

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

**Факультет ветеринарної медицини**

Спеціальність 6.110101 – «ветеринарна медицина»

Допускається до захисту

Зав. кафедрою терапії фармакології та  
клінічної діагностики, к. вет. наук, доцент

В.М. Мусієнко \_\_\_\_\_

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2013 року

**ДИПЛОМНА РОБОТА**

На тему: ***«ЕФЕКТИВНІСТЬ БІ-СЕПТИМУ У КОМПЛЕКСІ  
ТЕРАПЕВТИЧНИХ ЗАХОДІВ ПРИ ГОСТРИХ ШЛУНКОВО-  
КИШКОВИХ РОЗЛАДАХ ТОВ «БЕЄВО» ЛИПОВО-ДОЛИНСЬКОГО  
РАЙОНУ»***

Студент-дипломник : \_\_\_\_\_ С.Г. Мельник

Керівник, к. вет. наук, доцент \_\_\_\_\_ Л.Г. Улько

Консультанти:

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

2. З екологічної експертизи  
ветеринарних заходів к. вет. н., доцент \_\_\_\_\_ Л.В. Нагорна

3. З економічної ефективності  
ветеринарних заходів, к.вет.наук, доцент \_\_\_\_\_ А.І. Фотін

\_\_\_\_\_ О.М. Чекан

Рецензент, к. вет. наук, доцент

Суми - 2013

## ЗМІСТ

	Стор.
Завдання на виконання дипломної роботи.....	3
Реферат.....	5
1. Вступ.....	6
2. Огляд літератури.....	7
2.1. Етіопатогенез диспепсії новонароджених телят.....	7
2.2. Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни при диспепсії.	17
2.3. Лікування та профілактика телят при диспепсії.....	19
2.4. Висновок з огляду літератури.....	26
3. Власні дослідження .....	29
3.1. Матеріали та методи досліджень.....	29
3.2. Характеристика господарства.....	30
3.3. Результати власних досліджень.....	32
3.4. Розрахунок економічної ефективності проведених заходів....	47
3.5. Обговорення результатів власних досліджень.....	49
4. Охорона праці.....	55
5. Екологічна експертиза ветеринарних заходів.....	65
6. Висновки.....	68
7. Пропозиції виробництву.....	68
8. Список використаної літератури .....	69
9. Додатки.....	76

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

**Факультет ветеринарної медицини**

Спеціальність 6110101 «Ветеринарна медицина»

Кафедра терапії, фармакології та клінічної  
діагностики

**«ЗАТВЕРДЖУЮ»**

Зав. кафедрою \_\_\_\_\_ В.М. Мусієнко

«\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ р.

**ЗАВДАННЯ**

**НА ВИКОНАННЯ ДИПЛОМНОЇ РОБОТИ**

Мельник Сергій Григорович

---

Тема: «Ефективність Бі-септиму у комплексі терапевтичних заходів при гострих шлунково-кишкових розладах ТОВ «Беєво» Липово-Долинського району»

1. Затверджено наказом по університету № \_\_\_\_\_ від «\_\_» \_\_ 20\_\_ р.
2. Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат «\_\_» \_\_ 20\_\_ р.
3. Вихідні дані по проекту (роботі): телята, диспенсія, Бі-септим, ЄвітСел
4. Зміст роботи (перелік питань, що розроблені в роботі):
  - вивчити етіологічні фактори розвитку диспенсії, ґрунтуючись на результатах диспансеризації маточного поголів'я великої рогатої худоби;

- виявити відмінності в гематологічних, біохімічних показниках крові у новонароджених здорових і хворих диспенсією телят;
- випробувати лікувальну ефективність Бі-септиму та ЄвітСелу при шлунково-кишкових хворобах новонароджених телят.

5. Перелік графічного матеріалу: таблиці

6. Рецензенти по роботі:

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

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

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

Завдання прийняв до виконання \_\_\_\_\_ С.Г. Мельник  
(підпис)

## РЕФЕРАТ

Дипломна робота «Ефективність Бі-септиму у комплексі терапевтичних заходів при гострих шлунково-кишкових розладах ТОВ «Бєєво» Липово-Долинського району» виконана на 69 сторінках комп'ютерного тексту, містить 20 таблиць, список літератури включає 69 джерел.

Метою роботи було вивчення терапевтичної ефективності препарату «Бі-септим» при диспепсії у телят.

Теоретичне і практичне значення роботи заключається в розробці та впровадженні у ветеринарну практику комбінованого методу лікування телят хворих на диспепсію. При призначенні хворим тваринам нових препаратів встановлено в цілому стабільний стан клінічних і гематологічних показників.

Розроблена схема лікування забезпечує високу терапевтичну ефективність при диспепсії у телят. Позитивний вплив полягає у зменшенні термінів лікування з відновленням гематологічних та біохімічних показників.

У порівняльному аспекті вивчено ефективність лікування телят, хворих на диспепсію.

Результати досліджень дозволяють рекомендувати ветеринарній практиці комплексний метод лікування телят при диспепсії з використанням препаратів «Бі-септим» та «ЄвітСел», що дозволяє отримати високий терапевтичний ефект за короткі терміни лікування.

Галузь використання – тваринництво, ветеринарна медицина.

## 1. ВСТУП

Профілактика шлунково-кишкових хвороб набуває соціальну значимість, оскільки паралельно зі збільшенням споживання тваринницької, продукції зростає ризик її контамінації сальмонелами, ешерихіями, ієрсиніями - збудниками харчових токсикоінфекцій у людини. Через зниження колонізаційної резистентності кишечника відбувається транслокація кишкових мікроорганізмів в органи і тканини тварин і птиці. Ця обставина потребувала перегляду сформованих методологічних підходів до профілактики та лікування при шлунково-кишкових хворобах та необхідності розробки нового покоління екологічно безпечних препаратів, що володіють широким спектром дії. Тому на даний час одним з важливих напрямків сучасної ветеринарної медицини є розробка і вдосконалення засобів лікування новонародженого молодняка і створення надійної системи захисту від хвороб з ознаками розладу функції органів травлення.

Ефективність багатьох запропонованих засобів для лікування тварин і профілактики диспепсії недостатньо висока. Однією з причин є застосування симптоматичного методу лікування, в той час як лікування тварин такого віку вимагає знання провідних етіопатогенетичних механізмів, що ведуть до виникнення диспепсії.

**Метою** нашої роботи було вивчення терапевтичної ефективності препарату «Бі-септим» при диспепсії у телят.

Для досягнення даної мети були поставлені наступні **завдання**:

1. Вивчити етіологічні фактори розвитку диспепсії, ґрунтуючись на результатах диспансеризації маточного поголів'я великої рогатої худоби;
2. Виявити відмінності в гематологічних, біохімічних показниках крові у новонароджених здорових і хворих диспепсією телят;
3. Випробувати лікувальну ефективність Бі-септиму та ЄвітСелу при шлунково-кишкових хворобах новонароджених телят.

## 2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 2.1. Етіопатогенез диспепсії

Вперше термін «диспепсія» був введений в 1875 році австрійським лікарем-педіатром Відергофером. Під «диспепсією» розуміють клінічні прояви функціональних розладів шлунково-кишкового тракту, що не супроводжуються патологоанатомічними змінами.

Диспепсія (*dys* - порушення, розлад *pepsia* - переварювання - грец.) Новонароджених характеризується гострим розладом травлення, діареєю, гіпогамаглобулінемією, порушенням секреторної, моторної, всмоктувальної і видільної функції шлунка і кишечника, наростаючим токсикозом, ацидозом, зневодненням, затримкою росту і розвитку [55]. З хвороб шлунково-кишкового тракту на частку диспепсії доводиться 80-95% з летальністю від 15 до 70%. Телята, що видужали відстають у рості, їх продуктивність знижується на 15% і більше. Летальність телят у віці 1-11 діб – 56-96%, 16-30 днів – 8-23%, 31-60 днів – 4-11%, 61-150 діб – 2-6% [17].

Одні дослідники вважають, що в комплексі етіологічних факторів провідну роль відіграє неповноцінна годівля тільних корів. Інші вважають, що чільне місце займає перегодовування новонароджених, неправильне випоювання їм молозива і інші аліментарні фактори. Нарешті, на думку третіх, основну роль у розвитку хвороби відіграє умовно-патогенна мікрофлора [16, 21, 33].

Зупинимося на причинах розвитку диспепсії новонароджених телят, докладніше.

Незбалансований (неповноцінний, неякісний) раціон тільних корів і нетелів. Головними причинами порушення біологічного комплексу «мати-плід-новонароджений» є: дисбаланс поживних речовин; згодовування грубих кормів уражених грибками; відсутність активного моціону; стресовий характер окремих етапів технології отримання тваринницької продукції.

Дефіцит вітамінів і мікроелементів в зимово-стійловий період від 30 до 70% нормальної потреби тварин. Можна прогнозувати фактор ризику діареї у телят, якщо у корів в сухостійний період вміст загального білка менше 71 г/л і гамма-глобулінів 22 г/л. Якщо вміст глюкози в крові корів вище або нижче 2,05-2,94 ммоль/л, то захворювання телят диспепсією зростає в 4,5 рази, падіж в 7,5 разів. При біохімічних дослідженнях, виявляються кетонові тіла і білок у сечі. У крові відзначається зниження вмісту каротину, цукру, загального. Ці дані свідчать про компенсованому ацидозі і порушенні вітамінного, вуглеводно-жирового, білкового та ін. обміну, який носить прихований характер [7, 53].

В умовах інтенсивного тваринництва змінюється традиційний тип годівлі та утримання тварин, більшою мірою проявляються несприятливий вплив гіподинамії, недостатності інсоляції та аерації. Захворювання корів субклінічним кетозом обумовлює гіпотрофію ділять, що викликає гастроентеральні хвороби. Випоювання телятам гіпотрофікам молока корів, хворих на субклінічний кетозом, призводить до захворювання новонароджених молозивним токсикозом. При високому рівні експлуатації тварин необхідно своєчасно діагностувати порушення обміну речовин у тільних корів і нормалізувати його, враховуючи біохімічні та морфологічні показники крові, а також сечі і молока. Диспансеризація корів дозволяє своєчасно виявити позитивний або негативний вплив факторів зовнішнього середовища на організм тварин [42].

Друга група причин, що впливають на новонародженого, це різні порушення в режимі випоювання молозива, згодовування молозива від корів, хворих на мастит, технологічні похибки [7]. Поряд з селекцією і пасажем великої кількості мікрофлори відбувається накопичення її внаслідок тривалого утримання хворих і здорових телят в одному приміщенні без періодичної зміни і санації, низької якості санації, відхилення від зоогігієнічних норм при будівництві та реконструкції профілакторіїв, порушення режиму експлуатації санації змінних профілакторіїв та пологових

відділень. Гіпоімуноглобулінемія або імунний дефіцит, сприяє розвитку шлунково-кишкових захворювань. Причини гіпоімуноглобулінемії: первинні - запізніле випоювання, недостатнє або низька якість молозива, порушення його всмоктування в шлунково-кишковому тракті через охолодження або його забрудненні, загальне охолодження тварин; сприяючі - низька кормова база, неповноцінні і незбалансовані раціони корів і нетелів, запізнілий запуск корів, низьке санітарно-гігієнічний стан приміщень, кліток, низька кваліфікація тваринників і зоотехніків [7, 16].

Захворюваність і падіж телят від незаразних хвороб спостерігають переважно в «критичні» фізіологічні і технологічні періоди - перші дні життя і початок випоювання збірного молока. Стійкість телят до хвороб забезпечують імуноглобуліни молозива, де їх концентрація повинна бути не менше 50 г/л. Протягом перших годин теля повинен отримати не менше 2 л молозива. Від своєчасної діагностики імунодефіцитних станів у новонароджених телят залежать їх захворюваність і падіж. Незважаючи на простоту пробіркового тесту з сульфідом натрію, який дає можливість визначити рівень колостральних імуноглобулінів і своєчасно прийняти необхідні заходи, цей метод, не отримав широкого розповсюдження [17].

Материнський імунний захист досить ефективна, так як спрямована проти конкретного мікробного фону, але діє не більше 3 тижнів. Мінімальний вміст імуноглобулінів у сироватці крові корів ( $22,1 \pm 0,6\%$ ) після отелення відповідає їх максимальній кількості в молозиві ( $54,2 \pm 1,2\%$ ). При занадто короткому терміні сухостійного періоду концентрація імуноглобулінів низька. Молозиво забезпечує 2 важливі функції: захисну і поживну. Особливістю молозива перших двох надоїв те, що в ньому в 2 рази більше сухих речовин та енергії, в 100 разів більше вітаміну А, в 6 разів більше білка і в 3 рази більше мінеральних речовин (заліза, цинку, міді, кобальту, марганцю), ніж у звичайному молоці. В молозиві містяться гуморальні (три основних класу імуноглобулінів - IgG, IgM, IgA), клітинні (Т- і Б-лімфоцити, макрофаги, нейтрофіли), неспецифічні фактори імунітету

(інтерферон, пропердин, комплемент, лізоцим), які виконують роль захисту в перші дні життя [2, 8, 11].

В молозиві корів міститься значна кількість вільних амінокислот (гліцину і глютамінової кислоти) - приблизно в 4-5 разів більше, ніж у молоці. Це передбачає участь амінокислот в регуляції травлення у телят переджуйного періоду розвитку [6, 13].

Більш високу кислотність і бактерицидну активність молозива відзначають в перші три доїння, надалі вони знижуються. Є дані, що молозивні імуноглобуліни телят стійкі до дії шлункового соку, пепсину, трипсину, панкреатину і іншим протеолітичних ферментам протягом тривалого періоду часу, що обумовлено секреторним компонентом молекули імуноглобуліну. Імуноглобуліни на поверхні ентероцитів зв'язуються за допомогою Fc-фрагмента власної молекули з білковим рецептором апікальної мембрани, утворюючи комплекс Ig-рецептор. Ig-рецептор. внаслідок інтенсивного піноцитозу, транспортується через ентероцити в кров теляти в складі ендцитозної бульбашки. У молозиві через 6 годин відзначають зниження жиру на 19,3% вітаміну А на 30,9%, білка на 12,2% за рахунок глобулінової фракції, яка зменшується на 32,8%. Через 12 годин зменшення концентрації білка на 40,2%. Концентрація глобулінів зменшується на 59,3% і складає 1,89%, Через 36 годин хімічний склад наближається до складу зрілого молока: концентрація сухої речовини - 14,5, жиру - 4,64, лактози - 4,17, альбумінів - 1, 04, глобулінів - 0,6% [33].

Третьої провідною причиною є порушення балансу між нормальною і умовно-патогенною мікрофлорою. Порушення зооветеринарних правил годівлі й утримання новонароджених телят викликають функціональні розлади шлунково-кишкового тракту (*діарея*), але вони не є першопричиною запалення сичуга, виникнення і розвитку колібактеріозу і т.д. Ці порушення є тільки передумовою і сприятливим фоном для активації умовно-патогенної мікрофлори і, таким чином, служать супутніми факторами до появи патології телят на фермі. Якщо на фоні цих факторів були сприятливі можливості для

пасажування (відсутність дезінфекції, санітарної прибирання і т.д.) і накопиченню умовно-патогенних мікробів, то поступово наростає тяжкість хвороби, і збільшується кількість хворих. Наявність мікроорганізмів роду *Proteus*, *Clostridium*, коків (стафілококів, стрептококів), лактозонегативних і гемолітичних форм ешерихій в шлунково-кишковому тракті тварини є ознакою неблагополучного стану мікробіоценозу або явища диспепсії [38, 39].

При диспепсії, перш за все, встановлюють порушення всіх видів обміну речовин; білкового, вуглеводного, ліпідного, сольового та водного. Одночасно порушуються функції шлунково-кишкового тракту. По-видимому, що первинно і що вдруге з цих змін, установити важко. При одних причини, все починається з функцій травлення, при інших, навпаки, з порушення обміну речовин, ферментопатії. При цій хворобі змінюються взаємини між макроорганізмом та мікрофлорою шлунково-кишкового тракту, розвивається дисбактеріоз, і порушуються захисні бар'єри. При диспепсії телят відбувається інтенсифікація процесів перекисного окислення ліпідів та пригнічення антиоксидантної активності ліпідів крові та її компонентів. Ліпіди лейкоцитів і гранулоцитів більш стабільні до дії пошкоджуючих факторів при диспепсії [61].

Центральною ланкою токсичної диспепсії є ферментопатія, обумовлена фізіологічною незрілістю органів травлення, підшлункової залози, печінки або інгібуванням ферментів травлення токсинами екзогенного або ендогенного походження. Друга ланка патогенезу токсичної диспепсії - розвиток дисбактеріозу, так як він пов'язаний з впровадженням і розмноженням у шлунково-кишковому тракті умовно-патогенних (гнильних і токсигенних) мікроорганізмів, Ентеротоксикоз обумовлений не тільки токсинами мікроорганізмів мікробної асоціації, але й біогенними амінами, що утворюються в просвіті кишечника, так як порушується порожнинне і пристінкове травлення. У нормальних умовах асоціації кишкової мікрофлори

переважають біфідобактерії і молочнокислі мікроорганізми, що продукують молочну та інші кислоти, що затримують ріст гнильної мікрофлори.

Нормальна мікрофлора включає 400 різноманітних видів мікроорганізмів. Кількість мікробних клітин в 1 г кишкового вмісту здорових тварин досягає 10 м мікроорганізмів. Видовий склад та популяційний рівень різних мікробних представників залежить від локалізації біотопу [44, 45].

Кількість ешерихій зі зниженою ферментативною активністю може досягати 30-40%, Кількість біфідобактерій мінімально. Захисний потенціал кишкової популяції лактобацил і біфідобактерій у молодняка являють клони з низькими колонізаційними характеристиками і слабкими антагоністичними властивостями [41]. З перших хвилин після народження стерильний гастроінтестинальний тракт колонізують бактерії, що надходять із зовнішнього середовища, і з цього першого контакту організму з бактеріальною флорою починається формування кишкової мікрофлори, У здорових новонароджених телят новими мікроорганізмами є *E.coli* і стрептококи. Потім поселяються молочнокислі бактерії, які в подальшому постійно мешкають в шлунку і в тонкому кишечнику. У здорової новонародженого теляти мікроби розселяються в наступному порядку: в сичузі - грам позитивні аеробні бактерії (лактобацили, стафілококи, стрептококи, а також дріжджоподібні гриби роду *Candida*), в тонкому кишечнику - відбувається поступова заміна грам позитивних мікроорганізмів на грам негативні (поліморфні, гнильні і анаеробні) . Мікроби товстого відділу кишківника підрозділяються на 3 групи: головну (біфідобактерії і бактероїди), супутню (молочнокислі палички та ентерококи), випадкову (гриби, протей, клостридії). Провідним видом аеробної мікрофлори по частоті виділення є нормальна кишкова паличка, потім ацидофільні палички і ентерококи [59]. Цей симбіоз макро- і мікроорганізмів складався тисячоліттями і він тісно взаємозв'язаний. У перші 5,5 год. після народження теляти кишкові палички знаходяться в основному в здухвинній кишці і товстому кишечнику, але вже через 8,5 год вони вже є в сичузі. Кількість

життєздатних *E. coli* в 12-палої кишці у здорових телят досягає максимуму (10<sup>10</sup>) в 1-4-денному віці, а до 10-денного знижується до мінімуму. У 4-денному віці налічується в 12-палої кишці 10<sup>2</sup>-10<sup>8</sup> мл. життєздатних *E. coli*, [46].

