникає у новонародженого молодняку всіх видів, частіше у телят і поросят. Телята хворіють у 2-7-денному віці, поросята - у перші дні життя, а потім у тритижневому віці, коли починають поїдати різні кормові сумішки (при переведенні з молочної годівлі на рослинну). Молодняк хворіє в різні сезони, але найбільш часто і тяжко хвороба перебігає у телят наприкінці зими і навесні, коли вона охоплює все поголів'я. Залежно від причин, розрізняють аліментарну, аутоімунну і токсичну диспепсії.

За захворювання молодняку гіпотрофією описують як ферментодefіцтну диспепсію, а токсичну ряд учених називає імуноdefіцитною диспепсією.

Причини диспепсії різні. Зокрема це - фактори, які обумовлюють порушення нормального розвитку ембріона і плода; несприятливий вплив зовнішнього середовища на новонароджених; недотримання правил вирощування молодняку. Серед факторів, пов'язаних із материнським організмом, найбільш істотний вплив на виникнення захворювання спричиняють порушення обміну речовин у вагітних маток в результаті незбалансованого їх раціону за енергією, протеїном, вітамінами і мінеральними речовинами, згодовування неякісних кормів, гіпокінезія, перенесені у період вагітності хвороби, а також хвороби родового і післяродового періодів.

Неповноцінна годівля маточного поголів'я спричиняє порушення обміну речовин: розвиваються гіпопротеїнемія, гіпокальціємія, кетонемія, анемія, гіпоглікемія, ацидоз, гіповітамінози. Це в свою чергу викликає порушення пластичних процесів у плода, народження слабкого, недорозвиненого молодняку зі структурними і функціональними змінами в органах і залозах, головним чином травного каналу, з низьким рівнем захисних і адаптаційних властивостей їх організму до умов зовнішнього середовища. У новонародженого молодняку, забитого до першої годівлі, виявлені дистрофія печінки, ураження ворсинок кишечника, рогова дистрофія епітелію в місці переходу сітки в книжку, гіперплазія і метаплазія епітелію протоків навколоушних слинних залоз. У телят, одержаних від корів, хворих на кетоз, товщина стінки тонкого кишечника, в якому на 90 - 95% здійснюються всі травні процеси, у 3-5 разів менша, активність ферментів, які здійснюють заключні етапи перетравлення вуглеводів, білків і фосфорних ефірів (мембранне травлення), в середньому у 8-10 разів нижча, ніж у молодняку від здорових корів [35].

При зниженні секреторної функції шлунка і кишечника у новонародженого молодняка споживане молозиво недостатньо обробляється ферментами, білки та вуглеводи неповністю гідролізуються у травному каналі, що створює сприятливі умови для розвитку гнильної і бродильної мікрофлори та інтоксикації організму. Утворювані продукти розкладання білків (аміни, індол, скатол) і бактеріальні токсини спричиняють подразнення нервових рецепторів кишкової стінки, з'являється діарея, спрямована на видалення токсичних продуктів і мікроорганізмів разом з якими виводяться поживні і біологічно активні речовини, лейкоцити, імуноглобуліни, електроліти.

Неповноцінна годівля матерів негативно впливає на склад і властивості молозива: у ньому збільшується кількість казеїну, натрію, зменшується вміст кальцію, знижується його здатність до зсідання під впливом сичужних ферментів, що може викликати діарею. Повноцінність годівлі впливає на вміст у молозиві загального білка, імуноглобулінів, амінокислот, вітамінів, макро- і мікроелементів. Молозиво першого удою від корів, телята яких не хворіли на диспепсію, містило на 25% більше білка, 39% гамма-глобулінів і кислотність його була на 25 % вищою, порівняно з молозивом, напування яким сприяло розвитку захворювання [29].

Серед причин, які викликають аліментарну диспепсію і діють в постнатальний період необхідно, крім низької якості молозива, відзначити несвоєчасну годівлю новонароджених, яка призводить до розвитку імунодефіцитного стану, заселення кишечника патогенними мікроорганізмами, поїдання телятами сторонніх предметів.

Аутоімунна диспепсія розвивається у новонароджених, одержаних від матерів, у молозиві яких містяться аутоантитіла (титр не менше 1:50), антиферменти, сенсibilізовані до антигенів органів травлення лімфоцити [14]. Таке явище може виникнути в результаті пошкодження тканин і зміни їх антигенних властивостей при глибоких порушеннях обміну речовин у матері (кетозі, ацидозі, А-гіповітамінозі) і хронічних кормових інтоксикаціях. Аутоантитіла і сенсibilізовані лімфоцити, які надходять із молозивом, блокують ферменти травного каналу новонародженого молодняка і викликають деструктивні зміни в ньому, що спричиняє розвиток ферментодefіцитного стану, порушення порожнинного і пристінкового травлення, появу діареї протягом 6-12 год. після першого випоювання молозива.

Токсична диспепсія зумовлена асоціаціями умовно-патогенних мікроорганізмів, характеризується різко вираженою інтоксикацією,

порушенням функцій всіх систем, водно-мінерального, вуглеводно-ліпідного і білкового обміну речовин. Розвивається токсична диспепсія у молодняка з вираженим імунодефіцитним станом, тому інколи її називають імунодефіцитною. На фоні простої диспепсії, казеїно-безоарної хвороби, гіпотрофії, молозивного токсикозу розвивається ендогенний дисбактеріоз, який супроводжується виділенням у зовнішнє середовище великої кількості мікроорганізмів. Пасажуючись через сприйнятливих тварин, мікрофлора підвищує свою вірулентність, у великій кількості потрапляє у травний канал, викликає захворювання не лише у ослаблених, а й у розвинених тварин. Таким чином, токсична диспепсія - це, по суті, змішана інфекція, при якій виділити провідний етіологічний фактор часто буває неможливо. Особливої уваги заслуговують асоціації вірусів з умовно-патогенними мікроорганізмами. Рота-, корона- та інші віруси руйнують епітелій слизової оболонки кишечника, чим створюють оптимальні умови для розмноження і росту умовно-патогенних і патогенних бактерій, проникнення їх через дефекти слизової оболонки у кров'яне русло і внутрішні органи [16].

Дія рота-, корона- та ентеровірусів посилюється частіше ентеробактеріями. Провідна роль серед останніх належить ешерихіям з адгезивними К-антигенами, а також представникам родин *Proteus*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Yersinia*, деяким видам шигел [5, 11].

Виникненню і розвитку токсичної диспепсії сприяють пізні впоювання першого молозива, імунодефіцитний стан, безперервна експлуатація родильних приміщень і профілакторіїв, що викликає сильну мікробну забрудненість їх приміщень, безсистемне використання антибіотиків для лікування без визначення чутливості до них мікроорганізмів та порушення системи дезінфекції приміщень, обладнання, посуду.

Отже, токсична диспепсія за своєю етіологією є інфекційним захворюванням, що викликається асоціаціями різних мікроорганізмів.

Безперечно, що удосконалення лабораторної діагностики дозволить в майбутньому ставити етіологічний діагноз і не використовувати досить невизначену нозологічну термінологію.

2.2. Механізм розвитку диспепсії у телят

Патогенез диспепсії включає чотири основні групи взаємозв'язаних механізмів: порушення моторної і секреторно-абсорбційної функцій травного каналу; порушення водно-електролітного обміну, що спричиняє дегідратацію, токсикоз, некомпенсований ацидоз, гемоконденсацію, утруднення функцій серця і його блокаду через надлишок іонів калію і нестачу іонів натрію; порушення, пов'язані з нестачею поживних речовин в організмі і високим рівнем процесів катаболізму; ендогенний дисбактеріоз і можливість ендогенної інтоксикації при наявності асоціацій високовірулентних мікроорганізмів [12].

Морфологічна і функціональна незрілість органів травлення, особливо у гіпотрофіків, порушення режиму і норм годівлі, неякісне, охолоджене молозиво, блокада ферментів шлунка і кишечника аутоантитілами і антиферментами спричиняють порушення перетравлення поживних речовин молозива і молока. В результаті цього змінюються фізичні властивості і склад хімусу [8]. Крупики неперетравленого казеїну збуджують механорецептори кишечника, а змінений рН хімусу, продукти неповного розщеплення молозива, гниття, мікробні токсини - хеморецептори. Травмування слизової оболонки шлунка і кишечника згустками казеїну сприяє виділенню гістаміну, який в свою чергу посилює перистальтику шлунка а у великих концентраціях викликає спазм кишечника. Інтерорецепторний вплив з ураженням ділянок ще більше порушує функцію органів травлення - основу розвитку диспепсії і, як наслідок, патологічний

процес охоплює функції всіх органів і систем організму, змінює всі види обміну речовин: водно-електролітний, вітамінний, вуглеводно-ліпідний, білковий, енергетичний. Засвоєння протеїну та жиру зменшується з 98 до 40 %, що викликає негативний баланс речовин і зниження маси тіла. Активність ліпази підшлункової залози знижується майже в 3 рази, а амілази на 25 %, порівняно зі здоровими тваринами. Знижується на 60 % активність хімозину, пепсину, сичужних ліпаз. У хворих телят настає лізис мікрворсинок ентероцитів, які є структурною основою мембранного травлення, зменшується синтез ферментів, які здійснюють заключні етапи гідролізу білків, вуглеводів, ліпідів, порушується вихід їх на поверхню клітин кишкового епітелію. Так, лактазна активність на поверхні слизової тонкої кишки зменшується при аліментарній диспепсії у 3 рази, токсичній – у 7 разів, лужно-фосфатазна активність - у 4 рази, синтез дипептидази зменшується у 30 разів, вихід її на поверхню ентероцитів - у 4 рази [35]. Порушується також евакуаторна функція органів травлення. Евакуація рідкого вмісту із сичуга у тонкий кишечник у здорових телят відбувається через 3-4 год. після прийому молозива чи молока, а у хворих диспепсією - через 9-10 год. Зміна складу хімусу, розвиток гнильних і бродильних процесів спричиняє дисбактеріоз, заселення тонкого кишечника різними мікроорганізмами, призводить до розвитку змішаної інфекції. У телят у перший тиждень життя при змішаній інфекції (токсичній диспепсії) основна етіологічна роль відводиться ентеротоксигенній кишковій паличці, рота - і коронавірусам, протей, кампілобактеріям і криптоспоридіям, дещо менше значення мають парво -, адено -, астро- і каліцивіруси, сальмонели, клебсієли, ентеробактерії, паличка синього гною та ін. [22].

Віруси руйнують зрілі епітеліальні клітини ворсинок тонкого і товстого кишечника, що порушує пристінкове травлення і всмоктування поживних речовин. У кишечнику накопичуються моно - і нерозщеплені дисахариди, які

підвищують осмотичний тиск, чим порушують всмоктування води, сприяють відпливу її з тканин, обумовлюючи дегідратацію [3].

