

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА  
УКРАЇНИ

Сумський національний аграрний університет

Факультет ветеринарної медицини

Спеціальність 8.130501 –  
“ Ветеринарна медицина “

*Допускається до захисту*  
Зав. кафедрою \_\_\_\_\_  
Мусієнко В.М.  
” \_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2013 р.

## ***МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА***

**На тему: «Лікування аліментарної остеодистрофії у нетелів» у СТОВ  
«Пісківське» Бахмацького району Чернігівської області»**

Магістр : \_\_\_\_\_ Матяш В. О.

Керівник: \_\_\_\_\_ Скляр О. І.  
( підпис )

### **Консультанти:**

- |   |              |
|---|--------------|
| 1. З охороні праці ст.викладач  | О.В. Семерня |
| 2. З екологічної експертизи<br>ветеринарних заходів д. вет. н, професор | Т.І. Фотіна  |
| 3. З економічної ефективності<br>ветеринарних заходів к.вет. н., доцент | А.І. Фотін   |
| Рецензент: к. вет. н., доцент   | О.М. Чекан   |

м. Суми – 2013

## ЗМІСТ

	ст.
Завдання на виконання магістерської роботи _____	3
Реферат _____	5
1. Вступ _____	6
2. Огляд літератури _____	8
2.1. Визначення хвороби та поширеність _____	8
2.2. Етіологія _____	9
2.3. Патогенез _____	11
2.4. Клінічні ознаки _____	16
2.5. Діагностика захворювання _____	20
2.6. Лікування та профілактика захворювання _____	22
2.7. Патологоанатомічні зміни _____	26
2.8. Висновки з огляду літератури _____	28
3. Власні дослідження _____	30
3.1. Матеріали і методи досліджень _____	30
3.2. Характеристика господарства _____	33
3.3. Результати власних досліджень _____	35
3.3.1 Поширеність аліментарної остеодистрофії у нетелів _____	35
3.3.2 Клінічний прояв аліментарної остеодистрофії у нетелів _____	36
3.3.3 Морфологічні і біохімічні показники крові нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію _____	37
3.4. Аналіз та узагальнення результатів власних досліджень _____	42
3.5. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів _____	43
4. Охорона праці _____	47
5. Екологічна експертиза ветеринарних заходів _____	56
6. Висновки та пропозиції _____	60
7. Список використаної літератури _____	66
8. Додатки _____	62

# Сумський національний аграрний університет

Факультет \_\_\_\_\_ Кафедра \_\_\_\_\_

Спеціальність 8.130501 «Ветеринарна медицина»

“Затверджую”

Зав. кафедрою \_\_\_\_\_

“ \_\_\_\_ “ \_\_\_\_\_ 2012 р.

## Завдання

### ПО МАГІСТЕРСЬКІЙ РОБОТІ.

МАТЯШ ВАЛЕНТИНУ ОЛЕКСАНДРОВИЧУ

**На тему: «Лікування аліментарної остеодистрофії у нетелів» у СТОВ  
«Пісківське» Бахмацького району Чернігівської області».**

**Затверджено наказом по університету від “ \_\_\_\_ “ \_\_\_\_\_ 201 р.**

### **2. Строк здачі магістерської дисертації**

#### **4. Вихідні дані до роботи**

Бухгатерська та ветеринарна звітність за три останні роки.

Велика рогата худоба – нетелі

1. **4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки ( перелік питань, що підлягають розробці)** Вивчити та проаналізувати дані ветеринарної звітності за попередні роки.. Вивчити розповсюдження та етіологію аліментарної остеодистрофії нетелів у СТОВ «Пісківське»

Розробити заходи профілактики аліментарної остеодистрофії нетелів в умовах господарства.

### 5. Перелік графічного матеріал

таблиці –17, діаграма – 1

### 6. Рецензенти по роботі

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

### 7. Дата видачі завдання

---

**Науковий керівник**

**( підпис )**

**Завдання прийняв до виконання**

**( підпис )**

## Реферат

Дипломна робота виконувалась у 2012- 2013 році на кафедрі терапії, фармакології та клінічної діагностики Сумського національного аграрного університету та в умовах СТОВ «Пісківське» Бахмацького району Чернігівської області..

Робота викладена на 69 сторінках друкованого тексту, ілюстрована 16 таблицями та 2 додатками. Використано 36 літературне джерело.

Тема дипломної роботи: « Лікування аліментарної остеодистрофії у нетелів» у умовах СТОВ «Пісківське» Бахмацького району Чернігівської області..

Мета та завдання нашої роботи:

2. Вивчити та проаналізувати дані ветеринарної звітності за попередні роки.
3. Вивчити розповсюдження та етіологію аліментарної остеодистрофії нетелів у СТОВ «Пісківське»
4. Розробити заходи профілактики аліментарної остеодистрофії нетелів в умовах господарства.
5. Установити ефективність застосування ферментного препарату «Кальфостонік» для лікування аліментарної остеодистрофії нетелів в умовах незбалансованого раціону.

Для виконання роботи було проаналізовано показники захворюваності ВРХ в тому числі нетелів особливо в другій стадії тільності.

Для проведення дослідю було сформовано 2 групи нетелів. Перша група була визначена як дослідна якій на протязі 20 днів задавали з кормом «Кальфостонік". Другу групу лікували за загальноприйнятою схемою у господарстві. Твіарини обох груп утримувались на загальноприйнятому в господарстві раціоні. В результаті наших досліджень були виявлені причини захворюваності нетелів аліментарною остеодистрофією. Намічені шляхи подолання даної проблеми. Визначено економічну ефективність застосованого лікування.

## 1. Вступ

Завдяки розвитку ветеринарної медицини, а також покращення, умов утримання, збалансованості раціону значно покращився стан тваринницької галузі і особливо в молочному скотарстві. Покращився епізоотичний стан господарств, знизилась захворюваність, зменшилися втрати продуктивності та загибель тварин. Однак деякі хвороби як інфекційної так і незаразної патології все ще є завдають досить великих економічних збитків господарствам різної форми власності. Одним з найпоширеніших захворювань обміну речовин є аліментарна остеодистрофія, яка приводить до схуднення тварин, сприяє зниженню приростів ваги в різних статевих групах, зменшенню молочної продуктивності, репродуктивної функції маточного поголів'я, народженню фізіологічно неповноцінного молодняку, в результаті тваринництво стає економічно не вигідним для господарства.

Для запобігання наслідків аліментарної остеодистрофії необхідно проводити профілактичні лікувально-діагностичні заходи. Для ранньої діагностики аліментарної остеодистрофії застосовують груповий метод, заснований на принципах диспансеризації, що дозволяє вчасно розпізнати захворювання на ранній стадії, провести ефективні заходи боротьби, запобігти економічним втратам.

Лікування аліментарної остеодистрофії додатково створює цілий ряд проблем для фахівців ветеринарної медицини, які пов'язані з різноманітними, роз'єднаними й мало доступними відомостями по даному захворюванню для широкого кола фахівців, а також з відсутністю достатньої кількості необхідних засобів.

Виконуючи роботу ми поставили перед собою мету та визначили першочергові завдання :

1. Вивчити та проаналізувати дані ветеринарної звітності за попередні роки.

2. Вивчити розповсюдження та етіологію аліментарної остеодистрофії нетелів у СТОВ «Пісківське»

3. Розробити заходи профілактики аліментарної остеодистрофії нетелів в умовах господарства.

4. Установити ефективність застосування ферментного препарату «Кальфостонік» для лікування аліментарної остеодистрофії нетелів в умовах незбалансованого раціону.

## 2. Огляд літератури

2.1. *Загальний огляд проблеми.* Аліментарна остеодистрофія (Osteodystrophia alimentaria) — хронічне захворювання, що спричинене переважно нестачею в раціоні кальцію, фосфору, вітаміну D і характеризується дистрофічними змінами у кістковій тканині у вигляді остеомалаяції, остеопорозу, остеοфіброзу і, можливо, остеосклерозу. Хворіють частіше велика і дрібна рогата худоба та свині. Найбільш схильні до захворювання тварини у другу половину вагітності та в період піку лактації та інтенсивного розвитку кістяка, тобто тоді, коли потрібне підвищене надходження з кормом мінеральних речовин, енергії та інших елементів харчування.

Аліментарна Остеодистрофія реєструється у всіх країнах світу. У нашій країні хвороба зустрічається майже у всіх областях. Найчастіше уражаються високопродуктивні тварини у віці від 3 до 7 років [23]. У більш молодих тварин (до двох років) хвороба протікає більш важко, але переломи кісток у них спостерігають рідше, деформацію частіше. У новонародженого молодняку у віці 1-2 тижнів часто розвивається захворювання з клінічною картиною рахіту.

Масові захворювання високопродуктивних тварин аліментарною остеодистрофією наносять великий економічний збиток тваринництву всіх типів власності за рахунок загибелі тварин, вимушеного забою, зниження вгодованості, перегулів, яловості, витрат великої кількості медикаментів і праці на лікування хворих тварин, відходу молодняку, що часто гине протягом перших місяців, а то і днів після народження. При захворюванні різко знижується молочна продуктивність худоби. Зниження удою в період тривалого перебігу хвороби (місяці, рік і більше) досягає у високопродуктивних корів 80-90% від удою до захворювання [2,14].. Остеодистрофію частіше реєструють у регіонах, де ґрунти бідні солями фосфорної кислоти, кальцію, кобальту, марганцю, йоду, містять надлишок

стронцію, барію, нікелю, фтору, що відображаються на наявності цих елементів у рослинах.

2.2. *Етіологія.* Численними науковими дослідженнями в даний час встановлено значну кількість причин, що сприяють порушенню фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного обмінів. До факторів, що сприяють розвитку порушень фосфорно-кальцієвого обміну, можна віднести: зниження змісту в організмі кальцію і фосфору внаслідок недоліку в раціоні вітаміну D, незначного надходження зазначених речовин з кормом, порушення всмоктування в шлунково-кишковому тракті при надлишку в раціоні деяких мікроелементів, що є антагоністами цих речовин, а також у результаті недостатнього ультрафіолетового опромінення тварин [26]. Відомо, що в розвитку хвороби велику роль грає світлове голодування й особливо ультрафіолетова недостатність, при якій порушується процес перетворення ергостерину в активний вітамін D, необхідний для нормального протікання фосфорно-кальцієвого обміну.

Сприяють порушенню фосфорно-кальцієвого обміну обмеження активного руху, згодовування твариною великої кількості водянистих кормів, а також кормів з підвищеним змістом молочної, сірчаної, вугільної і фосфорної кислот: дача сіна, зібраного на заболочених луках, силосу, що містить масляну кислоту, і незбалансованість раціонів по мікроелементах [2,14,35].

Величезне значення у виникненні аліментарної остеодистрофії належить екзогенному авітамінозу А, коли раціон дефіцитний по каротину. Авітаміноз А може носити й ендогенний характер [8]. Це, пояснюється D-вітамінною недостатністю, тому що вітамін D відіграє важливу роль у перетворенні каротину у вітамін А. Як при екзогенної, так і при ендогенній А-вітамінній недостатності порушуються функції кліток кісткової тканини - остеобластів і остеокластів, унаслідок чого змінюється структура і форма кістяка. Одними з причин захворювання тварин остеодистрофією є недостатнє надходження в організм солей фосфорної кислоти і вітамінно-

білкова недостатність, відсутність контролю за заготівлею і збереженням кормів і перевірки їхньої на зміст протеїну, кальцію, фосфору, каротину. Викликають хвороба розладу вазомоторних центрів, а також порушення регуляторної здатності з боку центральної нервової системи з ослабленням трофічних процесів, особливо в кістковій тканині, недостатнє забезпечення тваринного організму живильними речовинами [17].

Аліментарна остеодистрофія у великої рогатої худоби може розвиватися на фоні загального голодування, а також на фоні дефіциту білка, каротину, фосфору, кальцію в раціоні. У цьому випадку хвороба характеризується значним порушенням росту кісток, зміною сольового складу кісткової тканини [2].

Кондрахін І.П. (1980), вивчаючи хвороби тварин на комплексах, дійшов висновку, що основною причиною аліментарної остеодистрофії служить недостатнє надходження з кормом кальцію, фосфору, магнію та інших мінеральних елементів у сполученні з дефіцитом у раціоні енергії, протеїну, клітковини, вітамінів Д і А. Такі умови створюються при силосно-жомовому, бардяному типах годівлі з відсутністю або недостатнім вмістом у раціоні сіна та концентрованих кормів [7]. Белехов Г.П. та Чубінська А.А. установили, що для нормального обміну потрібно в раціоні мати надлишок лужних елементів - 0,3-0,5г на кормову одиницю. Даний принцип не дотримується в раціонах з перевагою силосу, сінажу, гніта, барди, дробини пивної, які також не задовольняють потреби тварин у кальції, фосфорі, магнії, сірці, йоді, кобальті, цинку, міді, вітамінах Д, А, Е, протеїні та клітковині. В результаті створюються умови для зрушення рН рубцевого вмісту в кислий бік, порушення травлення та зниження засвоєння живильних речовин [6].

Найбільш сприятливе співвідношення кальцію та фосфору для тварин на початку росту — 1,5-2,0 : 1, наприкінці росту — 1,2-1,0. При значному надлишку кальцію або фосфору порушується їхній обмін [9].

Збільшення співвідношення кальцію до фосфору понад 2:1 приводить до зниження усмоктування останнього в травному тракті, його недоліку в організмі. Появі кісткової дистрофії сприяє недолік або надлишок у раціонах магнію, а також недолік цинку, кобальту, марганцю, йоду [22].

Посилюючим етіологічним фактором служить дефіцит вітаміну D в організмі через недолік ендогенного синтезу під впливом ультрафіолетових променів сонця, що беруть участь у процесі перетворення холестерину та 7-дегідрохолестерина шкіри у вітамін D<sub>3</sub> [18].

На виникнення аліментарної остеодистрофії впливають і інші фактори, зокрема фізіологічний стан тварин. В період вагітності або в пік лактації в організмі самок підвищується потреба в мінеральних речовинах. На 1 літр молока корова витрачає 1,2г Са О, 2г P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>, 0,1г Mg О. Мінеральне надходження в організм фосфору під час лактації відповідає 20 г P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> [34].

