

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА
ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ**

СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**Факультет ветеринарної медицини
Спеціальність 7.130501 –
“Ветеринарна медицина”**

Допускається до захисту:

**Зав. кафедрою доктор ветеринарних
наук, професор _____**

А.Й.Краєвський

“ _____ ” _____ 2013р

ДИПЛОМНА РОБОТА

**На тему: “Порівняльна ефективність різних методів
лікування великої рогатої худоби при
некротичних виразках в ділянці пальця в умовах
ПСП ”Пісківське” Бахмацького району
Чернігівської області”**

Студент-дипломник :

Лелюшок О.А.

Керівник:

доцент Лазоренко А.Б.

Консультанти:

1. З охорони праці

ст. викладач Семерня О.В.

**2. З екологічної експертизи
ветеринарно-санітарних заходів**

професор Фотіна Т.І.

**3. З економічної ефективності
ветеринарних заходів**

доцент Фотін А.І

Рецензент _____

Суми – 2013р.

ЗМІСТ

Завдання до виконання дипломної роботи

Реферат.....	5
1. Вступ.....	7
2. Огляд літератури.....	9
2.1 Висновок з огляду літератури.....	31
3. Власні дослідження.....	32
3.1 Матеріали та методи досліджень.....	32
3.2 Характеристика господарства.....	35
3.3 Результати власних досліджень.....	38
3.3.1 Причини та поширеність захворювань дистального відділу кінцівок у корів.....	38
3.3.2 Клінічний перебіг та порівняльна ефективність різних методів лікування за некротичних виразок в ділянці пальця.....	40
3.3.3 Зміни цитологічного складу виразкових поверхонь.....	46
3.4 Обговорення власних досліджень.....	49
3.5 Розрахунок економічної ефективності.....	53
4. Охорона праці.....	56
5. Екологічна експертиза.....	63
6. Висновки та пропозиції.....	68
7. Список використаної літератури.....	70

СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

*Факультет ветеринарної медицини**Кафедра хірургії**Спеціальність 7.130501 “ Ветеринарна медицина “***Затверджую: Зав. кафедрою хірургії професор****Красвський А.Й.**

“ ____ “ _____ 2012р.

ЗАВДАННЯ**НА ВИКОНАННЯ ДИПЛОМНОЇ РОБОТИ
студенту Лелюшок О.А.****(прізвище, ім'я по батькові)****Тема “Порівняльна ефективність різних методів лікування великої рогатої худоби при некротичних виразках в ділянці пальця в умовах ПСП ”Пісківське” Бахмацького району Чернігівської області”****Затверджено наказом по університету від “ ____ “ _____ 2012 р.****Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат _____****Вихідні дані до проекту (роботи) _____****Зміст роботи (перелік питань, що розробляються в роботі)**

Перелік графічного матеріалу _____

Рецензенти по дипломній роботі

Розділ	Консультант	Підпис, дата	
		Завдання видав	Завдання прийняв

7. Дата видачі завдання _____

Керівник дипломної роботи : _____
(підпис)

Завдання прийняв до виконання: _____
(підпис)

РЕФЕРАТ

Дипломна робота Лелюшка О.А. присвячена апробації методів діагностики, вивченню патогенезу та лікування при некротичних виразках м'якуша та вінчика і міжкопитцевого склепіння у корів. Тема запланованої роботи “Порівняльна ефективність різних методів лікування великої рогатої худоби при некротичних виразках в ділянці пальця в умовах ПСП ”Пісківське” Бахмацького району Чернігівської області”.

Обсяг дипломної роботи складає 77 сторінок комп'ютерного тексту, містить 8 таблиць та 10 рисунків.

Під час написання дипломної роботи, було використано 79 літературних джерел.

Робота виконувалась в умовах ПСП ”Пісківське” Бахмацького району Чернігівської області та лабораторії кафедри хірургії Сумського НАУ протягом 2011-2012 років.

Об'єктом дослідження була велика рогата худоба, чорно-рябої породи, різного віку.

Метою наших досліджень було визначення лікувальної ефективності комплексних препаратів на основі диметилсульфоксиду.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **завдання**: визначити поширення гнійно-некротичних процесів у корів, з'ясувати у порівняльному аспекті ефективність різних засобів на основі димексиду за некротичних виразок м'якуша, вінчика і міжпальцевого склепіння.

На підставі проведених досліджень розроблено і опрацьовано патогенетично обґрунтований метод лікування корів із некротичними виразками шкіри у ділянці пальця препаратами на основі диметилсульфоксиду. Проведено порівняння ефективності запропонованих методів лікування із традиційними методиками. Встановлено, що застосування аплікацій метилурацил-димексидного розчину на виразкові

поверхні сприяє швидким та динамічним змінам цитологічного складу виразок вже на 6-ту добу лікування за рахунок зниження кількості нейтрофілів до $43,20 \pm 1,85\%$, зростання відсотку полібластів, макрофагів і фібробластів до $13,40 \pm 0,50\%$, $16,0 \pm 0,70\%$, $9,60 \pm 0,50\%$, відповідно, що свідчить про стимуляцію репаративного потенціалу тканин.

Доведено високу лікувальну ефективність застосування перев'язок з метилурацил-димексидною емульсією (1:10): 10% розчин метилурацилу - 10 мл (1000 мг), 50% розчин димексиду – 100 мл, порівняно із комплексним препаратом хлорофіліпт з димексидом у співвідношенні 2:1, які застосовували з інтервалом у 3-4 доби, до одужання.

ВСТУП

У системі заходів, що забезпечують розвиток тваринництва велике значення має правильна організація і своєчасне проведення превентивних, лікувальних та ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на забезпечення здоров'я й збереження поголів'я худоби.

Однією з основних галузей сільськогосподарського виробництва в Україні завжди було тваринництво. Останніми роками в нашій країні спостерігається тенденція до поліпшення генетичного потенціалу корів молочного напрямку. Результатом цієї роботи є створення в багатьох господарствах високопродуктивних стад з надоями 5-8 тис. і більше молока за лактацію.

Однак відомо, що високопродуктивні корови хворіють частіше, це зумовлено виведенням з молоком великої кількості поживних речовин і зниженням, відповідно, резистентності їх організму.

Особливо актуальною проблемою молочного тваринництва є боротьба з хворобами дистального відділу кінцівок у корів, адже відомо, що в окремих господарствах вони зустрічаються в 30-87% корів і завдають значних економічних збитків господарствам за рахунок зниження молочної продуктивності, вгодованості тварин, розладів репродуктивної функції та неповного використання генетичного потенціалу породи внаслідок передчасного вибракування хворих тварин.

Заходи профілактики уражень пальців у господарствах не проводяться, а основним напрямом у боротьби з ними є лікувальна робота. В системі лікувальних заходів домінує етіотропна терапія, однак за даними більшості сучасних дослідників найбільш перспективною слід вважати патогенетичну терапію.

Питання лікування хвороб ратиць у корів неодноразово висвітлювались в літературі, однак більшість запропонованих засобів

проявляють лише антибактеріальні властивості, діють у вогнищах ураження поверхнево, погано проникають в глибину тканин і не завжди дають бажаних результатів [1-5].

Останнім часом у ветеринарній медицині як розчинник з добрими протизапальними, антимікробними та пенетруючими властивостями використовується димексид. Тому опрацювання та впровадження у виробництво ефективних лікувальних засобів на основі димексиду, які б справляли багатфакторну дію у вогнищі ураження та добре проникали в глибину тканин, на сьогодні є актуальним.

Метою наших досліджень було визначення лікувальної ефективності комплексних препаратів на основі диметилсульфоксиду за некротичних виразок в ділянці пальця у великої рогатої худоби.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **завдання**: визначити поширення гнійно-некротичних процесів у корів, з'ясувати у порівняльному аспекті ефективність різних засобів на основі димексиду за некротичних виразок м'якуша, вінчика і міжпальцевого склепіння.