Ентеротоксигенна кишкова паличка має властивість за допомогою адгезивних фімбрій прилипати до спеціальних рецепторів епітеліальних клітин тонкого кишечника, і уже через 16 год. після зараження слизова оболонка колонізується на 60 %. Збудник швидко розмножується, утворюючи на слизовій декілька товстих шарів бактерій. На одному ентероциті може бути 20 - 30 бактерій, а в 1 г зіскобу слизової клубової кишки - більше 10⁸. Кишковий дисбактеріоз навіть при аліментарній диспепсії характеризується збільшенням кількості *E. coli* приблизно в 10 разів і зменшенням лактобактерій у 10 -100 разів. При токсичній диспепсії в 1 мл вмісту сичуга і тонкого кишечника телят знаходять 1 -1,5 млрд. гнільних бактерій, 46 x 10¹¹ ешерихій (у здорових 8 x10²). Ентеротоксини кишкової палички через проміжні продукти підвищують секрецію води і знижують абсорбційну функцію кишкового епітелію, що посилює діарею. Об'єм виділених за добу фекалій збільшується у 22 - 40 разів, а вміст у них води –у 6,4-30 разів. Хворі телята втрачають з фекаліями за добу від 1 до 4 л рідини (72 – 100 мл/кг маси). Розвивається дегідратація - зневоднення організму. В першу чергу втрачаються позаклітинна вода і натрій, а при тяжкому перебігу хвороби приєднуються втрати внутрішньоклітинної води і калію, розвиваються гемоконденсація (ангідремія) і гіповолемія, підвищується в'язкість крові, зменшується швидкість кровотоку. Стаз крові спричиняє кисневе голодування клітин і тканин, порушується транспортування поживних речовин до клітин, а токсичних продуктів до органів виділення. Відбувається накопичення азотистих продуктів - кількість сечовинного азоту в крові збільшується у 2 рази [28]. У хворих тварин прогресивно зменшується кількість глікогену, знижується синтез високоенергетичних фосфорних сполук, у зв'язку з чим нервова система втрачає здатність забезпечувати

захисні функції організму. Токсичні продукти, які утворюються у кишечнику (аміни, фенол, індол, скатол, бактеріальні токсини), подразнюють стінку кишечника, всмоктуються у кров'яне русло, викликають дистрофічні зміни в гепатоцитах: порушується білоксинтезувальна, захисна, секреторна і екскреторна функції печінки. Токсини спричиняють функціональні і структурні зміни центральної нервової системи, що проявляється атаксією, залежуванням, глибоким пригніченням загального стану, яке інколи змінюється тремором м'язів, приступами судом [29].

2.3. Симптоми захворювання

Аліментарна диспепсія з'являється на 2-5-му дні життя і характеризується розладом травлення без значних змін загального стану тварин. Апетит знижений, перистальтика кишечника посилена, дефекація часта, кал розріджений. Температура тіла в межах норми. При токсичній диспепсії швидко настають пригнічення, залежування, виснаження. Хворі телята лежать, витягнувши голову, слабо реагують на зовнішні подразники, нерідко скрегочуть зубами, періодично з'являється тремор м'язів. Шкіра зниженої еластичності, складка шкіри в ділянці шиї розправляється за 4 - 20 с. Температура шкіри на різних ділянках буває різною: нижні ділянки кінцівок, вуха, носове дзеркальце - холодні. Волосяний покрив стає тьмяним. З наростанням ознак захворювання температура тіла поступово знижується. Апетит знижений або відсутній. Дефекація часта, профузний понос. Кал рідкий, жовто-сірий, інколи із зеленкуватим відтінком. Часто анальний отвір відкритий і з нього мимовільно виділяються калові маси, які забруднюють тазову частину тулуба, хвіст, кінцівки. У хворих тварин стає частішим пульс, тони серця приглушені, вольтаж зубців електрокардіограми зменшений, зубці деформовані, розширені, інтервали PQ, ST подовжені, інколи зміщуються від

ізоелектричної лінії. Такі зміни ЕКГ характерні для міокардозу. Виділення сечі зменшується в 2 - 2,5 рази, що веде до затримки в організмі токсичних продуктів, у тому числі продуктів азотистого обміну. У телят швидко розвивається дегідратація. Розрізняють три ступені дегідратації: легкий, середній і тяжкий. Легкий ступінь характеризується втратою води в кількості до 5 % від маси тіла, гематокритна величина 37 - 42% (у здорових 28 - 35), складка шкіри в ділянці ший розправляється за 2-4 с, западання очних яблук маловиражене, фекалії кашоподібної консистенції. Середній ступінь дегідратації відповідає дефіциту 6-8% води і гематокритному числу 42 - 50%, апетит знижений, очні яблука западають в орбіти, складка шкіри розправляється протягом 4 - 5 с, фекалії рідкі, виступають маклаки, лопатка, плечові суглоби, сідничні горби, розвиваються ацидоз, тахікардія, олігурія. При тяжкому перебігу хвороби втрата маси тіла становить 8-12%, гематокритне число збільшується до 55 - 60%, очні яблука глибоко западають в орбіти, складка шкіри розправляється повільно, за 6 - 20 с, температура тіла знижується, фекалії водянисті, спостерігаються анорексія, адинамія, сухість видимих слизових оболонок, температура дистальних ділянок кінцівок знижена, олігурія і азотемія прогресують. Підвищується активність трансаміназ, зменшується синтез глікогену, що є характерним для ураження печінки [16].

2.4. Патолого-анатомічні зміни.

На розтині при аліментарній диспепсії знаходять дегідратацію тканин, западання очей в орбіти, сухість шкіри, підшкірної клітковини, брудно-сіру рідину і згустки казеїну в сичузі, локальну гіперемію і набряк слизових оболонок шлунка і тонкого кишечника, дистрофію міокарда, печінки, селезінка зменшена (гострі краї, капсула зібрана в складки), інколи без змін.

Трупи телят, що загинули від токсичної диспепсії, виснажені, з виразними ознаками зневоднення (западання очних яблук в орбіти, сухість підшкірної клітковини та м'язів, відсутність сторонньої рідини в порожнинах тіла). Носо-губне дзеркальце ціанотичне, ясна почервонілі. Шкіра в ділянці стегон та хвіст забруднені рідкими сіро-жовтуватими фекаліями сичуг помірно наповнений брудно-сірою рідиною із домішками слизу та казеїнових згустків різних розмірів. Слизова оболонка сичуга набрякла гіперемійована, покрита значною кількістю слизу і часто може бути пронизана крапковими крововиливами. У товстому кишечнику запальні процеси слабо виражені або майже відсутні. Слизова оболонка прямої кишки інтенсивно гіперемійована. Селезінка не збільшена капсула її зморшкувата. Серце часто буває збільшеним за рахунок розширення правого шлуночка. В ньому відмічається інтенсивно виражена білкова зерниста дистрофія та множинні крапкові крововиливи під епікардом (в передсердях та по шляху розгалуження коронарних артерій). Печінка злегка збільшена, дряблої консистенції, з ознаками білково-жирової дистрофії різної інтенсивності. В нирках переважно виявляється білкова дистрофія. Мезентеріальні лімфатичні вузли в стані серозного запалення. Наведені дані не є специфічними, а інтенсивність прояву деструктивних процесів великою мірою залежить від етіологічного фактора, опірності організму, терміну перебігу хвороби та ефективності лікування [22].

Діагноз ставиться на основі анамнезу, аналізу годівлі та умов утримання корів і новонародженого молодняка, симптомів хвороби, результатів патолого-анатомічного розтину, лабораторних досліджень.

Аутоімунну диспепсію визначають за допомогою реакцій імунодифузії непрямой гемаглютинації, зв'язування комплементу, імунофлюоресценції внутрішньошкірної алергічної проби [23].

2.5. Основні напрями лікування телят та профілактики за диспепсії

Для лікування телят із симптомом діареї неінфекційної чи інфекційної етіології необхідно застосовувати дієтичний режим і терапію, спрямовану на боротьбу зі зневодненням, умовно-патогенними і патогенними мікроорганізмами, інтоксикацією, на відновлення функцій органів травлення, сечовиділення, серцево-судинної системи, підвищення резистентності організму. При інфекційних хворобах необхідно додатково застосовувати специфічні засоби: гіперімунні сироватки, специфічні імуноглобуліни, анатоксини, фаги [19].

У дієтичний режим входить відміна одного (для телят до триденного віку) або двох (для старших) чергових напувань молозивом і використання замість нього теплих сольових розчинів з глюкозою, настоїв і відварів лікарських трав; поступовий перехід на випоювання молозивом, починаючи з 0,5 - 0,75 л з додаванням до нього необхідної кількості глюкозо - сольового розчину (наприклад, 0,5 л молозива чи молока і 1,0 л розчину, потім 0,75 л і 0,75 л, 1 л молока і 0,5 л розчину). При призначенні голодної дієти необхідно враховувати, що резерви пластичного та енергетичного матеріалу в організмі новонароджених телят незначні, тому тваринам необхідно вводити всередину або парентерально глюкозу (від 2 до 5 г на 1 маси щодоби). Крім того,

глюкоза поліпшує метаболічні процеси, стан центральної нервової системи. Але використовувати глюкозу орально у раціях більших, ніж 5 %, не можна. Не рекомендується застосовувати розчини цукру (сахарозу, ягідний сироп, фруктовий пектин), крохмаль, курячі яйця, оскільки у травному каналі новонароджених немає ферментів, які їх гідролізують, а застосування цукру в дозі, більшій ніж 2 г/кг, спричиняє діарею. Не може бути виправданим застосування відвару льону при інфекційних хворобах, особливо ентеротоксичній формі колібактеріозу з тяжким перебігом.

У період голодної дієти і після неї необхідно застосовувати настої і відвари лікарських трав, рідше - настоянки. Настої готують з м'яких частин рослин (квіти, листя, стебла), які подрібнюють, поміщають в емальований посуд чи бідон, заливають окропом (у співвідношенні 1:10 чи 1:20), щільно закривають кришкою, накривають брезентом чи мішковиною і настоюють 4-6 год. Після цього настій проціджують, осад віджимають, фільтрують. Зберігають настої в холодильнику чи прохолодному місці не більше як 2 - 3 дні. Настої дають телятам у середньому по 10 мл на 1 кг маси за 10-40 хв. до випоювання молозива чи молока.

Відвари готують із твердих частин рослин. Подрібнену сировину заливають холодною водою (1:10), кип'ятять на легкому вогні 20-30хв. Фільтрують гарячими. Тваринам дають у тих самих дозах, що і настої.

До настоїв і відварів доцільно додавати кухонну сіль по 5 г на 1 л, а перед напуванням телят - глюкозу, по 20 - 25 г на 1 л (але не цукор).

Якщо один із компонентів відсутній, суміш готують з наявних трав: чистотіл -1 ч, деревій, ромашка, звіробій - 2 ч; ромашка, м'ята (меліса), корінь кульбаби по 1 ч, грицики, деревій, кора дуба – по 2 ч; чистотіл, дев'ясил, м'ята, мати-й-мачуха – порівну; м'ята, кропива, листя горіха, ромашка – порівну; кора дуба -1 ч, листя горіха, липовий цвіт, звіробій - по 2 ч; звіробій, деревій, полин – порівну; звіробій, деревій, кінський щавель - по 2 ч, кора

дуба -1 ч; плоди бузини, ромашка, спориш, цикорій – порівну; подорожник, цикорій, пижмо, щавель кінський – порівну; безсмертник, кропива дводомна, чебрець, кульбаба – порівну [22].

Велике значення, а при діареях вірусної етіології - вирішальне, має застосування засобів для ліквідації зневоднення (регідраційна терапія), оскільки причиною загибелі більшості хворих телят є інтоксикація від зневоднення, ацидоз і блокада серця.

З метою регідраційної і антитоксичної терапії та для запобігання утворення казеїно-безоарів рекомендується застосовувати лерс, стартин, метицел. Вміст комплекту стартину чи лерсу висипають в емальоване відро, помішуючи додають 10 л гарячої води (70°), залишають на добу. За чергові два випоювання телятам дають 0,5 л розчину стартину або 1 л розчину лерсу, додавши до них 0,5 л теплої води. Потім у кожен наступну порцію молозива додають 250 мл розчину стартину чи лерсу і, при необхідності, теплої кип'яченої води до загального об'єму порції 1,5 л [19].

Етіотропна терапія спрямована на знищення збудників хвороби чи пригнічення їх росту шляхом застосування специфічних засобів терапії та антимікробних препаратів.