Необхідність раннього призначення пробіотичних препаратів пов'язана з тим, що фізіологічний рівень норми по біфідо- і лактофлорі встановлюється лише до 2-3 тижневого віку [56, 58].

Нормальна мікрофлора виконує безліч функцій, основною з яких є забезпечення колонізаційної резистентності, завдяки антагоністичним взаєминам її з умовно-патогенною мікрофлорою [37].

Дослідження останніх років показали, що захисний ефект нормальної мікрофлори має мультифакторний характер. У число маркерів антагонізму лактобацил і біфідобактерії включають продукцію ними різних антимікробних субстанцій, здатних інгібувати ріст умовно-патогенних мікроорганізмів і впливати на інтенсивність місцевого локального імунітету слизових. Молочнокислі бактерії виділяють наступні метаболіти; молочну кислоту (яка інгібує ріст умовно-патогенної мікрофлори), вуглекислий газ (знижує дихальний потенціал у аеробних кишкових бактерій), перекис водню (підвищує активність колострального імунітету, знижує фактори адгезії у грамнегативних бактерій), лізоцим (підвищує фагоцитарну активність макрофагів, знижує колонізаційну активність у грамнегативних бактерій), бактеріоцин (має бактерицидну і бактеріостатичну дію, протипухлинний ефект, стримують процеси ділення бактерійних клітин) [30, 31].

На склад і чисельність кишкової мікрофлори впливає цілий ряд ендогенних механічних (перистальтика кишечника, мукопротеїнове покриття клітин кишкового епітелію) і хімічних (соляна кислота, пепсин, жовчні та жирні кислоти) чинників, а також факторів неспецифічної резистентності (комплемет, лактоферин, інтерферон, бактерицидні субстанції фагоцитів). Вивільнені рецепторні поля епітеліальних клітин слизової займає умовно-патогенна мікрофлора, що служить джерелом для

запуску дисбіотичного процесу. Вірусні білки, вбудовуючись в зовнішню мембрану епітеліальної клітини, сприяють формуванню нетипових рецепторних полів на поверхні уражених клітин, до яких починають прикріплятися бактерії з невластивою раніше адгезією (стафілококи, протей, дріжджі, дріжджоподібні гриби тощо). Тому для запобігання заселення кишечника хвороботворними мікроорганізмами їм в перші дні життя раціонально випаювати різні пробіотики. Для підвищення ефективності бактеріальних препаратів-антагоністів потрібно вводити речовини, що стимулюють ріст і метаболізм молочнокислих бактерій. Кишкова мікрофлора здатна до метаболічної адаптації і залежить від таких субстратів, як вуглеводи (наприклад, морквяний сік) [3, 4, 36, 37].

У механізмі створення колонізаційної резистентності важлива роль належить кислотоутворюючій активності бактерій. Антагонізм мікроорганізмів обумовлений також швидкістю розмноження мікробної популяції, конкуренцією за джерело живлення і виробленням інших речовин, що пригнічують умовно-патогенні бактерії, зокрема лізоциму, перекису водню [69].

Мікрофлора родових шляхів є першоджерелом мікроорганізмів, що заселяють організм новонародженого тварини, зокрема шлунково-кишковий тракт. У здорових самок вона представлена лакто- і біфідофлорою, ентерококами і незначною кількістю апатогенних ентеробактерій, тоді як при гінекологічній патології це переважно ентеробактерії, стафілококи та інші умовно-патогенні мікроорганізми [58].

Порушення біоценотичних взаємин між нормальною мікрофлорою кишечника та умовно-патогенними штамами, є одним з найважливіших факторів, що впливають на виникнення шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят, які залежать як від умов утримання, так і від фізіологічного розвитку новонароджених. Зростання кількості умовно-патогенної мікрофлори пов'язана зі скороченням кількості нормальних представників облігатної мікрофлори [33].

Дисбактеріоз кишечника проявляється зміною кількісного та якісного складу мікрофлори, порушенням співвідношення між її представниками і розподілу в товстому і тонкому кишечнику. Самі ж зміни призводять до порушення процесів травлення і розвитку діарей [36].

Дисбактеріози по етіології класифікуються: а) тимчасовий дисбактеріоз - пов'язаний зі зміною співвідношень мікрофлори у здорових особин у зв'язку зі зміною віку, пори року, зміна звичного типу харчування, б) дисбактеріоз, пов'язаний з незаразними захворюваннями шлунково-кишкового тракту; в) дисбактеріоз при інфекціях і паразитарних захворюваннях, алергіях, імунодефіцитах, гіповітамінозах, інтоксикаціях, впливі радіонуклідів; г) лікарський дисбактеріоз, що розвивається при тривалому застосуванні антибіотиків, послаблюючих засобів, імуносупресорів; д) стресорний дисбактеріоз, що виникає, наприклад, при відлученні поросят від свиноматок [68].

Дисбактеріоз 1 ступеня (компенсована форма) характеризується незначними змінами в аеробній частині мікробіоценозу (збільшення або зменшення кишкової палички). Біфідофлора і лактофлора не змінені. Дисбактеріоз 2 ступеня (субкомпенсована форма) - на тлі незначного зниження кількісного вмісту біфідобактерій виявляються кількісні та якісні зміни кишкової палички та інших умовно-патогенних мікроорганізмів. Доцільно призначення пробіотиків навіть без видимих клінічних ознак і дисфункції кишечника. Дисбактеріоз 3 ступеня - значно знижений рівень біфідофлори ( $10^{10}$ ) у поєднанні зі зниженням лактофлори і різкою зміною рівня кишкових паличок. Слідом за зниженням біфідофлори порушуються співвідношення у складі кишкової мікрофлори, створюються умови для прояву патогенних властивостей умовно-патогенних мікроорганізмів. Як правило, при дисбактеріозі 3 ступеня виникають кишкові дисфункції.

Дисбактеріоз 4 ступеня - відсутність біфідофлори, значне зменшення лактофлори і зміна кількості кишкової палички (зниження або збільшення), зростання як облігатних, так і факультативних і не характерних для

тваринного видів умовно-патогенних мікроорганізмів в асоціаціях. Порушуються нормальні співвідношення в складі кишкового мікробіоценозу, в результаті чого знижується його захисна і вітаміносинтезуюча функції, змінюються ферментативні процеси, зростають небажані продукти метаболізму умовно-патогенних мікроорганізмів. Все це призводить до дисфункції шлунково-кишкового тракту і деструктивних змін кишкової стінки, бактеріємії і сепсису, оскільки знижується загальна і місцева опірність організму і реалізується патогенну дію умовно-патогенних мікроорганізмів.

Третя ланка патогенезу хвороби - порушення кислотно-лужної рівноваги і водно-електролітного обміну. При розвитку метаболічного ацидозу, дегідратації організму збільшується виведення з фекаліями натрію, калію та інших електролітів. У хворих тварин за добу з організму виділяється води в 7 разів більше, ніж у здорових, настає обезводнення організму. Відзначають гострий метаболічний ацидоз, який в тканинах провокує посилення процесів утворення аміаку та сечовини. Зменшується рН крові і сечі, на 50% зменшується вміст бікарбонатів, У тварин при цьому відзначають млявість, пригнічення загального стану, адинамії, втрату чутливості шкіри, ознаки зневоднення [22, 33].

У телят раннього віку при діареях відбувається зневоднення з швидко розвиваються згущенням крові, уповільненням кровотоку в 2-4 рази, гіпоксією, гіпотермією. Дегідратація з втратою електролітів (гіпонатремія, гіпохлоремія), що розвивається при діареї новонароджених телят, зумовлена виходом води, натрію, хлору із плазми крові і міжтканинних рідин в просвіт сичуга і особливо тонкого відділу кишечника. При підшкірному і внутрішньочеревному введенні рідини важлива їх ізотонічність, так як гіпертонічні розчини можуть спричинити приплив води з крові і тканин до місця ін'єкції і посилити зневоднення [64].

## 2.2. Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни при диспепсії

Всі шлунково-кишкові захворювання проявляються синдромом порушення травлення, в основі якого лежить головний симптом - діарея (пронос). Захворювання проявляється в перші 3-5 днів, а іноді і в перші години життя.

Легка форма хвороби проявляється слабко діареєю, загальний стан мало змінюється в порівнянні зі здоровими телятами. Телята зазвичай не пригноблені, добре реагують на навколишнє середовище, при спонуканні легко піднімаються з лежачого положення, активно рухаються і харчова збудливість збережена

Середня тяжкість хвороби характеризується пригніченням загального стану, проносом, тахікардією, втратою апетиту, схудненням, значним ослабленням загального тону і рухових реакцій. Голова і вуха опущені, малорухливі. Боки запалі, шерсть скуйовджена, еластичність шкіри знижена. Очі тьмяні і малорухомі, тіло тепле, а кінцівки холодні, однак хворі телята самостійно піднімаються на кінцівки. Ступінь зневоднення від 5-10% до маси тіла.

Важка форма - профузний і частий пронос, сморід калових мас, сильно забруднений задня частина тулуба, запалі голодні ямки, втрата рефлексів. Тварини погано тримають голову, вуха опущені, не ковтають слини і вона випливає з ротової порожнини. Не можуть піднятися на ноги. Температура 37 ° С. Ступінь зневоднення понад 10%.

При токсичній диспепсії різко виражений токсикоз з глибоким порушенням водного, мінерального, вуглеводного, білкового та інших видів обміну. У телят, перш за все уражаються центральна нервова і травна системи, а також шкіра. При відсутності своєчасного і активного лікування тварини гинуть [16, 21].

При дослідженні крові хворих телят, встановлюють збільшення гематокриту, калію, хлоридів, магнію, сечовини та зниження вмісту натрію і

калію [34]. У хворих на диспепсію телят у віці до 4-тижнів, відзначали збільшення катіонів лугів. Встановлено кореляцію між збільшенням катіонів лугів і показниками поведінки тварин і положення тіла в просторі. У хворих диспепсією телят відзначають метаболічний ацидоз-відсутність здатності вставати на ноги. Ступінь загального нездужання тварин, розлад поведінки, зниження апетиту залежить від ступеня ацидозу.

Молозивний токсикоз - хвороба новонароджених тварин, зумовлена молозивом, що містить токсичні речовини хімічної і бактеріальної природи. Характеризується розладом травлення, діареєю частіше швидкою загибеллю тварин. При дачі коровам у великих кількостях кормів, що містять отруйні речовини (нітрити, госипол), а також при прихованих маститах, коли в молозиві накопичувалися бактеріальні токсини. Проблема молозивного токсикозу стає особливо актуальною в результаті широкого застосування мінеральних добрив, гербіцидів, інсектицидів і забруднення навколишнього середовища відходами різних підприємств, молозивні токсикоз частіше виникає в фізіологічно зрілих, нормально розвинених телят, починається раптово, відразу після першого згодовування молозива. Через 20 хв. у теляти починається пронос, температура тіла нормальна. Дефекація часта, теля слабшає і швидко гине.

Діагноз можна поставити на підставі хімічного дослідження молозива і вмісту шлунка. Можливий діагноз ставлять на підставі аналізу раціону корів, а також за допомогою біопроби [28].

Автоімунна диспепсія молодняку виникає при вмісті аутоантитіл в титрах 1:80 в молозиві в першу добу. У хворих телят клінічно проявляються: діарея, апатія, рефлекторний кашель, хворобливість в області череїв, серозно-гнійні витікання з очей і носових отворів, судоми і плавальні рухи. Летальність сягає 25-57%. При розтині в грудній і черевній області виявляється скупчення кров'янистого ексудату в'язкої консистенції, лімфовузли збільшені. У сичузі, передшлунках, в тонкому кишечнику геморагії і вогнища некрозу [35].

У хворих на діарею телят при патологоанатомічному розтині відзначаються наступні морфологічні зміни структури сичуга: гіперемія слизової оболонки, в підслизовому і в м'язовому шарі виявляють збільшення судин в діаметрі капіляри відходять у апікальну частину слизової оболонки. Характерними змінами при діареї телят є гіперемія слизової оболонки, збільшення кровотоку в м'язовому шарі і дні слизової оболонки, сплюснення і зглаженість поверхневого епітелію, розширення гранулоцитів і вакуолізація цитоплазми, збільшення кількості лімфоцитів у клітинах [32].

При розтині виявляють ознаки зневоднення, гіпотрофії, дистрофії слизової оболонки шлунка (сичуга), гіперемію і крововиливи. У кишечнику виявляють гіперемію (осередкову або дифузну), набряк слизової оболонки. У сичузі - ущільнені, гумоподібні згустки казеїну, в кишечнику - густий слиз. Печінка має глиняний колір, селезінка зменшена, серцевий м'яз в'ялий, сухуватий, під ендокардом - крапчасті крововиливи. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені. У жовчному міхурі багато густої жовчі темного кольору. При розтині трупів телят сичузі - рідина сіро-білого кольору і згустки казеїну, слизова оболонка шлунка і кишечнику гіперемійована [17].

### **2.3. Лікування та профілактика телят хворих на диспепсію**

Як показують дослідження, хворі на диспепсію телята, страждають від зневоднювання, токсикозу, порушення моторної і ферментативної функції шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної недостатності, зниженням активності імунної системи. Існує безліч схем терапії та профілактики диспепсії з використанням специфічних і неспецифічних засобів. З етіотропних засобів, що використовуються при гострих кишкових захворюваннях, застосовуються специфічні гіперімунні сироватки, антибіотики, сульфаніламідні препарати, нітрофурани, фторхінолони [28].

Застосування антибіотиків при диспепсії молодняка призводить до виникнення антибіотикорезистентність штамів. Усунути цей недолік

можливо при спільному застосуванні антибіотиків з емульсією прополісу. Специфічні біологічні засоби, що використовуються при лікуванні телят з діареями, насамперед, включає гіперімунні сироватки, вибір яких в даний час не так вже й великий.

Також використовуються пробіотичні препарати, які сприяють відновленню якісного і кількісного складу нормальної кишкової флори. Пробіотики володіють різнобічним фармакологічною дією, вони беруть участь у процесах травлення і метаболізму, біосинтезі багатьох біологічно активних речовин, забезпечують резистентність макроорганізму. Пробіотичні препарати найчастіше включають біфідумбактерії, лактобактерії, молочнокислий стрептокок, пропіоновокислі, бацілюс субтіліс [62, 63, 65, 67-69, 71-74].

У 1903 році Мечников І. І. запропонував практичне використання мікробних культур-антагоністів для боротьби з хвороботворними бактеріями [1]. В останні роки слово пробіотики використовується в декількох значеннях. Прибуток в перекладі з грецького означає «для життя», спочатку воно застосовувалося для опису субстанцій, які продукуються одним найпростішим, який стимулював зростання інших, але пізніше воно було використано для опису кормових добавок для тварин, що надають корисний ефект на тваринного господаря шляхом впливу його на кишкову мікрофлору. У цій останній ролі воно було визначене як «організми і речовини (субстанції), які роблять внесок у мікробний баланс кишківника».

В даний час пробіотиками вважають всі препарати, що містять живі мікроби певного виду та кількості в кількості достатній, щоб змінити або заселити ту чи іншу ділянку тіла господаря, благотворно впливаючи на його здоров'я [5, 17].

Пробіотики - це препарати немікробної походження, здатні надавати позитивний ефект на організм через селективну стимуляцію росту або метаболічної активності нормальної мікрофлори кишечника [3, 4, 9].

Синбіотики - раціональна комбінація пробіотиків і пребіотиків, При виборі того чи іншого пробіотика, необхідно аналізувати основні показання до застосування та фармакологічні властивості [9, 25].

Механізм дії пробіотиків на відміну від антибіотиків спрямований не на знищення, а на конкурентну виключення умовно-патогенних бактерій зі складу кишкового мікробіотопі щоб запобігти посиленню і передачу факторів вірулентності в популяції умовно-патогенних бактерій. Багаторічне використання пробіотиків свідчить, що вони повинні розглядатися як невід'ємний компонент раціональної годівлі тварин [6, 38-41].

Існуючі в даний час пробіотики можна розділити на кілька груп: монокомпонентні, містять лакто- і біфідобактерії, що відносяться до представників нормальних симбіонтів або самоелімінуючі антагоністи; полікомпонентні, що містять різні штами одного або декількох пологів; комбіновані, що складаються з мікроорганізмів і хімічні сполуки; рекомбінантні або генно-інженерні, що містять штами, з модифікованими генами [9].

Для підвищення ефективності пробіотичних препаратів важливий регламент їх застосування. Їх дають в перші години (дні) життя, Надалі пробіотики рекомендують призначати на початковій стадії хвороби і після курсу антибактеріальної терапії, а також у період вікових змін. Враховуючи низьку якість кормів і дію стрес-факторів, препарати слід вводити в мінімально-ефективних дозах протягом 1-2 міс. і більше до досягнення позитивного ефекту [57]. Однак застосування пробіотиків не завжди супроводжується позитивним ефектом. Обґрунтовують передумови для успішного застосування пробіотиків, а саме; введені в організм бактерії повинні зберігати життєздатність при проходженні по травному тракту, здатність до адгезії на колоноцитів і стійкість до кислого середовища шлунка, жовчі і ферментам підшлункової залози. Крім того, потрібно враховувати, чи може пробіотик виробляти антимікробні речовини, модулювати імунну відповідь і впливати на обмін речовин.