2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Поширення та етіологія гнійно-некротичних процесів у ділянці пальця

Гнійні та гнійно-некротичні процеси в ділянці пальців широко розповсюджені в багатьох господарствах і становлять 26,6 –35% від загальної кількості тварин у стаді [8]. Захворювання копитець досить поширені в молочному скотарстві і реєструються у 40% корів, а в умовах комплексу моноблочного типу до 90% [9].

Внаслідок захворювань кінцівок на великих спеціалізованих комплексах вибраковується до 40% тварин. Із загальної кількості вибракуваних корів на долю вибракувань за рахунок уражень пальців припадає близько половини. При цьому рани та флегмони міжкопитцевого склепіння складають 50,9% від усієї кількості тварин з ураженнями пальців [9-11].

За даними більшості авторів, найбільший відсоток гнійно-некротичних захворювань копитець припадає на шкіру і підшкірну пухку клітковину вінчика, м'якуша і міжкопитцевого склепіння [6].

Так, виразки і флегмони тканин ділянки міжпальцевої щілини становлять 13,9-39,2%, флегмони та виразки вінчика 13,7-34,7%, гнійно-некротичні процеси м'якушів 10,4-12,3% від загальної кількості тварин, хворих на захворювання пальців [12].

У корів, хворих на гнійно-некротичні захворювання пальців знижується надій молока від 30% до 80% [13].

Окрім цього, захворювання копитець у корів є частою причиною збільшення сервіс-періоду на 113 днів, багаторазових перегулів [12].

На кожні 100 корів з захворюваннями копитець одержують на 12-17 телят менше, ніж від здорових [10].

Гнійно-некротичні захворювання в ділянці пальців виникають як ускладнення різних травм [10-12].

Основними та сприятливими факторами травматизму і розвитку різної хірургічної патології в дистальній частині кінцівок у корів є конструктивні недоліки щілинної підлоги [14]. Так, перфорована підлога виготовлена із залізобетонних решіток має горбувату поверхню та гострі, нерівні краї балок, що сприяє посиленому стиранню копитцевого рогу, травмуванню, розтягненню зв'язок та сухожилків, пораненням, тощо [15].

При опорі на перфоровану підлогу відбувається травмування м'якушів, вони потовщуються та склерозуються, а опора переноситься на зачепи – виникає порушення пристосувальної перебудови копитець [10].

Негативно впливає на стан копитець і утримання худоби на надмірно жорсткій підлозі [15].

Спеціально проведені дослідження показали, що при боксовому утриманні на залізобетонній підлозі відмічається значно більше випадків захворювань пальців, ніж при прив'язному утриманні на дерев'яній підлозі [16].

Великого значення в етіології захворювань копитець надають утриманню худоби на глибокій, незмінній підстилці з соломи озимих культур [17].

Виникненню захворювань копитець сприяють незбалансована годівля, порушення обміну речовин та зниження імунобіологічної реактивності в зв'язку з вагітністю та пологами [18].

Так, нестача в раціоні сірковмісних амінокислот, кальцію, фосфору, кобальту, цинку, міді, вітамінів А, D, Е, сприяє формуванню м'якого рогу, який легко травмується і ускладнюється гнійно-некротичними процесами [12,17].

Масові захворювання пальців на великих промислових комплексах у корів обумовлені порушенням білкового та вітамінно-мінерального обміну.

Зокрема, було встановлено зв'язок між А-авітамінозом та захворюваннями копитець у корів [19].

Однак, за даними інших авторів суттєвих змін в білковому та вітамінно-мінеральному обміні у хворих та клінічно здорових тварин не виявляється [20]. Між тим, хірургічні хвороби в цілому та захворювання в ділянці пальців зокрема тісно пов'язані з елементами годівлі, особливо з вітамінно-мінеральною

Здебільшого, на гнійно-некротичні захворювання пальців хворіють молоді корови, віком 4,5-5,5 років [21]

Причому захворюваність молодих корів на гнійно-некротичні процеси в ділянці пальців припадає на 25 – 30% загальної кількості їх у череді [22].

Захворюваність на гнійно-некротичні процеси в ділянці пальців залежить від сезону року. Так, у другій половині зимового періоду хворіє найбільший відсоток тварин – 29%, навесні цей показник складає 20%, а в кінці літа – 10% [12].

Патогенез гнійно-некротичних процесів у ділянці пальця

Флегмона вінчика та міжкопитцевого склепіння. Флегмонозний процес рідко охоплює одну з цих ділянок і частіше поширюється на всю пухку клітковину в ділянці пальця [10]. Флегмона виникає внаслідок низької імунобіологічної реактивності організму при інвазії високовірулентної інфекції [23]. Гнійно-запальний процес зазвичай швидко поширюється по підшкірній клітковині вінчика, облямівки та міжкопитцевого склепіння [24].

У великої рогатої худоби флегмона набуває некротичного характеру з переважаючим гнійно-некротичним розпадом тканин [15]. В патологічний

процес втягується густо розвинена кровonosна сітка вінчика та основи шкіри [14].

Флегмона виникає як ускладнення різних травм і поранень, внаслідок проникнення через пошкоджену шкіру патогенних стафілококів, кишкової палички, рідше при метастазуванні інфекту [25].

За даними інших авторів збудниками інфекції є стафіло- та стрептококи, значно рідше піогенна та кишкова палички [26].

В ураженій пухкій клітковині розвивається спочатку серозне запалення, тканини набухають, процес на даній стадії розвитку набуває стану серозної флегмони [23-27].

Спочатку ексудат просочує підшкірний шар вінчика, а потім основу шкіри та епідермісу. Через 2-3 доби загальний стан хворої тварини погіршується, припухлість збільшується в розмірі і стає щільною (стадії клітинної інфільтрації), на поверхні вінчика з'являються краплі клейкого випоту [15,16].

В цей час копитця сильно розходяться, міжкопитцева шкірна складка збільшується, стає дуже щільною і болючою [28]. На даній стадії в ділянці вінчика, м'якуша та міжкопитцевого склепіння розвивається гнійно-некротичний гістоліз [29]. В цей період спостерігаються дегенеративні зміни нервових елементів в усіх ділянках основи шкіри копитець, однак ступінь їх збільшується в дистальному напрямку [30]. Грубо-волокниста будова пухкої клітковини вінчика є однією з причин сильного напруження тканини, стискування нервових закінчень і сприяє швидкому змертвінню тканин [16]. Окрім цього, тканини сильно стискуються під щільною роговою капсулою копитець, порушується кругообіг та трофіка [31].

За даними інших авторів в пухкій клітковині пальців накопичується не серозний, а серозно-геморагічний ексудат, в якому прогресивно збільшується кількість лейкоцитів та продуктів розпаду тканин і він перетворюється в рідку, бурого кольору гнійну масу [16]. На 2-4 добу в місцях гнійних

інфільтратів з'являються гнійні фокуси, а потім утворюються абсцеси, однак може настати дифузне змертвіння підшкірної клітковини [28].

Абсцеси можуть проривати самостійно [10], але частіше самостійного прориву таких абсцесів не відбувається [8].

В одних випадках на місці абсцесів формується молода грануляційна тканина і дефект епітелізується, в інших утворюється некротична виразка [32]. Зазвичай, по периферії запальних фокусів розростається фіброзна тканина, яка з'єднує всі прилеглі тканини в єдиний конгломерат [28]. При цьому значно ускладнюється місцевий кровообіг, спостерігаються артро- та ендогенні контрактури [33].

Нерідко на місці абсцесів формуються рубці, що змінюють положення сосочків та листочків, це призводить до патологічного рогоутворення [34].