Специфічна терапія передбачає застосування засобів, що містять специфічні антитіла або анатоксини. Безперечно такі препарати є більш ефективними для профілактики інфекційних хвороб.

Антибіотики та інші протимікробні препарати впливають не лише на патогенні, а й на корисні, симбіонтні, мікроорганізми, тобто спричиняють розвиток дисбактеріозу або поглиблюють його. Тому після закінчення курсу етіотропної терапії необхідно застосовувати пробіотики - препарати, що містять симбіонтні мікроорганізми, які є антагоністами патогенних[1]. Арсенал їх нині досить значний: АБК, ПАБК, лактобактерин, пропіацид, ентеробіфідин, бактерин-SL, споролакт, біоплюс2Б та ін. [13,19-21, 24-27].

Пробіотики застосовують для лікування хворих телят, але більшість мікроорганізмів, що входять до їх складу, чутливі до антибактеріальних засобів, тому їх необхідно вводити після закінчення курсу антибіотикотерапії. Пробіотики краще застосовувати для профілактики діарей [4].

Телята при шлунково-кишкових хворобах гинуть, головним чином, від зневоднення та інтоксикації. Тому в останні роки велику увагу приділяють застосуванню сорбентів - препаратів, які адсорбують на своїй поверхні токсини і виводять їх з організму [15]. Крім сорбентів, для дезінтоксикації необхідно застосовувати інші засоби: глюкозу – внутрішньовенно 10 %- ний розчин 80 -120 мл з 0,2 г аскорбінової кислоти; гексаметилентетрамін - 4 мл 40 %-ного розчину з 100 мл 0,85%-ного розчину натрію хлориду внутрішньовенно; натрію тіосульфат - 5 - 10 мл 30 %-ного розчину внутрішньовенно; гемодез - 50 -100 мл 6 %-ного розчину, внутрішньовенно, крапельно; ВетОкс-1000 – внутрішньовенно, 100 мл у ізотонічному розчині натрію хлориду (1:3).

Відновлення порушених функцій органів травлення досягається застосуванням засобів патогенетичної терапії, новокаїнових блокад та ферментних препаратів.

З метою підвищення неспецифічної резистентності організму телят застосовують стимулюючу терапію. Необхідно, насамперед, використовувати препарати заміщуючої дії, природні імунокоректори (вітаміни, препарати тимуса, кісткового мозку), особливо ті, що стимулюють клітинні фактори захисту. Із препаратів заміщуючої дії добрий ефект має сироватка крові, взятої від декількох тварин даної ферми (не менше п'яти). Перед застосуванням сироватку змішують з глюкозо-сольовим розчином у співвідношенні 1:1-1:3. Доза сироватки -15 -20 мл на 1 кг маси тіла. Вводять

її інтраперитонеально. Перевагою сироватки є те, що в ній містяться імуноглобуліни проти збудників, що циркулюють на даній фермі [35].

Подібну дію має глюкозо-цитратна кров. Її отримують змішуванням крові (200 - 250 мл на одне теля) з глюкозо - цитратним розчином (1.1-1:2), який готують за таким прописом: натрію хлориду - 8,5 г, натрію цитрату - 4,5г, глюкози - 20 - 25 г, води дистильованої -1л. Краще глюкозо-цитратну кров вводити інтраперитонеально. З черевної порожнини кров надходить у лімфатичне, а потім у кров'яне русло і діє на організм як звичайна донорська, оскільки у новонароджених телят відсутня анафілаксія на її введення [19].

Стимулюючу дію має серогідролізин, який отримують із сироватки крові великої рогатої худоби, гідролізину і розчину Рінгера-Локка, а також препарати, виготовлені з молозива - сероколострин (80-100 мл з молозивом першого надюю) і лактоглобулін (200 - 500 мл в період голодної дієти і після неї 2-3 дні).

Препарати стимулюючої дії ефективніше застосовувати для профілактики патології, ліквідації імунодефіцитного стану.

З інших засобів, що широко застосовують для лікування хворих телят, необхідно звернути увагу на введення вітамінів А (600 МО/кг маси з молозивом щодня), D₃ (150 МО/кг), В₁ (5 - 10 мг) та серцевих засобів. Після клінічного одужання у телят залишаються значні функціональні і структурні зміни різних органів, гемопоезу, імунного статусу, обміну речовин. Для реабілітації перехворілих телят застосовують комплексні вітамінно-мінеральні препарати, гепатопротектори тощо. Система заходів щодо профілактики шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят включає технологічні, ветеринарно-санітарні, протиепізоотичні і зоогігієнічні заходи, спрямовані на одержання розвиненого, резистентного приплоду, забезпечення належного санітарного стану ферм, розрив епізоотичного ланцюга, дотримання принципу «зайнято – вільно» при експлуатації

приміщень родильного відділення і профілакторію. Система одержання і збереження новонароджених телят включає наступні складові елементи: формування життєздатного приплоду в період його внутрішньоутробного розвитку (підготовка батьківських пар до осіменіння, використання сперми здорових биків, не контамінованої патогенними мікроорганізмами; своєчасний запуск, повноцінна і якісна годівля, правильне утримання тварин у сухостійний період; підтримання високого рівня гігієни отелень у змінних родильних відділеннях; обов'язкове випоювання першої порції молозива телятам у перші 1 -1,5 год. після народження; заселення травного каналу корисною - симбіонтною мікрофлорою, яка пригнічує ріст і розмноження кишково-паратифозної і гнильної мікрофлори та підвищує резистентність організму; використання змінних секційних профілакторіїв та індивідуальних будиночків на відкритому повітрі за принципом «вільно – зайнято», ретельна механічна очистка і дезінфекція звільнених секцій і будиночків; підвищення рівня специфічних антитіл в організмі новонароджених [14].

2.6. Висновок з огляду літератури

Отже, диспепсія новонароджених тварин характеризується порушенням секреторної і моторної функцій шлунка, зневодненням, порушенням обміну речовин та інтоксикацією організму. Більшість ветеринарних клініцистів вважають, що головними причинами диспепсії є патологія обміну речовин у дорослих тварин - матерів і порушення гігієнічних умов годівлі, утримання маточного поголів'я та новонароджених тварин. Патологічний процес починається в момент зародження плода, внаслідок недостатнього забезпечення його необхідними пластичними, енергетичними та іншими речовинами, а також дією на нього токсичних речовин. Це призводить до порушення внутрішньоутробного розвитку і

народження недорозвинених телят з наявністю дистрофічних і деструктивних змін у багатьох органах і системах. У таких тварин порушені секреторна й моторна функції шлунка, тому їхній організм не здатний перетравити і засвоїти молозиво, особливо коли воно поганої якості. Потім розвиваються тяжкі патологічні процеси, які характеризуються порушенням травлення та обміну речовин, особливо водно-сольового, білкового, вуглеводного, жирового, вітамінного. Ці процеси ускладнюються дією умовно-патогенної мікрофлори і розвитком дисбактеріозу. З'являється пронос з наступним зневодненням організму.

При простій диспепсії спостерігають розлад травлення без значних змін загального стану тварин. Згодом у тварин помічають пригнічення, зниження апетиту, пронос та ознаки зневоднення організму - сухість шерсті і шкіри, носового дзеркальця, видимих слизових оболонок, виснаження, западання очей.

Перебіг хвороб залежить від опірності організму новонародженої тварини. У гіпотрофіків хвороба перебігає, як правило, тяжко і може закінчитись загибеллю тварини на другу-третю добу. При виявленні диспепсії у молодняка сільськогосподарських тварин треба враховувати годівлю маточного поголів'я, особливо у період вагітності. У таких господарствах лікувальні заходи невід'ємні від профілактичних.

3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1 Умови виконання досліджень та матеріали і методи дослідження

Робота виконана на кафедрі терапії, фармакології та клінічної діагностики Сумського національного аграрного університету у 2012-2013 рр. Науково-виробничі досліди проведені в ТОВ «Обрій LTD» Талалаївського районі Чернігівської області.

В роботі використовували епізоотологічні, бактеріологічні, серологічні, клінічні, гематологічні, морфологічні і біохімічні методи дослідження. Досліди проведені на новонароджених телятах в кількості 30 гол.

Дослідження проводились у відповідності з вимогами до терапевтично-біологічного досліду по постановці контролю, підборі аналогів, дотримання однакових умов утримання в період дослідження.

Для характеристики клінічного стану у тварин вимірювали температуру тіла, визначали частоту пульсу та дихання. Кров для морфологічних та біохімічних досліджень брали із яремної вени. В крові визначали кількість еритроцитів та лейкоцитів у камері Горяєва (меланжерним методом), вміст гемоглобіну, ШОЕ – з використанням апарата Панченкова. Визначення лейкограми проводили шляхом підрахування лейкоцитів пофарбованих за Романовським-Гімзе.

У сироватці крові визначили вміст загального кальцію за Луцьким Д. Я., неорганічного фосфору реакціями з ванадат-молібденовим реактивом за Пулсом у модифікації Коромислова В. Ф. і Кудрявцевої Л. А., загального білка за допомогою рефлектметра, глюкози за кольоровою реакцією з ортотолуїдином. Визначення вітаміну А у сироватці крові проводили за

методом Бессея в модифікації В. І. Левченка. Для оцінки рівня загальної неспецифічної резистентності організму визначили бактерицидну (за Смірноюю О. В.), лізоцимну (за Каргамановою К. А. і Єрмол'євою З. В.) активність сироватки крові та фагоцитарну активність лейкоцитів, фагоцитний індекс і фагоцитарне число за Гостєвим В.С.

Для бактеріологічних досліджень використовували біоматеріал, висіви якого проводили на м'ясопептонний бульйон (МПБ), м'ясопептонний агар (МПА), МПБ з глюкозою, МПА з сироваткою крові, середовище Кітта-Тароці, Ендо, Левіна. Посіви інкубували в термостаті при температурі 37⁰С протягом 18-24 годин, після чого по 3-5 типових колоній кожного виду бактерій відсівали на скошений у пробірці МПА і МПБ з 10% сироваткою крові барана або 1% глюкози для подальшого вивчення. У виділених культур бактерій вивчали морфологічні, культурально-біохімічні властивості загальноприйнятими в бактеріології методами. Патогенність культур вивчали на білих мишах.

Видову належність бактерій визначали за допомогою «Определителя бактерий Берджи» (1997).

Визначення чутливості до антибіотиків виділених (ізольованих) із патологічного матеріалу культур мікроорганізмів проводили методом паперових дисків з антибіотиками. Результати визначили за величиною затримки зони росту.

Об'єктами досліджень були новонароджені телята хворі на диспепсію. Дослідні та контрольну групи формували за принципом аналогів. Телятам першої дослідної групи (n=10) внутрішньом'язово вводили препарат «Цефтіокур» у дозі 0,5 мл три доби поспіль. Тваринам другої дослідної групи (n= 10) призначали «Цефтіокур» у дозі 0,5 мл три доби поспіль у комплексі з препаратом «ЄвітСел», який вводило одноразово внутрішньом'язово у дозі 1

мл. Третя група (n=10) була контрольною. Тваринам цієї групи застосовували препарат «Кобактан» внутрішньом'язово у дозі 2 мл на протязі трьох діб.

В якості детоксикаційної та регідратаційної терапії тваринам усіх груп внутрішньовенно вводили по 200 мл 5%-ного розчину глюкози та препарат «ВетОкс-1000» з 0,9-ним розчином натрію хлорид у співвідношенні 1 до 2 один раз на добу протягом трьох діб.