Виникненню захворювання сприяють порушення зоогігієнічних умов утримання. Фосфорно-кальцієвий обмін перебігає нормально при забезпеченні тварин вітаміном D, потреба в якому поповнюється за рахунок корму та утворення його в шкірі. Таким чином, в умовах стійлового утримання при недостатньому природному освітленні тварини недоотримують вітамін D, що приводить до зниження асиміляції солей кальцію та фосфору кістковою тканиною. Сприяє перебігу хвороби скупчене утримання тварин у сирих, темних приміщеннях, і недостатній моціон [30].

*2.3. Патогенез.* Мінеральні солі, що знаходяться в плазмі крові, а також в інших біологічних рідинах в іонізованому стані, відіграють велику роль у регуляції водяних процесів і в створенні умов, необхідних для нормальної діяльності всіх органів і тканин. Введення з кормом в організм тваринних солей кальцію, фосфору, магнію, марганцю, заліза, без яких неможливе формування кістяка, обумовлено насущною фізіологічною потребою в них. Потреба в солях кальцію у тварин неоднакова, вона змінюється в залежності від фізіологічного стану й інших факторів.

Наприклад, при вагітності і лактації потреба в солях кальцію і фосфору значно збільшується [13].

За недостатнього надходження в організм кальцію, фосфору, вітаміну Д організм мобілізує мінеральні елементи з кісткового депо. Кісткова тканина збіднюється на кальцій і фосфор, втрачає свої фізичні властивості, стає не пружною, крихкою, тонкою, місцями горбкуватою [7].

Для нормальної життєдіяльності кісткової тканини потрібен постійний приток енергії, білкових компонентів, мінеральних елементів і інших біологічно активних речовин. Вузловий механізм у житті кістки становить її мінералізація. Схематично цей процес можна надати в такий спосіб: спочатку синтезуються біологічний матрикс - колаген, мукополісахариди, білково-вуглеводні комплекси та АТФ. Остеобласти виділяють ферменти, що впливають на основну речовину та на білково-вуглеводні комплекси, активізуючи мінералізацію. Поряд із цим відбувається збагачення мукополісахаридів іонами кальцію, фосфору, магнію, натрію, калію та інших елементів, утворюються кристалічні ґрати гідрооксиапатита. Процеси мінералізації протікають із витратою певної кількості енергії [6].

До складу кістки входить 30% органічних речовин, 60% мінеральних і 10% води, що залежить від віку, умов годівлі тварин і інших факторів. Органічна речовина на 95% представлена фібрилярним білком — колагеном, волокна якого пов'язані з геліподібним мукополісахаридом — хондriotинсульфатом. До складу колагену входять гліцин, пролін, гідроксипролін та інші амінокислоти. Необхідною умовою для процесу мінералізації є присутність глікогену. Кристали мінеральної частини кістки утворені гідрооксиапатитом, що містить домішки натрію (0,7%), магнію (0,7%), фтору та інших елементів [29].

Вміст Са в організмі дорослих тварин становить 1,2-1,5 % у розрахунку на сиру тканину. Загальна кількість кальцію в тілі дорослих тварин становить в середньому 7 кг у корів масою 600 кг. Основна маса

кальцію тіла дорослих тварин (близько 99 %) міститься в кістковій тканині у складі кристалів гідроксіапатиту. Частина кальцію кісток (у дорослих ссавців- 3-5 %, у молодняку - 9-11 %) належить до обмінного фонду. Найбільш лабільними кістками у всіх тварин є хребці, особливо хвостові, ребра, грудна кістка, кістки таза і черепа. В експериментальних умовах втрати кальцію можуть становити 30-35 % [17]. У сироватці крові більшості ссавців концентрація кальцію становить 10-12 мг/100 мл (2,5-3 ммоль/л) і є постійною. Це одна з найбільш досконалих констант організму, її добові коливання не перевищують 3-5 %. Кальцій у сироватці крові міститься у вигляді двох основних фракцій: здатної до дифузії через ультрафільтри (65 % загального кальцію) і недифундованої, зв'язаної з білком (35 %). Основна кількість (близько 85 %) дифундованого кальцію перебуває в іонізованій формі, невелика кількість його (близько 15 %) зв'язана в комплексах з бікарбонатом, фосфатом і цитратом. Іонізована форма є найбільш фізіологічно активною. Кількість її становить 4,4-5,2мг/100мл (1,1-1,3 ммоль/л) [5,14].

Кальцій необхідний для підтримання нормальної функції нервової системи. У нервово-м'язових синапсах іони  $\text{Ca}^{++}$  сприяють виділенню ацетилхоліну і сполученню його з холінрецептором, а при надлишку ацетилхоліну активують холінестеразу - фермент, який розщеплює ацетилхолін [11].

В останні роки доведена унікальна роль кальцію в життєдіяльності клітин, у цитоплазмі. На клітинному рівні виділяють 6 основних фізіологічних процесів, які залежать від концентрації іонів кальцію: а) рухова активність клітин (скорочення м'язів); б) збудженість клітин, які здатні до генерації електростатичного потенціалу дії (тонус м'язів, нервовий імпульс, скорочення серця, фоторецепція); в) вивільнення речовин, синтезованих у клітині (секреція гормонів та нейротрансмітерів); г) включення в клітину розчинних речовин шляхом везикуляції (фагоцитозу); д) внутрішньоклітинний метаболізм (продукція глюкози, ліполіз і т.д.); є)

репродукування клітин (запліднення та мітоз яйцеклітин, рухливість сперміїв). Кальцію належить також важлива роль у регуляції властивостей мембран (транспортна функція). У мембранах іони кальцію зв'язуються з негативно зарядженими групами фосфоліпідів, білків та вуглеводів, які знаходяться, головним чином, на поверхні мембран. Зміна концентрації  $Ca^{2+}$  впливає на конформацію молекулярних комплексів мембран, що змінює їхній електростатичний потенціал, збуджуваність, провідність та проникність [13].

Розвиток остеодистрофії при різкому порушенні оптимального співвідношення кальцію та фосфору в раціонах, значному надлишку одного із цих елементів пов'язаний з порушенням процесів їхнього засвоєння та виділення. Наприклад, значний відносний надлишок фосфору зменшує засвоюваність кальцію й збільшує його виділення із сечею. Тривале зайве надходження з кормом і водою кальцію приводить до збідніння організму та кісткової тканини фосфором, розвитку в ній дистрофії [22].

У жуйних фосфор всмоктується здебільшого у верхній частині тонкого кишечника. Механізм транспорту фосфору остаточно ще не з'ясований. Згідно однієї з концепцій, [18] всмоктування фосфору залежить від його концентрації в порожнині кишечника, згідно іншої - процес всмоктування складається із двох етапів: насиченої та пасивної дифузії, яка також залежить від концентрації фосфору. Очевидно, дифузія проходить також парацелюлярним шляхом через контакти між клітинами. Проникність цих контактів змінюється під впливом електростатичного градієнта, який утворюється завдяки різниці між концентрацією іонів натрію в епітеліальному шарі. Транспорт фосфору через мембрани клітини залежить від наявності іонів  $Na^{+}$  у клітині, де концентрація його є низькою, та позаклітинній рідині, яка має високу концентрацію натрію і є універсальною рушійною силою переносу фосфору через апікальну мембрану ентероцита. Низька концентрація  $Na^{+}$  у клітині підтримується завдяки діяльності  $Na^{+}$ ,  $K^{+}$ . Вважають, що цей процес відбувається за допомогою специфічного білкового переносника. Аналогічний механізм транспорту фосфору виявлено

в нирках. У транспорті фосфору велике значення має ізофермент лужної фосфатази кишечника, локалізований у глікокаліксі та мембранах посмугової кайми ентероцитів, тобто в зоні, яка тісно пов'язана з початковим етапом входу фосфору в клітину. Лужна фосфатаза каталізує відщеплення фосфатної групи з органічних моноєфірів фосфорної кислоти. Гідролітична активність ферменту призводить до підвищення концентрації аніонів фосфору на мембранах посмугової кайми, що полегшує направлений вхід фосфору в клітину. Можливо, існує й інший аспект дії лужної фосфатази. Низькомолекулярні фосфорні ефіри, які знаходяться на поверхні посмугової кайми, здатні взаємодіяти із системами, що транспортують фосфор через мембрани клітин, і таким чином блокують їхню функцію. Тому попереднє розщеплення ефірів за участі лужної фосфатази є необхідною умовою для оптимального всмоктування фосфору. Дія цього ферменту залежить від забезпеченості організму вітаміном D. При D-гіповітамінозі активність ізоферменту лужної фосфатази кишечника знижується, що погіршує всмоктування фосфору. Підвищення загальної активності лужної фосфатази в сироватці крові за таких умов є наслідком збільшення ізоферменту кісткової тканини, який синтезується остеобластами. Крім лужної фосфатази, вітамін D регулює транспорт фосфору в кишечному епітелії через модифікацію активними метаболітами ліпідної фази мембран ентероцитів, що призводить до підвищення її проникності. Останнім часом встановлено, що вітамін D<sub>3</sub> і його активний метаболіт 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> у відділі порожньої кишки стимулюють активний насичуваний транспортний механізм, який залежить від концентрації Na<sup>+</sup> [35].

Втрата кістками значної кількості мінеральних речовин супроводжується зниженням циркулюючих у крові кальцію, фосфору, магнію, резервної лужності, поряд із цим при аліментарній остеодистрофії порушується еритропоез, зменшується кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів. Внаслідок зниження в крові кальцію та магнію знижується тонус м'язів,

з'являється гіпотонія та атонія передшлунків, а у важких випадках, судоми та парези м'язів [29].

С.Г.Кузнецов зі співавторами установив, що у телиць зі збільшенням віку істотно підвищувалася ретенція фосфору і незначно знизився — кальцій та магній. У нетелів в міру зростання строку тільності (з 4,5 до 6,5 міс.) спостерігали зменшення, а в первісток, навпаки, помітне підвищення засвоюваності кальцію, фосфору, магнію. При виключенні концентратів з раціону телиць, нетелів і первісток у їхньому організмі вірогідно знижувалось засвоєння та ретенція кальцію і істотно підвищувалось видиме засвоєння фосфору за рахунок посиленої ендогенної секреції його в просвіті кишкового [28].

*2.4. Клінічні ознаки.* Аліментарна остеодистрофія розвивається повільно — у міру витрати солей кальцію та фосфору з кісткової тканини. Тривалий час процес протікає безсимптомно, тому часто до появи клінічних ознак не вживають заходів для припинення його розвитку. Немає чіткого обґрунтування субклінічного і початкового клінічного процесу остеодистрофії [8,16]. Розрізняють субклінічне протікання остеодистрофії - ранній період хвороби, клінічно виражений перебіг хвороби, її розпал, угасання симптомів і реконвалесценцію. Критерієм, на підставі якого відносять тварин у ту чи іншу групу, є показник щільності тіла п'ятого хвостового хребця, виражений у  $\text{мг}/\text{см}^3$ . У клінічно здорових тварин він дорівнює  $831 \text{ мг}/\text{см}^3$  і буває навіть вище, у корів із субклінічною формою аліментарної остеодистрофії, що протікає, він коливається в межах  $760\text{-}830 \text{ мг}/\text{см}^3$ . Клінічно виражена остеодистрофія супроводжується зниженням щільності кістяка нижче  $759 \text{ мг}/\text{см}^3$ [29].

Як правило, захворюванню передують розлад травлення, спотворення апетиту. Останнє спостерігають у  $80\text{-}92\%$  тварин, особливо у корів в період глибокої тільності. Такі тварини облизують навколишні предмети; на пасовище лижуть камені, землю, поїдають кам'яне вугілля, заковтують різні металеві предмети, цеглини, кісти й інші предмети, п'ють гнойову рідоту.

Сторонні тіла, потрапляючи в шлунок тварин, часто викликають травматичні ретикуліти і перикардити, обтурацію кишечника й інші захворювання, унаслідок чого тварини гинуть. Прийом корму знижується, але підсилюється спрага. Іноді тварини випивають до 70 л води в добу. Жуйка частіше збережена, але млява, уповільнена; у важких випадках захворювання вона може взагалі бути відсутня, у окремих тварин спостерігається порушення ритму скорочень рубця (гіпо- і навіть атонія). При травмі сітки при глибокій пальпації в області мечоподібного відростка відзначають хворобливість. У деяких тварин виявляються ознаки катару сичуга та книжки [5,24].

Взагалі хвороба має прояви в наступному: тварини багато лежать, повільно пересуваються під час прогулянки, через болісність кістково-суглобного апарата вони не можуть довго пастися [18].

Організм недостатньо засвоює корм через порушення рубцевого травлення та ослаблення активності травних соків, тому тварини худнуть [11].

Розрізняють три стадії хвороби. В першу стадію спостерігається втрата блиску волосяного покриву та глазури копитного рога. У тварин з'являється лизуха, розвивається гіпотонія передшлунків, вони неохоче поїдають звичайні корми, лижуть один одного, годівниці, стіни, їдять брудну підстилку. Жуйка млява, рідка. Температура тіла в межах норми. Спостерігається підвищена збудливість, регідність м'язів. Видимі слизові оболонки бліді. Вміст загального кальцію і неорганічного фосфору визначається в нижніх межах норми, активність лужної фосфатази – підвищена.

Під час другої стадії хвороби спостерігається болючість кістяка при вставанні та русі, кульгання. Відзначають появу ознак, що вказує на порушення кісткової системи, зв'язкового апарата та м'язів. Хребет викривлений, останні ребра потоншені і западають, останні хвостові хребці також потоншені і розсмоктуються. Грудна клітина деформована, стернальні кінці ребер потовщені. При натисненні і перкусії кістяка виявляють болючість, різці сильно хитаються особливо у кіз. Яскраво проявляється

лизуха. Більш різко, хворі тварини захоплюють ціпки, гуму й інші предмети, п'ють гнійну рідину. Виражена ригідність м'язів, клонічні і тонічні судороги, можливий парез м'язів, скорочення рубця менш трьох разів за 2 хвилини.