Важко перебігаючи флегмона міжкопитцевого склепіння часто ускладнюється втягненням у процес пухкої клітковини, яка лежить латерально та медіально між кістками II та III-ї фаланг пальців [35].

Характерним в цей період є втягнення в гнійно-некротичний процес міжпальцевих зв'язок, які вже на 15-16-ту добу осифікуються [26]. Нерідким випадком є змертвіння основи шкіри кайми і вінчика, часто некротизуються стінки розміщених тут венозних судин [7-12].

Ексудат, що знаходиться в підшкірній кишені, опускається вниз по листочкам продукуючого шару основи шкіри стінок, відшаровує рогову капсулу та викликає пододерматит [36]. В даному випадку при гістологічному дослідженні відмічається збільшення та набряклість сосочків, проліферація ендотелію, лейкоцитарна інфільтрація та фрагментація нервових закінчень [37].

Відмінними особливостями при цьому є: делятація венул, стаз та тромбоз судин [12,31].

При дифузних гнійно-гнильних флегмонах спостерігаються різні важкі ускладнення, зокрема, параартикулярна флегмона [20]. В процес також

можуть втягуватись кінцева частина сухожилка розгинача пальця, а також м'якуші і потім кінцева сухожилка глибокого згинача пальця з розміщеною під ним човниковою бурсою [14].

Практично, завжди глибока гнійно-некротична флегмона ускладнюється септичним остеоартритом копитцевого суглоба [38].

Більшість дослідників, зазначають, що в 90% випадків гнійні артрити пальців виникають як ускладнення флегмон і виразок міжкопитцевої щілини, як правило, в процес втягується 2 копитцевих суглоби, а якщо один, то частіше латерального пальця [39,40].

Некротичні виразки м'яких тканин пальця. Виразки в ділянці вінчика та міжкопитцевого склепіння є вторинним захворюванням і виникають під дією декількох етіологічних факторів (поранення, стискування, повторні травми), тривалої мацерації шкіри в брудному стійлі та інвазії патогенної мікрофлори [35].

Виразки в ділянці пальців можуть виникати як наступна стадія ранової інфекції або несвоєчасного лікування [41].

Дане захворювання великої рогатої худоби часто приймають за некробактеріоз, навіть тоді, коли цей процес не підтверджується бактеріологічними дослідженнями [42].

Ерозії та виразки ділянки міжкопитцевого склепіння можуть приймати характер первинного патогенетичного механізму ураження пальців [43].

Виразки м'яких тканин пальців мають округлу або продовговату форму з ущільненими краями, білуватою епітеліальною облямівкою та сіруватим нашаруванням на поверхні, вони частіше локалізуються у передній частині вінчика ближче до міжкопитцевого склепіння [3,516,19]. Зазвичай, поверхня виразок вкрита липкою, гноєподібною масою з неприємним запахом [16]. При цитологічному дослідженні відмічають велику кількість тканинного детриту, поліморфно ядерних лейкоцитів, цитоліз клітин,

поодинокі бактерії по периферії клітин. Виразки вкриті щільною фібринозно-гнійною плівкою, спостерігаються бліді, в'ялі грануляції та периферичний дерматит [6].

З розвитком процесу виразки збільшуються в розмірах і поглиблюються до підшкірної клітковини, яка теж втягується в гнійно-некротичний процес [40]. На дні виразок поступово формуються грануляції, які є неповноцінними і часто травмуються, набуваючи характеру фунгозних [43]. Фунгозні грануляції вкриті нашаруванням фібрину, слизово-гнійним ексудатом, шкіра по периферії набрякла та болюча, ознаки регенерації епітелію відсутні [11].

В більш важких випадках виявляється розпад глибоких тканин, що супроводжується появою щілинних поглиблень, котрі проникають до зв'язок та кісток пальців. При цьому виділяється багато гнійного ексудату рідкої консистенції з домішками змертвілих тканин [27]. Гнійно-некротичний процес переходить на основу шкіри копитець, сухожилків апарат пальців та суглобову капсулу копитцевого суглобу [19,44]. Ураження сухожилка глибокого згинача пальця при некротичній виразках відбувається в ділянці розгинального відростку копитцевої кістки [34]. При втягненні в гнійно-некротичний процес кістки та періосту третьої фаланги, хрестоподібних зв'язок, виразки часто ускладнюються септичним подотрохлеарним бурситом та гнійним остеоартритом копитцевого суглобу [10,22].

Гнійний остеоартрит копитцевого суглоба супроводжується дегенерацією суглобового хряща, суглобової капсули та суглобових кінців кісток, процес закінчується повним анкілозом суглоба [15,43,44].

Особливості перебігу септичної запальної реакції в ділянці пальців

Септичне запалення є результатом потрапляння в організм патогенних збудників та реакції тканин на мікробний подразник і їх токсини. Гнійне

запалення у великої рогатої худоби перебігає у дві фази: перша – нейтралізація або виведення мікробного подразника з організму, друга – відновлення дефекту тканин [45].

У великої рогатої худоби існує три типи запальної реакції: двох, трьох та чотирьох стадійна.

Таким чином, у великої рогатої худоби два типи септичного запалення закінчується нейтралізацією подразника в організмі і тільки один тип – виведенням його з організму [46]. Основною стадією септичного запалення у великої рогатої худоби слід вважати другу – організацію фібрину сполучною тканиною в зоні запалення [45].

Стадійність гнійного запалення у великої рогатої худоби

(за Г.С.Мастико)



В останній час в патогенезі запальної реакції велике значення надається активності та ролі різних хімічних медіаторів, які можуть бути поділені наступним чином:

1. Калікреїн-кінінова система
2. Біогенні аміни

3. Система комплемента
4. Кислі ліпіди
5. Лейкоцитарні та лізосомальні компоненти
6. Система гемокоагуляції та фібринолізу
7. Інші медіатори [44]

Кінінова система включає в себе безпосередньо кініни, їх неактивні форми, активатори і інгібітори кінінів. З розвитком запалення і зрушенням рН в бік ацидозу інгібіторний комплекс втрачає свою стабільність і відбувається активація кінінової системи та підвищення протеолітичної активності [25].

Калікреїн існує в неактивній формі, і після активації, перводить неактивну молекулу кініногену, в активний кінін [47]. Кінін викликає наступні ефекти: збільшує проникність судин, має виражену вазоделятуючу дію та викликає біль і набряк [48].

Кінінова система інгібується антагоністами калікреїна типу трасілолу та C_1 - естеразними інгібіторами. Джерелом кініногенази в організмі є нейтрофільні лейкоцити, а сама кініногеназа ініціює альтернативний шлях кініноутворення, в цьому відношенні найбільшою уваги заслуговують прямі і зворотні зв'язки нейтрофілів з калікреїн-кініновою системою [49]. Рядом авторів показано, що кініни сприяють звільненню в тканинах інших медіаторів запалення, зокрема простагландинів та кислих ліпідів за рахунок активації фосфоліпази [44].

Значення гістаміна при запаленні полягає в тому, що він є одним із пускових механізмів для медіаторів, виділяючись при пошкодженні у вільному вигляді із зв'язків в тканинах з білками, особливо при дегрануляції базофілів. Але в зв'язку з тим, що він є нестійкою речовиною і швидко руйнується гістаміназою та зв'язується гепарином, то в подальшому, з розвитком запалення його роль є незначною [3].

Виділення гістаміну з базофілів стимулюється похідними C_3 та C_5 компонентів комплементу – анафілатоксинами шляхом посилення дегрануляції тучних клітин [49].

Гістамін та інші біогенні аміни справляють різнобічний вплив на клітини крові. Зокрема, рядом авторів, які вивчали вплив гістаміну, ефедрину та фенаміну на реакцію нейтрофільних лейкоцитів, спостерігалось гіперсегментація їх ядер, посилення міграції і фагоцитарної активності, а також змін вмісту в лейкоцитах глікогену і оксидаз [50].