Перед початком, на 5-ту та 10-ту добу досліду від тварин відбирали проби крові для гематологічних та біохімічних досліджень

Препарат «Цефтіокур» - одна із останніх розробок ТОВ «Бровафарма». «Цефтіоклін» виготовлено на основі антибіотика цефтіофура, котрий належить до групи цефалоспоринових антибіотиків третього покоління і характеризується широким спектром бактерицидної дії відносно грампозитивних та грамнегативних бактерій включаючи види, які продукують бета-лактамазу, а також окремих анаеробів, в тому числі: *Pasteurella (Mannheimia) haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus somnus*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella choleraesuis*, *Salmonella typhimurium*, *Listeria monocytogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides melaninogenicus (Porphyromonas assacharolytica)*, *Actinomyces pyogenes*, *Staphylococcus spp.*, *Bordetella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Citrobacter spp.*, *Bacillus spp.*, *Proteus spp.* Механізм дії антибіотика полягає в пригніченні синтезу клітинної стінки бактерій.

Після парентерального введення, цефтіофур – діюча основа «Цефтіокліну» швидко метаболізується з утворенням десфуроілцефтіофура, який володіє аналогічною бактерицидною дією. Цей метаболіт нестійко зв'язується з білками плазми і накопичується у вражених збудником ділянках тканин не знижуючи своєї активності навіть у некротизованих тканинах.

Після парентерального введення, його максимальне накопичення в плазмі крові сягає через одну годину і утримується на терапевтичному рівні до 24 годин в залежності від виду тварин. Виведення антибіотика та його метаболітів з організму тварин відбувається головним чином через нирки із сечею (55-70%) та фекаліями (біля 30 %).

3.2. Результати власних досліджень

Аналізуючи епізоотологічні дані ТОВ «Обрій LTD» Талалаївського району Чернігівської області ми встановили, що більшість народжуваних телят з перших же днів страждають діареями. Наприклад, у 2012 р. цей показник склав більше 60%.

З'ясовуючи причини виникнення діарей у новонароджених телят, і аналізуючи літературні дані з цього питання, встановили, що у корів-матерів під час тільності в крові знижується вміст каротину і загального білка, в тому числі гамма-глобулінів, відповідальних за імунологічний стан організму. Наприклад, при фізіологічній нормі каротину в зимовий період від 4 до 7 г%. ми реєстрували в крові корів лише $1,3 \pm 0,06$ г% а в окремих тварин менше 0,5 г%. Таким чином, однією з причин появи діарей у новонароджених телят можна вважати авітамінозні і імунодефіцитні стани організму. Ці негативні процеси одночасно посилюються високою молочною продуктивністю корів. Одночасно з цим у хворих на диспепсію телят знижувалася інтенсивність фагоцитозу (за фагоцитарним індексом, табл. 1) і спостерігалася тенденція зменшення бактерицидної активності сироватки крові та IgG.

Таблиця 1.

Імунологічні показники здорових і хворих на диспепсію телят (M ± m)

Групи тварин	ЛАСК, %	БАСК, %	Ig G, г/л	Фагоцитарний індекс
здорові	20,7 ± 1,3	23,4 ± 1,2	13,1 ± 0,7	6,7 ± 0,4*
хворі на диспепсію	21,4 ± 1,7	22,5 ± 1,7	12,3 ± 0,8	5,1 ± 0,3

При визначенні гематологічних показників спостерігалася тенденція деякого збільшення кількості еритроцитів у хворих телят та уповільнення ШОЕ, що можна пояснити зневодненням організму («згущення крові»).

Результати вивчення морфологічного статусу крові у піддослідних тварин подано у таблиці 2, аналіз даних якої показує, що у телят, хворих на диспепсію відбуваються суттєві зміни морфологічних показників крові.

У телят, хворих на диспепсію, ці зміни мали протилежну спрямованість. Число еритроцитів при простій формі захворювання було підвищено на 21,5%, гемоглобіну - на 7,1%, при токсичній - на 27,1 і 16% відповідно. У той же час гематокритна величина і колірний показник знижувалися на 5,7-8,5 і 12,1-14,9%, а ШОЕ сповільнювалася на 21,7 і 41,9% відповідно.

У телят, хворих на диспепсію, вміст лейкоцитів при простій формі захворювання було підвищено в 1,32 рази, в той же час при токсичній формі ці показники навпаки були дещо нижчі (на 7,7%).

За простої диспепсії при явищах лейкоцитозу мала місце тенденція до збільшення процентного вмісту базофілів і еозинофілів, нейтрофілія зі зрушенням ядра вліво, за рахунок появи юних і зростання паличкоядерних нейтрофілів.

Таблиця 2

Морфологічні показники крові телят (M ± m)

Показники	здорові	хворі	
		проста форма	токсична форма
еритроцити, $10^{12}/л$	7,11±0,31	8,64±0,44	9,04±0,31*
гемоглобін, г/л	119,6±1,1	128,4±1,41	139,0±1,61*
гематокрит, %	37,8±0,27	32,1±0,36	29,3±0,47*
колірний показник	1,08±0,10	0,95±0,15	0,92±0,11
ШОЕ, мм/ч	0,74±0,04	0,58±0,06	0,43±0,03*
лейкоцити, $10^9/л$	6,75±0,42	8,93±0,45*	6,23±0,59
базофіли	0,81±0,03	0,94±0,01*	0,51±0,02*
еозинофіли	2,01±0,05	2,45±0,02*	1,98±0,04
юні	-	0,51±0,02*	-
паличкоядерні	16,7±0,34	18,4±0,22	12,7±0,38*
сегментоядерні	18,9±0,48	22,6±0,44	34,9±0,31**
лімфоцити	59,3±1,47	49,0±1,56	48,4±1,48*
моноцити	2,28±0,07	2,76±0,02*	1,76±0,03**

Примітка: * - $P \leq 0,05$; ** - $P \leq 0,01$

За токсичної диспепсії ці зміни мали протилежну спрямованість: знижувався вміст базофілів, еозинофілів, паличкоядерних і зростала - сегментоядерних нейтрофілів. Зміни в морфологічному статусі крові у хворих телят стосувалися не тільки кількісних характеристик, а й якісних показників. Так, при диспепсії - гіперхромія; в лейкоцитах - збільшення розмірів клітин, наявність вакуоль в протоплазмі гіперсегментація ядра, що свідчить про важкий перебіг патологічного процесу і про пригнічення лейкопоезу.

Таким чином у телят, хворих на диспепсію, виникають суттєві зрушення як у кількісних, так і в якісних показниках крові, що корелюють зі ступенем тяжкості захворювання та свідчать про розвиток гіпоксичного стану в результаті згущення крові.

На наступному етапі досліджень нами було проведено визначення ефективності «Цефтіокура» при диспепсії у порівнянні з іншими засобами. Зміни клінічних показників у хворих на диспепсію телят у процесі лікування наведені у таблиці 3.

Таблиця 3

Динаміка клінічних показників у телят в процесі лікування

Групи	Зникнення клінічних ознак захворювання, діб від початку лікування				Температура тіла, °С	
	пригнічення	діарея	розрідження фекалій	нормалізація кольору та консистенції фекалій	до лікування	через 7 діб
1 дослідна	4	3	4	5	39,5-40,0	38,0-38,7
2 дослідна	3	3	3	4	39,5-40,1	38,4-38,8
контрольна	4	4	5	5	39,4-40,0	38,8-39,2

Як видно з даних таблиці, раніше всього припинялася діарея при застосуванні цефтіокура і його поєднання з ЄвітСелом.

Результати лікування наведені у таблиці 4. Після трьохденного курсу лікування усі тварини дослідних і контрольної груп одужали. Терміни одужання в досліді становили $4,1 \pm 0,23$ діб у тварин першої групи та $3,7 \pm 0,37$ діб у тварин другої дослідної групи. При застосуванні препарату для порівняння у контрольної, терміни одужання становили $4,3 \pm 0,21$ діб. Середньодобові прирости телят першої дослідної і контрольної груп вірогідно не відрізнялися і становили $0,464 \pm 0,02$ кг та $0,458 \pm 0,09$ кг відповідно. У тварин другої дослідної групи середньодобові прирости були на 17% та 18,6% вищими ніж у тварин першої дослідної та контрольної груп відповідно.

Таблиця 4

Результати лікування телят

Групи	Гол.	Термін одужання, діб	Одужало, гол	Приріст, кг
1 дослідна	10	$4,1 \pm 0,23$	10	$0,464 \pm 0,02$
2 дослідна	10	$3,7 \pm 0,37$	10	$0,543 \pm 0,17$
контрольна	10	$4,3 \pm 0,21$	10	$0,458 \pm 0,09$

Вміст загального білка та його фракцій у крові телят представлені в таблиці 5. Частка альбумінів в загальному білку була більшою в першій групі, ніж у контрольній (на 13,4%, $p < 0,05$), тоді як γ -глобулінів меншою (на 5,5%, $p < 0,05$). Відзначалися також більш низький вміст α -і β -глобулінів (на 7,3%, $p > 0,05$, і 4,8%, $p < 0,05$). У процесі лікування вміст альбумінів суттєво збільшувався у крові тварин другої та першої дослідних груп (на 12,7 і 17,7% відповідно при $p < 0,05$) і мав невелику тенденцію до зниження у тварин контрольної групи (на 4,4%, $p > 0,05$).

Таблиця 5.

Динаміка вмісту загально білка та його фракцій у процесі лікування телят

Показник	Групи тварин	Через 5 діб після початку лікування	Через 10 діб після початку лікування
Загальний білок, г/л	1 дослідна	62,24±0,67	64,82±0,40
	2 дослідна	56,80±0,43	59,10±0,67
	контрольна	64,2±0,43	68,05±0,36
альбуміни, %	1 дослідна	34,76±0,75	40,24±0,69
	2 дослідна	37,31±1,16	36,99±0,86
	контрольна	37,64±1,62	37,89±0,68
α -глобуліни, %	1 дослідна	14,62±0,80	15,05±0,34
	2 дослідна	15,59±0,49	17,08±0,75
	контрольна	17,05±0,75	17,90±0,86
β -глобуліни, %	1 дослідна	14,50±0,53	11,59±0,24
	2 дослідна	15,71±0,44	16,31±0,34
	контрольна	13,63±0,45	11,40±0,36
γ -глобуліни, %	1 дослідна	36,12±0,75	33,12±0,52
	2 дослідна	31,39±0,45	29,62±0,38
	контрольна	31,68±0,51	32,81±0,44

Фракції α -і β -глобулінів у другій дослідній групі знижувалися незначно, у першій – α -глобулінів істотно (на 17,5, $p < 0,05$), β -глобулінів залишалася практично на вихідному рівні. Рівень γ -глобулінів в процесі лікування знижувався в першій і другій дослідних групах (на 7,5% при $p < 0,05$ і 4,2% при $p > 0,05$); в контрольній залишався на попередньому рівні. Через 14 діб після початку лікування в порівнянні з вихідним станом зазначалося поліпшення протеїнограми. Вміст загального білка підвищувався: в першій дослідній групі - на 18,0%, у другій - на 24,9, у контрольній - на 8,5 ($p < 0,001$). Збільшувалася також частка альбумінів у загальному білку відповідно групам на 23,3 ($p < 0,01$), 43,2 ($p < 0,001$) і 11,4% ($p < 0,05$). Частка α -глобулінів збільшувалася тільки у першій дослідній та контрольній групах (на 16,0% при $p < 0,05$ і 31,1% при $p < 0,01$). Фракція β -глобулінів знижувалася по групах на 7,0% ($p > 0,05$), 35,1 ($p < 0,001$) і 28,8 ($p < 0,001$). Така ж картина відзначена і по γ -глобулінах: зниження на 23,0; 14,6 (в обох випадках $p < 0,001$) і 9,7% ($p < 0,05$).