У сучасних умовах промислової технології вирощування тварин пробіотики служать надійним засобом від колонізації умовно-патогенними мікроорганізмами. Використання пробіотиків в системі вирощування молодняку тварин, це: скорочення термінів формування нормального мікробіоценозу у новонароджених; контроль над розвитком умовно-патогенних мікроорганізмів; корекція мінерального, сольового, вітамінного обміну; регуляція ферментного обміну; регуляція синтезу гормонів; підвищення природної резистентності організму; скорочення термінів морфофункціонального розвитку імунокомпетентних органів; стимуляція імунітету слизової шлунково-кишкового тракту [30, 31].

До рекомбінатних пробіотикам відноситься Ветом 1.1, який створений на основі штаму *V. Sublilis*. При введенні *per os* забезпечує індукцію інтерферонів, сприяє стимуляції клітинних і гуморальних факторів імунітету та підвищує неспецифічну резистентність організму, стимулює алергічну стійкість і регенераційні процеси, нормалізує обмін речовин і попереджає розвиток дисбактеріозів. Препарат високо «активний» по відношенню до широкого спектру патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, не володіє токсигенністю, алергенним, тератогенним, мутагенним, ембріотоксичним, місцево-дратівливими і канцерогенними властивостями. На підставі результатів, отриманих в експериментах на теплокровних і на моделі водних мікроекологічних систем (мікросомах), можна віднести отримані генно-інженерні бактерії до екологічно безпечних мікроорганізмів. Вони також є обладійливими і в плані їх використання в якості лікувально-профілактичних препаратів-пробіотиків [3, 20, 24, 67].

Ентероспорин - суспензія живої культури бактерій роду *Bacillus subtilis-93* у фізіологічному розчині. Активність препарату визначають містяться в його складі бактерії роду *Bacillus*, які, володіючи високою антагоністичною активністю до широкого спектру патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, поліпшують засвоєння кормів, стимулюють обмінні процеси, попереджують розвиток дисбактеріозів. Пробіотик давали

рег ос кожному новонародженому теляті відразу після народження; через 24 і 48 годин по 10 мл. Ознаки порушення шлунково-кишкового тракту відзначали у 20%, приріст живої маси був на 18-24% вище [36, 44].

До симптоматичним препаратів належать ті, чиє фармакологічна дія спрямоване на купірування диспептичного синдрому. В першу чергу до них відносяться в'яжучі засоби рослинного та мінерального походження. При шлунково-кишкових захворюваннях внаслідок проносів і інтоксикації розвиваються дегідратація, гіповолемія та порушення мікроциркулярного русла, що може спричинити загибель тварини. Раціональна і інтенсивна гідратуюча терапія спільно з одночасним етіотропним лікуванням забезпечує позитивний ефект, так як застосування будь-яких фармакологічних засобів на фоні зневоднення і порушення мікроциркуляції порушує їх розподіл в організмі і виведення з нього. Це проявляється відсутністю або зниженням фармакологічного ефекту, а також появою ускладнень і побічних явищ.

Боротьба з диспепсією на думку може здійснюватись за трьома напрямками: попередження фіксації бактерій, запобігання поділу бактерій, придушення бактеріального токсинутворення. Оскільки при діареях теля втрачає не лише значну кількість води, але і інших життєво важливих речовин, тварина потребує їх відновленні через корм. Оскільки органи травлення не дозволяють в повній мірі засвоювати живильні компоненти корму, то прийом молозива і молока в повному обсязі в цей період може посилити перебіг запального процесу. Тобто дієтотерапія при захворюванні органів травлення є незамінною частиною комплексної патогенетичної терапії.

В даний час найбільш раціональна комплексна схема лікування телят при диспепсії. Лікувальний мінімум повинен включати наступні заходи: щадний дієтичний режим (напівголодна або голодна дієта); внутрішньовенне введення електролітних розчинів; всередину протимікробні препарати [63, 64, 66].

При легкій формі диспепсії лікування може бути обмежене усуненням причин і призначенням дієтотерапії та пробіотиків; при токсичній формі воно має бути інтенсивним, комплексним, включати дієтотерапію, ферментотерапію (натуральний або штучний шлунковий сік), етіотропну, регідратаційну, антитоксичну терапію, застосування пробіотиків, серцевих та інших патогенетичних засобів. При порушенні кислотно-лужної рівноваги і водно-електролітного обміну призначення лужних засобів і компенсація втрат води і електролітів. В якості засобів оплачує терапії вводять внутрішньовенно 4%-ний розчин натрію гідрокарбонату - 200 -400 мл або 7%-ний розчин цієї ж речовини підшкірно 50-60 мл щодня протягом 3-5 днів. Зневоднення організму усувають шляхом випоювання підсоленої води, введення внутрішньовенно, підшкірно або внутрішньочеревно 0,9%-ного розчину кухонної солі, розчину Рінгера-Локка. Добове споживання води повинне становити 2,5-3 літри і більше. Парентеральне введення розчинів доцільно проводити повільно, краще крапельно. Для нормалізації електролітного обміну призначають суміші солей електролітів, що містять натрію гідрокарбонат, калію хлорид, натрію хлорид, глюкозу та ін. У важкохворих телят часто внутрішньовенне введення утруднене, тому розчини лікарських засобів, в тому числі і електролітів, доцільно вводити крапельно внутрішньочеревно або підшкірно. В патогенезі хвороби важливе місце займають інтоксикація, азотемія. Тому в схему комплексної терапії необхідно вводити адсорбенти і антитоксичні препарати; активоване вугілля - 50-80 г 2-3 рази на день; лігнін лікувальний-50-100 г разом з 150-200 мл води 3 рази вдень; ентеросорбент - 0,1 г / кг 3 рази на день за 0,5-1 год до випоювання молозива, ентеросорбенту ЕСТ-1 (6 г / гол). З антитоксичних засобів - внутрішньовенно 5-10 мл 30%-ного розчину натрію тіосульфату, 50-100 мл 6%-ного розчину гемодез. При токсичній формі диспепсії доцільно застосування серцевих засобів камфорного масла, розчину кофеїну натрію бензоат ін. Для профілактики і ліквідації дисбактеріозу у ветеринарії широко використовують етіотропну терапію, а в останні роки і пробіотики, з

антимікробних препаратів застосовували ампіцилін (20 мг / кг) , ампіокс (15 мг / кг), левоміцетин (20 мг / кг), фтазин (20 мг / кг), оксікан (60 мг / кг), сульфатетрин, діарекс, трибрисен, тримеразин, триметопсил, фармазин, ендофарм, та ін. [23, 28, 51, 68].

Інфузійна регідраційна терапія: розчин Рінгера-Локка 50 мл/кг, а потім відразу ін'єктувати розчин, запропонований В.А. Матвєєвим (натрію хлориду 4,5 г, глюкоза 25,0 г, води дистильованої до 1000 мл) в дозі 50 мг/кг маси тіла. Теляті 30 кг по 1500 мл розчину Рінгера-Локка та розчин Матвєєва, всього 3 літри [54]. Рекомендується шлунковий сік, пепсин [28].

При диспепсії запропонований простий і дешевий спосіб профілактики і лікування телят із застосуванням рубцевого вмісту 100-3000 мл, отриманого від здорових корів за допомогою подвійного стравохідного зонда. Також для профілактики диспепсії у практиці використовують препарати з молозива: сероколострин, сухе молозиво, екстракт молозива, Дача заквашеного молозива (лактобактерином *Laktobakterium plantarum*) з другої доби життя теляти, на думку вчених, дозволяє знизити їх захворюваність диспепсією на 60% і збільшити середньодобові прирости тварин [11, 19, 26].

Застосування цеолітів в дозі 1 г/кг маси тіла протягом 5 днів один раз на добу скорочує терміни одужання на 3-4 дні [20]. При диспепсії телят хороший лікувально-профілактичний ефект можна отримати шляхом застосування лікарських трав: деревію звичайного (60-50 мл), щавлю кінського, родовика лікарської, оману британського і високого, шавлії лікарської, відвару кореня і кореневища родовика (250-300 мл), кропиви , відвару кореневища перстачу та кори дуба в дозі 250-300 мл на голову. Задавали за 30 хвилин до випоювання молозива протягом усього періоду хвороби. З лікувальною метою у формі настою 1:10 декілька разів на день за 30 хвилин до випоювання молозива. При цьому скорочується термін лікування до 2-3 днів і відзначається 100%-ве одужання телят [42].

Висока ефективність специфічного гамма-глобуліну, виготовленого з сироватки крові корів того чи іншого комплексу, є показником наявності

специфічних імунних тіл проти асоціацій умовно-патогенної мікрофлори, наявної в даний період часу. Для запобігання утворення гумоподібних згустків казеїну необхідно розбавляти молозиво теплим однопроцентним розчином, кухонної солі в співвідношенні 1:1 або 1:2 [62].

Профілактичні заходи повинні включати: допуск до відтворення стада тільки здорових, добре вгодованих корів і досягли фізіологічної зрілості телиць; повноцінне годування тільних корів і нетелів з використанням доброякісних екологічно чистих кормів; своєчасний запуск вагітних корів з виключенням з їхнього раціону під час сухостою силосу з підвищеною кислотністю; забезпечення правильного утримання вагітних тварин з обов'язковим регулярним моціоном, попередження їх перегрівання і переохолодження; своєчасну випойки неохолодженого молозива новонародженим телятам з дотриманням необхідних гігієнічних правил; недопущення випоювання молозива та молока від корів, хворих на мастит і ендометритом [10, 16, 27, 36, 52, 67].

#### **2.4. Висновок з огляду літератури**

Зниження захворюваності та загибелі молодняку неонатального віку від шлунково-кишкових хвороб неінфекційної етіології є актуальним завданням сучасної ветеринарії. Ці хвороби поширені повсюдно, розвиваються в перші години життя тварини, характеризуються важкими токсичними явищами, супроводжуються високим відсотком відмінка іносять значний економічний збиток галузі. До причин порушення функцій шлунково-кишкового тракту телят відносять несприятливі фактори поліетіологічної природи, які поділяють на дві групи; фактори періоду внутрішньоутробного розвитку плода (генетичні, аліментарні, стресові для організму матері та плоду) і фактори зовнішнього середовища для теляти (мікроклімат, запізнювання перший випоювання молозива або контамінація його стафілококами, стрептококами або іншими патогенними

мікроорганізмами, токсинами патогенних грибів, антисанітарні умови утримання і годівлі молодняка. Важливо відзначити, що в результаті їх впливу створюються умови для порушення секреторної діяльності залоз сичуга, що в сукупності зі зниженням кислотності шлунково-кишкового тракту стає головною причиною зменшення активності ферментативних систем і створення середовища, сприятливого для розмноження умовно-патогенної мікрофлори.

Патогенез диспепсії характеризується порушенням: моторної і секреторно-абсорбційної функцій травного каналу; водно-електролітного обміну, що спричинює дегідратацію, токсикоз, ацидоз, утруднення функцій серця; а також нестачею поживних речовин в організмі та розвитком дисбактеріозу при наявності асоціацій високовірулентних мікроорганізмів.

Аліментарна диспепсія виникає на 2—5-му дні життя і характеризується розладом травлення без значних змін загального стану тварин. Апетит погіршений, перистальтика кишечника посилена, дефекація часта, кал розріджений. Температура тіла в межах норми. При токсичній диспепсії швидко настають пригнічення, залежування, виснаження. Хворі телята лежать, слабо реагують на зовнішні подразники, нерідко скрегочуть зубами, періодично з'являється тремор м'язів. Шкіра зниженої еластичності. Температура тіла здебільшого в нормі, а з наростанням ознак захворювання поступово знижується. Апетит погіршений або відсутній. Дефекація часта. Кал рідкий, жовто-сірий, інколи із зеленкуватим відтінком. Виділення сечі зменшується в 2—2,5 рази. У телят швидко розвивається дегідратація. Легкий ступінь характеризується втратою води до 5% від маси тіла, складка шкіри в ділянці шиї розправляється за 2—4 с, западання очних яблук мало виражене, фекалії кашкоподібні. Середній ступінь дегідратації відповідає дефіциту 6—8% води і гематокритному числу 42—50%, апетит знижений, очні яблука западають в орбіти, складка шкіри розправляється протягом —5 с, фекалії рідкі, виступають маклаки, лопатка, плечові суглоби, сідничні горби, розвиваються ацидоз, тахікардія, олігурія. При тяжкому перебігу

хвороби втрата маси тіла становить 8—12%, гематокритне число збільшується до 55—60%, очні яблука глибоко западають в орбіти, складка шкіри розправляється за 6—20 с, температура тіла знижується, фекалії водянисті, спостерігаються анорексія, адинамія, сухість видимих слизових оболонок.

Діагноз ставлять на основі анамнезу, аналізу годівлі та умов утримання корів і новонародженого молодняку, симптомів хвороби, результатів патолого-анатомічного розтину, лабораторних досліджень. При диференціальній діагностиці звертають увагу на епізоотичну ситуацію в господарстві, враховують симптоми хвороби, результати патолого-анатомічного розтину, бактеріологічного, вірусологічного та серологічного досліджень.

Для лікування телят із симптомом діареї неінфекційної чи інфекційної етіології застосовують дієтичний режим і терапію, спрямовану на боротьбу зі зневодненням, умовно-патогенними і патогенними мікроорганізмами, інтоксикацією, на відновлення функцій органів травлення, сечовиділення, серцево-судинної системи, підвищення резистентності організму.

З метою профілактики диспепсії новонароджених телят перед запуском усіх корів обов'язково перевіряють на наявність маститу, що перебігає у субклінічній формі. Кількість скотомісць у цеху сухостою має становити 18% наявного поголів'я корів і нетелей. Усі корми для тварин мають бути якісними. Специфічну профілактику бактеріальних і вірусних інфекцій новонародженого молодняку здійснюють шляхом активної імунізації глибокотільних корів. Отелення корів проводять у родильному відділенні. Ветеринарні профілактичні заходи полягають у застосуванні пробіотиків, імунокоректорів, специфічних засобів.

### 3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 3.1. Матеріали і методи досліджень

Робота виконана на кафедрі терапії, фармакології та клінічної діагностики Сумського національного аграрного університету та в умовах ТОВ «Беєво» Липоводолинського району Сумської області.

Досліди були проведені на 50 новонароджених телятах. Комплектація груп телят проводилася поступово, по мірі захворюваності у відповідності з принципом умовних аналогів, з приблизно однаковим ступенем тяжкості патологічного процесу.

Для вирішення поставлених завдань були проведені клініко-гематологічні та біохімічні дослідження крові та молозива перших трьох удоїв.

Для з'ясування лікувальної ефективності використовувалися вітчизняні препарати Бі-септим та ЄвітСел. Клінічні дослідження проводилися з використанням загальноприйнятих методів діагностики, враховували анамнестичні дані, надані обслуговуючим персоналом і ветеринарними фахівцями господарства. Для з'ясування етіології диспепсії новонароджених телят в господарстві була проведена диспансеризація корів у весняно-осінній період 2012 року. Диспансеризація включала вивчення загальної синдроматики стада, тобто аналіз господарського використання тварин, аналіз годівлі та утримання; клінічний статус, лабораторні дослідження крові, сечі та молока. Для повного уявлення про рівень і стан обміну речовин з числа підданих диспансеризації, проводили дослідження крові у 5% від загального поголів'я та у новонароджених телят згідно нижче описаного досліджу. Кількість лейкоцитів і еритроцитів, вміст гемоглобіну (гемоглобінціанідним методом), ШОЕ і лейкограми визначали загальноприйнятими методами. Визначення резервної лужності крові - дифузним методом за І.П. Кондрахіним, концентрацію глюкози в крові -

кольоровий реакцією з ортотолуїдином. Біохімічне дослідження сироватки крові проводили за наступними показниками: кількість загального білка - рефрактометричним методом, визначення каротину за Каром і Прайсом в модифікації Юдіна, визначення рівня імунних глобулінів в сироватці крові з натрію сульфідом [22]. Визначення кетонових тіл за допомогою тест-смужок Кетофан (Виробник - Pliva-Lachsta Diagnostika). Кольорова шкала порівняння па етикетці відображає концентрацію ацетооцтової кислоти в сечі (реактивом служить натрію нітропрусид). Повноцінність раціонів встановили шляхом порівняння їх з нормами годівлі дійних і тільних корів. Визначали структуру раціону, вміст у ньому кормових одиниць, перетравного протеїну, кальцію, фосфору, каротину.

Отримані цифрові дані обробляли статистичним методом комп'ютерних програм. Достовірні відмінності значень визначали за критерієм Стьюдента ( $p < 0,001$ ).

### **3.2. Характеристика господарства**

Сільськогосподарське товариство з обмеженою відповідальністю «Беєво» розташоване на лівобережній частині полісся України в північно-західній частині Сумської області. Господарство має центральну садибу, автомобільний парк, тракторний парк, майстерню, заправку, тваринницькі ферми для утримання великої рогатої худоби і свиней. Господарство має зерно-молочний напрямок.

ТОВ «Беєво» знаходиться в першому агрокліматичному поясі, який характеризується теплим літом при значній кількості опадів і не дуже холодною зимою з відлигами. Найбільш холодними місяцями являються січень і лютий, самим теплим – липень. Середньорічна кількість опадів становить 580 мм. Температурний режим повітря в повній мірі достатній для росту і розвитку основних сільськогосподарських культур.

Рельєф землекористування господарства простий і представляє собою

широкохвилясту рівнину, розділену балками на міжбалочні розділи. Через територію товариства проходять автошляхи з твердим покриттям. В господарстві є ґрунтові дороги, їх загальна протяжність складає 15 км.

Загальна площа земель складає 3757 га, в тому числі сільськогосподарських угідь 3040 га, з них ріллі – 2970 га, сінокосів -339 га, пасовища – 430 га, Господарські двори 18 га.

Серед ґрунтів найбільш поширені чорноземи. З них чорноземи типові малогумусні, середньосуглиннові – 1220 га, та чорноземи типові і чорноземи сильно реградовані слабозмиті середньосуглинисті – 707 га.

В таблиці 1 представлені дані щодо урожайності культур за останні три роки.

Таблиця 1.

### Урожайність культур

Показники	Роки		
	2010	2011	2012
пшениці озимої (га)	326	643	550
пшениці озимої (ц)	5731	8177	14343
зібрана площа кукурудзи на силос і зелений корм (га)	270	150	118
зібрана площа цукрових буряків (га)	122	130	20
зібрана площа соняшнику на зерно (га)	200	177	90
зерна соняшнику(ц)	683	528	216
однорічні трави (га)	175	175	75

Незначну площу займають чорноземи: типові мологумусні легкосуглинкові та чорноземи сильнореградовані – 130 га, чорноземи типові сильнореградовані середньозмиті середньосуглинкові – 170 га.