При септичному запаленні, в тканинах збільшується вміст ацетилхоліну. При чому відповідно до збільшення вмісту ацетилхоліну зростає функціональна активність холінестерази [44].

Іншим біогенним аміном, який приймає участь в процесі запалення є брадикінін. Він утворюється під впливом трипсину на білки α_2 -глобулінової фракції плазми крові, а також плазмін та калікреїна [43].

Система комплемента діє за каскадним принципом – кожний компонент активується попередником і в свою чергу активує наступний [44].

Збільшення судинної проникності є результатом звільнення кініна і двох анафілотоксинів. При цьому С-кінін звільнюється із C_2 -компонента комплементу в ході його активації компонентом C_1 . Сам по собі компонент C_1 є естеразом, що розщеплює в зоні запалення ліпіди і викликає звільнення біологічно активних речовин [51].

Анафілотоксини є похідними компонентів C_3 та C_5 комплементу, котрі мають властивості підвищувати судинну проникність [52].

Білки системи комплемента активуються специфічними речовинами, які мають властивості протеолітичних ферментів. При цьому фрагменти, що утворюються внаслідок обмеженого протеолізу мають високу біологічно активність [50].

Простагландини (PG) є похідними деяких жирних кислот (арахідонової, лінолевої, пальмітинової та ейкозамінопентенової) [52].

Велика кількість жирних кислот в гнійному ексудаті з'являється в наслідок розщеплення ліпідів біомембран, загибелі мікроорганізмів та їх метаболізму [44]. Похідні жирних кислот – простагландини поділяються на п'ять класів: PGA, PGB, PGE, PGC, PGF [53]. Простагландини разом з тромбоксанами утворюють єдину простагландин-тромбоксанову систему, котра приймає активну участь в процесі запалення і мікротромбозу [44]. В вогнищі запалення простагландини викликають вазодилатації та агрегацію тромбоцитів і еритроцитів [39].

Простагландин PGE₂ в залежності від концентрації здатен, як пригнічувати (шляхом безпосереднього зв'язку з циклічними нуклеотидами), так і підвищувати гостру запальну реакцію, тобто є його модулятором [2].

У вогнищі запалення простагландини викликають підвищення проникності судин шляхом складної взаємодії з брадикініном. Простагландини PGE₁ активує хемотаксис лейкоцитів [54].

Останніми дослідженнями показано, що мікросоми вазогенних клітин здатні перетворювати ендоперекиси простагландинів з утворенням виключно активної анти агрегатної субстанції – простацикліна (PGI₂) [55].

Таким чином, простагландини, що утворюються з жирних кислот при руйнування ліпідів клітинних мембран, накопичуються у вогнищі запалення і впливають на різні процеси – мікроциркуляцію, життєдіяльність лейкоцитів і інших клітинних форм [56].

Лізосомальні ферменти полінуклеарів втягуються в патогенез гострого септичного запалення багатьма шляхами. Вони приймають участь в генерації плазм енних медіаторів гострої запальної реакції [39]. Лізосомальні ферменти представлені слідує ми їх класами: Протеази, фосфатази, катепсини, катіонні білки, лейкоцитарні пірогени, еластази, колагенази, ліпопротеїнази, тощо [55].

В наслідок виведення в зовнішнє середовище лізосомальних ферментів відбуваються позаклітинні реакції гідролізу біополімерів. При

цьому спостерігається повне розщеплення частин клітин та бактерій і механічне очищення фокусу запалення від некротичного детриту [51].

Ферментативні процеси перебігають за певних умов зовнішнього середовища. Так, в кислому середовищі найбільш активні пептидази, в нейтральному і лужному – трип тази, їх інгібіція забезпечується оксид азами еозинофілів [56].

Протеолітичні ферменти (пептиддегідролази) функціонують так само як і інші медіатори запалення, при чому наступним чином: безпосередньо діючи на судинну стінку і викликаючи звільнення і утворення інших медіаторів [50]. Зокрема, виявлено, що екстракти з нейтрофільних лейкоцитів викликають утворення активних кінінів з лейкокініногена, який відрізняється від каллікрийну тим, що не інгібується трасіололом [57].

Лізосомальні протеази нейтрофілів можуть викликати пряму активацію фактора XI зсідання крові в активний фактор Хагемана, через який в свою чергу здійснюється стимуляція інших медіаторних систем плазми крові, в т.ч. кінінів та системи комплемента [58].

За допомогою електронної мікроскопії було виявлено наявність в поліморфно ядерних лейкоцитах двох типів гранул – азурофільних та специфічних [59]. В азурофільних гранулах містяться кислі гідролази, нейтральні протеази, мієлопероксидаза, лізоцим та не ферментативні катіонні білки, в специфічних – колагеназа, еластаза, протеази активні в нейтральному середовищі [60].

Увагу більшості дослідників привертають до себе не ферментативні катіонні білки, попередником яких в клітинах є гістон, що підлягає частковому протеолізу в цитоплазмі [55]. Гістони та катіонні білки, навіть в досить незначній кількості викликають підвищення судинної проникності і змінюють активність ферментів у клітинах [53]. Означені властивості катіонних білків і об оливо вплив на проникність клітинних мембран, дозволяють віднести їх до медіаторів запалення [58].

В реалізації флогогенних функцій нейтрофілів важливу роль відіграють їх лізосомальні сполуки [61]. Відомо, що фагоцитуюча клітина при контакті з антигеном, активно поглинаючи кисень, генерує супероксид-аніон радикали (O_2^-), з яких утворюються гідроксильні радикали (ОН), котрі мають високий бактерицидний та деструктивний ефект індукуючи перекисне окислення ліпідів [50]. Захист від надмірного посилення перекисного окислення ліпідів здійснюється як антиоксидантною системою тканин, так і фагоцитуючими клітинами, шляхом виділення в екстрацелюлярний простір антиоксидантів [48]. Найбільш поширений антиоксидант – аскорбінова кислота, нейтралізує вільні радикали, шляхом переводу токсичних кисневих радикалів в менш токсичні. Окрім цього аскорбінова кислота попереджує окислення глутатіону та SH- груп білків [60].

При септичному запаленні на фоні дефіциту аскорбінової кислоти, вільні кисневі радикали здатні пошкоджувати клітинні мембрани та стимулювати перекисне окислення ліпідів [61].

Таким чином, значення лізосомальних та лейкоцитарних ферментів полягає в деградації біомембран, вивільненні та активації інших ензимів і медіаторів запалення.

Сучасні наукові знання про систему гемостазу дозволяють розглядати її як один із важливих компонентів комплексу захисних реакцій організму у відповідь на гнійну інфекцію [50-60].

При септичному запаленні спостерігається підвищення проникності капілярів із збільшенням кровотоку та розвитком тромбозу місцевих судин з утворенням фібринозної сітки. При цьому фібрин, що випадає в зоні запалення відмежовує запальний процес [54]. Фібринові мембрани є добрим бактеріальним фільтром, які наближаються за величиною пор до мікрофільтру [50].

Високий рівень фібриногену в крові при септичному запаленні обумовлює швидке його потрапляння у вогнище запалення, При цьому

фібрин використовується для формування захисного бар'єру. Дане явище забезпечується активацією фібриноген синтезуючої функції печінки під впливом хімічних медіаторів, що утворюються у вогнищі запалення [57].

За даними більшості авторів гіперфібриногенемія при запаленні є наслідком рефлекторної мобілізації фібриногену з депо в результаті розширення меж загального запального синдрому, тобто спостерігається повна мобілізація фібриногену [60]. Виявлено, що підвищення вмісту фібриногену в крові сприяє більш швидкому надходженню його в запалені тканини [53].