Таким чином, лікування телят не позначалося негативно на протеїнограмі. Вона була типова для стадії одужання: вміст загального білка у сироватці крові поступово і статистично достовірно збільшувався за рахунок фракції альбумінів.

3.3. Обговорення результатів власних досліджень

Зниження втрат молодняку неонатального віку від шлунково-кишкових хвороб неінфекційної етіології є актуальним завданням сучасної ветеринарії. Ці хвороби поширені повсюдно, розвиваються в перші години життя тварини, характеризуються важкими токсичними явищами, супроводжуються високим відсотком падежу і наносять значний економічний збиток галузі.

До причин порушення функцій шлунково-кишкового тракту телят відносять несприятливі фактори поліетіологічної природи, які поділяють на дві групи: фактори періоду внутрішньоутробного розвитку плода (генетичні, аліментарні, стресові для організму матері та плоду) і фактори зовнішнього середовища для теляти (мікроклімат, запізнювання з першим випоюванням молозива або контамінація його стафілококами, стрептококами або іншими патогенними мікроорганізмами, токсинами патогенних грибів, антисанітарні умови утримання і годівлі молодняка). Важливо відзначити, що в результаті їх впливу створюються умови для порушення секреторної діяльності залоз сичуга, що в сукупності зі зниженням кислотності шлунково-кишкового тракту стає головною причиною зменшення активності ферментативних систем і створення середовища, сприятливого для розмноження умовно-патогенної мікрофлори.

У зв'язку з цим в завдання наших досліджень входило вивчення основних причин розвитку диспепсії новонароджених телят і розробка лікувальних заходів із застосуванням препаратів ТОВ «Бровафарма» «Цефтіокур» та «ЄвітСел». Аналізуючи епізоотологічні дані ми встановили, що більшість народжуваних телят з перших же днів страждають діареями. Наприклад, у 2012 р. цей показник склав більше 60%. З'ясовуючи причини виникнення діарей у новонароджених телят, і аналізуючи літературні дані з цього питання, встановили, що у корів-матерів під час тільності в крові знижується вміст каротину і загального білка, в тому числі гамма-глобулінів, відповідальних за імунологічний стан організму. Однією з причин появи діарей у новонароджених телят можна вважати авітамінозні і імунодефіцитні стани організму. Число еритроцитів при простій формі захворювання було підвищено на 21,5%, гемоглобіну - на 7,1%, при токсичній - на 27,1 і 16% відповідно. У той же час гематокритна величина і колірний показник знижувалися на 5,7-8,5 і 12,1-14,9%, а ШОЕ сповільнювалася на 21,7 і 41,9%

відповідно.

У телят, хворих на диспепсію, вміст лейкоцитів при простій формі захворювання було підвищено в 1,32 рази, в той же час при токсичній формі ці показники навпаки були дещо нижчі (на 7,7%). За простої диспепсії при явищах лейкоцитозу мала місце тенденція до збільшення процентного вмісту базофілів і еозинофілів, нейтрофілія зі зрушенням ядра вліво, за рахунок появи юних і зростання паличкоядерних нейтрофілів. При хронічній бронхопневмонії і токсичній диспепсії ці зміни мали протилежну спрямованість: знижувався вміст базофілів, еозинофілів, паличкоядерних і зростала - сегментоядерних нейтрофілів. Зміни в морфологічному статусі крові у хворих телят стосувалися не тільки кількісних характеристик, а й якісних показників. Так, при диспепсії - гіперхромія; в лейкоцитах - збільшення розмірів клітин, наявність вакуоль в протоплазмі гіперсегментація ядра, що свідчить про важкий перебіг патологічного процесу і про пригнічення лейкопоезу. У телят, хворих на диспепсію виникають суттєві зрушення, як у кількісних, так і в якісних показниках крові, що корелюють зі ступенем тяжкості захворювання та свідчать про розвиток гіпоксичного стану в результаті згущення крові.

Після трьохденного курсу лікування усі тварини дослідних і контрольної груп одужали. Терміни одужання в досліді становили $4,1 \pm 0,23$ діб у тварин першої групи та $3,7 \pm 0,37$ діб у тварин другої дослідної групи. При застосуванні препарату для порівняння у контрольній терміни одужання становили $4,3 \pm 0,21$ діб. Середньодобові прирости телят першої дослідної і контрольної груп вірогідно не відрізнялися і становили $0,464 \pm 0,02$ кг та $0,458 \pm 0,09$ кг відповідно. У тварин другої дослідної групи середньодобові прирости були на 17% та 18,6% вищими ніж у тварин першої дослідної та контрольної груп відповідно. Частка альбумінів в загальному білку була більшою в першій групі, ніж у контрольній (на 13,4%, $p < 0,05$), тоді як γ -

глобулінів менше (на 5,5%, $p < 0,05$). Відзначалися також більш низький вміст α -і β -глобулінів (на 7,3%, $p > 0,05$, і 4,8%, $p < 0,05$). У процесі лікування вміст альбумінів суттєво збільшувався у крові тварин другої та першої дослідних груп (на 12,7 і 17,7% відповідно при $p < 0,05$) і мав невелику тенденцію до зниження у тварин контрольної групи (на 4,4%, $p > 0,05$). Фракції α -і β -глобулінів у другій дослідній групі знижувалися незначно, у першій – α -глобулінів істотно (на 17,5, $p < 0,05$), β -глобулінів залишалася практично на вихідному рівні. Рівень γ -глобулінів в процесі лікування знижувався в першій і другій дослідних групах (на 7,5% при $p < 0,05$ і 4,2% при $p > 0,05$); в контрольній залишався на попередньому рівні. Через 14 діб після початку лікування в порівнянні з вихідним станом зазначалося поліпшення протеїнограми. Вміст загального білка підвищувався: в першій дослідній групі - на 18,0%, у другій - на 24,9, у контрольній - на 8,5 ($p < 0,001$). Збільшувалася також частка альбумінів у загальному білку відповідно групам на 23,3 ($p < 0,01$), 43,2 ($p < 0,001$) і 11,4% ($p < 0,05$). Частка α -глобулінів збільшувалася тільки у першій дослідній та контрольній групах (на 16,0% при $p < 0,05$ і 31,1% при $p < 0,01$). Фракція β -глобулінів знижувалася по групах на 7,0% ($p > 0,05$), 35,1 ($p < 0,001$) і 28,8 ($p < 0,001$). Така ж картина відзначена і по γ -глобулінів: зниження на 23,0; 14,6 (в обох випадках $p < 0,001$) і 9,7% ($p < 0,05$).

Лікування телят не позначалося негативно на протеїнограмі. Вона була типова для стадії одужання: вміст загального білка у сироватці крові поступово і статистично достовірно збільшувався за рахунок фракції альбумінів.

3.4. Економічна ефективність ветеринарних заходів

При визначенні економічної ефективності застосовували такі показники по всіх групах тварин:

1) Збитки, спричинені захворюванням:

а) від недоодержання продукції;

б) від загибелі тварин

2) Витрати на ветеринарні заходи;

3) Економічну ефективність визначали порівнянням суми збитків та витрат дослідних груп з аналогічними показниками контрольної (базисної).

Визначення збитків:

$$З = М \times (П_3 - П_x) \times Ц \times Т$$

Збитки від недоотримання приростів:

$$З_1 = 10 \times (0,650 - 0,464) \times 15 \times 4,1 = 114,39 \text{ грн.}$$

$$З_2 = 10 \times (0,650 - 0,543) \times 15 \times 3,7 = 94,35 \text{ грн.}$$

$$З_3 = 10 \times (0,650 - 0,458) \times 15 \times 4,3 = 123,84 \text{ грн.}$$

Визначення витрат на ветеринарні заходи:

1 група

Цефтіокур: вартість 1 флакона 1,0 (20 мл) – 18,00 грн.

Витрачено на лікування: 15 мл – 13,50 грн.

0,9% - ний розчин натрію хлорид: вартість 1 флакона 200 мл – 3,12 грн.

Витрачено на лікування 30 флаконів – 93,60 грн.

ВетОкс-1000: вартість 1 флакона 100 мл – 7,50 грн.

Витрачено на лікування 30 флаконів – 225,00 грн.

5% - ний розчин глюкози: вартість 1 флакона 200 мл – 3,50 грн.

Витрачено на лікування 30 флаконів – 105,00 грн.

Витрати на лікування тварин першої групи – 437,10

2 група

Цефтіокур: вартість 1 флакона 1,0 (20 мл) – 18,00 грн.

Витрачено на лікування: 15 мл – 13,50 грн.

Світсел: вартість 1 флакона 100 мл – 17,64 грн.

Витрачено на лікування 10 мл – 1,76 грн.

0,9% - ний розчин натрію хлорид: вартість 1 флакона 200 мл – 3,12 грн.

Витрачено на лікування 30 флаконів – 93,60 грн.

ВетОкс-1000: вартість 1 флакона 100 мл – 7,50 грн.

Витрачено на лікування 30 флаконів – 225,00 грн.

5% - ний розчин глюкози: вартість 1 флакона 200 мл – 3,50 грн.

Витрачено на лікування 30 флаконів – 105,00 грн.

Витрати на лікування тварин другої групи – 438,86

3 група

Кобактан: вартість 1 флакона 100 мл – 380,00 грн.

Витрачено на лікування: 30 мл – 114,00 грн.

0,9% - ний розчин натрію хлорид: вартість 1 флакона 200 мл – 3,12 грн.

Витрачено на лікування 30 флаконів – 93,60 грн.

ВетОкс-1000: вартість 1 флакона 100 мл – 7,50 грн.

Витрачено на лікування 30 флаконів – 225,00 грн.

5% - ний розчин глюкози: вартість 1 флакона 200 мл – 3,50 грн.

Витрачено на лікування 30 флаконів – 105,00 грн.

Витрати на лікування тварин третьої групи – 537,60

Сума збитків та витрат:

1 група – $114,39 + 437,10 = 551,49$ грн.

2 група – $94,35 + 438,86 = 533,21$ грн.

3 група – $123,84 + 537,60 = 661,44$ грн.

Економічна ефективність в порівнянні з 3 групою.

$E_1 = 661,44 - 551,49 = 109,95$ грн.

$E_2 = 661,44 - 533,21 = 128,23$ грн.

Виходячи з розрахунків найбільш економічно ефективною виявилася схема лікувальних заходів з застосування комплексу «Цефтіокур» + «ЄвітСел».

Таблиця 6

Визначення економічної ефективності

Показники	I	II	III
кількість тварин у групі, гол	10	10	10
збитків всього, грн.	114,39	94,35	123,84
від недоотримання продукції; грн.	114,39	94,35	123,84
витрати на ветеринарні заходи, грн.	437,10	438,86	537,60
сума збитків та витрат, грн.	551,49	533,21	661,44
економічна ефективність в порівнянні з 3 групою, грн.	109,95	128,23	—

Економічна ефективність проведених ветеринарних заходів у першій та другій дослідних групах склала 109,95 грн. та 128,23 грн. відповідно, що вказує на доцільність застосування препарату «Цефтіокур» при лікуванні тварин, хворих на диспепсію.

Таким чином, «Цефтіокур» при лікуванні тварин з ознаками диспепсії являється ефективним терапевтичним та економічно доцільним засобом.

4. ОХОРОНА ПРАЦІ ВЕТЕРИНАРНИХ ПРАЦІВНИКІВ НА ВИРОБНИЧОМУ ОБ'ЄКТІ

Державна політика в галузі охорони праці базується на принципах пріоритету життя і здоров'я працівників відповідно до результатів виробничої діяльності підприємства. Встановленні єдині нормативи з охорони праці для всіх підприємств, незалежно від форми власності, використання економічних методів управління охороною праці, міжнародного співробітництва в галузі охорони праці, використання світового досвіду організації роботи щодо поліпшення умов праці.