До господарства входять племінна ферма по вирощуванню великої білої породи свиней і племінна ферма по вирощуванню великої рогатої худоби – української бурої і української чорно-рябої молочної породи.

### 3.3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Диспансеризація є основою загальної профілактики хвороб тварин і включає систему планових профілактичних і лікувальних заходів, спрямованих на створення здорових високопродуктивних стад. Загальне середньорічне поголів'я в 2012 році склало 1361 голів, в тому числі 700 дійних корів. Утримання худоби стійлове прив'язне. Середній удій по стаду на одну фуражну корову за 2012 рік склав 3502 кг, масова частка жирності - 3,73%. Середня жива маса корів склала 510 кг. Жива маса новонароджених телят коливається від 28 до 32 кг Дані про поголів'я великої рогатої худоби за 2010-2012 рр.. наведені в таблиці 2.

Таблиця 2

#### Структура стада господарства за останні 3 роки

Вікова група	На 01.01.2010		На 01.01.2011		На 01.01.2012	
	голів	%	голів	%	голів	%
Корови	697	53,5	794	55,1	710	52,1
Нетелі	175	13,4	178	12,4	145	10,7
Телиці	430	33,1	468	32,5	506	37,2
Всього	1302	100	1440	100	1361	100

Як видно з таблиці 2, поголів'я тварин у 2012 році скоротилося на 5,5% порівняно з 2011 роком. Основна причина вибраковки корів неплідність. Спостерігається збільшення поголів'я ремонтного молодняка (телиць) на 7,% у 2012 році порівняно з 2011 роком, що дозволяє зберегти поголів'я дійних корів. Утримання корів прив'язні. Теля після народження протягом доби знаходиться з коровою-матір'ю, потім його переводять в індивідуальні клітки. У кожній з них знаходиться відро з сосковою поїлкою, тому в будь-який час доби теля отримує молоко. У корівнику по виробництву молока знаходиться обладнання по охолодженню і тимчасовому зберіганню молока.

Напування індивідуальне і здійснюється з автопоїлок ПА-1. В якості підстилки використовують тирсу та солому, гній видаляють кожен день, який вивозять на поля. Годівля корів 2-х разова. Через відсутність пасовищного утримання тварин у літній час року, відсутність активного моціону у корів і первісток, порушення технології годівлі та утримання тварин, в господарстві реєструються незаразні хвороби (табл..3).

Таблиця 3

### Аналіз стану поголів'я великої рогатої худоби

Показник	2010	2011	2012
Хвороби органів травлення, всього	190	248	226
Із них у молодняку	175	229	224
Хвороби органів дихання, всього	114	96	196
Із них у молодняку	114	92	191
Хвороби обміну речовин	23	27	26
Отруєння	7	19	23

З даних наведених у таблиці 3, видно, що в господарстві найбільш поширені хвороби шлунково-кишкового тракту і органів дихання, особливо у молодняку. Хвороби травної та дихальної системи молодняка складають у 2010 році відповідно 92,1 і 100%, у 2011 -92,3 і 95,8%, у 2012 – 99,1 і 97,4%.

У господарстві зустрічаються такі захворювання, як диспепсія новонароджених, пупковий сепсис, гастроентерити. Внаслідок порушення правил годівлі й утримання тільних корів і первісток, високого відсотка гінекологічних захворювань, що впливають на якість молозива, народжуються телята гіпотрофіки з низькою природною резистентністю організму. Серед захворювань органів дихання зустрічаються риніти, трахеїти, бронхопневмонія.

При складанні раціонів враховують продуктивність, живу масу, вік, фізіологічний стан тварини. Восени, після завершення заготівлі та оприбуткування кормів, відбирають проби і відправляють у лабораторію для досліджень. Проби силосу відправляють на дослідження під час відкриття

чергової силосної ями. При складанні раціонів беруть до уваги результати досліджень хімічного складу та поживності кормів. У раціоні на 1 кормову одиницю зміст перетравного протеїну має становити 100-110 г, цукру - 90-100, кальцію - 9, фосфору 6-7, кухонної солі - 8-10 г, цукрово-протеїнове відношення 0,8-1,0.

Раціон корів на зимовий період наступний: сінаж однорічний - 25 кг, сінаж з кормосуміші - 15 кг, силос кукурудзяний - 15 кг, комбікорм - 8 кг, макуха ріпаковий - 1 кг, макуха - 1 кг, сіль, крейда досхочу. Раціон для дійних корів на літній період; сінаж з однорічних трав - 25 кг, зелена маса з люцерни - 10 кг, комбікорм - 8 кг, макуха ріпаковий - 1 кг, шрот соняшниковий - 1 кг, сіль, крейда. Раціон годівлі телят до 3 -х місячного віку; комбікорм - 2 кг, сіно - 2 кг, сінаж - 2 кг. Раціон годівлі молодняка до 12-и місячного віку; комбікорм - 3 кг, сінаж багаторічних трав - 8 кг, сінаж - 2 кг.

Таблиця 4.

#### Структура раціону дійних корів

Інгредієнти	%	к. од.
Соковиті корми	50	8,16
Концентрати	50	8,15
Всього:	100	16,31

На 1 к. Од. потрібно: перетравного протеїну, г 1138,7 г / 12,91 к. од, = 88,2 г (97-99 г); цукру, г 1186,4 г/12, 91 к. од = 91,9 г (97-99 г); кальцію, г 117,68г/12, 91 к. од = 9,1 г (8,3-8,8); фосфору, г 63,6 г/12, 91 к. од - 4,9 г (4,9-5,3); каротину, мг 737,2 мг / 12,91 к. од = 57,1 мг (52-54); вітаміну д, МО 14,04 МО / 12,91 к. од = 1,08 МО (105-1,08); цукро-протеїнове відношення: цукор, г / перетравного протеїну, г = 1186,4 / 1138,7-1:1 (0,8-1:1); кальцій-фосфорне відношення: кальцій, г / фосфор, г = 117,68 / 63,6 - 1,85:1; відсоток сирової клітковини від сухої речовини: сира клітковина, г / суха речовина, г 100% = 3237/14330 100% = 23%; концентрація енергії в 1 кг сухої речовини: к.од. / суха речовина, г = 12,91 / 14,33 = 0,9 кед.; витрати сухої речовини на 100 кг живої маси: суха речовина, г / 5,7 = 14,33 / 5,7 = 2,5 кг;

**Раціон годівлі для сухостійних корів**

Таблиця 6.

**Структура раціону сухостійних корів**

Інгредієнти	%	К. од.
Соковиті корми	70	9,04
Концентрати	30	3,87
Всього:	100	12,91

Розрахувавши раціон для сухостійних корів, прийшли до висновку, що даний набір кормів не повністю задовольняє добовим потребам корів у поживних речовинах. У раціоні виявлена підвищена концентрація частки сирової клітковини, сухої речовини, магнію, що дуже часто зустрічається в господарствах через незбалансованого раціону. При недостатності фосфору в раціоні, рекомендуємо додавати в корм тваринам динатрійфосфат в кількості 8,6 г на 100 кг браку фосфору на голову. При нестачі натрію - згодовувати кухонну сіль. При нестачі цукру в раціоні згодовувати патоку або корми, багаті вмістом цукру, але, не порушуючи цукро-протеїнове відношення (не більше 0,8-1:1). Недостатність кальцію - за рахунок використання крейди (37 г на 100 г), недолік каротину за рахунок концентрату вітаміну А в маслі (1 мл - 225 МО), нестача вітаміну Д в маслі (1 мл - 500 МО) або використання природних сонячних променів (моціон).

Клінічне дослідження проводили відповідно до рекомендацій по проведенню диспансеризації корів і нетелів. Результати клінічного обстеження представлені в таблиці 7.

Виходячи з вище викладеного, спостерігаються хвороби обміну речовин, захворювання органів травлення і великий відсоток гінекологічних захворювань. Порушення білкового обміну внаслідок надлишку білка в раціоні при нестачі вуглеводів призводить до захворювань шлунково-кишкового тракту (атонії і гіпотонії передшлунків) і кетозу (ацетонемічна форма).

Таблиця 7

## Оцінка клінічного статусу тварин

Показник	Весна		Осінь	
	дійні	сухостійні	дійні	сухостійні
Кількість обстежених тварин, гол	100	35	100	35
Патологія серцево-судинної системи, гол	6	1	5	1
Патологія органів дихання, гол	2	1	5	1
Патологія шлунково-кишкового тракту, гол	10	4	15	3
Збільшення печінки, гол	10	2	15	2
Розсмоктування ребер, гол	12	3	15	1
Розсмоктування хвостових хребців, гол	10	3	12	2
Зміна шерстного покриву, гол	12	4	10	3
Деформація копитаць, гол	25	4	20	4
Гінекологічні захворювання, гол	36	7	40	6

Спостерігаються також клінічні ознаки порушення мінерального обміну: залежуванням, труднощі при вставанні, часті переступання кінцівками, деформація копитаць, розсмоктування хвостових хребців і останніх ребер. Для повного уявлення про рівень і стан обміну речовин у тварин було проведено дослідження крові у 5% від загального поголів'я великої рогатої худоби. Результати гематологічних досліджень представлені в таблиці 8.

Таблиця 8

## Результати гематологічних дослідженні корів (n=10)

Показник	Весна (M±m)			Осінь (M±m)		
	Сухостійні	Новотільні	Дійні	Сухостійні	Новотільні	Дійні
Лейкоцити, $10^9$ /л	6,7±0,77	5,9±0,63	7,1±0,75	5,3±0,82	5,5±0,48	5,4±0,36
Еритроцити, $10^{12}$ /л	5,3±0,41	5,7±0,37	5,3 ± 0,37	5,5 ± 0,7	6,5 ± 0,94	4,9 ± 0,36
Гемоглобін, г/л	117,0±3,95	121,1±4,9	111,7±4,0	121,7 ± 4,0	131,3±2,48	88,7±5,49
ШОЕ мм/год	1,3±0,19	1,4±0,18	1,2±0,16	1,4±0,19	1,5±0,16	1,1 ±0,15

Як видно з таблиці 8, кількість лейкоцитів, еритроцитів, концентрація гемоглобіну знаходиться в межах фізіологічної норми. Дані про біохімічні дослідження сироватки крові корів і нетелів за 6 місяців представлені в таблицях 9, 10, 11.

Таблиця 9

**Біохімічні показники сироватки крові дійних корів,**

Показник	Терміни дослідження						Норма
	12 березня	10 травня	11 червня	10 липня	13 серпня	11 вересня	
Каротин, мг%	1,2±0,32	0,3±0,02	0,3±0,06	0,4±0,09	0,4±0,07	0,21±0,01	0,5-1,8
Резервна лужність, об.%CO <sub>2</sub>	62,7±7,29	50,4±4,46	47,9±1,56	58,5±4,05	43,7±0,44	46,6±2,55	46-66
Кальцій, ммоль/л	1,9±0,28	1,9±0,07	2,7±0,07	2,4±0,11	2,9±0,19	2,8±0,07	2,5-3,13
Фосфор, ммоль/л	1,1±0,16	1,9±0,18	1,6±0,12	1,6±0,16	1,7±0,12	1,2±0,07	1,45-1,94
Загальний білок, г/л	68,8±3,16	79,5±2,45	86,3±4,66	76,2±1,95	86,3±1,05	88,9±7,21	72-86
Глюкоза, ммоль/л	1,9±0,03	2,1 ±0,02	3,1±0,07	2,4±0,08	2,6±0,22	1,9±0,14	2,2-3,3

Таблиця 10

**Біохімічні показники сироватки крові новотільних корів та нетелів**

Показник	Терміни дослідження						Норма
	12 березня	10 травня	11 червня	10 липня	13 серпня	11 вересня	
Каротин, мг%	1,2±0,11	0,2±0,03	0,2±0,09	0,3±0,12	0,2±0,02	0,21±0,01	0,5-1,8
Резервна лужність, об. % CO <sub>2</sub>	77,6±3,67	62,0±6,51	48,4±2,55	57,4±7,57	46,4±1,49	45,3±1,91	46-66
Кальцій, ммоль/л	1,9±0,45	1,9±0,09	2,6±0,04	2,3±0,14	2,4±0,08	2,7±0,07	2,5-3,13
Фосфор, ммоль/л	1,7±0,39	1,9±1,98	1,7±0,07	1,8±0,14	1,7±0,25	1,2±0,21	1,45-1,94
Загальний білок, г/л	74,8±2,12	75,8±3,58	69,2±5,02	75,4±0,78	76,3±2,56	78,3±4,88	72-86
Глюкоза, ммоль/л	1,1±0,02	0,4±0,18	3,5±0,25	3,3±0,00	3,1 ±0,43	1,8±0,07	2,2-3,3

За результатами біохімічного аналізу сироватки крові сухостійних і дійних корів відзначається низький вміст каротину, кальцію, неорганічного фосфору, глюкози і загального білка. З 20 проб молозива і 20 проб сечі корів, у 10 пробах молозива і 12 пробах сечі була позитивна реакція на кетоніві тіла. Кислотність молозива новотільних корів становила 45-50 ° Т.

При дослідженні молозива в господарстві в зимово-весняний період на першу добу загальна кількість імуноглобулінів складала  $13,37 \pm 2,65$  мг/мл, на другу добу  $-7,96 \pm 1,48$  мг/мл, або на 40% менше, ніж на перші добу, на третю – на 51% нижче, ніж на першу добу, або  $6,51 \pm 0,82$  мг/мл.

Таблиця 11

### Біохімічні показники сироватки крові сухостійних корів та нетелів

Показник	Терміни дослідження						
	12 березня	10 травня	11 червня	10 липня	13 серпня	11 вересня	Норма
Каротин, мг%	$1,2 \pm 0,33$	$0,2 \pm 0,02$	$0,3 \pm 0,07$	$0,3 \pm 0,01$	$0,3 \pm 0,06$	$0,33 \pm 0,02$	0,5-1,8
Резервна лужність, об. % CO <sub>2</sub>	$83,6 \pm 9,7$	$64,4 \pm 16,4$	$46,0 \pm 1,9$	$58,3 \pm 6,3$	$43,0 \pm 2,6$	$45,7 \pm 1,3$	46-66
Кальцій, ммоль/л	$1,8 \pm 0,15$	$1,8 \pm 0,28$	$2,9 \pm 0,14$	$2,3 \pm 0,07$	$2,7 \pm 0,07$	$2,7 \pm 0,01$	2,5-3,1
Фосфор, ммоль/л	$1,4 \pm 0,16$	$1,8 \pm 0,8$	$1,6 \pm 0,04$	$1,6 \pm 0,07$	$2,0 \pm 0,21$	$1,1 \pm 0,07$	1,45-1,94
Загальний білок, г/л	$66,2 \pm 5,2$	$76,6 \pm 3,7$	$73,7 \pm 1,6$	$71,8 \pm 4,2$	$75,8 \pm 1,7$	$81,7 \pm 1,56$	72-86
Глюкоза, ммоль/л	$1,8 \pm 0,05$	$0,3 \pm 0,03$	$3,3 \pm 0,25$	$2,4 \pm 0,14$	$3,1 \pm 0,35$	$1,9 \pm 0,14$	2,2-3,3

Таким чином, поряд з клінічними ознаками кетозу, відзначаються зміни в крові, сечі, молоці, що вказують на порушення кислотно-лужної рівноваги, вуглеводного і мінерального обмінів.

Для визначення терапевтичної ефективності Бі-септиму при диспепсії новонароджених телят було сформовано 4 групи телят по 5 голів у кожній. Комплектація груп проводилася поступово, по мірі захворюваності у відповідності з принципом умовних аналогів, з приблизно однаковим ступенем тяжкості патологічного процесу. Контролем служили клінічно здорові телята. В першу дослідну групу - входили хворі телята, яких лікували згідно зі схемою господарства (фармазин 200 по 3 мл на тварину внутрішньом'язово протягом 7 діб). Другу групу становили хворі телята, які отримували препарат Бі-септим внутрішньом'язово з молоком в дозі 3 г на теля з інтервалом 24 години до одужання (6 діб). Хворим телятам третьої дослідної групи давали всередину з молоком Бі-септим в дозі 3 г на теля з інтервалом 24 години до одужання (5 діб) та препарат ЄвітСел внутрішньом'язово по 2 мл на тварину двічі з інтервалом в 3 доби. Хворим тваринам усіх дослідних

груп внутрішньовенно вводили розчин Рінгера Локка по 250 мл внутрішньовенно один раз на добу протягом перших трьох днів захворювання.

Клінічне обстеження телят (термометрія, вимірювання пульсу і дихання) та взяття крові у них здійснювали при появі перших клінічних ознак і на 10 добу хвороби. У телят контрольної групи температура тіла була  $38,8 \pm 0,22$  °С, частота дихання  $41,6 \pm 3,35$ , пульс  $112,8 \pm 4,98$  ударів за хвилину. Загальний стан телят задовільний, шерсть блискучий, апетит задовільний. Фекалії темно-коричневого кольору. У телят першої дослідної групи температура тіла становила  $38,6 \pm 0,25$  °С, частота дихання  $25,6 \pm 2,28$ , пульс  $112,8 \pm 6,07$  ударів за хвилину. Загальний стан пригнічений. Частота дефекації до 6-8 разів на добу, кал рідкий, жовтого кольору.

У тварин другої дослідної групи при появі клінічних ознак температура була  $39,0 \pm 0,10$  °С, частота дихання  $32,8 \pm 4,56$ , пульс  $108,8 \pm 9,10$  ударів за хвилину. Температура тіла телят в третій дослідній групі становила  $38,75 \pm 0,30$  °С, частота дихання  $32,0 \pm 4390$ , пульс  $112 \pm 8,8$  ударів у хвилину.