Рівень фібриногену підвищується відповідно до сили та інтенсивності перебігу гнійного запалення [56]. Однак, зростання концентрації фібриногену викликає небезпеку внутрішньо судинного тромбоутворення в місцях віддалених від зони запалення [61]. Поряд із сприятливими наслідками активації організмом системи фібриноген-фібрин, що попереджує втрату рідини в запалені тканини, відмічено негативний вплив цих змін на реологічні властивості крові – погіршення кровообігу в системі мікроциркуляції [50].

Типовим явищем для біогенної інфекції є поява в плазмі крові рідкого, не стабілізованого фібриногену В, що може вказувати на схильність до внутрішньо судинного тромбоутворення [52]. Надлишок фібрину, що відклався в зоні запалення може бути фагоцитований нейтрофілами, розщеплений до мономерів пептидазами вазогенних клітин або шляхом активації фібринолітичної системи крові [60]. Лізис фібрину відбувається за допомогою фібринолітичної системи, яка тісно пов'язана з системою зсідання крові і складається з ряду протеаз [59].

Підвищення фібринолітичної активності необхідно розглядати як прояв захисної реакції спрямованої на попередження внутрішньо судинного зсідання і розвитку тромбозів, оскільки розвиток гострого запалення характеризується підвищенням коагуляційного потенціалу крові [61]. В

процесі фібринолізу суттєве значення мають продукти деградації фібриногену і фібрину: X, A, B, C, I, D, E. Вони гальмують активність тромбіну та порушують утворення фібрину за рахунок активації плазміногена [62]. Плазміноген перетворюється в плазмін при активації першого фактором Хагемана, що супроводжується накопиченням продуктів деградації фібриногену [53].

Плазміноген будучи високомолекулярним ліпопротеїдом, перетворюється в плазмін шляхом відщеплення ліпоїдної частини [54-58]. Активація фактора Хагемана викликається контактом плазми з будь-якою поверхнею, окрім ендотелію судин та взаємодією з протеїназами – трипсином, калікреїном, плазміном [50-53]. В зв'язку з цим процес фібринолізу необхідно вважати Хагеман-залежним [61]. Фактор Хагемана виконує тригерну роль в на початкових стадіях запалення: здійснює активацію системи зсідання, активує фібринолітичну та систему прекалікреїна [60]. Посилення фібринолітичної активності при запаленні є вторинною реакцією, пов'язаною з потраплянням у кровообіг активуючих речовин, зокрема гістаміну.

При вивченні патогенезу запалення велика увага дослідників зосереджена на особливостях ураженої тканини та загальній імунобіологічній реактивності організму [62].

При запаленні відбуваються альтеративно-ексудативні зміни парапластичної субстанції сполучної тканини, обумовлені руйнуванням колагеново-полісахаридного і мукопротеїнового комплексу основної речовини. Цим змінам в сполучній тканині сприяють виражені імунобіологічні зрушення, котрі супроводжуються збільшенням вмісту в плазмі крові глобулінів, глікопротеїдів, мукополісахаридів, тощо [63-65]. Зокрема, гостре септичне запалення супроводжується деяким збільшенням вмісту загального білку, глобулінів та інших білкових компонентів плазми крові [66]. Більшість авторів вказують на зростання вмісту α_1 та α_2 фракції

глобулінів при гнійному запаленні [67]. Активними факторами при запаленні є білки α_2 -фракції глобулінів. Зокрема, активними білковими факторами, що містяться у фракції α_2 -глобулінів приписують властивість збільшувати судинну проникність [63].

Активний білковий фактор, що міститься у фракції α_2 -глобулінів стимулює також еміграцію лейкоцитів, і носить назву – фактор Майсла [65]. До складу α_1 та α_2 -глобулінових фракцій плазми крові входять і інгібітори протеолітичних ферментів, а саме – α_1 -інгібітор протеїназ, α_1 -антихіотрипсин, α_2 -нейраміноглікопротеїн, α_2 -макроглобулін, тощо [67].

При запаленні спостерігається збільшення вмісту в плазмі крові загальних глікопротеїдів та їх фракцій α_1 , α_2 , а вміст γ -глікопротеїдів знижується [65].

Глікопротеїди – це білково-полісахаридні комплекси, що містять головним чином хімічно пов'язані з білком нейтральні мукополісахариди, зокрема сіалові (нейрамінові) кислоти, глікозаміноглікани, сероглікоїди та хондроїтинсульфати [66].

Сіалові кислоти, напівфункціональні речовини з сильними кислотними властивостями. Наявність сіалових кислот у складі білків плазми крові визначає тривалість їх циркуляції в загальному кровотоці [67].

Знаходячись у складі вуглеводної частини глікопротеїдів, сіалові кислоти маскують залишки цукрів, які є антигенними детермінантами і таким чином відіграють важливу роль в імунних реакціях [68].

Ряд авторів, що вивчали глікопротеїди сироватки крові при запаленні встановили пряму залежність рівня сіалових кислот та С-реактивного білка від вираженості запального процесу [69].

С-реактивний білок з'являється в крові при різних запальних процесах або деструктивних змінах в тканинах через 14-16 годин після початку процесу і дає неспецифічну преципітацію з С-полісахаридом патогенного пневмокока [70].

Виявлення в крові С-реактивного білка та наростання титру γ -глобулінів вказує на незакінченість імунобіологічної перебудови організму [68]. Наявність С-реактивного білка в сироватці крові є досить чутливим показником гостро фазової реакції організму у відповідь на введення білкових препаратів і може бути використаним при оцінці їх реактогенності [70].

Лікування за гнійно-некротичних процесів у ділянці пальця

Лікування гнійно-некротичних захворювань в ділянці пальців, не дивлячись на деяку різноманітність та особливості уражень різних анатомо-функціональних структур копита має певні подібні риси [11-17] і складається з хірургічного та медикаментозного лікування [10].

Хірургічне лікування ставить собі за мету ретельну механічну очистку фокусу гнійно-некротичного процесу від змертвілих тканин, гнійно-некротичного детриту, гнійного ексудату, сторонніх тіл, тощо [19].

Хірургічне втручання повинно проводитись на фоні належного місцевого знеболювання [20].

Щодо подальшого післяопераційного лікування найбільш перспективною вважається патогенетична терапія, яка включає в себе всі засоби впливу на організм тварини, що підвищують його захисні можливості [23-30]. Серед різних методів патогенетичної терапії найбільш поширеним є метод новокаїнотерапії, оскільки він дає змогу максимально використати фізіологічну спроможність організму тварини у боротьбі з хворобою [8-10].

Найбільш широкого розповсюдження при гнійно-некротичних процесах в ділянці пальців набули внутрішньо судинні введення розчинів новокаїну [5].

Так, ряд авторів з урахуванням сучасного уявлення про запальну реакцію при гнійних процесах в ділянці пальця пропонує поєднувати внутрішньовенне введення новокаїну з засобами етіотропної терапії. Зокрема, доведено, що внутрішньовенна ін'єкція новокаїн-антибіотикового розчину на стадії серозної інфільтрації сприяє швидкому розсмоктуванню запальних набряків, а на стадії некрозу тканин його обмеження [34].

Після внутрішньовенної ін'єкції новокаїну відмічається збільшення кількості гемоглобіну, еритроцитів і лейкоцитів та зміни сольового складу крові. Такі зміни в морфологічному складі крові тривають протягом 2-3 діб [5].

Поряд із внутрішньовенною новокаїнотерапією вітчизняними дослідниками розроблено методики введення новокаїнових розчинів у регіональні артеріальні магістралі [30].

Введена в магістральну артерію лікарська речовина не встигла зв'язатися з білками крові і нагромаджується в вогнищі запалення, фіксуючись ураженими тканинами на тривалий час [45].