Трудове законодавство регламентується законодавчими актами, основними з яких є Конституція України, Кодекс законів про працю, Закон України «Про охорону праці» [9]. Відповідальність за організацію охорони праці в господарстві несе інженер по охороні праці і техніці безпеки. Він створює на робочому місці умови праці відповідно до вимог нормативних актів, забезпечує додержання прав працівників, гарантованих законодавством про охорону праці. У разі виникнення на підприємстві надзвичайних ситуацій і нещасних випадків інженер по охороні праці і техніці безпеки зобов'язаний вжити термінових заходів для допомоги потерпілим, залучити при необхідності професійні аварійно-рятувальні формування. Для забезпечення здорових та нешкідливих умов праці на підприємстві проводиться планування необхідної профілактичної роботи з охорони праці. Зміст запланованої роботи включає в себе номенклатурні засоби з попередження нещасних випадків, засоби з попередження захворювань на роботі, засоби з загального поліпшення умов праці.

Юридичною основою з охорони праці в господарстві є Закони України «Про охорону праці» [9], «Про державне соціальне страхування від нещасних випадків та професійних захворювань на виробництві» [10], колективний

договір, інструкції з охорони праці при виконанні робіт у тваринництві, правила охорони праці в сільськогосподарському виробництві та інше. Порівнюючи із загальноприйнятим станом охорони праці можна відмітити, що в господарстві охорона праці проводиться на підставі колективного договору, розпоряджень директора підприємства, спеціалістів та служби охорони праці. Контроль з боку служби охорони праці здійснюється уповноваженими особами, які обираються профспілкою громадян і мають право безперешкодно перевіряти виконання правил з охорони праці, а трудовий колектив здійснює громадський контроль за дотриманням правил з охорони праці. В господарстві обладнаний кабінет з охорони праці, в якому проводять інструктаж з питань охорони праці: вступний, первинний, повторний, позаплановий, цільовий. Але слід зауважити, що цей кабінет недостатньо забезпечений учбовим матеріалом (стендами, плакатами, спеціальною літературою).

Для функціонування охорони праці проводиться комплексне планування робіт. Для цього укладається колективний договір, в якому визначаються обов'язки сторін щодо регулювання виробничих та трудових відносин. На виробничій сільськогосподарській ділянці розроблений поточний план робіт, який включає такі питання, як механізація важких і ручних робіт, охорона праці жінок і неповнолітніх, обов'язкові ветеринарно-санітарні заходи та інше. Для фінансування робіт з охорони праці на виробничій сільськогосподарській ділянці створений фонд охорони праці в який перераховують кошти із власного бюджету у визначений строк. Але цих коштів недостатньо для повного забезпечення засобами індивідуального захисту працівників при виконанні робіт із шкідливими і небезпечними умовами.

На даній фермі добре розроблена система протипожежної безпеки. Серед працівників тваринництва регулярно проводиться інструктаж з протипожежної безпеки інженером з техніки безпеки виробничої сільськогосподарської ділянки. Для попередження пожеж у тваринницьких приміщеннях забороняється палити. Для паління організовані спеціальні місця, біля яких вивішені таблички: «Місце для паління».

На кожному тваринницькому приміщенні ферми установлений щит з набором протипожежного інвентарю – лопати, відра, сокира, багор, вогнегасники та ящики з піском. Крім того виробнича сільськогосподарська ділянка має пожежне ДЕПО.

Для запобігання ударам блискавки на тваринницьких приміщеннях встановлені блискавковідводи, біля яких вивішені надписи, які попереджують про недопустимість наближення до них під час грози.

Таблиця 7

Показники стану охорони праці в господарстві за 2010 – 2012 рр.

Назва показників	Одиниці виміру	По рокам		
		2010	2011	2012
1. Середньооблікова чисельність працюючих	чоловік	27	25	26
2. Кількість нещасних випадків з тимчасовою втратою працездатності	випадки	0	0	0
3. У тому числі з летальним наслідком	випадки	0	0	0
4. Кількість днів непрацездатності	дні	0	0	0
5. Коефіцієнт частоти травматизму				
6. Коефіцієнт тяжкості				
7. Коефіцієнт втрат робочого часу				
8. Кількість випадків захворювань (С)		0	0	0
9. Кількість днів непрацездатності від захворюваності (Д _з)		0	0	0
10. Коефіцієнт захворюваності (К _з)				
11. Коефіцієнт непрацездатності від захворювань (К _{дз})				
12. Асигновано коштів на охорону	грн.	2450	8300	7500

праці				
13. Витрачено всього:				
• на виконання номенклатурних заходів;	грн.	980	2250	2500
• на засоби індивідуального захисту;	грн.	1470	6050	5000
14. Кількість пожеж;	випадки	-	-	-
15. Матеріальний збиток від пожеж	грн.	-	-	-

По господарству є накази про призначення з числа посадових осіб, відповідальних за стан і організацію роботи з охорони праці.

Так як працівників в господарстві більше 50, але менше 500 чоловік, то службу охорони праці представляє один спеціаліст з охорони праці з інженерно – технічною освітою [7, 9, 32, 36].

Таблиця 8

Забезпечення засобами індивідуального захисту

	Згідно з нормами	Фактично
Чисельність працюючих, яким видається безкоштовно засоби індивідуального захисту, усього	18	18
з них: халат бавовняний з водо-відштовхуючим матеріалом	18	18
халат бавовняний	18	18
чоботи гумові	18	18
гумові рукавиці	18	18
штани бавовняні з утепленою прокладкою	18	0
жилет утеплений із візкозно-лавсанової тканини	18	0
гумовий фартух	18	18
протигази	18	0
діелектричні рукавиці	1	1
ковпачки або х/б косинки	18	18
респіратори	18	18

Інженер по охороні праці відповідно до умов колективного договору забезпечує працюючих колективними та індивідуальними засобами захисту від шкідливих та небезпечних факторів виробництва, лікувально-

профілактичним харчуванням, миючими засобами, санітарно-побутовими приміщеннями, надає згідно із законодавством пільги і компенсації, пов'язаних із важкими і шкідливими умовами праці. Також він контролює додержання вимог трудового законодавства щодо використання праці неповнолітніх, інвалідів та жінок; проходження попередніх, періодичних, щорічних обов'язкових та інших передбачених відповідними документами медичних оглядів працівниками за рахунок господарства [36].

З даних таблиці 8 можна зробити висновок, що працівники забезпечені засоби індивідуального захисту на 72,1%.

Первинний, повторний, позаплановий та цільовий інструктажі і навчання з охорони праці проводить безпосередньо керівник робіт (начальник виробництва, цеху, дільниці, майстер, інструктор виробничого навчання). Перевірка знань здійснюється усним опитуванням або за допомогою технічних засобів навчання, а також перевіркою навичок виконання робіт відповідно до вимог безпеки.

В господарстві є кабінет охорони праці, який обладнаний технічними засобами навчання, наочними навчальними матеріалами, підручниками, нормативною документацією, тощо. В ньому проводяться інструктажі.

Завдяки правильно організованій роботі в господарстві по охороні праці, нещасних випадків протягом 2010-2012 рр. зареєстровано не було.

З даних таблиці 9 видно, що площа санітарно-побутових приміщень не відповідає нормам і становить 46,4% від загальної площі.

Планування в даному господарстві складається з двох взаємопов'язаних етапів: визначаються планові завдання (кінцева мета на період планування); складаються плани заходів, які спрямовані на досягнення планових завдань.

Таблиця 9

Санітарно-побутове забезпечення

Площа санітарно-побутових приміщень(м ²)	Згідно з нормами	Фактично
Загальна площа санітарно-побутових приміщень	69	32
з них: гардеробні	20	10
душові	10	6
умивальники	13	6
убиральні	10	6
приміщення для сушіння спецодягу	6	4
кімнати особистої гігієни жінок	10	0

В господарстві складають: комплексний план поліпшення умов праці і санітарно – оздоровчих заходів на 5 років (перспективний план); поточні плани механізації важких і ручних робіт, охорони праці жінок, підготовки підприємства до робіт в осінньо-зимовий період, тощо; оперативні плани.

Працівники господарства в недостатній кількості забезпечені засобами індивідуального захисту та санітарно-побутовими приміщеннями. В більшості виробничі приміщення не забезпечені засобами пожежогасіння, не обладнані місця для паління. Лікар ветеринарної медицини відбирає матеріали для дослідження і лікує тварин безпосередньо в тваринницьких приміщеннях. В процесі цього на нього можуть діяти небезпечні та шкідливі виробничі фактори - фізичні, хімічні, біологічні та психофізіологічні. При безпосередньому виконанні практичної частини дипломної роботи я дотримувався правил безпеки і особистої гігієни. Перед початком виробничої практики безпосередньо в університеті, а також при виході на практику в господарстві був проведений інструктаж з охорони праці.

Розглянемо потенційні небезпеки при проведенні заходів по ліквідації диспепсії телят.

З таблиці 10 видно, що дотримання 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 в господарстві створюються умови для дотримання вимог з охорони праці та попередженню нещасних випадків і профілактики захворювань.

Пропонуємо поліпшити умови праці:

- 1.Забезпечити кожне робоче місце інструкцією.
- 2.Забезпечити водонагрівачем.
- 3.Провести поточний ремонт туалету, душу, роздягальні.
- 4.Обладнати роздягальню шафами.

Таблиця 7.

Аналіз потенційно небезпечних та шкідливих виробничих факторів при проведенні заходів по лікуванню та профілактиці диспепсії молодняка великої рогатої худоби

Технологічна операція	Небезпечна умова	Небезпечна дія	Небезпечна ситуація	Наслідки	Заходи по усуненню небезпечн. ситуацій
Огляд тварини	<ol style="list-style-type: none"> 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	<ol style="list-style-type: none"> 1. Травмування вет. лікаря. 2. Зараження мікроорганізмами 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Травми. 2. Зараження лікаря 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Фіксація тварини 2. Використання ЗІЗ
Проведення необхідних маніпуляцій	<ol style="list-style-type: none"> 1. Неправильно зафіксовані тварини. 2. Хворі тварини. 3. Неправильне дослідження тварин Відсутність вет. сумки. 	<ol style="list-style-type: none"> Введення лікарських засобів. Зберігання шприців в кишені 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Травми 2. Інфікування 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Травмування вет. лікаря. 2. Зараження мікроорганізмами. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Фіксація тварини, дотримання правил безпеки. 2. Забезпечення інструкцією працівників. 3. Проведення

					інструктажів
Оперативне втручання	1. Не використання ЗІЗ рук. 2. Незафіксована тварина.	1. Задавання болю тварині. 2. Застосування ветінструментів.	1. Травмування вет. лікаря. 2. Зараження мікроорганізми.	1. Травми. 2. Зараження лікаря.	Фіксація тварини, застосування наркозу
Розтин трупів	1. Незастосування ЗІЗ та спецодягу 2. Хворі тварини. 3. Незастосування дезрозчинів	Недотримання техніки безпеки при розтині	1. Травмування вет. лікаря. 2. Зараження мікроорганізми.	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

5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ

У складних умовах перехідного економічного періоду в Україні склалася напружена екологічна ситуація, особливо в сільськогосподарському секторі. Важливими і масштабними факторами впливу на порушення екологічного стану є наслідки Чорнобильської катастрофи, які проявилися в радіонуклідному забрудненні значної площі земель, парниковий ефект, який призводить до глобального потепління і, як наслідок, до порушення графіку робіт у сільському господарстві, бо виробництво в аграрному секторі на сьогоднішній день залежить від кліматичних умов.