Третя стадія характеризується ще більш вираженими змінами кістяка: контури тіла горбисті, кінцівки скривлені, суглоби стовщені, спина згорблена або провисла, вгодованість різко знижена. Тварина довго лежать, встають важко. Краї 10-13 ребра нерівні, остання пара ребер та хвостові хребці повністю розсмоктуються. Здатність до активного руху майже втрачається. Кістки легко ламаються. При розвитку остеосклерозу хребет мало рухливий, рух скований.

Під час другої та третьої стадій в крові відзначають значне зниження загального білку, резервної лужності, підвищення активності лужної фосфатази вмісту кальцію, фосфору, магнію, еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну, та других змін [37].

В.Б. Борисевич і співавтори, вивчаючи вміст мінеральних речовин у кістяку відгодовуваних бичків у нормі та при остеодистрофії, установили, що остеодистрофічні порушення у відгодовуваних бичків призводять до хвороб кінцівок, що проявляються головним чином остеотендинітом і дегенеративно-дистрофічною зміною суглобів [33].

Борисевич Б.В. на фоні остеодистрофічних порушень виявив гіперплазію метохроматичної зони косоного входження сухожильних волокон у кістку, проліферацію фібробластів, а також перетворення демінералізованої грубоволокнистої кістки в сухожильну тканину (тенденізація), розростання фіброретикулярної тканини, що лізує кістковомозкові осередки і зрощення її із сухожиллям в ортохроматичній зоні вертикального входження сухожильних волокон у кісткову субстанцію [36].

При остеодистрофічному порушенні обмін речовин переважно фосфорно-кальцієвий, змінюються біохімічні та морфологічні показники крові. У ряді досліджень показано, що при остеодистрофії спостерігається зниження

числа еритроцитів і кількості гемоглобіну, нейтрофілія з паличкоядерним зрушенням, лимфоцитопенія та моноцитопенія, знижується концентрація загального білка в сироватці крові, сповільнюється синтез альбумінів, глюкози, каротину, лужного резерву, спостерігають зміни рівня кальцію, фосфору, збільшується активність лужної фосфатази. Іванов Г.І. і його співавтори встановили, що в другій половині тільності остеодистрофія у нетелів супроводжується зміною показників крові: більш високим рівнем еозинофілів, зниженням лужного резерву крові та вмісту альбумінів. Був зроблений висновок, що це пов'язане з остеобластичним та остеолітичним процесами в кістковій тканині при остеодистрофії, що супроводжується порушенням кислотно-лужної рівноваги в організмі, білковоутворюючої функції печінки та зміною гуморальних факторів захисту, які найбільш виражені у нетелів з тільністю 8 місяців [27]. По даним Кондрахіна І.П. у важко хворих корів з вираженими клінічними ознаками аліментарної остеодистрофії вміст загального кальцію в сироватці крові коливається від 6,26 до 11,5 мг.%, неорганічного фосфору — від 3,4 до 4,8 мг.%, магнію — від 1,4 до 1,93 мг.%, загального білка — від 5,9 до 8,06 г.%, резервна лужність - від 39,5 до 44,8 об.% CO<sub>2</sub>, активність лужної фосфатази - від 7,1 до 25,75 од [19].

Реакція сечі слабо лужна або нейтральна, осад пухкий, що складається в основному з фосфорнокислих солей. Ацетонурії при аліментарній остеодистрофії не буває [17].

Поряд з ослабленням скорочень передшлунків і порушенням ритму, спостерігаються зміни у вмісті рубця. Кислотність рубцевого вмісту 4-6 і більше одиниць титру. Зменшено кількість інфузорій. Інфузорії переважно дрібні (на 11-18 дрібних доводиться одна велика), малорухомі, і тільки невелика частина їх рухається поступово. Перетравність кормів знижена [16].

Для попередження виникнення остеодистрофії необхідно, щоб раціон містив достатню кількість солей фосфорної кислоти, кальцію, натрію, магнію. Установлено, що в рослинах міститься дуже мало натрію [10]. Тому

поварену сіль, що є головним джерелом задоволення потреб організму в натрії, необхідно згодовувати протягом року. Виходячи з того, що пасовищний період не завжди приводить до повного відновлення в кістковому депо витрачених за зимовий період запасів мінеральних речовин, необхідно робити мінеральну підгодівлю й у літню пору, головним чином дійних корів. До складу підгодівлі повинна входити в основному фосфорне борошно чи фосфорно-кислий кальцій і натрій [9,20,26].

*2.5. Діагностика захворювання.* Стан мінерального обміну та ранню стадію остеодистрофії визначають проведенням диспансеризації тварин. Аліментарна остеодистрофія частіше розвивається на фоні однотипної недостатньої годівлі [7].

У біогеохімічних провінціях, де причиною хвороби служить недолік у кормі та воді марганцю та кобальту, при надлишку стронцію, барію та нікелю проводять визначення вмісту цих елементів у ґрунті, кормах та тканинах тварин [17].

Для ранньої діагностики хвороби можна використовувати рентгенофото-осеометричний метод І.Г.Шарабріна і його модифікації, рентгенографію останніх хвостових хребців, крупнокадрову флюорографію, тобто методи, що дозволяють визначати ступінь щільності та мінералізацію кісток [14].

Застосовується рання ультразвукова діагностика з використанням ехоостеометра. Цей експрес-метод безпечний для обслуговуючого персоналу та дає можливість поставити діагноз через 40-50 с. і негайно провести повторне дослідження для контролю [21].

Соматаєв А.А. визначив, що на фоні достовірного зниження мінеральних компонентів у тканинах кістяка, у змішаних та плоских вигнутих костях, вимивання кальцію превалює над утворенням аморфного фосфату з гідроксилапатита, а в п'ястковій кістці утворення аморфного осаду з гідроксилапатита над процесом надходження кальцію в кров [14].

В умовах стійлового утримання у тварин часто розвивається остеодистрофія, що протікає сховано. Для її діагностики В.Б. Борисевич з

співавторами пропонує вага-об'ємний екстрактний метод дослідження трепанобіоптатів кісткової тканини, що дозволяє оцінити стан кістяка. Трепанобіопсію проводять за допомогою трепана із зовнішнього бугра клубової кістки глибиною 6-7см. Для дослідження від біоптата відтинають найбільш глибоку частину 15-мм, що тонко реагує на різні метаболічні порушення. Було встановлено, що при прихованому перебігу остеодистрофії в сироватці крові зберігається нормальний вміст кальцію та фосфору, але порушується їхнє співвідношення та зменшується вміст білка та каротину. У біоптатах кістяка найбільш помітно знижується кількість мінеральних речовин, причому рівень їх в одиниці анатомо-фізіологічного обсягу кістки є найбільш чутливим показником порушення мінерального харчування кістки та може вважатися надійним діагностичним критерієм у визначенні хвороби [19].

Аліментарну остеодистрофію у великої рогатої худоби необхідно диференціювати від вторинної остеодистрофії. Ці хвороби мають різну етіологію, своєрідні патогенетичні механізми розвитку та деякі атипові симптоми. Поява вторинної остеодистрофії не пов'язана з нестачею у раціонах енергії, кальцію, фосфору, магнію, протеїну, як при аліментарній остеодистрофії [24]. І.П.Кондрахін з співробітниками встановив, що вторинна остеодистрофія у корів і бичків на відгодівлі розвивається на фоні кетозу і є його наслідком. При вторинній остеодистрофії частіше відзначають підвищення загального білка сироватки крові, вмісту неорганічного фосфору, позитивну білково-осадову пробу, що не спостерігається при аліментарній остеодистрофії. Також при вторинній остеодистрофії, крім типових клінічних ознак кісткової патології, є симптоми дистрофії печінки та міокарда [25].

Необхідно враховувати, що виявлення на хвості, ребрах і інших кістках потовщень та інших патологічних змін може бути результатом перехворювання тварин у ранньому віці або в інший час. Тому діагноз на

захворювання ставлять на підставі комплексних досліджень із обов'язковим аналізом раціону та умов утримання тварин [11].

*2.6. Лікування та профілактика.* Для хворих тварин установлюють кормовий раціон, збалансований по основним поживним речовинам. Хворим дають достатньо сіно з різнотрав'я, бобово-злакове, люцернове; в раціоні збільшують кількість концентрованих кормів, коренеплодів, виключають бардові, шрот, дробину, виключають недоброякісне сіно, сінаж, силос. У пасовищний період максимально використовують зелені корми та додатково дають 1-2кг сіна [11,16].

Фосфорно-кальцієве відношення балансують мінеральними добавками. Призначають кормові фосфати (кальцію фосфат кормовий, монокальційфосфат, кормовий преципітат та інші), кісткове, м'ясо-кісткове борошно, фосфорин, діамоній фосфат, моноамонійфосфат, фосфат сечовини. Кормові дріжджі вводять у раціон для поповнення відсутніх білків. У раціон вводять добавки відсутніх мікроелементів і вітамінів. Зокрема солі кобальту та марганцю в раціон вводять у перші 3-5 днів, 2 рази на добу (у наступні 30-60 днів один раз) при одночасному застосуванні важко хворим тваринам інших препаратів: у перший день лікування внутрішньовенно 200-300 мл 40%-ного розчину глюкози та всередину 100-150г цукру, 50-100г. соди два рази на добу, 50-100 г. дріжджів раз на день. З п'ятого дня призначають речовини, що містять значну кількість кальцію та фосфору (зола, кісткове борошно, трикальційфосфат, крейда та ін). В середину призначають цукор для посилення розмноження мікрофлори рубця та поповнення крові вуглеводами [24,41].

Хворим тваринам призначають вітаміни А, Д у формі масляних концентратів, риб'ячого жиру чи сипучих мікрогранульованих препаратів. Добова доза вітаміну А для великих тварин 200-350 тис. МО, вітаміну Д - 40-50 тис МО. Як джерело вітаміну А використовують масляний концентрат, тривітамін, тривіт, тетравіт, сухий стабілізований препарат мікроріт А кормовий (280-325 тис. МО в 1г) і інші [33].

Для підвищення ендogenous утворення вітаміну Д<sub>3</sub> організують раціон або застосування штучного джерела середньохвильових ( 280-320 нм.) ультрафіолетових променів, опромінюють щодня ртутно-кварцовими лампами по 10-15 хв. [43].

Тварину з ознаками тетанії внутрішньо вводять 10%-ний розчин кальцію хлориду або 10%-ний розчин кальцію глюконата (до 40 мл.) у сполученні із внутрішньом'язевим введенням 25%-го розчину магнію сульфату ( 100-150 мл). Як препарат, що містить кальцій і магній, внутрішньовенно вводять камагсол (великій рогатій худобі - 100-400 мл.), кальцимаг і інші [35].

Левченко В.І. для відновлення кальцію в тканинах і крові запропонував внутрішньом'язові ін'єкції водорозчинного холекальцеферола [19].

І.П.Кондрахіним і його співавторами була розроблена та випробувана лікувально-профілактична добавка — алост, що включає діамонійфосфат, кальційфосфат кормовий, солі магнію, йоду, кобальту, цинку, марганцю, мікрогранульовані препарати вітамінів А, Д, Е та інші компоненти. Із профілактичною метою його дають коровам і нетелям за 30 днів до отелення та на протязі 30-40 дні, після один раз на добу в суміші з концентратами. Для лікування хворих тварин алост застосовують протягом 30-40 днів і більше до видужання та поліпшення загального стану та зміцнення кістяка. Шайхманов М.Х. та Шестаков Б.І. запропонували добавку подібної рецептури для нетелів [21].

Сарайкін А. при розм'якшенні кісток запропонував проведення 15-30 сеансів іонотерапії з 3-5%-ним розчином кальцію хлориду протягом 15 хв. при силі струму 12-15 мА з одночасним введенням підшкіру 0,5-1 мл. розчину адреналіну (1:1000) щодня протягом 10 днів. Також Сарайкін А. одержав гарний ефект від підшкірного застосування вітаміну Д у дозі 100 000 ЕД 1 раз у тиждень до зникнення клініки [22].

М.А. Уарзаев указав на позитивний вплив комплексного з'єднання мідь-кобальт-йодказеїнової прокислоти на перебіг остеодистрофії. Ця прокислота позитивно впливає на мінералізацію кісток, рівень гемоглобіну

та еритроцитів, обмін кальцію та фосфору, вмісту загального білка та цукру в крові, підвищує вміст целулоплазмина та сіалових кислот у сироватці крові [24].

При аліментарній остеодистрофії спостерігається порушення в загальному обміні речовин, в основі якого лежить ферментопатія, яку можна попередити та усунути за допомогою ферментних препаратів. У великої рогатої худоби порушуються ферментативні процеси в рубці, що приводить до порушення травлення та поганого засвоєння кормів, тому для лікування та профілактики використовують ферментні препарати, які нормалізують рубцеве травлення, підвищують рН рубця, кількість інфузорій і їхню рухливість і при цьому знижують вміст молочної кислоти. При використанні ферментних препаратів у крові збільшується резервна лужність, кількість гемоглобіну, зменшується концентрація молочної кислоти [23].

Профілактика включає широкі організаційно-господарські заходи, спрямовані на створення міцної кормової бази з фізіологічно обґрунтованою структурою кормів. Треба організувати агротехнічні заходи, спрямовані на підвищення врожайності та поживності сільськогосподарських культур; необхідно також контролювати заготівлю та зберігання кормів, досліджувати корми на протеїн, цукор, фосфор, глюкозу, кальцій, каротин, а силос на рН, масляну кислоту. Використовувати мінеральні та вітамінні препарати [26].

Не можна допускати однотипну силосно-жомову або силосно-концентровану годівлю. Внаслідок недостатнього впливу на організм сонячної радіації сіно в раціон тварин повинне входити щорічно. Необхідно контролювати вміст клітковини в раціонах, дотримуватися норм енергетичного, протеїнового, мінерального та вітамінного харчування [29]..