Для лікування захворювань в ділянці пальців, грудної стінки вченими опрацьована техніка пункції великої п'ястної [23] та серединної артерій [22]. У випадку локалізації гнійно-некротичного процесу в ділянці тазової кінцівки більшість авторів рекомендують внутрішньо аортальне введення новокаїн-антибіотикових розчинів [11-13].

Не дивлячись на великі переваги новокаїнотерапії порівняно з іншими методами, деякі автори повідомляються, що застосування новокаїну не приносить позитивних результатів при хронічних та ареактивних гнійних процесах [31].

Серед засобів патогенетичної терапії при лікуванні корів з гнійно-некротичними захворюваннями пальців слід відмічати різні методи неспецифічної стимулюючої терапії. Так, ряд авторів вказують на високу

терапевтичну ефективність внутрішньом'язевих та підшкірних введень препаратів крові [25-34].

Останнім часом в практику ветеринарної медицини впроваджуються методи гемотерапії кров'ю модифікованою УФ-променями [11-16]. В результаті опромінення крові ультрафіолетовими променями збільшується бактерицидна та лізоцим на активність сироватки крові, підвищується фагоцитарний потенціал нейтрофілів. Так, введення УФОК в дозі 2 мл/кг маси 3-4 рази з інтервалом у 2-3 доби збільшує фагоцитоз у 2,4 рази у корів, хворих на некротичні виразки міжкопитцевого склепіння [18]. Високоєфективними методами стимулюючої терапії при гнійно-некротичних процесах виявляється застосування продигіозану та оксидату торфу. Зокрема встановлено, що після ін'єкції продигіозану в дозі 0,5; 1,0; 1,5 мл з інтервалом в 4 доби спостерігається інтенсивний ріст грануляційної тканини та збільшення фагоцитарної і метаболічної активності нейтрофілів [41].

Задавання з кормом оксидату торфу коровам, хворим на гнійно-некротичні ураження копитець скорочувало термін лікування на 4-5 діб, порівняно з контрольною групою. При цьому спостерігалось збільшення відсоткового вмісту В-лімфоцитів, що свідчить про стабілізацію імунного статусу організму [44].

Починаючи з 70-х років у клінічну практику ветеринарної медицини почали впроваджуватись фізіотерапевтичні методи імунокореляції [2-5].

Так, застосування хвилі 10600 Дм після хірургічної обробки уражених копитною гниллю копитець у овець, шляхом коагуляції основи шкіри розфокусованими променями CO₂-лазера дозволило досягти швидкого одужання хворих тварин. При цьому в крові спостерігалось зниження фагоцитарної активності нейтрофілів та Т-лімфоцитів [4]. Поряд із лазеротерапією в практику ветеринарної хірургії впроваджуються методи магніто терапії. Про успішне застосування постійного магнітного поля при лікуванні хвороб копитець повідомляє ряд авторів. Зокрема, при вивченні

впливу крові, обробленої магнітним полем на швидкість загоєння експериментальних ран у поросят, встановлено скорочення періоду лікування на 2-3 доби порівняно з контрольною групою [39].

В літературі є повідомлення щодо високої ефективності поля УВЧ при лікуванні гнійно-некротичних виразок міжкопитцевого склепіння [35].

Поряд з загально стимулюючою терапією при гнійно-некротичних процесах в ділянці пальців, розроблено значну кількість методик місцевого лікування.

Так, доведено високу лікувальну ефективність застосування порошоків калію перманганату та борної кислоти в співвідношенні (1:1) [6] 1:2 [8] при некротичних виразках міжкопитцевого склепіння в поєднанні з чередуванням гіпсових та парафінових пов'язок [13]. Інші автори при некротичних виразках рекомендують застосовувати сивушне масло, яким просочують тампони. Як свідчать результати досліджень після 4-5 перев'язок з сивушним маслом виразкова поверхня набуває кращого вигляду [20].

Більш ефективним при некротичних виразках є застосування натрію саліцилово кислого у вигляді порошку, якими припудрюють виразкову поверхню. Саліцілат натрію сприяє розплавленню та відторгненню дрібних вогнищ некротизованих тканин [26].

При лікуванні некротичних виразок в ділянці пальців добре зарекомендував метод лікування за допомогою пористих колагенових губок з антибіотиками [46].

Високий некролітичний ефект при лікуванні виразок отримують при використанні протеолітичних ферментів – трипсину, хімотрипсину, колагенази, тощо. Окрім вираженого некролізу протеолітичні ферменти, стимулюють утворення активних грануляцій [17,33]. В останні роки, велику увагу дослідників привертають до себе фібринолітичні ферменти, зокрема урокіназа та фібринолізин, які застосовують для лікування трофічних виразок та ран, що довго не загоюються [58]. Фібринолізин нанесений на

виразкову поверхню сприяє розплавленню фібринозно-гнійної плівки, появі макрофагів, полібластів та гістіоцитів [59].

Місцеве лікування гнійно-некротичних флегмон в ділянці пальців є подібним з лікуванням ран в першу фазу ранового процесу [3,6.17].

Так, ряд авторів рекомендує застосовувати емульсії синтоміцину, стрептоміцину, стрептоциду, екмоновоциліну [26], лініменту Вишневського та іхтіолу [29]. Інші автори отримують добрий лікувальний ефект від застосування 1% водно-спиртового розчину монотіоброміну, який сприяє регенерації копитцевого рогу після його видалення [14]. Добре зарекомендував себе метод депонування в гнійні вогнища порошоків йодоформу зі стрептоцидом (1:7), стрептоциду з борною кислотою (1:1) та стрептоциду з пеніциліном (1:1) [17].

До сьогоднішнього дня не втратили свого значення в лікуванні гнійно-некротичних процесів гіпертонічні розчини цукру та натрію хлориду.

Так, при застосуванні 10-20% розчинів хлориду натрію, якими змочували тампони перед введенням в гнійні порожнини відмічено їх високу ефективність в лікуванні глибоких некротичних та гнильних флегмон в ділянці пальців [8]. Останнім часом в ветеринарну практику почали впроваджуватись методи лікування гнійно-некротичних процесів за допомогою мазей на основі поліетиленгліколю – левосин, ізатизон, левомеколь, тощо [5,25,36]. Мазі на основі поліетиленгліколю виявляють високий сорбційний ефект завдяки своїй гіперосмолярності, сприяючи зменшенню набряків, видаленню гнійного ексудату, некротичного детриту, тощо [40].

Деякі автори відмічають позитивний ефект від застосування ножних ванн з розчином міді сульфату при гнійно-некротичних захворюваннях кінцівок [41]. Механізм дії сульфату міді полягає в тому, що іони міді включаються в білкові структури клітин тканин копита, фіксують їх

структуру, виключаючи ущільнення і попередження їх подальшої мацерації [30].

Інші автори для групової терапії хвороб копитець рекомендують застосовувати ножні ванни з 1% розчином сульфату міді та формальдегіду [29].

Перспективними препаратами, що розробляються останнім часом та впроваджуються у практику є похідні диметилсульфоксиду, які володіють анестезувальними, протизапальними, протинабряковими та пенетруючими властивостями. Тому дослідження в даному напрямку є актуальним.

2.1 ВИСНОВОК З ОГЛЯДУ ЛІТЕРАТУРИ

Із огляду літератури видно, що хвороби копита у корів зустрічаються досить часто і є особливо актуальною проблемою молочного тваринництва. У окремих господарствах вони реєструються в 30-87% корів і завдають значних економічних збитків за рахунок зниження молочної продуктивності, вгодованості тварин, розладів репродуктивної функції та неповного використання генетичного потенціалу породи внаслідок передчасного вибракування хворих тварин.