Телята пригнічені, апетит знижений або відсутній, перистальтика кишечника підсилена. При пальпації черевної стінки - напруженість і болючість. Фекалії рідкі, з неприємним кислим запахом. Шерсть в області ануса, промежини і хвоста забруднена каловими масами. На десятю добу досліджень при клінічному огляді температура тіла телят у контрольній групі була  $38,4 \pm 0,08$  °С, частота дихання  $28,0 \pm 2,00$ , пульс  $100,8 \pm 6,07$  ударів за хвилину. У 3-х телят у дослідній групі, де застосовували фармазин 200, через дві доби з початку лікування, стан погіршився, спостерігалася відсутність апетиту, слабо реагували на зовнішні подразники. Шерсть скуйовджена, слизові оболонки ротової та носової порожнини, кон'юнктива бліда. Калові маси сіро-жовтого кольору, неприємного запаху, з бульбашками газу. На шостий день один теля загинуло, У хворих двох телят цієї ж групи спостерігали ознаки поліпшення на 4-5 день захворювання. Дефекація стала рідшою, калові маси рідкої консистенції. Загальний стан задовільний, апетит знижений. Пальпація черевної стінки безболісна. Нормалізація роботи

шлунково-кишкового тракту відбувалася на 9-12 добу з початку захворювання. При клінічному дослідженні на десятий день температура була  $38,6 \pm 1,58$  °С, частота дихання  $23,0 \pm 2,91$ , пульс  $91,0 \pm 7,39$  ударів на хвилину. У другій дослідній групі у двох телят спостерігали пригнічення, слабкість, в основному вони лежали, був відсутній апетит. Слизові оболонки носової та ротової порожнини, кон'юнктива бліді. Калові маси рідкі. На 5-6 день відзначали поліпшення загального стану, проявлявся інтерес до їжі. Калові маси кашкоподібної консистенції, коричневого кольору. У решти трьох телят відзначали поліпшення загального стану на 2-3 добу з моменту захворювання, апетит поступово проявлявся, були активні, при дефекації калові маси кашкоподібної форми. У хворих телят нормалізація роботи шлунково-кишкового тракту відбувалася на 8-9 добу з моменту захворювання. Температура тіла на десятий день була  $38,8 \pm 0,10$  °С, частота дихання  $28,8 \pm 1,67$ , пульс  $92,0 \pm 4,90$  ударів за хвилину.

У третій дослідній групі у двох телят спостерігали пригнічення, апетит знижений, калові маси рідкої консистенції. У решти трьох телят на 2-3 добу з моменту лікування, спостерігали поліпшення, апетит був збережений з моменту захворювання, пальпація черевної стінки безболісна. У порівнянні з дослідною групою, де застосовували Фармазин 200, телята більш активні. На 7-8 добу з початку захворювання спостерігалася нормалізація роботи шлунково-кишкового тракту. При клінічному дослідженні телят температура тіла на 10 день була  $38,9 \pm 0,12$  °С, частота дихання  $26,0 \pm 2,24$ , пульс  $116,8 \pm 3,85$  ударів за хвилину.

Результати дослідження крові тварин піддослідних груп представлені в таблицях 12 і 13.

Як видно з таблиць 12 і 13, у групі клінічно здорових телят на 10 добу збільшувалася кількість лейкоцитів, еритроцитів і концентрація гемоглобіну в крові на 48,3 ( $p < 0,05$ ), 21,8 ( $p < 0,05$ ), 57 % ( $p < 0,05$ ) відповідно. Кількість моноцитів на 10 добу підвищився на 16,7%, а кількість паличкоядерних нейтрофілів понизилося на 16,7% відповідно.

Таблиця 12

**Гематологічні показники піддослідних новонароджених телят**

Терміни дослідження	Контрольна група	1 Дослідна група	2 Дослідна група	3 Дослідна група
Лейкоцити, $10^9$ /л				
Фон	6,0 ± 0,66	7,2 ± 0,85	6,8 ± 0,44	7,4 ± 1,22
10 доба	8,9 ± 0,47	7,5 ± 0,41	8,2 ± 0,46*	8,9 ± 0,68*
Еритроцити, $10^{12}$ /л				
Фон	5,5 ± 0,93	7,1 ± 0,26	6,8 ± 0,28	7,2 ± 0,58
10 доба	6,7 ± 0,36*	6,9 ± 0,25	6,5 ± 0,32	6,7 ± 0,81
Гемоглобін, г/л				
Фон	106,8 ± 1,67	134,5 ± 2,42	136,5 ± 2,38	138,0 ± 1,10
10 доба	119,3 ± 4,80*	130,0 ± 3,00	121,2 ± 4,47*	118,8 ± 3,59*

\*—  $p < 0,05$ 

У першій дослідній групі телят, яких лікували згідно зі схемою застосовуваної в господарстві, на 10 добу незначно збільшилася кількість лейкоцитів, і зменшилася концентрація гемоглобіну і еритроцитів.

Таблиця 13

**Лейкоформула крові подопытних новорожденных телят**

Терміни дослідження	Контрольна група	1 Дослідна група	2 Дослідна група	3 Дослідна група
Сегментоядерні нейтрофіли, %				
Фон	46,2 ± 4,23	38,6 ± 1,60	39,2 ± 1,71	40,6 ± 3,73
10 доба	48,4 ± 3,13	54,0 ± 3,48	49,4 ± 2,08	46,6 ± 2,41
Паличкоядерні нейтрофіли, %				
Фон	6,0 ± 1,12	7,6 ± 1,89	9,0 ± 1,70	7,2 ± 0,42
10 доба	5,2 ± 0,82	4,5 ± 0,75	6,6 ± 1,68	1,2 ± 0,42
Моноцити, %				
Фон	1,2 ± 0,22	3,6 ± 0,27	4,4 ± 0,84	2,0 ± 1,12
10 доба	2,0 ± 1,27	3,0 ± 2,45	4,8 ± 1,29	1,0 ± 1,12
Лімфоцити, %				
Фон	46,6 ± 4,93	48,2 ± 1,52	47,0 ± 1,22	50,2 ± 3,65
10 доба	44,6 ± 3,71	38,5 ± 2,36	39,2 ± 1,98	51,2 ± 3,35

Збільшилася кількість сегментоядерних нейтрофілів і лімфоцитів на 39,9 і 20,1% і знизилась кількість паличкоядерних нейтрофілів і моноцитів на

40,8 і 16,7% відповідно. На 10 добу лікування телят Бі-септимом збільшилася кількість лейкоцитів на 20,6% ( $p < 0,05$ ) і знизилася концентрація гемоглобіну на 11,2% ( $p < 0,05$ ). Сегментоядерні нейтрофіли і моноцити на 10 добу збільшилися на 26 і 9,1%, кількість паличкоядерних нейтрофілів і лімфоцитів зменшилося на 26,7 і 16,6% відповідно.

У третій дослідній групі новонароджених телят на 10 добу збільшилася кількість лейкоцитів на 20,3% ( $p < 0,05$ ) і знизилася концентрація гемоглобіну в крові на 13,9% ( $p < 0,05$ ). На 10 добу кількість сегментоядерних нейтрофілів підвищилося на 14,8%, а кількість паличкоядерних нейтрофілів і моноцитів зменшилося на 16,7 і 50% відповідно. Температура тіла в третій дослідній групі становила  $38,75 \pm 0,30$  С, частота дихання  $32,0 \pm 4,39$ , пульс  $112,4 \pm 8,8$  ударів у хвилину.

Телята пригнічені, апетит знижений або відсутній, перистальтика кишечника підсилена. При пальпації черевної стінки - напруженість і болючість. Фекалії рідкі, з неприємним кислим запахом. Шерсть в області ануса, промежини і хвоста забруднена каловими масами. На десяту добу досліджень при клінічному огляді температура тіла телят у контрольній групі була  $38,4 \pm 0,28$  °С, частота дихання  $28,0 \pm 2,00$ , пульс  $100,8 \pm 6,07$  ударів за хвилину.

У 3-х телят у дослідній групі, де лікування здійснювалося Фармазином 200, через дві доби з початку розлади травлення, стан погіршився, спостерігалася відсутність апетиту, слабо реагували на зовнішні подразники. Шерсть скуйовджене, слизові оболонки ротової та носової порожнини, кон'юнктива бліді, Калові маси сіро-жовтого кольору, неприємного запаху, з бульбашками газу. На шостий день один теля упав, У хворих двох телят цієї ж групи спостерігали ознаки поліпшення на 4-5 день захворювання. Дефекації стали рідше, калові маси рідкої консистенції. Загальний стан задовільний, апетит знижений. Пальпація черевної стінки безболісна. Нормалізація роботи шлунково-кишкового тракту відбувалася на 9-12 добу з початку захворювання. При клінічному дослідженні на десятий день

температура була  $38,6 \pm 1,58$  ° C, частота дихання  $23,0 \pm 2,91$ , пульс  $91,0 \pm 7,39$  ударів на хвилину.

У другій дослідній групі у двох телят спостерігали пригнічення, слабкість, в основному вони лежали, був відсутній апетит. Слизові оболонки носової та ротової порожнини, кон'юнктива бліді. Калові маси рідкі. На 5-6 день відзначали поліпшення загального стану, проявлявся інтерес до їжі. Калові маси кашкоподібної консистенції, коричневого кольору. У решти трьох телят відзначали поліпшення загального стану на 2-3 добу з моменту захворювання, апетит поступово проявлявся, були активні, при дефекації калові маси кашкоподібної форми. У хворих телят нормалізація роботи шлунково-кишкового тракту відбувалася на 8-9 добу з моменту захворювання. Температура тіла на десятий день була  $38,8 \pm 0,10$ ° C, частота дихання  $28,8 \pm 1,67$ , пульс  $92,0 \pm 4,90$  ударів за хвилину. У третій дослідній групі у двох телят спостерігали пригнічення, апетит знижений, калові маси рідкої консистенції. У решти трьох телят на 2-3 добу з моменту лікування, спостерігали поліпшення, апетит був збережений з моменту захворювання, пальпація черевної стінки безболісна. У порівнянні з досвідченою групою, де застосовували Бі-септим, телята більш активні. На 7-8 добу з початку захворювання спостерігалася нормалізація роботи шлунково-кишкового тракту. При клінічному дослідженні телят температура тіла на 10 день була  $38,9 \pm 0,12$  °C, частота дихання  $26,0 \pm 2,24$ , пульс  $116,8 \pm 3,85$  ударів за хвилину.

У сироватці крові (табл. 14) клінічно здорових телят, на 10 добу підвищилася кількість альбумінів на 17,8%. На 10 добу загальна кількість імуноглобулінів, загального кальцію понизилося на 32,2 і 36,3% відповідно. Рівень глюкози в крові новонароджених телят знизився на 21,6%. На 10 добу в сироватці крові першої дослідної групи телят підвищилася кількість альбумінів на 30,1% ( $p < 0,05$ ), загального кальцію - на 38,1% і натрію - на 26,5% ( $p < 0,05$ ), а загальна кількість імуноглобулінів,

неорганічного фосфору, калію і глюкози понизилося на 24,4, 47,4, 12,4% ( $p < 0,05$ ) і 18,9% відповідно.

Таблиця 14

**Біохімічні показники підслідних новонароджених телят**

Терміни дослідження	Контрольна група	1 Дослідна група	2 Дослідна група	3 Дослідна група
Загальний білок, г/л				
Фон	58,9 ± 1,59	54,5 ± 3,56	52,0 ± 1,22	53,4 ± 1,24
10 доба	59,6 ± 2,31	56,3 ± 2,56	57,5 ± 2,64*	62,0 ± 1,71*
Альбуміни, г/л				
Фон	18,0 ± 1,44	16,3 ± 1,90	15,6 ± 2,09	14,4 ± 2,46
10 доба	21,2 ± 2,17	21,2 ± 1,57*	23,9 ± 1,27*	20,2 ± 2,51*
Імуноглобуліни, г/л				
Фон	18,6 ± 3,47	12,3 ± 1,78	11,9 ± 0,92	12,4 ± 1,26
10 доба	12,6 ± 0,86*	9,3 ± 1,81	9,8 ± 1,60	10,7 ± 1,79
Кальцій, ммоль/л				
Фон	2,2 ± 0,12	2,1 ± 0,06	2,0 ± 0,12	2,0 ± 0,12
10 доба	1,4 ± 0,17*	2,9 ± 0,07*	1,9 ± 0,09	2,0 ± 0,09
Фосфор, ммоль/л				
Фон	3,4 ± 0,16	3,8 ± 0,20	3,6 ± 0,49	3,8 ± 0,13
10 доба	3,4 ± 0,33	2,0 ± 0,06*	3,4 ± 0,21	3,3 ± 0,10*
Натрій, ммоль/л				
Фон	134,2 ± 2,48	101,8 ± 4,36	96,8 ± 9,30	101,7 ± 7,19
10 доба	133,6 ± 2,14	128,8 ± 2,37*	138,0 ± 1,15*	135,0 ± 1,04*
Калій, ммоль/л				
Фон	7,0 ± 1,22	8,9 ± 0,31	9,4 ± 0,28	8,9 ± 0,38
10 доба	7,4 ± 1,14	7,8 ± 0,09*	7,2 ± 0,62*	7,5 ± 0,45*
Глюкоза, ммоль/л				
Фон	3,7 ± 0,19	3,7 ± 0,43	3,7 ± 0,20	3,5 ± 0,08
10 доба	2,9 ± 0,59	3,0 ± 0,57	3,7 ± 0,43	4,4 ± 0,34*

\* —  $p < 0,05$

У другій дослідній групі тварин підвищилося загальна кількість білка, альбумінів і натрію на 10,6% ( $p < 0,05$ ), 53,2% ( $p < 0,05$ ) і 42,6% ( $p < 0,05$ ), і понизилося загальна кількість імуноглобулінів, неорганічного фосфору та калію на 17,6, 13,9 і 23,4% ( $p < 0,05$ ) відповідно. У тварин третьої дослідної групи на 10 добу збільшилася загальна кількість білка на 16,1 ( $p < 0,05$ ),

альбумінів - на 40,3% ( $p < 0,05$ ), натрію – на 32,6% ( $p < 0,05$ ) і глюкози - на 25,7% ( $p < 0,05$ ). Концентрація імуноглобулінів, калію та неорганічного фосфору знизилася на 13,7%, 15,7% ( $p < 0,05$ ) і 13,2% відповідно.

Таблиця 15

### Ефективність різних схем лікування телят хворих на диспепсію

Група	Схема лікування	Загинуло		Термін одужання, діб	Середньо добовий приріст, кг
		гол.	%		
I-Д n=5	Фармазин 200 по 3 мл на тварину внутрішньом'язово протягом 7 діб, розчин Рінгера Локка по 250 мл внутрішньовенно один раз на добу протягом перших трьох діб захворювання	1	20	9,8±2,3	0,390
II-Д n=5	Бі-септим внутрішньо з молоком в дозі 3 г на теля з інтервалом 24 години 6 діб поспіль, розчин Рінгера Локка по 250 мл внутрішньовенно один раз на добу протягом перших трьох діб захворювання	-	-	6,2±1,8	0,420
III-Д n=5	Бі-септим в дозі 3 г на теля з інтервалом 24 години до 5 діб підряд та препарат ЄвітСел внутрішньом'язово по 2 мл на тварину двічі з інтервалом в 3 доби, розчин Рінгера Локка по 250 мл внутрішньовенно один раз на добу протягом перших трьох діб захворювання	-	-	4,6±2,3	0,530

З таблиці 15 видно, що у тварин третьої дослідної групи терміни одужання були значно коротшими ніж у тварин першої та другої групи, а середньодобові прирости вищими на 26,4% та 20,8% порівняно з першою та другою дослідними групами відповідно.

Отже, застосування Бі-септиму у комплексі з ЄвітСелом при лікуванні телят, хворих на диспепсію є досить ефективним.

### 3.4. Розрахунок економічної ефективності

При визначенні економічної ефективності застосовували такі показники по всім групам тварин:

1) Збитки причинені захворюванням:

а) від недоодержання продукції;

б) від загибелі тварин

2) Витрати на ветеринарні заходи;

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

Визначення збитків:

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

Збитки від недоотримання приростів:

$$З_1 = 4 \times (0,650 - 0,390) \times 15 \times 9,8 = 38,22 \text{ грн.}$$

$$З_2 = 5 \times (0,650 - 0,420) \times 15 \times 6,2 = 21,39 \text{ грн.}$$

$$З_3 = 5 \times (0,650 - 0,530) \times 15 \times 4,6 = 8,28 \text{ грн}$$

2. Збитки від загибелі:

$$З_1 = 1 \times 36 \times 15 = 540,00 \text{ грн.}$$

Сума збитків по групам:

1 група – 578,22 грн.

2 група – 21,39 грн.

3 група – 8,28 грн.

Визначення витрат на ветеринарні заходи:

1 група

Фармазин 200: вартість 1 флакона 50 мл – 53,00 грн.

Витрачено на лікування: 2 флакони – 106,00 грн.

Розчин Рінгера Локка: вартість 1 флакона 250 мл – 7,50 грн.

Витрачено на лікування 15 флаконів – 112,50 грн.

2 група

Бі-септим: вартість 1 упаковки 100 г – 60,00 грн.

Витрачено на лікування 90 г – 54,00 грн.

Розчин Рінгера Локка: вартість 1 флакона 250 мл – 7,50 грн.

Витрачено на лікування 15 флаконів – 112,50 грн.

3 група

Бі-септим: вартість 1 упаковки 100 г – 60,00 грн.

Витрачено на лікування 75 г – 45,00 грн.

ЄвітСел: вартість 1 флакона 100 мл – 15,50 грн.

Витрачено на лікування 20 мл – 3,10 грн.

Розчин Рінгера Локка: вартість 1 флакона 250 мл – 7,50 грн.

Витрачено на лікування 15 флаконів – 112,50 грн.

Сума збитків та витрат:

1 група –  $578,22 + 218,50 = 796,72$  грн.

2 група –  $21,39 + 166,50 = 187,50$  грн.

3 група –  $8,28 + 160,60 = 168,88$  грн.

Економічна ефективність в порівнянні з 1 групою.

$E_2 = 796,72 - 187,50 = 609,22$  грн.

$E_3 = 796,72 - 168,88 = 627,84$  грн.

Виходячи з розрахунків найбільш економічно ефективною виявилася схема лікувальних заходів з застосування комплексу Бі-септим + ЄвітСел.

Таблиця 16

**Визначення економічної ефективності**

Показники	I	II	III
Кількість тварин у групі, гол	5	5	5
Збитків всього, грн.	578,22	21,39	8,28
Від недоотримання продукції; грн.	38,22	21,39	8,28
Від загибелі, грн.	540,00	–	–
Витрати на ветеринарні заходи, грн.	218,50	166,50	160,60
Сума збитків та витрат, грн.	796,72	187,50	168,88
Економічна ефективність в порівнянні з 3 групою, грн.	–	609,22	627,84

Економічна ефективність проведених ветеринарних заходів у другій та третій дослідних групах склала 609,22 грн. та 627,84 грн. відповідно, що

вказує на доцільність застосування препарату «Бі-септим» при лікуванні тварин, хворих на диспепсію.

Таким чином, Бі-септим при лікування тварин з ознаками диспепсії являється ефективним терапевтичним та економічно доцільним засобом.