Для балансування раціонів по мікро- і макроелементах необхідно проводити сполучення різних кормів з використанням мінеральних та вітамінних добавок. Для профілактики аліментарної остеодистрофії доцільно застосовувати відповідні премікси, полісолі мікроелементів, вітамінні препарати. Більш ефективні комплексні добавки, що включають азотовмісні

небілкові засоби, солі кальцію та фосфору, магнію, кобальту, йоду, цинку, міді, препарати вітамінів А, Д, Е та ін. До таких добавок відноситься алоє для корів як мінерально-вітамінна добавка Б. Н. Шестакова для профілактики аліментарної остео-дистрофії у нетелів. Останню вигодовують нетелям у два прийоми на протязі 30 днів до та після отелення. Привчають до неї тварин поступово протягом 5 днів, починаючи з 1/5 дози. Згодовування такої добавки профілактує остео-дистрофію у нетелів, сприяє збільшенню надою та скороченню сервіс-періоду [30].

У зв'язку з тим, що у нетелів вагітність, отелення, лактація протікають при тривалому рості, у них спостерігається висока потреба в мінеральних речовинах. Тому необхідно приділяти особливу увагу профілактиці аліментарної остео-дистрофії у нетелів. Із цією метою Г.І.Іванов і Г.Е.Григор'єва запропонували та перевірили такі препарати, як сульфамід, мікромет, цікол, солі-мінеральні суміші (поварена сіль із препаратом сульфамік). В результаті ефективність застосування даних препаратів із профілактичною метою склала 90% [37].

М.Н.Аргунов розробив і апробував кормову добавку Камбідаф-2, що містить у своєму складі не тільки кальцій, фосфор та азот, але й сірку, що сприятливо впливає на засвоєння цих макроелементів і азоту жуйними тваринами. При використанні цієї добавки істотно змінювалися показники крові: збільшився вміст загального білка, кальцію, фосфору до норми. У результаті дослідів було встановлено, що ефективність кормової добавки Камбідаф-2 вище, ніж діаммонійфосфат. Дану добавку можна використовувати в лікувальних цілях [34].

Для профілактики аліментарної остео-дистрофії, так само як і для лікування, можна застосовувати ферментні препарати. Зокрема для профілактики аліментарної остео-дистрофії у нетелів В.А.Зубковим був випробуваний ферментний препарат целотерин у комплексі з кормовим преципітатом, міді та цинку сульфату. У результаті досліджень було встановлено, що добавка, яка включає кормовий преципітат, міді сульфат,

цинку сульфат і ферментний препарат целотерин на фоні неповноцінного раціону сприяє нормалізації рубцевого травлення та фосфорно-кальцієвого обміну, профілакує, до деякої міри, розвиток аліментарної остеодистрофії у нетелів [35].

*2.7. Патологоанатомічні зміни.* У нетелів загиблих або забитих на початковій стадії остеодистрофії, виявляють слабке розм'якшення останніх хвостових хребців, стернальних кінців ребер, некрози і виразки, узорі гіалінового хряща. Відзначають також катаральне запалення шлунково-кишкового тракту, паренхіматозну дистрофію печінки та нирок [7,29].

При гістологічному дослідженні спостерігається незначне потоншення кортикального шару останніх хвостових хребців і ребер, розпирання гаверсових каналів, внутрішні пластинки яких місцями мають зазубрені краї, кісткові балки спонгиоза нерівномірно стоншені, виступають у виді широкопетлистої мережі, і по їх краях спостерігалися одиничні пікноморфні остеобласти. У місцях ерозій і виразок геаліновий хрящ складається з 3-6 рядів кулькоподібних клітин шару, що дегенерує; зона звапніння хряща і його базофільна лінія відсутні, а замість охрястя, мається волокниста сполучна тканина, багата фібробластами [ 9].

При огляді трупа тварини після зняття шкіри в пізній стадії остеодистрофії відзначають різке виснаження, майже повне зникнення жиру в підшкірній клітковині. Жирова тканина студнеподібної консистенції, сіро-жовтого кольору. Різко виступають остисті і попереково-реберні відростки, бугри подвздошної і тазової кісток. М'язи атрофовані, сірого кольору, сухуваті на розрізі. Особливо різко виражені зміни в кістковій тканині, що характеризуються витонченням, ламкістю, пом'якшенням. Іноді спостерігають розсмоктування останнього ребра. На розпилі трубчастих кіст видні збільшення мозкового простору, стінки кісти сильно потоншені. Дистрофія супроводжується нерівномірним остеопорозом діафізових трубчастих кісток і осередковим руйнуванням епіфіза. При гістологічному дослідженні кісткової тканини виявляють посилений розрив остеодної

тканини, розширення гаверсових каналів, розсмоктування головних і вставних пластинок. Суглобні хрящі шорсткуваті, маються поглиблення із сіруватим дном, некрози, виразки. Поряд з остеокластичним розсмоктуванням у ребрах виражене посилення утворення остеоїда клітками камбію в періості. Помітні різноманітні зсуви хрящових кліток. Усі ці зміни найбільш виражені при важкому протіканні остеодистрофії. У тварин, що загинули після важкої хвороби, сильно виражена хиткість зубів. При огляді органів черевної порожнини виявляли: у вмісті рубця різні сторонні тіла (шматки кісток, ганчірок, дроту, шланги й ін.); у сітці також велика кількість сторонніх тіл, але меншого розміру (цвяхи, пісок, гайки, скло); у сичугу невелике скупчення кормових мас, слизова оболонка і судини набрякли, наповнені кров'ю; слизовий і м'язовий шари тонкого відділу кишечника стоншені; печінка часто збільшена, з округлими краями. Брыжеві, порталні лімфатичні вузли збільшені, поверхня розрізу їх соковита, лімфоїдна тканина гіперплазована з жовтяничним відтінком. Селезінка злегка збільшена, поверхня розрізу грубозерниста, бурувато-червоного кольору з іржавим відтінком. При гістологічному дослідженні печінки виражені жирова дегенерація й інфільтрація, наявність запальних і застійних процесів, порушення структури і розташування печінкових балок [26,33].

Жовчний міхур збільшений, жовч тягуча, зеленуватого відтінку. Нирки майже не збільшені, границя між корковим і мозковим шаром згладжена. У грудній порожнині виявляється невелике скупчення червонуватої і жовтуватої рідини, судини костальної плеври сильно розширені. У деяких трупів тварин у легенях знаходять зміни, характерні для застійної гіперемії і набряку. Серце найчастіше не збільшене, судини розширені, у м'язі серця знайдені дистрофія, запалення, інфаркти, гемморагічні процеси. При зтяжному протіканні остеодистрофії з яскраво вираженими клінічними ознаками хвороби фолікули щитовидної залози різної величини, розширені і заповнені невакуолізованим, нерівномірно пофарбованим колоїдом без виражених резорбційних вакуолю. Епітелій

фолікулів сплюснений, зміст РНК у них значно знижено. У паразитовидних залозах відзначалося збільшення кількості світлих кліток і утворення фолікулів, що містять оксифільний рідкий колоїд. У важкохворих остеодистрофією тварин закономірне збідніння ліпідами коркового шару і хроматинної субстанцією мозкового шару наднирників [7,9]

*2.7. Висновок з огляду літератури.* Аліментарна остеодистрофія великої рогатої худоби — хронічне захворювання широко розповсюджене захворювання серед тварин, що спричинене переважно нестачею в раціоні кальцію, фосфору, вітаміну Д і характеризується дистрофічними змінами у кістковій тканині у вигляді остеомоляції, остеопорозу, остеофіброзу і, можливо, остеосклерозу. Хворіють частіше велика і дрібна рогата худоба та свині. Найбільш схильні до захворювання тварини у другу половину вагітності та в період піку лактації.

Автори розрізняють три стадії хвороби. В першу (субклінічну) стадію відзначають втрату блиску волосяного покриву та глазури копитного рогу, спотворення смаку, зниження продуктивності. У тварин з'являється лизуха, розвивається гіпотонія передшлунків, можлива діарея. Температура тіла в межах норми. Вміст у крові загального кальцію і неорганічного фосфору визначається в нижніх межах норми, активність лужної фосфатази — підвищена.

Під час другої стадії хвороби спостерігаються болючість кістяка при вставанні та русі, кульгання. Хребет викривлюється, останні ребра потоншуються і западають, останні хвостові хребці потоншуються й розсмоктуються, поперечнореберні відростки поперекових хребців прогинаються. Грудна клітка деформована, стернальні кінці ребер потовщені. Різці, а інколи й корінні зуби, особливо у кіз, хитаються. Яскраво проявляється лизуха.

Третя стадія характеризується ще більш вираженими змінами кістяка: контури тіла горбкуваті, кінцівки викривлені, суглоби потовщені, спина згорблена або провисла, вгодованість знижена. Тварини довго лежать,

встають важко. Краї 10-13-го ребер нерівні, остання пара ребер та останні хвостові хребці повністю розсмоктуються. Здатність до активного руху майже втрачається. Кістки легко ламаються. При розвитку остеосклерозу хребет малорухомий, рухи скуті.

Під час другої й третьої стадій хвороби в крові виявляють значне зниження вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору, загального білка сироватки, гемоглобіну, підвищення активності лужної фосфатази.

Діагноз ставлять на основі аналізу раціонів, клінічних ознак та результатів дослідження крові. Застосовують також ультразвуковий метод із використанням ехохтеометра.

На думку авторів, лікування включає в себе дотримання норм мінерального та D-вітамінного живлення тварин. Як додаткове джерело кальцію і фосфору тваринам дають кормові фосфати, кісткове, рибне, м'ясо-кісткове борошно. До складу преміксів вводять солі дефіцитних мікроелементів та вітамінні препарати. З метою синтезу вітаміну ДЗ організовують моціон. Тваринам з ознаками тетанії внутрішньовенно вводять 10%-й розчин кальцію хлориду або кальцію глюконату (до 400 мл), паралельно внутрішньом'язово — 25%-й розчин магнію сульфату (до 100 мл), броваглюкін (0,5 — 1мл/кг маси тіла). Як джерело фосфору використовують фосфосан (0,1 — 0,15 мл/кг маси), кальцію і магнію — кальфосет, камагсол, кальцимаг, глюкал, кальцію бороглюконат. Внутрішньом'язово ін'єктують водорозчинний холекальциферол у добових дозах — коровам 3—5 тис. МО, свиноматкам поросним — 2,5—3 тис, лактуючим — 3,5—4 тис. МО; тривіт, адевіт, відехол, вітамін Б, інсолвіт, аквавіт ДЗ.

### **3. Власні дослідження**

#### **3.1. Матеріали і методи досліджень.**

Дослід по застосуванню ферментного препарату “Кальфостонік” із метою лікування аліментарної остеодистрофії у нетелів проводився і умовах СТОВ «Пісківське» Бахмацького району Чернігівської області, деякі дослідження проводилися в Чернігівській регіональній лабораторії ветеринарної медицини та лабораторії клінічної діагностики СНАУ.

Для досліду були відібрані дві групи тварин за принципом аналогів, виходячи з наступних показників:

1. Жива вага в середньому дослідної групи 332 кг, а базової - 331 кг.
2. Строк тільності в середньому становить 6-7,5 міс.
3. Продуктивність матерів за попередній рік - становила 4236 кг.
4. Спосіб утримання та годівлі.

Всього для досліду було відібрано 24 голів нетелів, по 12 голів у дослідній і базовій групах за методом аналогів.

На початку та кінці досліду проводили клінічне обстеження кожної тварини. Результати обстежень представлені у таблиці №№.12-13. Крім цього, були проведені лабораторні дослідження біологічних субстратів: крові, сечі, рубцевого вмісту. Отримані результати представлені в таблицях №№.5-11.

Протягом досліду з 12.01.10 по 12.01.11 всі тварини перебували на господарському раціоні, що складається з 16 кг сінажу люцернового та 4кг соломи пшеничної. Слід зазначити, що сінаж був низької якості. Тварини дослідної групи додатково до господарського раціону одержували на добу по 100г препарату „Кальфостонік” в суміші з кормом.

#### *Методи загально-клінічного обстеження.*

На початку та в кінці досліду всіх тварин обстежували загально-клінічними методами: оглядом визначали габітус тварин (положення тіла в просторі, статура, вгодованість, конституція) колір видимих слизових оболонок

(кон'юнктиви, ротової та носової порожнин), стан волосяного покриву; методом пальпації визначали еластичність шкіри, стан поверхневих лімфатичних вузлів (підщелепні, предлопаткові, колінної складки); визначили температуру тіла, скорочення рубця, частоту дихання, пульс.

Результати клінічного обстеження наведені в таблицях №№ 3.9-3.10

*Лабораторні дослідження.*

Для уточнення діагнозу та з метою визначення достовірності результатів отриманих після проведення досліду умовах СТОВ «Пісківське» Бахмацького району Чернігівської області, на групі нетелів, проводили лабораторні дослідження біологічних субстратів. При лабораторному дослідженні визначали морфологічний склад крові: кількість еритроцитів підраховували за допомогою лічильної камери Горяєва, розбавивши 0,85%-ним розчином хлориду натрію; кількість лейкоцитів також підраховували в лічильній камері Горяєва з використанням рідини Тюрка (3%-ний розчин оцтової кислоти - 100 мл, 1%-ний розчин метиленової сині - 1 мл); гемоглобін визначали гематиновим методом (метод Салі).

Аналіз інших показників крові проводили при дослідженні її сироватки відповідно до розроблених методик: визначення загального білка сироватки крові рефрактометричним методом; загальний кальцій визначали комплексометричним методом з індикатором мурексидом; дослідження неорганічного фосфору проводили в безбілковому фільтраті крові з ванадатмолібденовим реактивом по Пулсу в модифікації В.Ф. Коромислова та Л.А.Кудрявцевої; резервну лужність визначали дифузійним методом за допомогою здвоєних колб (по І.П. Кондрахіну).

Рубцевий вміст одержували від 3 голів нетелів з кожної групи за допомогою універсального ротошлункового зонда. Вміст рубця досліджували за такими показниками:

1. рН - середовища за допомогою діагностичних смужок
2. Кількість інфузорій, у рахунковій камері Горяєва.