В Україні існує багато підприємств, які викидають значну кількість токсичних відходів в атмосферу і ґрунт, а також сільське господарство. Останнє порушує екологічну рівновагу біологічними відходами від виробництва, на які перепадає до 70% від усіх забруднень. До них відносять аміак, нітрити та нітрати, бактерії, віруси, яйця гельмінтів, неприємний запах від тваринницьких приміщень. Також порушують екологічну рівновагу недосконала система сівозмін, меліоративні роботи, ерозія ґрунтів, поширення бур'янів внаслідок занехаяння орних земель, внаслідок зниження та неправильного використання гербіцидів, неправильне використання пестицидів призвело до поширення комах-шкідників та забруднення продуктів харчування.

Для встановлення екологічної рівноваги на теперішній час в Україні прийнято ряд законів та нормативних актів. Це – «Закон про охорону атмосферного повітря», Земельний кодекс, Водний кодекс, «Закон про ветеринарну медицину». Встановлені показники екологічного нормування – граничнодопустима концентрація (ГДК), граничнодопустимі викиди (ГДВ), граничнодопустимі скиди (ГДС), встановлюються річні ліміти на викиди для підприємств-забруднювачів зовнішнього середовища.

Дослідження за темою дипломної роботи проводив на поголів'ї

молодняку великої рогатої худоби. Молочнотоварна ферма, на якій проводилися дослідження, розташована на відстані близько 1 кілометра від населеного пункту. На території ферми розміщені такі споруди: дворядне приміщення для прив'язного утримання великої рогатої худоби з вигульним майданчиком, два однорядні телятники із вигульними майданчиками, санітарний забійний пункт, водонапірна башта, цех для приготування концентрованих кормів, дві траншеї для силосу та сінажу, навіс для зберігання сіна, площадка для зберігання соломи і за межами території ферми – гноєсховище. Територія ферми з усіх боків обнесена парканом і оточена ровом, має два в'їзди (головний і запасний) для автотранспорту, при цьому дороги для транспорту асфальтовані. Також є спеціальна дорога для прогону тварин на пасовище.

У санітарному відношенні територія ферми не упорядкована, оскільки паркан навколо ферми місцями зруйнований і на територію можуть проникати інші тварини, які є разнощиками інфекційних та інвазійних захворювань. Асфальтове покриття на дорогах також потребує негайного ремонту. Гноєсховище взагалі не має огорожі. Дорога для прогону тварин на пасовище і вигульні майданчики неупорядковані, мають нерівну поверхню, що призводить до накопичення на них води у вигляді довго невисихаючих калюж. При в'їзді на територію ферми не обладнаний санітарно-пропускний пункт і відсутній дезінфекційний бар'єр. На території ферми відсутні культурні зелені насадження, а ті які ростуть навколо – неупорядковані. Майже на всій території ферми проростають бур'яни, серед яких зустрічаються, як отруйні рослини, так і ті що можуть завдавати тваринам механічні пошкодження. На території ферми багато бездомних собак, які несуть загрозу тваринам та обслуговуючому персоналу і є переносниками різних захворювань. На пасовищі тварин неповністю забезпечують чистою питною водою і пастухи випоюють тварин у природних водоймищах, окрім того на пасовищі проростає багато отруйних

рослин.

Для покращення санітарного стану на молочнотоварній фермі необхідно провести заходи по впорядкуванню території. А саме встановити дезінфекційний бар'єр, обмежити доступ на територію інших тварин, полагодивши огорожу, застосувати міри щодо бездомних собак, впорядкувати гноєсховище. Провести озеленення території та знищити бур'яни, поладити дороги та вигульні майданчики. Також необхідно впорядкувати пасовище для тварин, очистити його від бур'яну та отруйних рослин, при випасанні забезпечувати тварин чистою привізною водою, обладнати місця для їх відпочинку.

Проведення даних заходів повинно покращити санітарний стан ферми і поліпшити екологічну ситуацію не тільки на її території, а й на прилеглих до неї територіях.

6. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Висновки

1. Після призначення Цефтіокура в дозі 0,5 л на тварину 1 раз на добу зникали клінічні прояви розладів травлення на четверту-п'яту добу, у випадках комбінації з ЄвітСелом - на третю-четверту.

3. На фоні застосування Цефтіокура і через 7 діб після курсу лікування телят не відзначено будь-яких негативних змін у морфологічному складі крові і лейкограмі.

4. При застосуванні Цефтіокура сумісно з ЄвітСелом телятам, хворим на диспепсію, їх середньодобові прирости були вищими, ніж при лікуванні Кобактаном.

5. Комбіноване застосування Цефтіокура з ЄвітСелом скорочувало терміни одужання телят за диспепсії.

Пропозиції

1. Цефтіокур є перспективним препаратом для застосування у ветеринарній медицині в якості хіміотерапевтичного засобу. У дозах 1 мл на 50 кг маси тварини 1 раз на добу протягом 3-5 діб він рекомендується як засіб лікування телят за диспепсії.

7. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Виноградова О.В. Применение целлюлобактерина новорожденным телятам / О.В. Виноградова, А.А. Малыгина, Н.А. Верещак // Био, 2001 – №1. – С. 30-33,
2. Горелов А.В. Пробиотики: механизмы действия и эффективность при инфекциях желудочно-кишечного тракта / А.В. Горелов // Эпидемиология и инфекционные болезни. – М: Медицина, 2006. – №4. – С. 53-57,
3. Григорьева Т.Е. Становление иммунитета у телят в ранний постнатальный период в биогеохимической зоне Чувашской Республики / Т.Е. Григорьева, Н.И. Кульмакова // Актуал. проблемы вет. медицины: Мат. меж-дунар. научно-практ. Конф. – Ульяновск, 2003. – Т. 2. – С. 116-118.
4. Данилевская, Н.В. Фармакологические аспекты применения пробиотиков / Н.В. Данилевская // Ветеринария, 2005 – №11. – С. 6-10.
5. Джупина С. И. Этиология и профилактика болезней телят /СИ. Джупина // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях; Мат. междунар. научно-практ. конф. – Воронеж, 2002. – С. 8-11.
6. Доронин Е.А. Применение лактобактерина для профилактики диспепсии у телят / Е.А. Доронин, ГГ. Егорова, В.А. Несчисляев // Актуальным проблемам Агропромышленного комплекса: Мат. Междун. научно-произв. конф. – Пермь, 2003. – Ч. 2. – С. 40-42.
7. Жедецький В.В. Основи охорони праці В.В. Жедецький – Львів.: Афіма, 2001. – 351 с.
8. Жирков И.Н. Свободные аминокислоты химуса как регуляторный фактор сычужного пищеварения у телят / И.Н. Жирков // Сельскохозяйственная биология, 2005. – №2. – С. 68-70.
9. Закон України «Про охорону праці» від 21.11.2002 р. № 229-IV «Охорона праці» – №1. – 2003 р.

10. Закон України «Про загальнообов'язкове держане страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності» від 23.09.1999 р. - 1105-XIV.

11. Ильинский Е.В. Острые расстройства пищеварения / Е.В. Ильинский, КТ. Габриелян // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2006. – №1. – С. 67-70.

12. Иноземцев В.Л. Профилактика незаразных болезней - основа сохранности животных / В.Л. Иноземцев, О.В. Самсонов, Б.Г. Таллер // Ветеринария, 2000. – № 11. – С 9-13.

13. Кабиров Г.Ф. Биологические препараты для профилактики болезней и повышения продуктивности животных / Г.Ф. Кабиров, Г.А. Пахомов // Ветеринарный врач, 2004. – №3-4. – С. 8-13.

14. Карпуть І.М. та ін Незаразні хвороби молодняку - Мінськ: Урожай, 1989. – С. 240.

15. Ковальчук Н.М. Влияние энтеросорбента на жизнеспособность новорожденных телят / Н.М. Ковальчук // Ветеринария, 2004.– №4. – С. 45-47.

16. Кондрахин И.П. Диспепсия новорожденных телят - успехи, проблемы / И.П. Кондрахин // Ветеринария, 2003. – №1. – С. 39-43.

17. Кондрахин И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики, Справочник/ И.П, Кондрахин.- М.: Колос, 2004. -520 с.

18. Кондрахин И.П. Перспективы профилактики и лечения постнатальной токсической диспепсии у телят / И.П. Кондрахин // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях; Мат. междунар. научно-практ. конф, –Воронеж, 2002. – С. 19-21.

19. Левченко В.І. Внутрішні хвороби тварин. В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін. – Біла Церква. – 2001. – Ч. 2. – 544 с.

20. Малик Е.В. Ветеринарные пробиотические препараты / Е.В. Малик, А.Н. Панин // Ветеринария, 2001. – №1. – С. 46-51.

21. Малик Н.И. Пробиотики: теоретические и практические аспекты / Н.И. Малик, А.Н. Панин // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2006. – №6. – С. 48-50.
22. Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят / В.В. Митюшин. – М.: Росагропромиздат, 1988. – 126 с.
23. Муралинов К.К. Аутоиммунная диспепсия молодняка / К.К. Муралинов, Р.С. Сатарова, А.К. Оспанкулова // Вет. патология, 2004. – №3. – С. 13-14.
24. Панин А.Н, Пробиотики - неотъемлемый компонент рационального кормления животных / А.Н. Панин, Н.И. Малик // Ветеринария, 2006. – №7. – С. 3-6.
25. Петрова Н.В. О результатах апробации пробиотика «энтероспорин» / Н.В. Петрова, С.В. Никонов, А.И. Нигматуллин [и др.] // Актуальные проблемы вет. медицины: Мат. междунар. научно-практ. конф. – Ульяновск, 2003. – Т. 1. – С. 140-141.
26. Применение пробиотиков в комплексе с цеолитами для профилактики желудочно-кишечного заболевания телят / С.Г. Лумбунов, Д.В. Тарнуев, К.В. Лузбаев [и др.] // Актуальные вопросы зоотехн. науки и практики как основа улучшения продуктивных качеств и здоровья с.-х. животных. - Ставрополь, 2003. – С. 367-368.
27. Пробиотик для профилактики и лечения диареи молодняка животных незаразной этиологии / М.Я. Тремасов, А.З. Равилон, В.Ю.Титова [и др.]. - Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях; Мат. междунар. научно-практ. конф, – Воронеж, 2002. – С. 597-599.
28. Роль микроорганизмов (бактерий и вирусов) в возникновении желудочно-кишечных заболеваниях новорожденных телят / Г.И. Григорьева, А.А. Арбузова, М.А. Кальницкая [и др.] // Вет. патология, 2005. – №4 (15). – С. 108-113.
29. Самохин В.Т. Оптимизация метаболического статуса коров-матерей - основа профилактики болезней телят / В.Т. Самохин, М.И. Рецкий, В.И. Шушлебин // Ветеринарная Патология, 2003. – №3(7). – С. 17-18.

30. Сапожников А.Ф. Лечение телят при простой диспепсии / А.Ф. Сапожников // Актуальные проблемы вет.медицины: Мат. междунар. научно-практ. конф. – Ульяновск, 2003. – Т. 2. – С. 118-119.
31. Стегній Б.Т. Перспективы использования пробиотиков в животноводстве / Б.Т. Стегний, С.А. Гужвинская // Ветеринария, 2005. – №11. – С. 10-11.
32. Типове положення про службу охорони праці, від 15.11.2004 р. - № 235.
33. Хусаинов В.Р. Профилактика болезней молодняка молочного периода / В.Р. Хусаинов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – №2. – С. 57-59.
34. Шахов А.Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят / А.Г. Шахов // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: Мат. между нар. научно-практ. конф. – Воронеж, 2002. – С. 3-8.
35. Щербаков Г.Г. Практикум по внутренним незаразным болезням животных / Под общей реакцией Г.Г. Щербакова и А.В. Коробова. – СПб.: Издательство Лань, 2003, – 544 с.
36. Ярошенко І.Ф. Безпека життєдіяльності в інженерних рішеннях. – Суми.: Довкілля. – 2003 – 388 с.