### **3.5. Обговорення результатів власних досліджень**

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

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

У зв'язку з цим в завдання наших досліджень входило вивчення основних причин розвитку диспепсії новонароджених телят і розробка лікувальних заходів із застосуванням препарату ТзОВ «Бровафарма» «Бі-септим».

За результатами диспансеризації поголів'я великої рогатої худоби, проведеної в ТОВ «Бєво» Липоводолинського району Сумської області, нами встановлено комплекс факторів, що сприяють розвитку диспепсії новонароджених телят. Основним з певних причин було неякісна і незбалансована годівля корів, нетелів: тривале надходження в раціон до самого отелення силосу, сінажу, дуже мала кількість, а в деяких випадках і відсутність сіна, недостатність перетравного протеїну, цукру, макро- і мікроелементів. В результаті дії цих факторів, особливо за відсутності активного моціону, порушуються обмінні процеси у корів-матерів і нетелів, що несприятливо відбивається на внутрішньоутробному розвитку телят, знижуючи їх захисні реакції. Молозиво таких корів було низької якості і містило мало антитіл, лізоциму, білків.

За результатами весняної та осінньої диспансеризації нами було встановлено неякісну і незбалансовану годівлю сухостійних корів і нетелів, яка призвела до народження телят гіпотрофіків. При біохімічному дослідженні сироватки крові у сухостійних корів і нетелів спостерігалось мінімальний вміст каротину ( $0,2 \pm 0,02 - 0,3 \pm 0,01$  мг%), резервної лужності  $43,0 \pm 2,55 - 46,0 \pm 1,94$  об.%  $\text{CO}_2$ ), фосфору ( $1,1 \pm 0,07 - 1,4 \pm 0,16$  ммоль/л), загального білка ( $66,2 \pm 5,19$  г/л), глюкози ( $0,3 \pm 0,03 - 2,4 \pm 0,14$  ммоль/л). З 20 проб молозива і 20 проб сечі корів, у 10 пробах молозива і 12 пробах сечі була позитивна реакція на кетоніві тіла.

Таким чином, поряд з клінічними ознаками кетозу, відзначаються зміни в крові, сечі, молозиві, що вказують на порушення кислотно-лужної рівноваги, вуглеводного і мінерального обмінів.

Зниження рівня глюкози в крові, явилось наслідком нестачі в кормах легкозасвоюваних вуглеводів, особливо при висококонцентратному типі годівлі, переважанні в раціонах кислих кормів (недоброякісний силос і сінаж), гіпокальціємія в сироватці крові корів при недостатньому надходженні його з кормом, поганому засвоєнні внаслідок дефіциту вітаміну Д, який забезпечує його всмоктування в кишечнику і перешкоджає

виведенню його з сечею. Гіпокальціємія супроводжує аліментарно остеодистрофії і багато інших хвороб. При дефіциті каротину в кормах спостерігається зниження його в крові. Такий стан пояснюється поганим засвоєнням кормів внаслідок порушення функцій шлунково-кишкового тракту, гепатозу, недостатності в раціонах легкозасвоюваних вуглеводів, вітаміну В<sub>12</sub>, руйнування каротиноїдів внаслідок псування кормів, токсикозах, включаючи нітратні (І.П. Кондрахін, 2004). Виявлено тенденцію почастишання випадків захворювання корів гострим післяпологовим ендометритом, а новонароджених телят - диспепсією, якщо сухостійним коровам без обмежень згодовували недоброякісний силос (В А Міщенко, 2006). У структурі внутрішніх незаразних хвороб у корів-матерів превалює патологія обміну речовин - ацидотичний стан рубця, кетоз, остеодистрофія, ожиріння, хвороби печінки, у молодняка - гіпотрофія, гіповітаміноз, імунodefіцити і, як наслідок, посилення дії умовно-патогенної мікрофлори.

У наших дослідженнях основним захворюванням новонароджених були диспепсії, а хвороби органів дихання зустрічалися у молодняку у віці 2-3 місяців. Серед захворювань органів дихання зустрічалися риніти, трахеїти, бронхопневмонія. Кількість абортів корів і мертвонароджених телят, а також висока захворюваність телят молочників в перший місяць життя і вимушений забій, свідчили про недостатнє надходження в організм матері необхідних речовин для забезпечення росту і розвитку плоду, тому його живлення порушувалось, і виникала антенатальна гіпотрофія.

Для визначення терапевтичної ефективності Бі-септиму при диспепсії новонароджених телят було сформовано 4 групи телят по 5 голів у кожній. Комплектація груп проводилася поступово, по мірі захворюваності у відповідності з принципом умовних аналогів, з приблизно однаковим ступенем тяжкості патологічного процесу. Контролем служили клінічно здорові телята. В першу дослідну групу - входили хворі телята, яких лікували згідно зі схемою господарства (фармазин 200 по 3 мл на тварину внутрішньом'язово протягом 7 діб). Другу групу становили хворі телята, які

отримували препарат Бі-септим внутрішньо з молоком в дозі 3 г на теля з інтервалом 24 години до одужання (6 діб). Хворим телятам третьої дослідної групи давали всередину з молоком Бі-септим в дозі 3 г на теля з інтервалом 24 години до одужання (5 діб) та препарат ЄвітСел внутрішньом'язово по 2 мл на тварину двічі з інтервалом в 3 доби. Хворим тваринам усіх дослідних груп внутрішньовенно вводили розчин Рінгера Локка по 250 мл внутрішньовенно один раз на добу протягом перших трьох діб захворювання.

Клінічне обстеження телят (термометрія, вимірювання пульсу і дихання) та взяття крові у них здійснювали при появі перших клінічних ознак і на 10 добу хвороби. У телят контрольної групи температура тіла була  $38,8 \pm 0,22$  °С, частота дихання  $41,6 \pm 3,35$ , пульс  $112,8 \pm 4,98$  ударів за хвилину. Загальний стан телят задовільний, шерсть блискучий, апетит задовільний. Фекалії темно-коричневого кольору. У телят першої дослідної групи температура тіла становила  $38,6 \pm 0,25$  °С, частота дихання  $25,6 \pm 2,28$ , пульс  $112,8 \pm 6,07$  ударів за хвилину. Загальний стан пригнічений. Частота дефекації до 6-8 разів на добу, кал рідкий, жовтого кольору.

У тварин другої дослідної групи при появі клінічних ознак температура була  $39,0 \pm 0,10$  °С, частота дихання  $32,8 \pm 4,56$ , пульс  $108,8 \pm 9,10$  ударів за хвилину. Температура тіла телят в третій дослідній групі становила  $38,75 \pm 0,30$  °С, частота дихання  $32,0 \pm 4390$ , пульс  $112 \pm 8,8$  ударів у хвилину.

При клінічному дослідженні на десятий день температура була  $38,6 \pm 1,58$  °С, частота дихання  $23,0 \pm 2,91$ , пульс  $91,0 \pm 7,39$  ударів на хвилину. У другій дослідній групі у двох телят спостерігали пригнічення, слабкість, в основному вони лежали, був відсутній апетит. Слизові оболонки носової та ротової порожнини, кон'юнктива бліді. Калові маси рідкі. На 5-6 день відзначали поліпшення загального стану, проявлявся інтерес до їжі. Калові маси кашкоподібної консистенції, коричневого кольору. У решти трьох телят відзначали поліпшення загального стану на 2-3 добу з моменту захворювання, апетит поступово проявлявся, були активні, при дефекації калові маси кашкоподібної форми. У хворих телят нормалізація роботи

шлунково-кишкового тракту відбувалася на 8-9 добу з моменту захворювання. Температура тіла на десятий день була  $38,8 \pm 0,10$  °C, частота дихання  $28,8 \pm 1,67$ , пульс  $92,0 \pm 4,90$  ударів за хвилину.

У третій дослідній групі у двох телят спостерігали пригнічення, апетит знижений, калові маси рідкої консистенції. У решти трьох телят на 2-3 добу з моменту лікування, спостерігали поліпшення, апетит був збережений з моменту захворювання, пальпація черевної стінки безболісна. У порівнянні з дослідною групою, де застосовували Фармазин 200, телята більш активні. На 7-8 добу з початку захворювання спостерігалася нормалізація роботи шлунково-кишкового тракту. При клінічному дослідженні телят температура тіла на 10 день була  $38,9 \pm 0,12$  °C, частота дихання  $26,0 \pm 2,24$ , пульс  $116,8 \pm 3,85$  ударів за хвилину. У першій дослідній групі телят, яких лікували згідно зі схемою застосовуваної в господарстві, на 10 добу незначно збільшилася кількість лейкоцитів, і зменшилася концентрація гемоглобіну і еритроцитів. Збільшилася кількість сегментоядерних нейтрофілів і лімфоцитів на 39,9 і 20,1% і знизилась кількість паличкоядерних нейтрофілів і моноцитів на 40,8 і 16,7% відповідно. На 10 добу лікування телят Бі-септимом збільшилася кількість лейкоцитів на 20,6% ( $p < 0,05$ ) і знизилася концентрація гемоглобіну на 11,2% ( $p < 0,05$ ). Сегментоядерні нейтрофіли і моноцити на 10 добу збільшилися на 26 і 9,1%, кількість паличкоядерних нейтрофілів і лімфоцитів зменшилося на 26,7 і 16,6% відповідно.

У третій дослідній групі новонароджених телят на 10 добу збільшилася кількість лейкоцитів на 20,3% ( $p < 0,05$ ) і знизилася концентрація гемоглобіну в крові на 13,9% ( $p < 0,05$ ). На 10 добу кількість сегментоядерних нейтрофілів підвищилося на 14,8%, а кількість паличкоядерних нейтрофілів і моноцитів зменшилося на 16,7 і 50% відповідно. Температура тіла в третій дослідній групі становила  $38,75 \pm 0,30$  C, частота дихання  $32,0 \pm 4,39$ , пульс  $112,4 \pm 8,8$  ударів у хвилину.

У сироватці крові клінічно здорових телят, на 10 добу підвищилася кількість альбумінів на 17,8%. На 10 добу загальна кількість імуноглобулінів,

загального кальцію понизилося на 32,2 і 36,3% відповідно. Рівень глюкози в крові новонароджених телят знизився на 21,6%. На 10 добу в сироватці крові першої дослідної групи телят підвищилася кількість альбумінів на 30,1% ( $p < 0,05$ ), загального кальцію - на 38,1% і натрію - на 26,5% ( $p < 0,05$ ), а загальна кількість імуноглобулінів, неорганічного фосфору, калію і глюкози понизилося на 24,4, 47,4, 12,4% ( $p < 0,05$ ) і 18,9% відповідно. У другій дослідній групі тварин підвищилося загальна кількість білка, альбумінів і натрію на 10,6% ( $p < 0,05$ ), 53,2% ( $p < 0,05$ ) і 42,6% ( $p < 0,05$ ), і понизилося загальна кількість імуноглобулінів, неорганічного фосфору та калію на 17,6, 13,9 і 23,4% ( $p < 0,05$ ) відповідно. У тварин третьої дослідної групи на 10 добу збільшилася загальна кількість білка на 16,1 ( $p < 0,05$ ), альбумінів - на 40,3% ( $p < 0,05$ ), натрію - на 32,6% ( $p < 0,05$ ) і глюкози - на 25,7% ( $p < 0,05$ ). Концентрація імуноглобулінів, калію та неорганічного фосфору знизилася на 13,7%, 15,7% ( $p < 0,05$ ) і 13,2% відповідно. У тварин третьої дослідної групи терміни одужання були значно коротшими ніж у тварин першої та другої групи, а середньодобові прирости вищими на 26,4% та 20,8% порівняно з першою та другою дослідними групами відповідно.

Отже, застосування Бі-септиму у комплексі з ЄвітСелом при лікуванні телят, хворих на диспепсію є досить ефективним.

Виходячи з розрахунків найбільш економічно ефективною виявилася схема лікувальних заходів з застосування комплексу Бі-септим + ЄвітСел. Економічна ефективність проведених ветеринарних заходів у другій та третій дослідних групах склала 609,22 грн. та 627,84 грн. відповідно, що вказує на доцільність застосування препарату «Бі-септим» при лікуванні тварин, хворих на диспепсію.

Таким чином, Бі-септим при лікування тварин з ознаками диспепсії являється ефективним терапевтичним та економічно доцільним засобом.

#### 4. ОХОРОНА ПРАЦІ

Проведення лікувально-профілактичних заходів має важливе значення у боротьбі з диспепсією.

На молочнотоварних фермах за виконання робіт з охорони праці відповідальність несуть головний лікар ветеринарної медицини і головний зоотехнік виробничої дільниці. В «Положенні про організацію роботи по охороні праці» в системі АПК для них чітко визначені обов'язки. А саме вони зобов'язані здійснювати постійний контроль за ветеринарно-санітарним станом на фермах, стежити за дотриманням Ветеринарного статуту України та інструкцій з охорони праці при проведенні обробок тваринницьких приміщень, інвентарю і тварин хімічними речовинами, контролювати використання лікарських препаратів, приладів, пристроїв та інших засобів, впроваджувати методи профілактики хвороб різної етіології, організовувати дезінфекційні бар'єри, забезпечувати працівників спецодягом в умовах карантину. Лікарем ветеринарної медицини ведеться сувора документація – амбулаторний журнал, журнал про проведення діагностичних і профілактичних заходів, журнал списування ветеринарних препаратів, журнал патологоанатомічного розтину трупів та інше.

При організації трудового процесу згідно до Закону України «Про охорону праці» потрібно враховувати забезпечення нормального стану охорони праці, що може бути пов'язане з розробкою заходів безпеки при обслуговуванні поголів'я тварин.

Юридичною основою з охорони праці в господарстві є наступна документація. Це, насамперед, Закон України «Про державне соціальне страхування від нещасних випадків та професійних захворювань на виробництві», колективний договір, інструкції з охорони праці при виконанні робіт у тваринництві, правила охорони праці в сільськогосподарському виробництві та інше. Порівнюючи із загальноприйнятим станом охорони праці можна відмітити, що в ТОВ «Беєво» Липоводолинського району Сумської області охорона праці проводиться на підставі колективного

договору, розпоряджень директора підприємства, спеціалістів та служби охорони праці.

Контроль з боку служби охорони праці здійснюється уповноваженими особами, які обираються профспілкою громадян і мають право безперешкодно перевіряти виконання правил з охорони праці, а трудовий колектив здійснює громадський контроль за дотриманням правил з охорони праці.

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

Трудове законодавство регламентується законодавчими актами, основним з яких є Конституція України, Кодекс законів про працю, Закон України "Про охорону праці" [14]. Відповідальність за організацію охорони праці в господарстві несе інженер по охороні праці і техніці безпеки. Він створює на робочому місці умови праці відповідно до вимог нормативних актів, забезпечує додержання прав працівників, гарантованих законодавством про охорону праці. У разі виникнення на підприємстві надзвичайних ситуацій і нещасних випадків інженер по охороні праці і техніці безпеки зобов'язаний вжити термінових заходів для допомоги потерпілим, залучити при необхідності професійні аварійно-рятувальні формування. Для забезпечення здорових та нешкідливих умов праці на підприємстві проводиться планування необхідної профілактичної роботи з охорони праці. Зміст запланованої роботи включає в себе номенклатурні засоби з попередження нещасних випадків, засоби з попередження захворювань на роботі, засоби з загального поліпшення умов праці. Також до домовленості, яку складають між адміністрацією підприємства та профспілковим комітетом

для планування робіт з охорони праці додаються і норми видачі спецодягу і засобів індивідуального захисту, які включають в себе: халати, клейончасті фартухи, нарукавники, наплічники, ковпачки, резинові чоботи, рукавички хірургічні, анатомічні та акушерські, окуляри, ватно-марлеві пов'язки. Для планування робіт з охорони праці інженер по охороні праці та техніці безпеки також складає комплексний план поліпшення охорони праці та санітарно-оздоровчих заходів. Фінансування робіт з охорони праці здійснюється з доходів господарства. Усі працівники при прийнятті на роботу і в процесі праці проходять на підприємстві інструктажі (увідний, первинний на робочому місці, повторний, поточний та позаплановий) з охорони праці, надання першої медичної допомоги потерпілим від нещасних випадків, про правила поведінки при виникненні аварій згідно з типовим положенням, затвердженим Державним комітетом України по нагляду за охороною праці. Всі співробітники після інструктажів розписуються в журналі з техніки безпеки. Державний нагляд за дотриманням законодавчих та інших нормативних актів з охорони праці здійснюють: Державний комітет України з ядерної та радіаційної безпеки, Державний комітет України по нагляду за охороною праці і органи державного пожежного нагляду управління пожежної охорони Міністерства внутрішніх справ України і органи та заклади санітарно-епідеміологічної служби Міністерства охорони здоров'я України. Громадський контроль за дотриманням законодавства про охорону праці здійснюють профспілки. За порушення законодавчих та інших нормативних актів про охорону праці винні особи притягаються до дисциплінарної, адміністративної, матеріальної та кримінальної відповідальності згідно із законодавством.

Для збереження свого здоров'я працівники господарства дотримуються ветеринарно-санітарних та санітарно-гігієнічних вимог. Для запобігання захворювання вони утримують у чистоті своє робоче місце та приміщення для тварин, інвентар і перуть та дезінфікують спецодяг шляхом кип'ятіння у мильно-содовому розчині з додаванням хлору протягом 40 - 60 хвилин.

Перед вживанням їжі вони знімають спецодяг, вішають в спеціально-відведеному місці, ретельно миють руки теплою водою з милом та витирають чистим рушником, їжу вживають в спеціально відведеній кімнаті. Увесь спецодяг 1 раз на тиждень замочують в 1 % -ному розчині їдкого натру або 2%-му розчині соди, кип'ячать 40-60 хвилин та перуть у гарячій воді. Клейончасті фартухи, резинові рукавички по закінченні роботи очищують та обмивають мильним розчином з фенолом та 2 -3%- ним розчином лізолу. При виході з клініки лежить дезінфікуючий килимок, який регулярно наповнюється 3-5%- ним розчином хлорного вапна. Співробітники проходять медичний огляд 1 раз на 3 місяці. У господарстві є заходи протипожежної безпеки: пісок, відра, балон з піною, які знаходяться у спеціально відведеному місці.

Завдяки заходам безпеки, яких дотримуються співробітники господарства, за останні 3 роки не було зареєстровано випадків травматизму, нещасних випадків та захворюваності працівників зооантропонозними інфекціями. Це говорить про високу ефективність заходів планування робіт з охорони праці та характеризує інженера по охороні праці та техніці безпеки, як відповідального керівника, який сумлінно виконує свої обов'язки навчання, інструктажів та перевірки знань з охорони праці у своїх підлеглих.