Дослідження сечі проводили безпосередньо на молочно-товарній фермі. В ній визначали наступні показники:

1. Реакцію (рН) сечі з використанням реактивних діагностичних смужок;
2. Ацетонові (кетонові) тіла, застосовували якісну пробу з реактивом Лестраде;
3. Наявність білка в сечі визначали якісною пробою із сульфасаліциловою кислотою.

З лікувальною метою аліментарної остеодистрофії нами був запропонований та використаний препарат «Кальфостонік» виготовлений Індустріал Технологіка Лайнтекс Ветероні, С.А. Інвеста в Іспанії. Це пухкий порошок сіруватого кольору зі специфічним запахом, складається з таких компонентів які наведені в таблиці 3.1.

Кальфостонік - це комплексна суміш вітамінів (водо- та жиророзчинних), макро-та мікроелементів, амінокислот, тонізуючих та ароматичних добавок, які сприяють нормалізації обміну речовин в організмі, позитивно впливають на продуктивність та збереженість тварин. Застосовують при лікуванні та профілактиці гіпо- та авітамінозів, нестачі макро- та мікроелементів, анорексії, наслідків поганої годівлі, рахіту. Протипоказання не встановлені. Застереження відсутне. Застосовували внутрішньо з кормом по 100 гр на одну голову на протязі 30-ти діб.

*Таблиця 3.1*

### **Склад вітамінів і макроелементів вітамінного препарату**

#### **«Кальфостонік»**

№ п/п	Компоненти	Одиниці виміру	Вміст
1	Вітамін А	МО/кг	600000
2	Вітамін D	МО/кг	200000
3	Вітамін E	мг/кг	75
4	Вітамін K	мг/кг	25
5	Вітамін B1	мг/кг	100

6	Вітамін В2	мг/кг	200
7	Вітамін В6	мг/кг	10
8	Вітамін В12	мг/кг	1,1
9	Нікотинова кислота	г/кг	1,25
10	Пантотенат кальція	мг/кг	500
11	Халіну хлорид	г/кг	25
12	Метіонін	г/кг	10
13	Лізін	г/кг	2,5
14	Корінь Генциану	г/кг	8
15	Хлоргідрат карнітину	г/кг	10
16	Глюконат Na	г/кг	7,5
17	Cl Na	г/кг	25
18	Карбонат Mg	г/кг	5
19	Сульфат Cu	мг/кг	500
20	Сульфат Со	мг/кг	500
21	Йодид К	мг/кг	180
22	Карбонат кальція	г/кг	443,865
23	Двокальцій фосфат	г/кг	300
24	Наповнювач (соєве борошно)		До 1 кг

Контроль за одужанням нетелів здійснювали шляхом щоденного клінічного обстеження і за швидкістю відновлення показників обміну речовин.

Економічну ефективність проведених терапевтичних заходів розраховували за методикою розрахунків А.І. Фотіна.

### **3. 2. Характеристика господарства.**

СТОВ «Пісківське» Бахмацького району Чернігівської області,, розташоване в лісостеповій зоні. Господарство перебуває в 160 км від обласного центра - м. Чернігів, в 11 км від районного центру м. Бахмач. Загальна площа господарства 6967 га. На території землекористування господарства переважають сірі лісові ґрунти. Ґрунтові води залягають на глибину 0,5-8 м. Клімат помірний, з помірно м'якою зимою та теплим літом. Середня тривалість вегетаційного періоду із квітня по жовтень. Рельєф, рівнинний з незначним ухилом різних експозицій. За вегетаційний період випадає опадів у середньому 793 мм. СТОВ «Пісківське» розташоване в с.

Піски є багатогалузевим господарством. Його напрямок — зерно-м'ясо-молочний. В господарстві утримується 1253 голови великої рогатої худоби, та 17 голів коней. Тварини утримуються в типових корівниках на прив'язі. Поїння тварин, годівля та видалення навозу проводиться механізовано. Вентиляція в приміщеннях приточно витяжна, мають місце протяги, підвищена вологість. Освітлення природне та штучне. Ветеринарна служба господарства представлена головним лікарем ветеринарної медицини, фельдшерами відділень і санітаром. Господарство благополучне щодо інфекційних та інвазійних захворювань.

З метою недопущення інфекційних захворювань ветеринарна служба СТОВ «Пісківське» проводить ряд лікувально-профілактичних заходів (лікувально-профілактичні вакцинації, серологічні та алергічні дослідження, дегельмінтизації, дезінфекції).

Таблиця 3.2

**Середньодобовий раціон нетелів в зимовий період**

Показники	Потрібний по нормі	Міститься в раціоні	+/- до норми
Обмінна енергія, МДж	105	74,2	- 30,8
Суша речовина, кг	11	10,227	- 0,773
Перетравний протеїн, г	970	871	- 99
Сира клітковина, г	2840	3335	+495
Крохмаль, г	850	228	- 622
Цукор, г	775	344	- 431
Сирий жир, г	280	267	-13
Кальцій, г	90	133,7	- 43,7
Фосфор, г	50	13,4	- 36,6
Магній, г	19,8	17,7	- 2,1
Калій, г	66	227,8	+161,8
Сіра, г	22	19,7	- 2,3

Залізо, мг	615	5160	+4545
Мідь, мг	90	112,5	+22,5
Цинк, мг	440	242	-196
Марганець, мг	440	558,8	+118,8
Йод, мг	6,2	2,34	-3,26
Каротин, мг	440	318	- 122
Вітамін Д, МЕ	8800	2820	-5980
Вітамін Е, МЕ	350	425	+75

Як видно із табл. 3.2 по більшості компонентів раціон не збалансований за поживними та енергетичними речовинами. У даному випадку спостерігається значний не достаток сухої речовини, перетравного протеїну, крохмалю, кальцію фосфору, Вітамін Д, МЕ і навпаки значно більше сирової клітковини, калія, заліза, марганець. Отже, провівши аналіз раціону можна говорити, що він невідповідає вимогам для даної групи тварин, що є основною причиною даного захворювання.

### 3.3. Результати власних досліджень.

#### 3.3.1. Поширеність захворювання нетелів на аліментарну остеодистрофію.

При проведенні диспансеризації корів в осінньо-зимовий та зимово-весняний період було встановлено, що серед внутрішніх незаразних хвороб третє місце займає аліментарна остеодистрофія.

Таблиця 3.3

#### Дані ветеринарної звітності по незаразним хворобам великої рогатої худоби.

№ п/п	Незаразні захворювання	Захворіло тварин		
		роки		
		2010	2011	2012
1	Диспепсія	68	63	70

2	Бронхопневмонія	48	35	42
3	Аліментарна остеодистрофія	50	57	41
4	Гіпотрофія	4	6	5
5	Гіповітаміноз	5	5	3
6	Періодична тимпанія	3	2	1
	Всього	178	168	162

Як видно із табл. 3.3 аліментарна остеодистрофія займає третє місце у поширеності захворювання від хвороб з незаразної патології. В результаті наших досліджень був підтверджений діагноз аліментарна остеодистрофія. Установили, що у всіх нетелів у тій або іншій ступені останні хвостові хребці піддалися розм'якшенню, а в деяких тварин спостерігалось розм'якшення останніх ребер (піддатливість при натисненні). Діагноз був підтверджений результатами дослідження крові табл.

### ***3.3.2. Схема лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію.***

Для лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію нами була запропонована нова схема. Терапевтичну ефективність запропонованої схеми лікування порівнювали з традиційною, яку використовують у господарстві.

*Таблиця 3.4*

### **Схема лікування**

Номер групи	Кількість тварин	Схема лікування	Термін дослідження (днів)
контрольна (базова)	12	Вводили підшкірно тривітамін по 5 мл на добу з інтервалом через кожні три доби, протягом 15 діб. Внутрішньовенно глюконат кальцію 20 %-й розчин 200мл через 3 дні протягом 15 днів	30

дослідна	12	«Кальфостонік» – суміш вітамінів і макроелементів. Задавали з кормом по 100 гр. На одну голову протягом 20 діб.	30
----------	----	---	----

**3.3.3. Морфологічні та біохімічні показники крові нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію**

Таблиця 3.5

**Результати досліджень крові нетелів СТОВ «Пісківське»  
(дослідна група) початок дослідю.**

№ п/п	Гемоглобін гр\100мл	Еритроцити Т/л	Лейкоцити Г/л	Загальний білок г/л	Са, мг/100 мл	Р, мг/100мл	Резервн. Лужн. об.%СО <sub>2</sub>
1	9,0	4,2	7,9	69,4	8,5	4,8	46,1
2	8,7	5,0	7,0	59,3	9,0	5,1	45,4
3	8,9	4,7	7,4	58,9	8,7	4,6	45,9
4	9,1	4,5	8,2	67,4	8,6	4,4	40,6
5	9,0	4,9	6,6	68,8	9,0	4,6	43,3
6	9,2	5,0	8,4	71,5	8,4	5,1	45,4
7	8,8	5,1	7,5	67,4	8,5	5,0	46,0
8	9,0	5,6	8,0	64,7	8,7	4,9	41,9
9	8,9	4,8	8,1	67,3	8,1	5,3	44,7
10	9,3	4,8	7,9	59,8	8,4	5,7	44,3
11	9,6	5,0	8,3	71,8	9,5	5,0	45,9
12	10,1	5,1	8,0	59,3	8,3	4,9	44,8
<b>Норма</b>	<b>9,5-12,5</b>	<b>5,0-7,5</b>	<b>6-12</b>	<b>72-86</b>	<b>9-12</b>	<b>4,5-6,5</b>	<b>45-65</b>
<i>Наявність</i>	<i>9,1</i>	<i>4,1</i>	<i>7,8</i>	<i>65,6</i>	<i>8,7</i>	<i>4,6</i>	<i>44,4</i>

Як видно із табл. 3.5 в середньому усі біохімічні показники крові нижче норми. Так, кількість гемоглобіну нижче від мінімальної норми на 0,4 гр\100мл, еритроцитів менше на 0,9 Т/л, лейкоцити знаходяться у межах норми, загального білку на жче на 6,4 г/л порівняно з нормою, недостаток Са на 0,3 мг/100мл порівняно з мінімальною межею. Резервна лужність також менша на 0,6 об.%СО<sub>2</sub>. Отже, за аналізом морфологічних та біохімічних

показників крові можна констатувати, що у тварин виникає захворювання за рахунок недоотримання поживних речовин. Це якраз є підтвердження того, що раціон нетелів не збалансований за поживними речовинами.

Таблиця 3.6

**Результати дослідження крові нетелів СТОВ «Пісківське»  
(дослідна група) закінчення дослідю.**

№ п/п	Гемогло бін гр\100мл	Еритро цити Т/л	Лейк цити Г/л	Зага льний білок г/л	Са, мг/100 мл	Р, мг/100м л	Резервн. лужн. об. %CO <sub>2</sub>
1	9,4	5,2	8,25	72,1	9,5	4,4	48,8
2	9,6	5,4	7,85	74,7	9,25	4,6	46,9
3	9,9	6,0	7,5	73,6	9,75	4,7	49,1
4	10,1	6,6	8,0	73,9	10,0	4,3	48,4
5	9,6	5,8	8,15	71,1	9,75	4,8	48,0
6	9,0	5,0	7,65	77,2	9,75	4,5	47,2
7	9,2	5,12	7,8	77,1	9,5	4,5	48,4
8	10,4	5,82	7,8	78,6	9,5	4,6	48,4
9	10,0	5,76	6,95	79,0	9,25	4,8	46,6
10	9,8	5,88	7,15	74,6	9,0	4,9	46,6
11	9,7	6,0	7,7	76,3	9,25	4,7	47,3
12	10,2	6,14	7,95	72,8	9,5	4,0	47,7
<b>Норма</b>	<b>9,5-12,5</b>	<b>5,0-7,5</b>	<b>6-12</b>	<b>72-86</b>	<b>9-12</b>	<b>4,5-6,5</b>	<b>45-65</b>
<i>Наяв-ність</i>	9,9	5,2	6,3	74	9,6	4,6	47,1

Як видно із табл. 3.6 видно, що після застосування препарату «Кальфостонік» показники біохімічного складу крові знаходяться дещо вище від мінімальної межі, тобто в середньому у межах норми хоча і не на максимальному значенню. Дані таблиці 3.6 показують, що препарат

«Кальфостонік» дійсно показує позитивну дію. Хоча необхідно сказати, що для повного видужання тварин необхідно разом з використанням препарату покращити раціон тварин.

Таблиця 3.7

**Результати досліджень крові нетелів СТОВ «Пісківське»  
(базова група) початок дослідю**

№ п/п	Гемоглобін г/100мл	Еритроцити Т/л	Лейкоцити Г/л	Загальний білок г/л	Са, мг/100 мл	Р, мг/100мл	Резервн. лужн. об.%CO <sub>2</sub>
1	8,8	4,8	6,0	66,5	8,75	4,4	43,5
2	9,1	5,0	6,85	69,3	8,5	4,6	44,7
3	9,3	4,7	6,75	68,1	8,5	4,2	45,8
4	9,2	4,6	6,5	57,4	8,25	4,5	43,7
5	8,9	5,0	6,0	56,8	8,75	4,4	46,0
6	8,5	4,5	6,2	70,6	9,25	4,5	45,5
7	9,4	4,6	5,15	67,3	9,75	4,8	44,1
8	9,6	4,4	6,25	63,7	9,75	4,6	46,1
9	9,0	4,8	6,3	65,3	8,5	4,7	41,2
10	8,7	5,1	7,65	60,8	8,5	4,1	42,0
11	9,0	5,0	6,95	64,8	8,75	4,0	44,4
12	8,9	5,0	5,9	57,7	9,25	4,6	43,9
<b>Норм</b>	<b>9,5-12,5</b>	<b>5,0-7,5</b>	<b>6-12</b>	<b>72-86</b>	<b>9-12</b>	<b>4,5-6,5</b>	<b>45-65</b>
<i>Наявність</i>	9,2	4,1	7,8	65,6	8,3	4,8	44,1

Як видно із табл. 3.7 в середньому морфологічні та біохімічні показники крові нетелів у базовій групі знаходилися на початку дослідю нижче норми. Біохімічні показники крові аналогічні показникам нетелів які знаходяться у дослідній групі.