Заходи профілактики уражень пальців у більшості господарств не проводяться, а основним напрямом у боротьбі з ними є лікувальна робота. Питання лікування хвороб дистального відділу кінцівок у корів постійно висвітлюються в доступній літературі, однак більшість запропонованих засобів проявляють лише антибактеріальні властивості, діють у вогнищах ураження поверхнево, погано проникають у глибину тканин і не завжди дають бажаних результатів.

Існуючі в доступній літературі відомості щодо патогенезу та перебігу гнійно-некротичних процесів в ділянці пальця в корів висвітлені недостатньо і ґрунтуються, здебільшого на описанні клінічної картини захворювань, змін в морфологічному складі крові та показниках вітамінно-мінерального обміну.

Останнім часом у ветеринарній медицині як розчинник з добрими протизапальними, антимікробними та пенетруючими властивостями використовується димексид. Тому опрацювання та впровадження ефективних лікувальних засобів на його основі, які б справляли багатофакторну дію у вогнищі ураження та добре проникали у глибину тканин, на сьогодні є досить актуальним і патогенетично обґрунтованим.

3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1 Матеріали та методи досліджень

Дослідження проводились в умовах ПСП "Пісківське" Бахмацького району Чернігівської області та лабораторії кафедри хірургії Сумського національного аграрного університету. Матеріалом для виконання дипломної роботи були корови чорно-рябої породи віком від 3 до 5 років. Протягом 2011-2012рр. у дослідному господарстві проводилося диспансерне обстеження поголів'я великої рогатої худоби для визначення захворювань дистального відділу кінцівок з урахуванням умов їх годівлі та утримання. Загалом було проведено дві серії досліджень. У першій серії дослідів проводилися дослідження поширеності та структури гнійно-некротичних процесів в ділянці пальців у корів. У другій серії досліджень проводили вивчення лікувальної ефективності препаратів на основі димексиду при некротичних виразках шкіри міжпальцевого склепіння, вінчика та м'якуша.

Для цього нами було сформовано дві групи тварин (дослідну і контрольну) з некротичними виразками шкіри міжкопитцевого склепіння, вінчика та м'якуша по 10 голів у кожній. Тварин дослідної і контрольної груп лікували за наступною методикою. Після проведення провідникової анестезії дистального відділу хворої кінцівки 3% розчином новокаїну за методом U.Zarnack (1956) та додаткової ін'єкції в міжпальцеве склепіння у дистальному та проксимальному напрямках по 10 мл 3% розчину новокаїну в середній третині п'ястка (плесна), виконували ретельну хірургічну обробку гнійно-некротичних фокусів за принципом радикальної некректомії.

Після цього лікування тварин дослідної і контрольної груп відрізнялося. Коровам дослідної групи у виразковій порожнині та кишені вводили марлеві тампони просочені метилурацил -димексидною емульсією

(1:10): 10% розчин метилурацилу - 10 мл (1000 мг), 50% розчин димексиду – 100 мл та накладали бинтову пов'язку на ділянку пальців.

Метилурацил – препарат з вираженими імуностимулювальними властивостями, є похідним цитомединів. Метилурацил здатен імітувати дію гормонів тимусу, підвищуючи синтез протеїнів та нуклеїнових кислот, а також ініціює диференціацію та проліферацію лімфоїдних клітин, посилює синтез лейкоцитарного інтерферону. У Т- і В лімфоцитах препарат підвищує активність основних ферментів циклу Кребса, сприяючи їх диференціації у кіллери та плазматичні клітини, відповідно. Від його присутності залежить розвиток цитолітичної активності натуральних кіллерів та цитотоксичних Т-лімфоцитів.

Крім того, метилурацил підвищує фагоцитарну активність нейтрофілів та макрофагів, усуває негативний вплив на них антибіотиків. Нарешті, знижуючи утворення вільних кисневих радикалів у вогнищі запалення препарат діє протизапально. Окрім цього, за гнійно-некротичних процесів у м'яких тканинах метилурацил значно послаблює інтоксикацію, зменшує ексудацію.

Тваринам контрольної групи застосовували тампонаду гнійно-некротичних порожнин марлевими серветками просоченими комплексним препаратом хлорофіліпт з димексидом у співвідношенні 2:1. В подальшому перев'язки у тварин обох груп виконували через 3-4 доби до одужання. Клінічне дослідження хворих тварин обох груп проводили до початку лікування, на 3-у, 5-у та 10-у добу (наприкінці лікувального періоду). При місцевому дослідженні звертали увагу на локалізацію процесу, його поширення, наявність кишень, характер грануляцій, тощо (табл. 3.3.1).

Таблиця 3.1.1

**Схеми лікування хворих корів при некротичних виразках шкіри
вінчика та міжкопитцевого склепіння**

Дослідна група (n=10)	Контрольна група (n=10)
1. Хірургічна обробка виразкової поверхні. 2. Введення у виразкові порожнини та кишені марлевих тампонів просочених метилурацил-димексидною емульсією (1:10). Перев'язки через 3-4 доби до одужання (всього 2-3 перев'язки).	1. Хірургічна обробка виразкової поверхні. 2. Введення у виразкові порожнини та кишені марлевих тампонів просочених комплексним препаратом хлорофіліпт з димексидом у співвідношенні 2:1. Перев'язки через 3-4 доби до одужання (всього 4-5 перев'язок).

Крім клінічних змін, нами, згідно з планом, проводилися й цитологічні дослідження шляхом вивчення клітинного складу виразкових поверхонь методом поверхневої біопсії за Камаєвим М.Ф. з наступним фарбуванням за Романовським-Гімзою.

Отриманий цифровий матеріал оброблено методами варіаційної статистики за t-критерієм Сть'юдента.

3.2 ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСПОДАРСТВА

ПСП "Пісківське" Бахмацького району Чернігівської області організоване 1 березня 2000-го року шляхом реорганізації КСПП ім. Куйбишева. Територія ПСП "Пісківське" відноситься до агрокліматичного району, який в цілому характеризується помірним кліматом. Літо тепле із значною кількістю опадів, зима не дуже холодна з відлигами. Відповідно багаторічних даних Чернігівської метеорологічної станції середня температура району, де розташоване ПСП становить 3-5°C. Найбільш холодними місяцями є січень і лютий, а найбільш теплими – липень.

Середня кількість опадів за рік складає 527 мм, зима характеризується перемінною погодою наряду з низькою температурою 15-20°C, спостерігаються відлиги +3 +5°C. Це приводить до створення льодяної кірки і негативно впливає на перезимування озимих. В зимовий час переважають північно-східні і північно-західні вітри. Напрямок їх часто змінюється, що призводить до різкої зміни температури. Тривалість періоду зі стійким сніговим покривом 95-105 днів. Середня висота снігового покриву 20 см, середня глибина промерзання ґрунту 88 см.

Господарство має добре розвинену дорожню сітку з твердим покриттям. Внутрішньогосподарські дороги з твердим покриттям і зв'язують всі виробничі підрозділи та тракторні бригади.

У ПСП "Пісківське" працює 196 чоловік. Відстань від тваринницьких приміщень до житлових і громадських будівель складає 750м. Центральна садиба розташована у селі Піски.

Аналіз таблиці 3.2.2 свідчить про те, що загальна земельна площа, закріплена за господарством, за досліджуваний період збільшилася на 29 га.

Таблиця 3.2.2

Склад і структура земельного фонду

	Площа угідь			Структура в % до загальної площі			Відхилення по порівнянню	
	2011	2012		2011	2012		2012	план.
		план.	факт.		план.	факт.		
Загальна земельна площа, всього:	2357,99	2387	2387,02	100	100	100	+29	-
в т.ч. с.-г. угідь	2314,99	2387	2387,02	98,2	101,2	101,2	+72	-
рілля	2314,99	2387	2387,02	98,2	101,2	101,2	+72	-

Слід відмітити, що структура земельного фонду за досліджуваний період змінилася. Якщо судити по даним, земля в господарстві використовується інтенсивно і їй приділяється достатньо уваги. Можливість вводу земель в сільськогосподарський обіг вичерпані.