Закон України «Про охорону праці» визначає: «Охорона праці – це система правових, соціально – економічних, організаційно – технічних, санітарно-гігієнічних та лікувально-профілактичних заходів і засобів, спрямованих на збереження здоров'я та працездатності людини в процесі праці» [14].

Аналізуючи стан організаційної роботи в даному господарстві потрібно відмітити наступне: в господарстві, на базі якого була виконана дипломна робота, діє служба з охорони праці.

Відповідальним за охорону праці в цілому по господарству є директор, який зобов'язаний створити умови праці та нести персональну відповідальність за забезпечення умов праці, гігієни виробничого

середовища та дотримання прав працівників, що гарантовані законодавством про охорону праці.

Таблиця 17

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

Назва показників	Одиниці виміру	По рокам		
		2010	2011	2012
1. Середньооблікова чисельність працюючих	чоловік	27	25	26
2. Кількість нещасних випадків з тимчасовою втратою працездатності	випадки	0	0	0
3. У тому числі з летальним наслідком	випадки	0	0	0
4. Кількість днів непрацездатності	дні	0	0	0
5. Коефіцієнт частоти травматизму				
6. Коефіцієнт тяжкості				
7. Коефіцієнт втрат робочого часу				
8. Кількість випадків захворювань (С)		0	0	0
9. Кількість днів непрацездатності від захворюваності ( $D_3$ )		0	0	0
10. Коефіцієнт захворюваності ( $K_3$ )				
11. Коефіцієнт непрацездатності від захворювань ( $K_{дз}$ )				
12. Асигновано коштів на охорону праці	грн.	9546	10357	11531
13. Витрачено всього:				
• на виконання номенклатурних заходів;	грн.	3182	3450	3840
• на засоби індивідуального захисту;	грн.	6364	6907	7691
14. Кількість пожеж;	випадки	-	-	-
15. Матеріальний збиток від пожеж	грн.	-	-	-

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

Так як працівників в господарстві більше 50, але менше 500 чоловік, то службу охорони праці представляє один спеціаліст з охорони праці з інженерно – технічною освітою [12, 14, 60, 69].

В господарстві виділяються самостійні галузі виробництва,

керівниками яких є головні спеціалісти. На них також покладаються відповідні обов'язки, права і відповідальність з питань охорони праці.

В тваринництві за охорону праці відповідальні головний зооінженер і головний ветеринарний лікар. На бригадах, цехах, майстернях, гаражах, бухгалтеріях, коморах, інших структурних підрозділах робота по забезпеченню безпечних умов праці та дотримання законодавства про охорону праці покладається на керівника структурного підрозділу, який несе персональну відповідальність за забезпечення безпеки праці та її порушення.

Координація усієї організаційної діяльності і контроль за роботою по створенню здорових і безпечних умов праці працюючих в господарстві здійснюється інженером по охороні праці, який підпорядкований безпосередньо керівнику господарства і веде всю звітну документацію.

Таблиця 18

#### Забезпечення засобами індивідуального захисту

	Згідно з нормами	Фактично
Чисельність працюючих, яким видається безкоштовно засоби індивідуального захисту, усього	12	12
з них: халат бавовняний з водо-відштовхуючим матеріалом	12	12
халат бавовняний	12	12
чоботи гумові	12	12
гумові рукавиці	12	12
штани бавовняні з утепленою прокладкою	26	0
желет утеплений із візкозно-ласанової тканини	26	0
гумовий фартух	12	12
протигази	12	0
діелектричні рукавиці	1	1
ковпачки або х/б косинки	12	12
респіратори	12	12

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

профілактичним харчуванням, миючими засобами, санітарно-побутовими приміщеннями, надає згідно із законодавством пільги і компенсації, пов'язаних із важкими і шкідливими умовами праці. Також він контролює додержання вимог трудового законодавства щодо використання праці неповнолітніх, інвалідів та жінок; проходження попередніх, періодичних, щорічних обов'язкових та інших передбачених відповідними документами медичних оглядів працівниками за рахунок господарства [69].

З даних таблиці 18 можна зробити висновок, що працівники забезпечені засоби індивідуального захисту на 57,1%.

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

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

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

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

З даних таблиці 19 видно, що площа санітарно-побутових приміщень не відповідає нормам і становить 46,4% від загальної площі.

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

Таблиця 19

**Санітарно-побутове забезпечення**

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

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

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

Аналіз небезпечних і шкідливих факторів під час виконання ветеринарних заходів при лікуванні телят хворих на диспепсію наведений в таблиці 20.

Таблиця 20.

**Структурно - логічна схема небезпек при лікуванні телят хворих  
на диспепсію**

№п/п	Технологічна операція	Виробнича небезпека			Можливі варіанти наслідків	Заходи безпеки		
		Небезпечна умова	Небезпечна дія	Небезпечна ситуація				
1.	Фіксація тварин, ін'єкційні маніпуляції	Відсутність засобів індивідуального захисту.	Різкі рухи тварини, норовистий норов тварини, знаходження в небезпечній зоні, проведення робіт без засобів індивідуального захисту.	Травмування ветлікаря, травми, переломи	Захворювання, травми	Обережність лікаря, правильна фіксація, належна комплектація працівників ЗІЗ.		
		Довгі прив'язі у тварин.	Проведення маніпуляції з тваринами	Травмування лікаря.			Травмування, переломи, рани, ушиби.	Укоротити прив'язі.
2		Відсутність станків для фіксації.	Проведення маніпуляції без фіксаційних станків.	Травмування лікаря.	Травмування, переломи рани, забиття.	Обладнати приміщення станками для фіксації.		
		Недостатня кваліфікація працівників що фіксують тварин.	Різкі рухи тварини, звільнення тварини	Травмування працівників, ветлікаря, травми, переломи			Травми, смерть	Проведення відповідного інструктажу.
		Незабезпечення інструкціями робочого місця.	Проведення фіксації.	Травмування людини твариною.			Травми, рани, переломи, летальний наслідок.	Забезпечити інструментами робоче місце.
3	Відбір крові у великої рогатої худоби для досліджень	Слизька підлога в тваринницьких приміщеннях	Лікар різко підійшов до тварини	Тварина злякалася і штовхнула лікаря, він послизнувся і впав	Травма, ушиб, можливо перелом	Слідкувати за дотриманням правил роботи з тваринами		
		Порушення техніки безпеки при взятті крові	Можливість травмування використаними голками	Зараження лікаря			Хвороба лікаря	Уважність лікаря та правильна фіксація тварин
4	Вакцинація	Порушення	Можливість	Зараження	Хвороба	Уважність		

	та проведення ін'єкцій	техніки безпеки при вакцинації	травмування використаними голками	лікаря	лікаря	лікаря та правильна фіксація тварин
5	Обслуговування хворих тварин	Відсутність засобів особистої безпеки	Дія небезпечних мікроорганізмів	Зараження лікаря	Захворювання обслуговуючого персоналу	Забезпечити робочий персонал спецодягом засобами особистої безпеки,
6	Дезінфекція приміщення	Відсутність ЗІЗ	Проведення дезінфекції	Вплив дезрозчину на органи людини	Отруєння	Забезпечити ЗІЗ

Рекомендації щодо покращення умов праці в господарстві :

Для поліпшення умов роботи в приміщеннях МТФ, що належать господарству потрібно:

- придбати засоби пожежогасіння;
- облаштувати місце для паління;
- заземлити електрообладнання;
- встановити грозозахист;
- утеплити приміщення;
- облаштувати запасні виходи;
- покращити вентиляцію шляхом встановлення вентиляторів;
- покращити штучне освітлення в приміщенні шляхом обладнання його освітлювальними приборами.

Для зменшення травматизму, професійних захворювань:

- забезпечити місця роботи інструкціями;
- вчасно проводити інструктажі;
- повісити таблички біля норовистих тварин;
- забезпечити працівників засобами індивідуального захисту: халати, шапочки;
- проводити періодичну диспансеризацію обслуговуючого персоналу.

**Висновок.** У ТОВ «Беєво» Липоводолинського району Сумської області організація охорони праці відповідає нормативним вимогам. Впровадження запропонованих заходів, дасть можливість зменшити вплив шкідливих факторів і при обслуговуванні та лікуванні великої рогатої худоби ступінь допустимого ризику відповідатиме середньому рівню.

## 5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ

Відносини в галузі екологічної експертизи регулюються Законами України «Про охорону навколишнього природного середовища» та «Про екологічну експертизу», а також іншими актами законодавства України.

Державна екологічна експертиза організовується і проводиться екологоекспертними підрозділами, спеціалізованими установами, організаціями або спеціально створюваними комісіями Міністерства охорони навколишнього природного середовища та ядерної безпеки України, Міністерства охорони здоров'я України, їх органів на місцях із залученням інших органів державної виконавчої влади.

Останнім часом відбулися і наростають несприятливі зміни зовнішнього середовища в якому існує людина. Явища його денатурації, що викликані науково-технічним прогресом, в окремих випадках виявляються вищими за адаптаційну здатність природи і людини. Відносини між людиною і природою стають все більш напруженими.

В зоні тваринницьких об'єктів основними проблемами, які мають значення є накопичення патогенних мікроорганізмів в ґрунті, забруднення водоймищ, можливе забруднення атмосферного повітря сірководнем, аміаком, молекулярним азотом і його сполуками.

Подібні проблеми є і в господарстві. Отже, проведемо аналіз діяльності господарства з екологічної точки зору.

Основним видом господарської діяльності є тваринництво. На території підприємства є дві молочнотоварні ферми, ділянки для будівництва яких вибрані правильно з урахуванням їх благополуччя щодо ґрунтових інфекцій. Тваринницькі будівлі по рельєфу розміщені вище населеного пункту, села Удовиченки, на відстані 80 м. Таке розміщення не відповідає ветеринарно-санітарним вимогам. Позитивним є те, що територія огорожена суцільним парканом і наявна захисна смуга із зелених насаджень.

В господарстві не дотримуються ветеринарно-санітарних вимог та екологічних норм та правил зберігання гною в результаті використання необладнаних гноєсховищ. Інколи його вивозять відразу на поле, не піддавши попередній біотермічній обробці і при цьому у ґрунт потрапляє велика кількість патогенних бактерій, вірусів та яєць гельмінтів, що створює небезпеку виникнення інфекційних хвороб та зараження тварин і людей. Гній та стічні води забруднюють ґрунти та ставки, а аміак та сірководень, які вони виробляють, надходять до атмосфери. Кожна тисяча голів худоби дає на рік до 60 м<sup>3</sup> екскрементів та різних стоків. Об'єм рідких стоків залежать від способу змиву підлоги тваринницьких приміщень.

Захоронення трупів тварин проводять в скотомогильнику, при цьому патогенні мікроорганізми, внесені разом з трупом в ґрунт, інфікують його на велику глибину і в зв'язку із цим територія скотомогильника на багато років стає резервуаром інфекції.

Окрім цього тваринницькі комплекси призводять до забруднення атмосфери пилом, що утворюється, головним чином, при підготовці та транспортуванні кормів; аміаком, сірководнем та іншими газами. Це робить тваринництво одним із найбільш екологічно небезпечних виробництв.

В землеробстві дефіцит мінеральних земельних речовин покривається синтетичними мінеральними добривами. Частина їх засвоюється рослинами, а частина залишається в ґрунті і проникає до ґрунтових вод, чи зі стоками надходить до водойм, або при вітровій ерозії розноситься на великі території. Перш за все, великі дози добрив приводять до забруднення питної води. Особливо гостро стоїть проблема залишкової кількості азотних добрив, які забруднюють воду нітратами. Шкода від нітратів – захворювання людей і тварин. Але й пестициди є теж небезпечними, особливо при їх розкладанні та трансформації.

Дезінфікуючі розчини у господарстві зберігаються в окремому приміщенні згідно із ветеринарно-санітарними нормами, а лікарські засоби - в аптеці із дотриманням умов зберігання.

**Висновок.** Виходячи із вище перерахованого, в господарстві слід ввести наступне:

1. Обладнати гноєсховище згідно із ветеринарно-санітарними правилами.

2. Гній слід знезаражувати біотермічним методом протягом 2-х місяців в холодну пору року і 1-го місяця - в теплу. Тільки після цього гній можна вивозити на поля.

3. Для уникнення забруднення навколишнього середовища збудниками інвазійних та інфекційних захворювань тварин і людини необхідно для захоронення трупів обладнати біотермічну яму (яму Беккері).

4. Контролювати використання мінеральних добрив та пестицидів.

Після виконання даних пропозицій в господарстві покращиться екологічна ситуація і вирішиться багато проблем, пов'язаних з тваринництвом.

## **6. ВИСНОВКИ**

1. За результатами диспансеризації корів у раціоні виявлено - порушення цукрово-протеїнового співвідношення, в крові корів спостерігалось мінімальний вміст каротину (0,2-0,3 мг%), резервної лужності (43-45,7 об.% CO<sub>2</sub>), загального кальцію (1,8-2,3 ммоль / л), неорганічного фосфору (1,1-1,4 ммоль / л), глюкози (0,3-2,4 ммоль / л), що призводило до порушення обмінних процесів, зниження природної резистентності організму, народженню телят-гіпотрофіків.

2. Застосування Бі-септиму в дозі 3 г на тварину і ЄвітСелу в дозі комплексній терапії з ЄвітСелом у дозі 2 мл на тварин двічі з інтервалом 3 доби при лікуванні хворих на диспепсією новонароджених телят, сприяє нормалізації гематологічних і біохімічних показників.

3. Використання Бі-септиму в комплексній терапії, хворих на диспепсію телят, прискорює терміни одужання тварин на 3-4 доби і підвищує ефективність лікування.

## **7. ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ**

1. Для підвищення збереженості новонароджених телят з лікувальною метою запропоновано застосування Бі-септиму в дозі 3 г. на тварину і ЄвітСелу в дозі комплексній терапії з ЄвітСелом у дозі 2 мл на тварин двічі з інтервалом 3 доби.

## 8. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Башкиров О.Г. Пробиотик «Биоплюс 2Б» многогранная защита организма животных и разностороннее решение проблем в животноводстве / О.Г. Башкиров // Био, 2001. – №10, – С. 4-6.
2. Беляев В.И. Концентрация иммуноглобулинов G, M, A в сыворотке крови коров до и после отела / В.И. Беляев, К.А. Лободин // Ветеринарная патология. – 2003. – №2(6). – С. 67-68.
3. Бондаренко В.М. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией / В.М. Бондаренко, А.Л. Воробьев // Микробиология. – 2004. – №1. – С. 84-92.
4. Бондаренко В.М. Иммунорегуляция численности грамотрицательной и микрофлоры кишечника / В.М. Бондаренко, В.Т. Лиходед, А.А. Воробьев // Микробиология. – 2004. – №4. – С. 90-93,
5. Виноградова О.В. Применение целлобактерина новорожденным телятам / О.В. Виноградова, А.А. Малыгина, Н.А. Верещак // Био, 2001 – №1. – С. 30-33,
6. Горелов А.В. Пробиотики: механизмы действия и эффективность при инфекциях желудочно-кишечного тракта / А.В. Горелов // Эпидемиология и инфекционные болезни. – М: Медицина, 2006. – №4. – С. 53-57,
7. Григорьева Т.Е. Становление иммунитета у телят в ранний постнатальный период в биогеохимической зоне Чувашской Республики / Т.Е. Григорьева, Н.И. Кульмакова // Актуал проблемы вет. медицины: Мат. междунар. научно-практ. Конф. – Ульяновск, 2003. – Т. 2. – С. 116-118.
8. Гугушвили, РН. Роль иммуноглобулинов у новорожденных телят в формировании естественной резистентности / Н.Н. Гугушвили // Актуальные проблемы диагностики, профилактики и терапии болезней животных в современных экологических условиях: Мат. Междун. научно-практич, конфер. 29-30 августа 2001 г, – Барнаул, 2001. – С. 30-33.
9. Данилевская, Н.В. Фармакологические аспекты применения пробиотиков / Н.В. Данилевская // Ветеринария, 2005 – №11. – С. 6-10.

10. Джупина, СИ. Этиология и профилактика болезней телят /СИ. Джупина // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях; Мат. междунар. научно-практ. конф. – Воронеж, 2002. – С. 8-11.
11. Доронин Е.А. Применение лактобактерина для профилактики диспепсии у телят / Е.А. Доронин, ГГ. Егорова, В.А. Несчисляев // Актуальным проблемам Агропромышленного комплекса: Мат. Междун. научно-произв. конф. – Пермь, 2003. – Ч. 2. – С. 40-42.
12. Жедецький В.В. Основи охорони праці В.В. Жедецький – Львів.: Афiма, 2001. – 351 с.
13. Жирков И.Н. Свободные аминокислоты химуса как регуляторный фактор сычужного пищеварения у телят / И.Н. Жирков // Сельскохозяйственная биология, 2005. – №2. – С. 68-70.
14. Закон України «Про охорону праці» від 21.11.2002 р. № 229-IV «Охорона праці» – №1. – 2003 р.
15. Закон України «Про загальнообов'язкове держане страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання , які спричинили втрату працездатності» від 23.09.1999 р. - 1105-XIV.
16. Ильинский Е.В. Острые расстройства пищеварения / Е.В. Ильинский, КТ. Габриелян // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2006. – №1. – С. 67-70.
- 17.Иноземцев В.Л. Профилактика незаразных болезней - основа сохранности животных / ВЛ. Иноземцев, О.В. Самсонов, Б.Г. Таллер // Ветеринария, 2000. – №11. – С 9-13.
18. Кабиров Г.Ф. Биологические препараты для профилактики болезней и повышения продуктивности животных / Г.Ф. Кабиров, Г.А. Пахомов // Ветеринарный врач, 2004. – №3-4. – С. 8-13.
19. Калоев Б. С. Заквашивание молока для телят / Б.С. Калоев // Зоотехния, 2003. – №5. – С. 14-15.
20. Ковальчук Н.М. Влияние энтеросорбента на жизнеспособность новорожденных телят / Н.М. Ковальчук // Ветеринария, 2004.– №4. – С. 45-47.