**Результати дослідження крові нетелів СТОВ «Пісківське»  
(базова група) закінчення досліду.**

№ п/п	Гемогло- бін гр\100мл	Еритро- цити Т/л	Лейк- цити Г/л	Зага- льний білок г/л	Са, мг/100 мл	Р, мг/100мл	Резервн. лужн. об.%СО <sub>2</sub>
1	8,6	4,86	7,35	62,3	8,8	4,0	46,1
2	9,0	4,8	6,2	68,1	8,9	4,2	45,8
3	8,0	4,6	6,5	66,4	8,5	4,4	45,8
4	9,0	4,7	6,4	71,1	8,5	4,5	47,2
5	8,7	4,84	7,6	70,3	8,5	4,6	46,0
6	8,7	4,4	8,0	69,6	8,7	4,0	45,5
7	9,0	4,5	7,85	68,5	8,1	4,3	44,3
8	8,1	4,24	8,9	65,1	8,2	4,3	45,6
9	9,1	4,72	6,8	71,1	9,0	4,5	43,1
10	8,5	5,0	6,55	71,6	8,7	4,0	42,1
11	8,8	5,12	7,0	70,3	8,7	4,1	44,4
12	8,9	4,94	7,65	69,6	8,2	4,1	46,0
<b>Норма</b>	<b>9,5-12,5</b>	<b>5,0-7,5</b>	<b>6-12</b>	<b>72-86</b>	<b>9-12</b>	<b>4,5-6,5</b>	<b>45-65</b>
<i>Наяв- ність</i>	<i>9,5</i>	<i>5,1</i>	<i>6,0</i>	<i>75</i>	<i>9,2</i>	<i>4,4</i>	<i>46,1</i>

Із табл. 3.8 видно, що морфологічний та біохімічний склад крові у нетелів базової групи під кінець проведення досліду також значно покращився хоча і дещо гірший ніж у дослідній групі.

Таблиця 3.9

**Результати дослідження рубцевого вмісту нетелів СТОВ «Пісківське»  
на початку досліду.**

№ досл.	Дослідна група		Базова група	
	рН рубцевого вмісту	Кількість інфузорій	рН рубцевого Вмісту	Кількість інфузорій
1	6,4	100	6,4	100
2	6,4	90	6,3	93

3	6,3	103	6,4	105
4	6,4	100	6,5	98
5	6,5	110	6,5	105
Середнє	6,4	100,6	6,4	100,5

Таблиця 3.10

**Результати дослідження рубцевого вмісту нетелів СТОВ «Пісківське»  
закінчення дослідю**

№ досл.	Дослідна група		Базова група	
	pH рубцевого вмісту	Кількість інфузорій	pH рубцевого вмісту.	Кількість інфузорій
1	6,9	171	6,8	169
2	6,8	183	6,9	158
3	6,7	177	6,6	183
4	6,9	181	6,5	179
5	6,7	187	6,8	188
Середнє	6,8	180	6,7	175,4

Як видно із табл. 3.10. Результати дослідження рубцевого вмісту в обох групах майже ідентичні. Хоча у базовій групі дещо гірші. Ці дані говорять, що лікування у обох випадках дає позитивний ефект.

Таблиця 3.11

**Результати клінічного обстеження нетелів  
дослідної та базової груп.**

Показники	Базова група				Дослідна група			
	Початок дослідю		Кінець дослідю		Початок дослідю		Кінець дослідю	
	Гол.	%	Гол.	%	Гол.	%	Гол.	%
Кількість голів	15	100	12	100	15	100	12	100
Вгодваність :								
А) н\середня	7	46,7	11	73,3	8	53,3	1	6,7

Б) середня	9	53,3	4	26,7	7	46,7	14	93,3
Волосяний покрив								
А) скуйовджений	9	60	12	80	9	60	2	13,3
Б) щільно прилягає	6	40	3	20	6	40	13	86,7
Лизуха	2	13,3	6	40,6	5	33,3	—	—
Слизові оболонки:								
А) анемічні	3	20	7	46,7	5	33,3	—	—
Б) бл.- рожеві	12	80	8	53,3	10	66,7	15	100
Розм'якшення останніх хвостових хребців	15	100	15	100	15	100	3	20
Скорочення рубця за / 2хв	2	100	2	100	2	100	4	100

#### **3.4. Аналіз та узагальнення результатів власних досліджень.**

У результаті проведеного лікування аліментарної остеодинтрофії у нетелів препаратом «Кальфостонік» в СТОВ «Пісківське» Бахмацького району Чернігівської області спостерігалася ряд змін у клінічному статусі тварин (табл. 3.11). Це також було підтверджено лабораторними дослідженнями (табл.3.6)

Так при загально-клінічному обстеженні методом огляду у нетелів дослідної групи після лікування спостерігались хоча і не значні відмінності в клінічному статусі порівняно з базовою групою. Так, число скорочень рубця в середньому у дослідній групі становило 4 рази за 2 хв. тоді як у контрольній групі було у межах (3рази/2хв), стан волосяного покриву у обох групах відповідав фізіологічним межах, був блискучим, еластичним, щільно прилягав до шкіри; видимі слизові оболонки були блідо-рожевого кольору що відповідає фізіологічним нормам даного виду тварин, лизуха не спостерігалася, кістки останніх ребер були щільної консистенції.

При лабораторних дослідженнях крові (табл.3.6) видно, що кількість еритроцитів на лейкоцитів знаходиться в межах норми, кількість гемоглобіну також майже в усіх тварин також на задовільному рівні, після застосованого препаратів у обох групах значно підвищився рівень загального білку, кальцію та неорганічного фосфору.

При визначенні показників рубцевого вмісту (табл.3.10) на кінці досліду в обох групах тварин спостерігалися позитивні зміни рН середовища - зрушення в лужну сторону та підвищення кількості інфузорій. Отже, підводячи результат можна констатувати, що терапевтичний ефект був отриманий у обох групах. Але я різниця щодо затрат на лікування та трудоемкості лікування. З цією метою ми провели розрахунок економічної ефективності.

### **3.5. Розрахунок економічної ефективності проведених заходів.**

За результатами лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію, були проведені розрахунки економічної ефективності застосованої схеми лікування. Вихідні дані для розрахунку приведені в таблиці 3.12.

*Таблиця 3.12*

#### **Вихідні дані до розрахунку економічної ефективності**

Найменування показників	Одиниця виміру	Дослідна група	Базова група
Кількість нетелів в досліді	голів	12	12
Тривалість досліді	днів	20	20
Середня вага на початку досліді	кг	335	334
Середня вага в кінці досліді	кг	346,7	342,4
Загальна сума затрат на ветеринарні заходи	грн.	192	318,72
<b>Економічна ефективність:</b>			
на групу	грн.	434,5	-
на голову	грн.	36,9	-

## Розрахунок економічної ефективності

Розрахунок економічної ефективності схеми лікування першої контрольної групи:

1. Розрахунок економічного збитку, від зниження продуктивності тварин внаслідок їх захворювання .

Цей розрахунок проводиться по формулі:

$$Зб = М \cdot ( Вз - Вхв ) \cdot Т \cdot Ц,$$

де, М – кількість захворілих тварин, гол;

Вз – Вхв – середньодобовий приріст одержаний відповідно від здорових та хворих тварин у розрахунку на одну голову, кг;

Т – тривалість лікування (перехворювання) дні;

Ц – закупівельна ціна одиниці продукції, грн.;

$$Зб = 12 (0,39 - 0,28) \cdot 30 \cdot 16 = 633,6 \text{ грн на групу}$$

$$\text{На голову } 633,6 : 12 = 52,8 \text{ грн}$$

При лікуванні остеодистрофії у нетелів контрольної (базової) групи були застосовані такі препарати, як тривітамін і глюконат кальцію:

– Тривітамін застосовували в дозі 5 мл внутрішньом'язево одній тварині з інтервалом три доби на протязі 15 діб.

На кожную голову протягом лікування було витрачено 25 мл три вітаміну

$$1 \text{ мл тривітаміну коштує } 0,063 \text{ грн (6,3 коп)} \times 25 \text{ мл} = 1,56 \text{ грн}$$

$$\text{На групу } 1,56 \cdot 12 = 18,72 \text{ грн}$$

– Глюконат кальцію застосовували внутрішньовенно 200 мл через 3 доби протягом 15 днів. Протягом лікування на одну голову було використано на 5 флаконів (1000мл)

$$\text{Один флакон (200 мл) коштує } 5,0 \text{ грн. } 5 \text{ фл} \times 5 \text{ грн} = 25 \text{ грн на голову}$$

$$\text{На групу } 25 \text{ грн} \times 12 \text{ голів} = 300 \text{ грн}$$

Отже затрати на лікування базової групи склали  $18,72 + 300 = 318,72 \text{ грн}$

Вартість ветеринарних препаратів, використаних для лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію у дослідній групі:

Для лікування остеодистрофії у дослідній групі використовували препарат «Кальфостонік»

Лікування продили протягом 20 днів. Кожній тварині з кормом додали 100 гр препарату 1 раз на день. Всього було витрачено для лікування 2,0 кг на голову.

Ціна 1 кг – 8 грн.

$8 \times 2 = 16$  грн. на одну голову за період лікування

На групу:  $16 \text{ грн} \times 12 \text{ голів} = 192 \text{ грн}$

Отже, для лікування дослідної групи було затрачено 192 грн.

2. Економічна ефективність вираховується за формулою:

$$EE = (M_d * P_d * C * T - B) - (M_b * P_b * C * T - B), \text{ де}$$

$M$  – кількість тварин;

$P_d$  - приріст дослідної групи;

$C$  – закупівельна ціна одного кг живої ваги;

$T$  – період лікування

$P_b$  - приріст базової групи;

$B_d$  – витрати дослідної групи;

$EE = (12 * 0,39 * 16 * 15 - 192) - (12 * 0,28 * 16 * 15 - 318,7) = 435,5$  грн на групу

$EE =$  на голову – 36,9 грн.

Отже, економічна ефективність застосування препарату «Кальфостонік» при лікуванні нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію у ТОВ «Пісківське» склала 36,9 грн на голову.

### **3.4. Обговорення результатів власних досліджень.**

Завдяки розробкам в галузі ветеринарної медицини, а також робіт, проведених практичною ветеринарною службою значно покращився епізоотичний стан господарств, знизилась захворюваність, зменшилися втрати продуктивності та загибель тварин. Але деякі інфекційні та незаразні

захворювання все ще є важливою проблемою для розвитку галузі. Головною метою сільського господарства є- забезпечення подальшого росту кількості та якості сільськогосподарської продукції водночас із підвищенням резистентності тварин.

Розвиток тваринництва і ріст його продуктивності затримується із-за широкого розповсюдження різних хвороб сільськогосподарських тварин. Найбільший відсоток від загальної захворюваності тварин на незаразні захворювання припадає на хвороби шлунково-кишкового тракту та обміну речовин. Ці захворювання широко розповсюджені серед усіх видів тварин і тварин всіх вікових груп, а хвороби обміну речовин, переважно у окремих географічних ( біогеохімічних ) зонах .

Хвороби обміну речовин наносять великі економічні збитки, зумовлені недостатністю отримуваної продукції, народженням слабкого та маложиттєздатного молодняка, витратами на лікування та проведення ветеринарно-санітарних заходів. Широке розповсюдження хвороб обміну речовин зумовлене: перш за все- наявністю біогеохімічних зон; по-друге – згодовування тваринам кормів, виготовлених з рослин вирощених в біогеохімічних зонах або ж кормів, які зумовлюють порушення гомеостазу організму тварин. У результаті проведеного лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію препаратом «Кальфостонік» у ТОВ «Пісківське» Конотопського району позитивні зміни у клінічному статусі тварин (табл. 3.10). Це також було підтверджено лабораторними дослідженнями (табл. 3.8.). Так при загально-клінічному обстеженні методом огляду у нетелів дослідної та базової груп спостерігалась позитивна динаміка. Так, число скорочень рубця в середньому у дослідній групі становило 4 рази за 2 хв. у контрольній групі 3 рази за дві хв., стан волосяного покриву у обох групах відповідав фізіологічним межах, був блискучим, еластичним, щільно прилягав до шкіри; видимі слизові оболонки були блідо-рожевого кольору що відповідає фізіологічним нормам даного виду тварин; лизуха не спостерігалася;

кістки останніх ребер були щільної консистенції. При лабораторних дослідженнях крові (табл.3.8.) видно, що кількість еритроцитів на лейкоцитів у обох груп знаходиться в межах норми, кількість гемоглобіну також майже в усіх тварин також на задовільному рівні, після застосованого препаратіві значно підвищився рівень загального білку, кальцію та неорганічного фосфору. Отже, можна зробити висновок, що запропонована схема лікування нетелів дала позитивний результат.

#### **4. ОХОРОНА ПРАЦІ**

Охорона праці – це система законодавчих, соціально-економічних, технічних, санітарно-гігієнічних і організаційних заходів, направлених на забезпечення збереження здоров'я і працездатності людини у процесі роботи.

Основні положення щодо реалізації конституційного права громадян на охорону їх життя та здоров'я у процесі трудової діяльності встановлені та регламентуються Конституцією України, Законом України «Про охорону праці».

Організація роботи по охороні праці у СТОВ “Пісківське” здійснюється відповідно до Закону України «Про охорону праці» від 21 листопада 2002 року та типового положення про службу охорони праці, затвердженого наказом Державного комітету України по нагляду за охороною праці від 1 грудня 2004 року. Юридичну відповідальність за стан охорони праці несе керівник господарства.

Згідно наказу по господарству №15 від 22.02.2007 року «Про відповідальні особи за охорону праці і пожежну безпеку» відповідальність за організацію роботи по створенню здорових, безпечних і пожежно-небезпечних умов праці несуть головні спеціалісти, згідно очолюваної галузі.

Так, відповідальність за охорону праці при ветеринарних обробках тварин несе головний лікар ветеринарної медицини господарства. Безпосередній контроль за станом охорони праці і розробкою заходів, направлених на створення здорових і безпечних умов праці керівник

покладає на інженера з охорони праці, який інформує керівника та головних спеціалістів про результати контролю та за необхідності готує рекомендації.