8. ДОДАТКИ

ЄвітСел



ОПИС. Емульсія білого кольору.

СКЛАД. 1 мл препарату містить діючі речовини (по АДВ / мг):

Токоферолу ацетат (вітамін Е) - 125,0;

Селен (цитрат селену) - 0,15.

Допоміжні речовини: альфа гідрокситолуол, дибунол, полісорбат, кислота лимонна, вода апірогенна.

Фармакологічні властивості. Активно діючі речовини: вітамін Е і селен, проявляють синергічний антиоксидантний ефект і протидіють вільним радикалам по захисту клітинних мембран різних систем організму тварин від їх деструктивного окисного впливу. Вітамін Е регулює вуглеводний та жировий обміни, підсилює дію вітамінів А і D₃, активізує загальну

гормональну функцію і роботу репродуктивної системи, проявляє імуномодулюючий ефект, який забезпечує опірність організму. Селен, у формі розчинного карбоксилату. Він відіграє значну роль в утворенні багатьох ферментів, стимулює еритропоез, сприяє засвоєнню клітинами кисню, нормалізує репродуктивну функцію.

ЗАСТОСУВАННЯ. Препарат застосовують всім видам домашніх тварин для підвищення специфічної і неспецифічної резистентності, а також для профілактики або терапії захворювань, що розвиваються на тлі нестачі токоферолу і селену: гепатодистрофії, м'язової дистрофії, білом'язевої хвороби, безпліддя, ембріональної смертності, абортів, післяпологових ускладнень, кетозів, токсикозів, затримки росту і розвитку і т.п.

ДОЗУВАННЯ. Препарат застосовують переважно внутрішньом'язово або підшкірно в дозах: (Корови, кобили, свиноматки, вівці, кози) в дозі 1 мл на 50 кг маси тіла, двічі з тритижневим інтервалом в передостанній місяць до очікуваних пологів; Самцям & виробникам в дозі 1 мл на 50 кг маси тіла за місяць до початку активного періоду спарювання з подальшими двома повторами через кожні два тижні; Поросят-сисунам в дозі 1 мл на тварину за тиждень до відлучки. Поросят, виділеним у групу відстаючих у рості («заморишів») препарат застосовують 3 – 4 рази з тижневим інтервалом в дозі 1 мл на 10 кг маси тіла.



ЦЕФТИОКУР

порошок для инъекций

ОПИСАНИЕ. Порошок от белого до коричневого цвета.

СОСТАВ. Стерильная соль цефтиофура натрия, расфасованная в герметично укупоренные флаконы.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА.

Цефтиофур принадлежит к группе цефалоспориновых антибиотиков 3-го поколения и характеризуется широким спектром бактерицидного действия относительно грамположительных и грамотрицательных бактерий, включая виды, продуцирующие бета-лактамазу, а также отдельных анаэробов. Механизм действия антибиотика состоит в угнетении синтеза клеточной стенки бактерии.

После парентерального введения, цефтиофур быстро метаболизируется с образованием десфууроилцефтиофура, который владеет аналогичным бактерицидным действием. После парентерального введения, его максимальная концентрация в плазме крови достигается через один час и удерживается в течение одного часа на терапевтическом уровне до 24 часов в зависимости от вида животных. Выведение антибиотика и его метаболитов из организма животных происходит, главным образом, через почки с мочой (55-70%) и калом (около 30 %).

ПОКАЗАНИЯ. Препарат применяют при инфекционных заболеваниях органов дыхания у свиней и крупного рогатого скота, моче-половой системы, желудочно-кишечного тракта, суставов, мягких тканей и кожи. Препарат эффективен при инфекционных заболеваниях, вызванных чувствительными к цефтиофуру микроорганизмами. Также препарат применяют для профилактики бактериальных инфекций цыплят и индюшат, которые вызваны микроорганизмами, чувствительными к цефтиофуру.

ДОЗЫ И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ. Содержимое одного флакона с 0,5; 1,0 или 4,0 г препарата растворяют соответственно 10, 20 или 80 мл стерильной водой для инъекций. В 1 мл приготовленного препарата содержится цефтиофура 50 мг. Изготовленный раствор хранят при температуре 20&25°C не дольше 12 часов, при температуре 2-8°C не дольше 7 суток. Суточному молодняку птицы (цыплятам, индюшатам) раствор препарата вводят подкожно, одноразово в области шеи в дозе 0,2 мл раствора препарата на голову. Перед применением стандартный раствор препарата (50 мг/мл) разводят с таким расчетом, чтобы в дозе 0,2 мл содержалось цефтиофура: для цыплят – 0,08-0,2 мг, для индюшат –

0,2-0,5 мг. Животным препарат применяют один раз в сутки: свиньям и лошадям внутримышечно, крупному рогатому скоту – подкожно или внутримышечно, собакам – подкожно применяют в дозах: свиньям – 1 мл раствора 15-20 кг массы тела (3-5 мг цефтиофура на 1 кг массы тела), но не больше 10 мл в одно место, в течение 3 суток; лошадям – 1 мл раствора на 20-30 кг массы тела (2-3 мг цефтиофура на 1 кг массы тела), но не более 10 мл в одно место, до выздоровления курсом 8 суток; КРС – 1 мл раствора на 50 кг массы тела (1 мг цефтиофура на 1 кг массы тела) в течение 3-5 суток; овцам и козам – 0,2-0,4 мл раствора на 10 кг массы тела (1-2 мг цефтиофура на 1 кг массы тела) в течение 3-5 суток; собакам – 0,4-0,8 мл раствора на 10 кг массы тела (2-4 мг цефтиофура на 1 кг массы тела), но не более 5 мл в одно место, до выздоровления, курсом до 8 суток.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Не применять животным с повышенной чувствительностью к цефтиофуру или другим бета-лактамам антибиотикам.

ПРЕДОСТЕРЕЖЕНИЯ. Убой крупного рогатого скота на мясо разрешается через 24 часа, свиней – через 48 часов, цыплят, индюшат – через 21 сутки. Полученное до указанного срока мясо утилизируют или скармливают непродуктивным животным, в зависимости от заключения ветврача. Молоко лактирующих самок используют для пищевых целей без ограничений.

ФОРМА ВЫПУСКА. Флаконы из стекла или полимеров, закрытые пробками под алюминиевую обкатку по 0,5; 1,0 или 4,0 г.

ХРАНЕНИЕ. В холодильнике при температуре от +2° до +8°С.

Срок годности – 2 года.

ВетОкс-1000 (Бровафарма)



Прозрачная бесцветная жидкость со слабым специфическим запахом, без механических включений, слабо соленая на вкус.

Состав. 1 л препарата содержит: натрия гипохлорита 1,1 - 1,30 граммов; натрия хлорида 16,0 - 18,0 грамм; воды апирогенной до 1 л.

Фармакологические свойства. Действующим веществом препарата Ветокс-1000 является натрия гипохлорит. В процессе его применения образуется атомарный кислород, который является сильным окислителем. Он проявляет выраженные бактерицидные, вирулицидные, фунгицидные,

дезинтоксикационные и дезодорирующие свойства. Препарат Ветокс-1000 способствует нейтрализации и удалению токсинов из крови, тканей и полостей организма животных за счет активизации окислительно-восстановительных процессов.

Применение. Препарат Ветокс-1000 применяют птице, свиньям, крупному рогатому скоту, овцам, козам, лошадям, котам, собакам и пчелам для профилактики и лечения животных при токсикозах, микотоксикозах, заболеваниях пищеварительного канала бактериальной этиологии, маститах, ожогах, дерматитах, а также для обработки ран, операционного поля, санации препуциальной полости быков-осеменителей; для дезинфекции ульев, сот и другого пчеловодческого инвентаря при вароозных и нозематозных инвазиях, аскосферозе пчёл; для санации хирургического и акушерского инструментария, оборудования инкубаториев, инкубационного яйца, оборудования для переработки и транспортировки молока, мяса и рыбной продукции.

Дозировка. Перорально:– телятам (при диарее) в дозе 500 мл с содержанием натрия гипохлорита 200-300 мг/л (100-150 мл Ветокс-1000, разведенного питьевой водой до 500 мл) за 30-60 мин. до кормления дважды в сутки до выздоровления.

Выпаивание с питьевой водой:– птице для профилактики и лечения колибактериоза, сальмонеллеза, микотоксикозов добавляют Ветокс-1000 к питьевой воде в течении 5-7 суток из расчета 25 мл препарата на 1 л воды; – пороссятам для лечения колибактериоза, сальмонеллеза и микотоксикозов ежедневно, на протяжении 4-5 суток за 30 минут до кормления выпаивают по 200-300 мл раствора препарата, который готовят путем добавления 2-х литров Ветокс-1000 к 8 литрам питьевой воды.

Аппликации, орошения: крупному рогатому скоту, лошадям, козам, овцам, собакам, котам при абсцессах, флегмонах, постинъекционных флебитах, фурункулезе, дерматитах, инфекционно аллергических поражениях, рожистом воспалении, а также для лечения пульпитов, стоматитов ежедневно, до полного выздоровления применяют Ветокс-1000 с содержанием натрия гипохлорита 200-500 мг/л.

При применении Ветокс-1000 в хирургической практике содержание натрия гипохлорита регулируют разведением стерильной водой или стерильным изотоническим раствором, в каждом случае индивидуально, в зависимости от состояния раневой поверхности, количества экссудата, распространения и состояния тяжести процесса.

Для дезинфекции ульев, сот и другого пчеловодческого инвентаря применяют Ветокс-1000 с содержанием натрия гипохлорита 100-500 мг/л в течении 4 часов.



РАСТВОР НАТРИЯ ХЛОРИДА ИЗОТОНИЧЕСКИЙ 0,9% раствор для инъекций

ОПИСАНИЕ. Прозрачный бесцветный раствор.

СОСТАВ. 1 мл препарата содержит действующее вещество:

- натрия хлорид – 90 мг.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА. Принимает участие в водно-солевом обмене, регулирует осмотическое давление.

ПОКАЗАНИЯ. Для лечения животных при значительных потерях органической жидкости, при интоксикации, а именно: после операции, при ожоговой болезни, при токсической диспепсии, снижении

кровенного давления, при шоковом состоянии. Для промывания ран, ротовой и носовой полости, слизистой оболочки глаза. Как растворитель лекарственных средств и биопрепаратов.

ДОЗЫ И СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ. Препарат вводится внутривенно, внутримышечно

и подкожно в дозах (мл на животное):

- Крупный рогатый скот, лошади – 500-3000;
- Овцы, козы – 100-300;
- Свины – 10- 150;
- Собаки – 10-40.

Перед введением препарат нагревают до температуры тела животного. В случае подкожного введения на месте инъекции возможна небольшая припухлость, которая исчезает через 2-3 часа.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Внутривенные инъекции препарата в максимальных дозах нежелательны при циркуляторных нарушениях кровообращения, при угрозе отека легких и мозга.

ФОРМА ВЫПУСКА. Стекланные флаконы по 8, 16, 20, 50, 100 и 200 мл.

ХРАНЕНИЕ. В сухом, темном месте при температуре от 2°С до +25°С.