21. Кондрахин И.П. Диспепсия новорожденных телят - успехи, проблемы / И.П. Кондрахин // Ветеринария, 2003. – №1. – С. 39-43.
22. Кондрахин, И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики, Справочник/ И.П, Кондрахин.- М.: Колос, 2004. -520 с.
23. Кондрахин И.П. Перспективы профилактики и лечения постнатальной токсической диспепсии у телят / И.П. Кондрахин // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях; Мат. междунар. научно-практ. конф, –Воронеж, 2002. – С. 19-21.
24. Конструирование лечебно-профилактических препаратов на основе живых генетически модифицированных микроорганизмов / Т.А. Кашперова, Н.Г. Ромашова, А.В. Нестеров [и др.] // Биотехнология, 2004 – №5. – С. 39-48.
25. Корниенко Е.А. Проблемные вопросы коррекции кишечного биоценоза у детей / Е.А. Корниенко // Вопросы современной педиатрии, 2005 –№1. – С. 72-75.
26. Коробко А.В. Профилактика заболеваний новорожденных телят с помощью колестроила / А.В. Коробко // Зоотехния. - 2000 – №4. – С 14-15,
27. Криштофорова, Б.В. Концепция этиологии недоразвития новорожденных телят и их ранней гибели / Б.В. Криштофорова, И.В. Хрусталева // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2006. – №1.– С. 4-7.
28. Левченко В.І. Внутрішні хвороби тварин. В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін. – Біла Церква. – 2001. – Ч.2. – 544 с.
29. Малик Е.В. Ветеринарные пробиотические препараты / Е.В. Малик, А.Н. Панин // Ветеринария, 2001. – №1. – С. 46-51.
30. Малик Н.И. Пробиотики: теоретические и практические аспекты / Н.И. Малик, А.Н. Панин // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2006 – №5. – С. 58-62.
31. Малик Н.И. Пробиотики: теоретические и практические аспекты / Н.И. Малик, А.Н. Панин // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2006. – №6. – С. 48-50.

32. Микулич Е.Л. Морфологические изменения слизистой оболочки сычуга новорожденных телят при диарейных расстройствах / Е.Л. Микулич // Материалы международной научной конференции «Возрастная физиология и патология с.-х. животных», посвященная 90-летию профессора В.Р. Филлипова. – Улан-Удэ, 2003. – Ч.2. – С. 53-54.
33. Митюшин, В.В. Диспепсия новорожденных телят / В.В. Митюшин. – М.: Росагропромиздат, 1988. – 126 с.
34. Мосолков, А.Е, Диспепсия новорожденных телят (этиопатогенез, диагностика, лечение). Автореф. дисс... канд. вет. наук / А.Е. Мосолков. – Барнаул, 2006. – 19 с.
35. Муралинов, К.К. Аутоиммунная диспепсия молодняка / К.К. Муралинов, Р.С. Сатарова, А.К. Оспанкулова // Вет. патология, 2004. – №3. – С. 13-14.
36. Овод А.С. Направленное формирование бактериоценоза кишечника Г А.С. Овод // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2005. – №9. – С. 72-74.
37. Пальцев, А.Б, Микробная экология кишечника и её нарушения / А.Б. Пальцев // Медицинская газета, 2002. – №69. – С. 7-10.
38. Панин А.Н. Пробиотики: теоретические и практические аспекты / А.Н. Панин // Био, 2002. – №2. – С. 4-7.
39. Панин А.Н. Пробиотики: теоретические и практические аспекты / А.Н. Панин, Н.И. Малик, И.Ю. Вершинина // Био, 2002. – №3. – С. 9-12.
40. Панин, А.Н. Современные пробиотики - высокоэффективные средства повышения сохранности молодняка в звероводстве / А.Н. Панин, Ф.Ф. Мягких // ВГНКИ, АО «Партнер». – 168 с.
41. Панин, А.Н, Пробиотики - неотъемлемый компонент рационального кормления животных / А.Н. Панин, Н.И. Малик // Ветеринария, 2006. – №7. – С. 3-6.

42. Папуниди К..Х. Фототерапия при болезнях органов дыхания и пищеварения / К.Х. Папуниди, А.В. Иванов, О.А. Грачева // Методические рекомендации. – Казань, 2000. – 22 с.
43. Парникова СИ, Изучение биологических свойств бактерий рода *Bacillus* и разработка пробиотического препарата для профилактики и лечения диареи новорожденных телят: Автореф. Дисс... канд. Вет. наук / С.И. Парникова. – Якутск, 2002. – 18 с.
44. Петрова Н..В. Фармако-токсикологическое и биологическое обоснование применение пробиотика энтероспорин при микотоксической диарее поросят; Автореф. Дисс...биол. вет. наук / Н.В. Петрова. – Казань, 2004. – 23 с.
45. Петрова. Н.В. О результатах апробации пробиотика «энтероспорин» / Н.В. Петрова, С.В. Никонов, А.И. Нигматуллин [и др.] // Актуальные проблемы вет. медицины: Мат. междунар. научно-практ. конф. – Ульяновск, 2003. – Т. 1. – С. 140-141.
46. Поиск перспективных штаммов бифидобактерий и лактобацилл для разработки новых биопрепаратов / Е.А. Постникова, Б.А. Ефимов, Н.Н. Володин [и др.] // Микробиология, 2004. – №2. – С. 64-69.
47. Применение пробиотиков в комплексе с цеолитами для профилактики желудочно-кишечного заболевания телят / С.Г. Лумбунов, Д.В. Тарнуев, К.В. Лузбаев [и др.] // Актуальные вопросы зоотехн. науки и практики как основа улучшения продуктивных качеств и здоровья с.-х. животных. - Ставрополь, 2003. – С. 367-368.
48. Пробиотик для профилактики и лечения диареи молодняка животных незаразной этиологии / М.Я. Трemasов, А.З. Равилон, В.Ю.Титова [и др.]. - Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях; Мат. междунар. научно-практ. конф, – Воронеж, 2002. – С. 597-599.
49. Пробиотики на основе спорообразующих микроорганизмов рода *Bacillus* и их использование в ветеринарии / Л.Ф. Бакулина, И.В. Тимофеев, Н.П. Перминова и [др.] // Биотехнология, 2001. – № 2. – С. 48-56.

50. Проскурин, Ю.Л. Пробиотические препараты для профилактики и лечения коров, больных маститом и новорожденных телят желудочно-кишечными заболеваниями: Автореф. Дисс... канд. вет. наук / КХН. Проскурин. – Москва, 2000. – 24 с.
51. Раицкая В.Л. Препарат из торфа для лечения молодняка при диарее / В.И. Раицкая, В.М. Севастьянов, О.П. Панина // Ветеринария, 2000. – №5. – С. 48-50.
52. Роль микроорганизмов (бактерий и вирусов) в возникновении желудочно-кишечных заболеваниях новорожденных телят / Г.И. Григорьева, А.А. Арбузова, М.А. Кальницкая [и др.] // Вет. патология, 2005. – №4 (15). – С. 108-113.
53. Самохин В.Т. Оптимизация метаболического статуса коров-матерей - основа профилактики болезней телят / В.Т. Самохин, М.И. Рецкий, В.И. Шушлебин // Ветеринарная Патология, 2003. – №3(7). – С. 17-18.
54. Сапожников АФ. Лечение телят при простой диспепсии / А.Ф. Сапожников // Актуальные проблемы вет.медицины: Мат. междунар. научно-практ. конф. – Ульяновск, 2003. – Т. 2. – С. 118-119.
55. Сапожников, А.Ф. Эффективность лечения телят при токсической форме диспепсии / А.Ф. Сапожников, О.В. Суханова, М.Л. Лебедева // Актуальные проблемы вет.медицины; Мат. междунар. научно-практ. конф. – Ульяновск, 2003. – Т. 2. – С 119-120.
56. Сидоров М.А. Нормальная микрофлора животных и ее коррекция пробиотиками / М.Л. Сидоров, В.В. Субботин, Н.В. Данилевская // Ветеринария, 2000. – №11. – С. 17-22.
57. Стегний Б.Т. Перспективы использования пробиотиков в животноводстве / Б.Т. Стегний, С.А. Гужвинская // Ветеринария, 2005. – №11. – С. 10-11.
58. Субботин В.В. Основные элементы профилактики желудочно-кишечной патологии новорожденных животных / В.В. Субботин, М.И. Сидоров // Ветеринария, 2004. – №1. – С. 3-6.

59. Тимофеева Л.М. Дисбактериоз кишечника у детей / Л.М. Тимофеева // Медицинская газета, 2003.– №24. – С. 8-9.
60. Типове положення про службу охорони праці, від 15.11.2004 р. - № 235.
61. Томчук В.А. Перекисное окисление липидов крови телят, больных диспепсией / В.А. Томчук, Д.А. Мельничук // Ветеринария, 2003. – №8. – С. 35-37.
62. Хусаинов В.Р. Профилактика болезней молодняка молочного периода / В.Р. Хусаинов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – №2. – С. 57-59.
63. Шахов А.Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят / А.Г. Шахов // Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях: Мат. между нар. научно-практ. конф. – Воронеж, 2002. – С. 3-8.
64. Щербаков, Г.Г. Практикум по внутренним незаразным болезням животных / Под общей реакцией Г.Г. Щербакова и А.В. Коробова. – СПб.: Издательство Лань, 2003, – 544 с.
65. Эффективность анолита при диспепсии телят / Х.В. Злобин, Г.Р. Ефимова, Е.И. Резник // Ветеринария, 2003. – №1. – С. 43-45.
66. Эффективность профилактики нарушений обмена веществ у коров и новорожденных телят / Т.Е. Григорьева, П.И. Иванов, Л.Б. Леонтьев [и др.] // Проблемы инфекционной, инвазионной и незаразной патологии животных в нечерноземной зоне РФ – Н.Новгород, 2001. – С. 138-141.
67. Якушкин И.В. Влияние пробиотика «Ветом 1.1» на формирование энтеробиоценоза у новорожденных телят / И.В. Якушкин // Перспективные направления научных исследований Молодых ученых и специалистов Урала и Сибири: Мат. VI научно-практической конференции. –Троицк, 2002. – С. 55-57.
68. Яшин А.В. Классификации дисбактериоза кишечника / А.В. Яшин // Ветеринарный консультант. – № 20. – 2006. – С. 9.
69. Ярошенко І.Ф. Безпека життєдіяльності в інженерних рішеннях. – Суми.: Довкілля. – 2003 – 388 с.

## 9. ДОДАТКИ



### Бі-септим

порошок

ОПИС. Порошок світло- жовтого кольору, добре розчинний у воді.

СКЛАД. 1 грам препарату містить діючі речовини:

**тилозин тартрат -150 мг;**

**окситетрацикліну гідрохлорид - 150 мг;**

**аскорбінова кислота - 200 мг.**

Фармакологічні властивості.

Тилозин належить до антибіотиків групи макролідів.

Дія тилозину полягає у зв'язуванні з рибосомальної субодиницею і інгібуванні синтезу білків. Тилозин активний проти грампозитивних (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Clostridium spp.*, *Listeria*) і деяких штамів грамнегативних мікроорганізмів, включаючи *Haemophilus spp.*, *Pasturella spp.* Також тилозин пригнічує дію деяких штамів *Actinomyces*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Ureplasma* і *Rickettsia*.

Окситетрацикліну гідрохлорид є бактеріостатичний антибіотиком, який діє на рибосоми бактерій, перешкоджаючи білковому синтезу. Він має широкий спектр дії на грампозитивні і грамнегативні мікроорганізми (*Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Campylobacter spp.*, *E.coli*, *Haemophilus spp.*, *Pasteurella spp.*, *Bordetella spp.*), Спірохети, рикетсії, багато штамів мікоплазм, хламідій і деяких найпростіших: амеб, трихомонад, кокцидій. Аскорбінова кислота виконує функцію антистресового чинника. Згідно класифікації токсичних речовин (ГОСТ 12.1.007 & 76), даний препарат відноситься до малотоксичних речовин - четверта група токсичності.

**Показання.** Лікування молодняка (курчат, індичат, гусенят, каченят) і дорослої птиці при змішаних бактеріальних інфекціях дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту, інфекційному бронхіті; хронічних респіраторних хворобах, колібактеріозі, пастерельозі і бактеріальних ускладненнях вірусних хвороб.

**ДОЗИ І СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ.** Бі-септим з лікувальною метою задається птиці протягом 3 - 5 діб з водою в дозі 1 грам на 1 л води або з кормом - 1,5 грамів на 1 кг корму.

**Протипоказання.** Підвищена індивідуальна чутливість до препарату.

**Застереження.** Дотримуватися правил поводження з ветеринарними препаратами.

**Форма випуску.** Триплексні пакети по 5 г, 10 г, 20 г, контейнери або пакети з полімерних матеріалів по 100 г, 200 г, 500 г.

**Зберігання.** Сухе, темне місце при температурі від +4 ° С до +25 ° С.

**Термін придатності** - 2 роки.



## ІНСТРУКЦІЯ по застосуванню Фармазіна 200 (Pharmasin 200)

**СКЛАД І ФОРМА ВИПУСКУ**  
**Фармазин 200** - лікарський препарат, що містить в якості активної діючої речовини - антибіотик тилозин.

Фармазин 200 містить 200 мг тилозину в 1 мл. Препарат являє собою ін'єкційний розчин світло-жовтого кольору. Випускають у флаконах по 50 мл, які вкладають в картонні коробки.

### Фармакотерапевтична дія

**Тилозин** - антибіотик з групи макролідів, активний відносно більшості грампозитивних і деяких грамотригативних бактерій, у тому числі стафілококів, стрептококів, коринебактерій, клостридій, пастерел, ерісіпелотріксів, спірохет, хламідій, трепонем дизентерії і мікоплазм.

При введенні внутрішньом'язово антибіотик добре всмоктується з місця ін'єкцій в кров і проникає практично у всі органи і тканини організму. Найбільш високий рівень тилозину досягається в легенях, печінці, молочних залозах і нирках. Після одноразової ін'єкції терапевтична концентрація антибіотика зберігається в організмі протягом не менше 20 годин. Крім цього, завдяки особливостям механізму дії, Фармазин 200 вибірково накопичується в тканинах з низькими значеннями рН, тобто в осередках запалення, забезпечуючи цілеспрямований ефект. Фармазин 200 проявляє також неспецифічне імуностимулюючу та імуномодулюючу дію завдяки інгібуванню цитокінів, активації плазматичних клітин і продукції антитіл, активації хемотаксису лейкоцитів і проліферації лімфоїдних елементів. Фармазин 200 в виключно високих концентраціях накопичується в лізосомах нейтрофілів, забезпечуючи завершеність фагоцитозу і швидке позбавлення від бактеріальних патогенів. Особливий склад органічного розчинника в ін'єкційному Фармазин забезпечує високу стабільність при зберіганні, оптимальну консистенцію для комфортного наповнення шприца і абсолютно безболісні для тваринного ін'єкції. Препарат виводиться з організму в основному з калом, в менших кількостях з сечею і молоком.

### Показання

Призначають для лікування бронхопневмонії великої рогатої та дрібної рогатої худоби, свиней, собак і кішок, ензоотичного пневмонії, артритів, дизентерії, атрофічного риніту свиней, інфекційної агалактіа овець і кіз, маститів великої рогатої худоби, шкірних і хірургічних інфекцій, а також для профілактики і лікування вторинних інфекцій при вірусних захворюваннях.

### ДОЗИ І СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ

Фармазин 200 вводять тваринам тільки внутрішньом'язово один раз на добу протягом 3 - 5 днів у наступних дозах: великій рогатій худобі - 8 - 10 мг діючої речовини на 1 кг ваги тварини, свиням - 10 - 12 мг діючої речовини на

1 кг ваги тварини, вівцям, козам, собакам і кішкам - 5 - 10 мг діючої речовини на 1 кг ваги тварини. При повторному застосуванні необхідно міняти місце ін'єкції.

**Побічна дія.** Дуже рідко можливі алергічні реакції у свиней у вигляді еритеми, свербіж, респіраторних явищ, легкого набряку з невеликим випаданням прямої кишки, які швидко минають після припинення застосування препарату.

#### **ПРОТИПОКАЗАННЯ**

Підвищена індивідуальна чутливість до тилозин. Не рекомендується застосовувати Фармазин 200 одночасно з тіамуліном, кліндаміцином, левоміцетином, пеніцилінами (особливо з ампіциліном та оксациліном), цефалоспоринами і лінкоміцином в зв'язку з вираженим зниженням антибактеріального ефекту тилозину.

#### **Особливості застосування**

Забій тварин на м'ясо, яким застосовували Фармазин 200, дозволяється через 8 діб після припинення введення препарату. М'ясо тварин, вимушено убитих до закінчення зазначеного терміну, використовують для годівлі м'ясоїдних тварин або виробництва м'ясо-кісткового борошна. Молоко, отримане від тварин в період застосування Фармазину 200 і до закінчення 4 доби після останнього введення препарату, забороняється використовувати для харчових цілей. Таке молоко може бути використане для годування тварин.

**Зберігати.** З обережністю (список Б). У сухому, захищеному від світла та недоступному для дітей та тварин місці при температурі від 5 до 25 ° С. Термін придатності - 3 роки.



## СвітСел

ОПИС. Емульсія білого кольору.

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

**Токоферолу ацетат (вітамін Е) - 125,0;**

**Селен (цитрат селену) - 0,15.**

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

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

обміни, підсилює дію вітамінів А і D<sub>3</sub>, активізує загальну гормональну функцію і роботу репродуктивної системи, проявляє імуномодулюючий ефект, який забезпечує опірність організму. Селен, у формі розчинного карбоксилату. Він відіграє значну роль в утворенні багатьох ферментів, стимулює еритропоез, сприяє засвоєнню клітинами кисню, нормалізує репродуктивну функцію.

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

**ДОЗУВАННЯ.** Препарат застосовують переважно внутрішньом'язово або підшкірно в дозах:

(Корови, кобили, свиноматки, вівці, кози) в дозі 1 мл на 50 кг маси тіла, двічі з тритижневим інтервалом в передостанній місяць до очікуваних пологів;

Самцям & виробникам в дозі 1 мл на 50 кг маси тіла за місяць до початку активного періоду спарювання з подальшими двома повторами через кожні два тижні;

Поросяткам-сисунам в дозі 1 мл на тварину за тиждень до відлучки.

Поросяткам, виділеним у групу відстаючих у рості («заморишів») препарат застосовують 3 – 4 рази з тижневим інтервалом в дозі 1 мл на 10 кг маси тіла.

Ягнятам в дозі 0,3 мл на тварину в перший тиждень життя і повторно в дозі 0,5 мл через два тижні після першого введення;

Молодняку птиці (курчата, індичата, каченята, гусенята) на першому тижні після вилуплювання - по 1 мл препарату на 1,5 л питної води протягом 3 - 5 діб.