До обов'язків інженера по охороні праці відносять:

- організацію роботи по створенню здорових і безпечних умов праці, отримання норм законодавства, застосування досягнень науки;
- розробка разом із профспілковим комітетом комплексного плану покращення умов праці та санітарно-оздоровчих заходів;
- організація системного контролю стану охорони праці, забезпечення працюючих спецодягом та індивідуальними засобами захисту, лікувально профілактичним харчуванням, проведенням медичного огляду, безпечного використання транспорту і виконання заходів протипожежної безпеки;
- приймати участь при прийомі в експлуатацію нових чи відремонтованих об'єктів і машин;
- обладнання кабінету і куточка по охороні праці;
- участь і контроль за проведенням інструктажів з охорони праці;
- складання звіту і ведення діловодства по охороні праці;
- приймає участь у розслідуванні нещасних випадків на виробництві;

Інженер з охорони праці у господарстві сумлінно виконує свої обов'язки, але план для покращення умов праці не розробляється.

Структура та чисельність служби охорони праці визначається зборами засновників СТОВ «Пісківське». Служба охорони праці в господарстві створена керівництвом господарства, входить до структури господарства, як одна з виробничо - технічних служб.

Між адміністрацією господарства та працівниками, яких представляє профспілка, укладено колективний договір. Профспілковий комітет господарства веде громадський нагляд за охороною праці.

Проведення всієї роботи з охорони праці оформляється як план заходів з охорони праці, що включається в колективні договори, які укладаються щорічно. Проекти заходів по забезпеченню здорових і безпечних умов праці попередньо обговорюються на зборах працівників структурних підрозділів,

профспілки і всього колективу. В колективних договорах є розділ "Охорона праці", який складається із заходів, направлених на попередження травматизму, профзахворювань; списку осіб, яким надається додаткова відпустка за роботу в шкідливих умовах праці на підприємстві; списку осіб, яким безкоштовно видається спецодяг, спецвзуття та інше.

Таблиця 4.1

## Показники стану охорони праці СТОВ «Пісківське»

Показники	Од. виміру	По рокам		
		2011	2012	2013
Середньооблікова кількість працюючих, (Р)	чол.	26	20	22
Кількість нещасних випадків, (Т)	випад.	-	-	-
У тому числі з летальним наслідком, (Т <sub>см.</sub> )	випад.	-	-	-
Кількість днів непрацездатності від травматизму, (Дн)	днів	-	-	-
Матеріальні збитки від травматизму	грн.	-	-	-
Коефіцієнт частоти травматизму, (К <sub>ч</sub> )		-	-	-
Коефіцієнт важкості, (К <sub>в</sub> )		-	-	-
Коефіцієнт втрат робочого часу, (К <sub>вч</sub> )			-	-
Кількість випадків захворювань (С)		15	16	8
Кількість днів непрацездатності від захворюваності (Д <sub>з</sub> )		145	168	180
Коефіцієнт захворюваності (К <sub>з</sub> )		57.6	80	36.3
Коефіцієнт непрацездатності від захворювань (К <sub>дз</sub> )		557.6	840	818.2
Асигновано коштів на охорону праці	грн.	12000	13000	14000

Витрачено коштів на охорону праці	грн.	12000	13000	14000
Кількість пожеж	вип.	-	-	-
Матеріальні збитки від пожеж	грн.	-	-	-

Крім того розробляються плани по впровадженню заходів з охорони праці.

В господарстві складається комплексний план на п'ять років, на підставі якого ведеться робота з охорони життя і здоров'я в процесі трудової діяльності працівників господарства і передбачаються наступні заходи :

а) заходи по попередженню нещасних випадків: установка і ремонт огорож небезпечних місць; обладнання і перевірка заземлення електроустановок, устаткування механізмів; обладнання безпечних переходів через траншеї, ями тощо ;

б) заходи по попередженню захворювань на виробництві (виробнича санітарія): ремонт і обладнання вентиляційних систем, установка пристосувань понижуючих виробничий шум і вібрацію; забезпечення виробничих відділків аптечками і медикаментами і т. д .;

в) заходи по загальному покращенню умов праці (організаційне керівництво): покращення освітлення робочих місць і проходів; ремонт санітарно-побутових приміщень; проведення курсового навчання працюючих, інженерно-технічних працівників безпечним правилам праці, придбання літератури і наглядної агітації; проведення конкурсів і оглядів з охорони праці.

План складається на підставі листів атестації робочих місць та карт умов праці.

Складаються також поточні плани (робота служби на рік) та оперативні (на день, щодо проведення особливо шкідливих робіт).

Фінансування усіх заходів з охорони праці в господарстві здійснюється з фонду оплати праці за попередній в розмірі 0,5%, що

становило 37076,5 грн. за 2012 рік, а фактично асигновано коштів в сумі 14 тис. грн.

В господарстві детально розроблено заходи по проведенню навчання з охорони праці. Періодично проводиться інструктажі працівників, даний процес постійно перебуває під контролем служби охорони праці.

Слід відмітити, що за останні три роки (2010 – 2012 р.) не було жодного випадку травматизму зі смертельним випадком.

При роботі з великою рогатою худобою необхідно бути дуже уважним, оскільки твариниздатні серйозно травмувати людину. Особливо уважним слід бути при огляді хворих тварин і виконанні різних болісних маніпуляцій. Поводити себе треба спокійно і впевнено, не робити різких рухів. При необхідності проведення лікувальних маніпуляцій тварин надійно фіксують або проводять загальне чи місцеве знеболення.

*Таблиця 4.2*

#### **Забезпечення засобами індивідуального захисту**

<b>Показники</b>	<b>Згідно з нормами</b>	<b>Фактично</b>
Чисельність працюючих, яким видається безкоштовно засоби індивідуального захисту, усього	22	22
з них: спецодяг	44	44
спецвзуття	22	22
захисні щитки	2	2
захисні окуляри	5	5
запобіжні пояси	3	2
захисні каски	4	4
респіратори	10	10
протигази	2	1

діелектричні рукавиці	1	2
наушники (протишумні вкладиші)	2	1

При роботі з тваринами крім обслуговуючого персоналу і зооветеринарних спеціалістів сторонні особи не повинні бути присутні. З тваринами необхідно завжди бути уважним, не лякати їх. В цілому робота по охороні праці в господарстві задовільна.

При обслуговуванні тварин дія наступних виробничих факторів може являти небезпеку для робітників: механізми, незахищені кожухами або огороженнями, частини машин що рухаються, підвищений рівень шуму на робочих місцях, небезпечний рівень напруги в електричній мережі, недостатня освітленість робочих місць, підвищена загазованість і запиленість повітря робочої зони; гаряча вода і пар, підвищена вологість повітря; протяги, слизькі підлоги, незакриті траншеї; біологічна небезпека (тварини, хвороботворні мікроорганізми), пожежонебезпека, дія високих і низьких температур.

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

Завдяки дотриманню необхідних вимог по охороні праці та техніці безпеки на підприємстві випадків виробничого травматизму останні три роки вдається уникати, хоча наявним є недостатній об'єм фінансування, наслідком якого є не досить регулярне забезпечення працівників новим спецодягом та спецвзуттям в залежності від характеру робіт, працюючих з деззасобами – новими респіраторами та протигазами, що необхідно усунути, відповідно до вимог по техніці безпеки.

При виконанні виробничих операцій з догляду за великою рогатою худобою слід дотримуватися режиму, встановленого технологічними картами, проводитися з тваринами спокійно та впевнено. Працівники повинні

бути забезпечені засобами захисту від можливого нападу тварин (електропогонялки, переносні щити).

Приміщення для утримання тварин мають оптимальні параметри мікроклімату, взимку іноді недостатньо природної вентиляції і у приміщенні відчувається досить сильний запах аміаку. Роздача корму здійснюється автоматизовано. Освітлення у приміщеннях оптимальне, вікна мають подвійні склопакети; побутові приміщення підтримуються у належному санітарному стані.

*Таблиця 4.3*

### Санітарно-побутове забезпечення

Показники	Згідно з нормами	Фактично
Загальна площа санітарно-побутових приміщень	80	75
з них: гардеробні	40	40
душові	20	25
умивальники	10	6
убиральні	2	2
приміщення для сушіння спецодягу	6	-
кімнати особистої гігієни жінок	2	2

#### **Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів.**

Незважаючи на проведену роботу з охорони праці, санітарно-побутові умови в господарстві мають деякі недоліки. Відсутня санітарно-захисна зона, небезпечні місця не огорожені. Стан мікроклімату тваринницьких приміщень також не завжди відповідає нормам, зокрема температура у приміщеннях в зимовий період нижче норми.

Необхідно також звернути увагу на відсутність ізоляторів для тварин, хворих на заразні хвороби. Під час ветеринарних обробок тварин може

виникнути цілий ряд небезпечних ситуацій, на працівників може діяти багато шкідливих і небезпечних факторів. Основні види небезпек наведені в табл.. 4.4

Таблиця 4.4

**Структурно-логічна схема аналізу виробничих небезпек при ветеринарному обслуговуванні великої рогатої худоби в умовах СТОВ «Пісківське»**

Основні виконувані дії	Виробничі небезпеки			Можливі варіанти наслідків	Заходи безпеки
	Небезпечні обставини	Небезпечні дії	Небезпечні ситуації		
Фіксація тварини	<ol style="list-style-type: none"> <li>Норовистий характер тварин</li> <li>Порушення правил фіксації</li> <li>Не справність фіксуючого інструменту</li> <li>Слизька підлога</li> <li>Відсутність ЗІЗ</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Грубе поводження з твариною</li> <li>Слабка фіксація тварини</li> <li>Знаходження в небезпечній зоні</li> <li>Падіння під час виконання робіт</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Травмування твариною працівника</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Травми</li> <li>Переломи</li> <li>Стрес</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Забезпечити розпізнавальні знаки на станках тварини</li> <li>Забезпечити наявність ЗІЗ</li> <li>Забезпечити своєчасне протирання підлоги</li> </ol>
Огляд тварин, профілактична обробка	<ol style="list-style-type: none"> <li>Норовистий характер тварини</li> <li>Відсутність ЗІЗ</li> <li>Хвора тварина</li> <li>Слизька підлога</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Грубе поводження з твариною</li> <li>Огляд тварини без ЗІЗ</li> <li>Пересування по тваринницькому приміщенні</li> <li>Паління під час виконання робіт</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Травмування твариною працівника</li> <li>Падіння</li> <li>Вплив шкідливих мікроорганізмів на працівників</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Травми</li> <li>Захворювання</li> <li>Загибель</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Забезпечити розпізнавальні знаки на станках тварини</li> <li>Забезпечити наявність ЗІЗ</li> <li>Забезпечити своєчасне прибирання підлоги</li> </ol>
Ін'єкційні маніпуляції	<ol style="list-style-type: none"> <li>Порушення техніки безпеки</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Травмування використаними інструментами</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Зараження лікаря</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Захворювання лікаря</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Забезпечити правильну фіксацію тварини</li> </ol>

Перегін тварин в ізолятор	1. Відсутність засобів безпеки при роботі з тваринами. 2. Норовистий характер тварини 3. Порушення правил фіксації	1. Необережний підхід до тварини. 2. Не належна фіксація тварини	1. Травмування твариною працівника 2. Падіння	1. Травми 2. Загибель 3. Стрес	1. Забезпечити правильну фіксацію тварини 2. Забезпечити наявність ЗІЗ
Дезінфекція спецодягу та інструментарію	1. Відсутність ЗІЗ	1. Проведення дезінфекції	1. Вплив дезрозчину на органи людини	1. Отруєння 2. Опіки	1. Забезпечити ЗІЗ

Визначимо ступінь базового та залишкового ризиків (додаток 1).

Проаналізуємо ризики та занесемо результати розрахунків в карту оцінки ризиків (додаток 2).

Для зниження базового ризику пропонуємо наступні заходи:

- 1 Покращити умови праці завдяки розробці і виконанню плану покращення умов праці, за що відповідає інженер по охороні праці разом із профспілковим комітетом.
- 2 Розробити інструкцію з охорони праці на кожне робоче місце чи вид робіт.
- 3 Посилити контроль проведення навчання з питань охорони праці.
- 4 Посилити контроль за проходженням медичних оглядів працівниками господарства.
- 5 Забезпечити всіх працівників спецодягом, засобами індивідуального захисту згідно з нормами. Забезпечити необхідну кількість засобів фіксації тварин.
- 6 Провести перевірку справності та забезпеченості первинними засобами пожежогасіння.

Висновок: впровадження запропонованих заходів поліпшить умови праці, зменшить ризики та кількість захворювань та нещасних випадків, та підвищить продуктивність праці.

## 5. Екологічна експертиза ветеринарних заходів

Охорона природного середовища, що нас оточує, набула всесвітнього значення. Забруднення поверхні землі, флори, водних ресурсів та повітряного басейну відбувається в багатьох державах внаслідок урбанізації, інтенсифікації промислового та сільськогосподарського виробництва.

За останні десятиріччя екологія набула величезної популярності не лише тому, що дослідження її виявилось перспективною наукою і прикладною справою. Науково-технічний прогрес спричинився до відчутних, а подекуди й катастрофічних змін у навколишньому середовищі. Пізнання особливостей існування живого в змінених людиною умовах попередження можливих екологічних катастроф, прогнозування екологічних процесів стали необхідними. Тому питання охорони оточуючого середовища і природних ресурсів приділяється велика увага. Екологічні проблеми виникли і продовжують виникати з причини непередбаченої взаємодії людини, її господарської діяльності з оточуючим природним середовищем, що посилює антропогенні і техногенне навантаження на довкілля. Зміни, які породжуються людською діяльністю, дуже часто перевищують економічні можливості територій, обумовлені природно – ресурсним потенціалом та здатністю живої природи до самовідновлення. Антропогенне навантаження на природне середовище має комплексний, всеохоплюючий характер.

Раціональне природокористування передбачає не лише зменшення викидів у природне середовище, а й комплексне використання природних ресурсів, утилізацію відходів виробництва. Проблема утилізації відходів виробництва пов'язана з проблемою охорони навколишнього середовища від забруднення.

Охорона навколишнього середовища, раціональне використання природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки життєдіяльності людини – невід'ємна умова сталого економічного та соціального розвитку України.

З цією метою Україна здійснює на своїй території екологічну політику, спрямовану на збереження безпечного для існування живої і неживої природи навколишнього середовища, захисту життя і здоров'я населення від негативного впливу, зумовленого забрудненням навколишнього середовища, досягнення гармонійної взаємодії суспільства і природи, охорону, раціональне використання і відтворення природних ресурсів [17].

В Україні створено ряд законів, які регулюють відносини між суспільством і навколишнім середовищем. Вони також визначають ступінь порушення та санкції покарання у випадках їх порушення. Основні законодавчі акти, які регулюють ці процеси, представлені на Україні в наступному вигляді:

- Закон України “Про охорону навколишнього середовища”;
- Закон України про внесення змін в Закон України “Про ветеринарну медицину”;
- Земельний кодекс України;
- Водний кодекс України;
- Закон України “Про ветеринарно – санітарну експертизу”;
- Закон України „ Про рослинний світ”;
- Закон України „Про тваринний світ”;
- Закон України „Про охорону атмосферного повітря”.

Метою екологічної експертизи, або контролю якості навколишнього середовища, є забезпечення дотримання дієвих природоохоронних і ресурсозберігаючих правил, вимог і норм на всіх етапах виробництва, будівництва чи іншої діяльності людини, пов'язаною з активною чи непрямою зміною стану навколишнього середовища.

Нами були проведені дослідження в ТОВ «Пісківське» середньорічна кількість поголів'я складає 932 голів великої рогатої худоби, Молочно-товарна ферма знаходиться на режимі підприємств закритого типу. Категорично забороняється вхід і в'їзд у виробничі зони господарства стороннім особам і транспорту. Відвідування виробничих підрозділів

господарства сторонніми особами можливе тільки з дозволу головного ветеринарного лікаря господарства.

В господарстві функціонують ветеринарно – санітарний пропускник, дезбарєр та дезкилими. Територію молочно-товарної ферми постійно утримують в чистоті, що є одним із важливих обов'язків працівників господарства.

Забій тварин та розтин трупів проводять на спеціально обладнаних майданчиках, після чого проводять дезінфекцію. Скотомогильник представлений біотермічною ямою, яка обнесена огорожею. В ній знешкоджують трупи тварин. До біотермічної ями є підїзд з твердим покриттям. Яма закривається залізною кришкою на замок, ключ знаходиться у головного ветеринарного лікаря господарства.

Більшість технологічних процесів в господарстві механізована. Видалення гною за допомогою спеціальних транспортерів, роздача кормів проводиться кормовими роздатчиками. Вода у виробничі приміщення подається централізовано через водяну башту, потужність якої відповідає потребам даного тваринницького господарства.

Біологічні препарати в господарстві зберігають у холодильниках, та спеціальних шафах, що замикаються на ключ. Препарати списку А та списку Б зберігаються в сейфі. Залишки біопрепаратів що залишились після виконання ветеринарних заходів знезаражують методом кип'ятіння протягом 30 хв. і змивають в каналізаційну яму, про що складається відповідний акт.

В господарстві дезінфектанти зберігаються у хімічно стійкому посуді та використовують за призначенням. Для дезінфекції використовують 5 % розчин кальцинованої соди, 2 %-ний розчин їдкою натру.

Велику небезпеку в забрудненні води, повітря, ґрунту являють стічні води – рідкі відходи тваринницьких ферм. У ТОВ «Пісківське» очищення стічних вод проводиться біологічним способом у відстійниках. Очищені стічні води використовуються для зрошення угідь.

Приміщення та обладнання регулярно очищуються від гною, пилу, та іншого. Годівниці, напувалки і механізми для роздавання кормів також регулярно очищують, а при необхідності дезінфікують і миють.

Стан мікроклімату тваринницьких приміщень не відповідає зоогігієнічним вимогам, спостерігається підвищений вміст вуглекислого газу, щодо волого-температурного режиму, то він знаходиться в нормі. Однак кількість мікроорганізмів і пилу залишається на досить високому рівні.

Для знезараження гною існують різні способи: термічний, хімічний, фізичний, біотермічний. В господарстві гній піддається біотермічній обробці і використовується як добрива. Гній укладають в бурти висотою до 2 м, шириною поверху 2-2,5 м. В них утворюється висока температура (60 – 70<sup>0</sup>С), яка згубно діє на збудників хвороб.

Навколо ферми насаджені дерева які приймають участь в очищенні повітря від аерозолів. Завдяки зеленим насадженням вміст пилових часток в повітрі значно зменшується.

#### Висновки:

Створити всі необхідні умови для покращення мікроклімату в тваринницьких приміщеннях. Встановити в системі витяжної і припливної вентиляції дифузори з бактерицидними лампами, фільтрів для очищення повітря, що дасть змогу зменшити забрудненість атмосферного повітря на 88 – 99 %.

Дотримання цих та інших санітарних норм дозволить підвищити ефективність тваринницьких господарств у сфері отримання продукції та охорони навколишнього середовища

## 6. Висновки

1. Аліментарна остеодистрофія — хронічне захворювання, спричинене переважно нестачею в раціоні кальцію, фосфору, вітаміну D, що призводить до дистрофічних змін у кістковій тканині у вигляді остеомоляції, остеопорозу, остеофіброзу.

2. Причиною виникнення захворювання в господарствах є незадовільні умови утримання та годівлі, недостатнє надходження з кормами кальцію, фосфору, магнію та інших мінералів в поєднанні з дефіцитом вітаміну А і D в основному в другій половині вагітності.

3. Найбільш характерними симптомами аліментарної остеодистрофії нетелів в першій стадії є:

- а) втрата блиску волосяного покриву;
- б) спотворення смаку;
- в) втрата продуктивності.

Друга стадія:

- а) болючість кістяка;
- б) кульгання при русі тварини;
- в) деформація кісток.

Третя стадія характеризується:

- а) більш виражені зміни кістяка;
- б) суглоби потовщені;
- в) кінцівки викривлені;
- г) вгодованість знижена;
- д) кістки легко ламаються.

При біохімічному дослідженні крові значне зниження вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору, загального білка сироватки, гемоглобіну, підвищення активної лужності фосфатази.

4. Застосування етіотропної, патогенетичної та імуностимулюючої терапії на фоні збалансування раціону за мінеральними речовинами та вітамінами дозволяє значно зменшити терміни одужання, підвищити біохімічні показники крові у хворих нетелів, та за короткий термін збільшити продуктивність поголів'я і отримати значний економічний ефект у порівнянні з контрольними тваринами.

## **7 Пропозиції**

Для підвищення рентабельності виробництва та зниження захворюваності тварин аліментарною остеодистрофією необхідно покращити кормову базу господарства і оптимізувати умови утримання.

1.Що кварталу досліджувати корма на зміст поживних речовин, і на підставі аналізу раціону, результатів біохімічних показників складати раціон з урахуванням фізіологічного стану тварин.

2. Проводити диспансеризацію тварин щоквартально.

3.Для лікування остеодистрофії нетелів необхідно застосовувати комплексне лікування на фоні імунокорегуючої терапії із застосуванням етіотропної, патогенетичної та імуностимулюючої терапії.

## 8. Список літератури

1. Булгакова І. Фітотерапія - дієвий лікувально-профілактичний засіб // Ветеринарна медицина України. - 2003. -№6. С. 15-16.
2. Влізло В.В., Утеченко М.В. Інформативність симптомів і лабораторних тестів для діагностики жирової дистрофії печінки у корів // Наук. Вісник Львів. Держ.акад. вет.медицини ім. С.З. Гжицького. – Вип. 3, ч.1. – Львів,1999 . – С. 110-113.
3. Влізло В.В. Етіологія дистрофії печінки у корів / В.В.Влізло, М.В. Утеченко, М.Я.Тишківський, // Наук. Вісник Львів. Держ.акад. вет.медицини ім. С.З.Гжицького. – Т. 2(№2). - Ч.1. – Львів, 2000. – С. 32-35.
4. Влізло В.В., Утеченко М.В. Значення біопсії печінки в діагностиці патології // Вчені Білоцерківського ДСГІ – виробництву: Тези доп.наук.-практ. конф. (м. Біла Церква,19-20 квіт. 1994 р.) – Біла Церква, 1994. – С. 66-67.
5. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Денни Мейер, Джон Харви. Пер. с англ. – М.: Софион, 2007. – 456 с.
6. Внутренние незаразные болезни животных / Г.Г.Щербаков, А.В.Коробов, Б.М.Анохин и др. - СПб.: Издательство «Лань», 2002 – 736 с.
7. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / И.П. Кондрахин, Г.А. Таланов, В.В. Пак – М.: КолосС, 2004. – 461 с.
8. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахин, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.
9. Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, С.С. Абрамов, Г.Г. Щербаков и др. – Мн.: Беларусь, 2006. – 679 с.
10. Внутрішні незаразні хвороби твар / М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза та ін.; За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.

11. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): Методичні рекомендації / В.І. Левченко, И.П. Кондрахин, В.В. Сахнюк та ін. – Біла Церква, 2007– 64 с.
12. Гандзюк М.Б., Желибо С.П., Халімовський М.О. Основи охорони праці. –К.: Каравела, 2004. – 261с.
13. Дипломне проектування у вищих навчальних закладах Мінагрополітики України: Навчально-методичний посібник / За ред. Т.Д. Іщенко, І.М. Бендери. – К.: Агррна освіта, 2006. – 256 с.
14. Дорош М.В. Болезни крупного рогатого скота / М.В. Дорош. – М.: Вече, 2007. – 160 с.
15. Жедецький В.В. Основи охорони праці – Львів: «Афіма». - № 6 2001. – 356 с.
16. Жирков И.Н. Работа экзокреторного аппарата сычуга телят-молочников с симптомокомплексом диареи // Ветеринария, 2006. - №4. – С. 42-45.
17. Закон України “Про екологічну експертизу” від 9 лютого 1995 року // Відомості Верховної Ради України. – 1995. – № 8. – 54 с.
18. Закон України “Про загально обов’язкове державне соціальне страхування від нещасних випадків на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності” від 23.09.1999 р. № 105 – XIV.
19. Закон України “Про охорону праці ” від 21.11.2002 року № 229 – IV. Ж.: “Охорона праці” № 1, 2003. – 58с.
20. Інформативність окремих показників для діагностики патології печінки і нирок у собак / О.А. Дикий, В.І. Головаха, В.П. Фасоля, Л.М. Соловійова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 11. – Біла Церква, 2000. – С. 32–37.
21. Идрисова Р.Р. Клинический статус продуктивных коров в СХПК «Новый Мир» Троицкого района, Челябинской области. / И.Ф. Хазимухаметова, Л.Н. Кузьмина, Р.Р. Идрисова // Актуальные проблемы вет. медицины и

производства продукции животноводства и растениеводства: М-лы Международной научно-практической конференции / УГАВМ. – Троицк. – 2006. – С. 135-137.

22. Идрисова Р.Р. Терапевтическая эффективность фитопрепарата «Люцэвита» при гепатозе продуктивных коров. / Р.Р. Идрисова // Актуальные проблемы вет. медицины и производства продукции животноводства и растениеводства: М-лы Международной научно-практической конференции / УГАВМ. – Троицк. – 2006. – С. 54-56.

23. Идрисова, Р.Р. Характеристика иммунного и минерального статуса молочных коров при гепатозе / И. Ф. Хазимухаметова, Р.Р. Идрисова. //Иновационные подходы в ветеринарии, биологии, экологии к здоровьесбережению в сельском хозяйстве: Мат-лы Международной научно-практической конференции: Сб. науч. тр. / УГАВМ. – Троицк. – 2008. – С. 168-171.

24. Кібкало Д.В., Боровков С.Б. Доцільність використання розширеного комплексу біохімічних показників при обстеженні корів // Наукові праці ПДАА – Том 2 (21). – Полтава, 2002. – С. 272–275.

25. Кібкало Д.В. Визначення вірогідності змін показників метаболічного профілю корів залежно від їхнього фізіологічного стану та фактору часу // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Вип. 25, ч. 2. – Біла Церква, 2003. – С.128–132.

26. Кібкало Д.В. Апробація теоретично обґрунтованого, розширеного комплексу біохімічних показників при диспансеризації корів // Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. академії. – Вип. 11, ч. 2. – Харків, 2003. – С. 338–343.

27. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахин, В.В. Влізло та ін// – Біла Церква, 2004. – 608 с.

28. Кондрахин И.П. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И. Кондрахин, В. Левченко. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 830 с.

29. Методы ветеринарной клинической диагностики: Справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др.; Под ред. Проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
30. Профилактика внутренних незаразных болезней и лечение крупного рогатого скота в промышленных комплексах / Под ред. А.Н. Баженова. – Л.: Агропромиздат, 1987. – 160 с.
31. Тимошенко О.П., Кібкало Д.В. Біохімічні показники при ацидозі рубця у корів // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: / Зб. наук. праць Харків. зоовет. ін-ту. – Вип. 8, ч. 2. – Харків, 2001. – С. 36–39.
32. Тимошенко О.П., Кібкало Д.В. Проблеми клінічної біохімії в ветеринарній медицині на сучасному етапі розвитку // Науковий вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Том 4 (№2). – Ч. 1. – Львів, 2002. – С. 150–153.
33. Тимошенко О.П., Кібкало Д.В., Бирка В.С. Біохімічні показники сполучної тканини в диференційній діагностиці цирозу печінки та гепатодистрофії у корів // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 28. – Біла Церква, 2004. – С. 227–233.
34. Утеченко М.В. Морфологічні та клініко-біохімічні зміни при токсичній гепатодистрофії // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 16. – Біла Церква, 2001. – С. 211–215.
35. Фасоля В.П. Структура внутрішніх хвороб собак у м. Житомері (повідомлення 2) // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 18. – Біла Церква, 2001. – С. 158–163.
36. Ярошенко І.Ф. Безпека життєдіяльності в інженерних рішеннях. //І.О Ярошенко/ – Суми: Довкілля, 2003. – 246 с.

## **8. Додатки**