Із даних таблиці 3.2.3 видно, що найбільша питома вага в середньому за досліджуваний період припадає на зернові – 19,6 %, потім овочі відкритого ґрунту – 7,3 % і цукровий буряк – 7,2 % в рослинництві. Трохи менша доля припадає на молоко великої рогатої худоби 16,7 %, а ще менше на м'ясо великої рогатої худоби – 5,8 % в тваринництві.

Таким чином намічений напрямок спеціалізації господарства зерно-овоче-буряковий в рослинництві і молочний у тваринництві.

Виходячи з наведених даних, господарство можна віднести до типу підприємств з чіткою визначеною спеціалізацією, де відбувається поглиблення спеціалізації по молочному напрямку великої рогатої худоби.

На даний час у господарстві налічується понад 2200 голів ВРХ, у тому числі 928 дійних корів. Переважна більшість корів української червоно-рябої породи. Середньорічний надій на корову становить 8200 кг.

З 2002 року господарству надано статус племінного репродуктора з розведення великої рогатої худоби української червоно-рябої породи.

У 2004 р. введено в дію доїльний зал на 24 місця типу «Паралель» німецької фірми «WestfaliaSurge», та в 2008р. 2-гий доїльний зал типу «паралель» на 24 місця фірми «Delaval». Також в 2005 році введено в дію доїльний зал на 4 місця фірми «WestfaliaSurge» для роздою корів післяродового періоду.

Господарство складається з 3 комплексів розташованих окремо один від одного. МТФ №1-основний комплекс з 2-ма доїльними залами та містить 700 голів дійного стада. На території комплексу розташовано 2 телятники та 9 приміщень для утримання основного стада. МТФ №2-невеликий комплекс для утримання 228 дійних корів. МТФ №3-комплекс де утримують бичків, з метою вироблення м'ясної продукції.

У господарстві впроваджено безприв'язне та привязне утримання великої рогатої худоби.

У тваринницьких приміщеннях є природна вентиляція з припливно-витяжними вентиляційними установками. Кожна вентиляційна установка має труби для припливу свіжого повітря, а також витяжні – для видалення повітря, насиченого водяною парою й шкідливими газами. Також в кожному приміщенні розміщено вентилятори з водяним охолодженням для зменшення температури тіла тварин в жаркі періоди літа. Кожне приміщення обладнане автоматичною системою видалення гною та поїлками з підігрівом.

Ділянка землі під тваринницькими приміщеннями суха, рівна, добре освітлюється сонцем, захищена від холодних вітрів, вільна від збудників ґрунтових інфекційних захворювань.

3.3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.3.1 Причини та поширеність захворювань дистального відділу кінцівок у корів

Як видно із даних, наведених у таблиці 3.3.3 серед обстеженого поголів'я корів виявлено значну кількість тварин із ураженнями дистального відділу кінцівок, серед яких найбільш поширеними є виразки шкіри вінчика і міжкопитцевого склепіння – 27,8%, деформації копитець – 22,4%, флегмонозні процеси та виразки м'якуша – 14,3% та 13,9%, відповідно. Менш поширеними були ламініти, пододерматити та подартрити, складаючи – 9,3%, 8,1% та 4,3% від загального числа хворих тварин, відповідно.

Таблиця 3.3.3

Структура ортопедичної патології в корів

Показник	Кількість голів	% від загального числа хворих/обстежених
Обстежено	928	100
Ортопедична патологія	259	27,9
Пододерматити	21	8,1/2,3
Виразки м'якуша	36	13,9/3,9
Некротичні виразки вінчика, міжкопитцевого склепіння	72	27,8/7,8
Подартрити	11	4,3/1,2
Ламініти	24	9,3/2,6
Деформації копитець	58	22,4/6,3
Флегмони вінчика, м'якуша та міжкопитцевого склепіння	37	14,3/3,9

Основними причинами гнійно-некротичних захворювань в ділянці пальця у корів, на нашу думку, є конструктивні недоліки та дефекти підлоги, забрудненість стійл, тривала мацерація копитцевого рогу та шкіри в брудному стійлі, відсутність моціону, деформації копитець, остеодистрофічні ураження сухожилків (рис. 3.3.1 - 3.3.4).

Отже, існує пряма залежність між гнійно-некротичними ураженнями ратиць у корів та умовами утримання й годівлі.



Рис. 3.3.1, 3.3.2 – Забруднення та мацерація шкіри дистального відділу кінцівок, нерівномірне навантаження копитець через короткі стійла



Рис. 3.3.3, 3.3.4 – Деформація копитець та лонгоз сухожилка глибокого згинача пальця

3.3.2 Клінічний перебіг та порівняльна ефективність різних методів лікування за некротичних виразок в ділянці пальця

При клінічному спостереженні за коровами, хворими на гнійно-некротичні захворювання пальців нами було досліджено клінічний перебіг виразок в ділянці вінчика, міжпальцевого склепіння та м'якуша.

Так, при некротичних виразках вінчика і міжкопитцевого склепіння спостерігається кульгавість опертої кінцівки середнього ступеню. В статичному положенні хворі тварини тримають уражену кінцівку дещо зігнутою в п'ястковому (плесновому), вінцевому та пальцевому суглобах, торкаючись підлоги зачіпною частиною копитця.

При пальпації ураженої ділянки спостерігається підвищення місцевої температури, виражена болючість, набряклість та ущільненість тканин. У деяких тварин відмічається різко виражена пульсація пальцевих артерій. У випадку формування додаткових абсцесів у деяких тварин можна було виявити фокуси розм'якшення та ледь помітну флюктуацію. Як правило, флюктуацію вогнищ нагноєння вдавалося відчутти при розмірі абсцесу не менше 3-3,5 см у діаметрі і переважно при локалізації у передній частині міжкопитцевого склепіння.

Перебіг некротичних виразок у міжкопитцевому склепінні супроводжується незначною кульгавістю опертої кінцівки, однак при втягненні в процес структурних елементів копитцевого суглобу ступінь кульгавості значно посилюється. В наших спостереженнях, некротичні виразки між пальцевого склепіння у 65,2% випадків ускладнювались септичним артритом копитцевого суглобу, причому частіше в процес втягувався суглоб IV-го пальця. При ускладненні виразкового процесу артритом копитцевого суглобу з абаксіальної сторони копитця, у верхній його третині, ближче до облямівки спостерігається утворення тріщин

копитцевого рогу від ледь помітних до 2-3-х см довжиною. При введенні зонда в жолобок тріщин він входить на глибину 0,8-1,5 см рідше 2 см і досягає порожнини суглобу, впираючись кінцем в суглобову поверхню кістки II-ї фаланги.

Некротичні виразки в міжкопитцевому склепінні мають округлу або продовгувату форму із змозолілими краями та гідремічними грануляціями. Поверхня таких виразок вкрита слизоподібною, некротичною масою, бурого кольору з неприємним запахом. Маючи хронічний перебіг, виразки повільно збільшуються в розмірах, захоплюючи в некротичний процес прилеглі тканини. За нашими спостереженнями глибина виразкового процесу коливається від 0,7 до 6 см (рис. 3.3.5 - 3.3.8).

Зазвичай, чим більша глибина виразкового процесу, тим більш вираженішими є фібринозно-проліферативні процеси в оточуючих тканинах. Так, якщо у клінічно здорових корів віком 3-7 років діаметр обхвату плесна (п'ястка) становить $22,9 \pm 1,45$ см, то при некротичних виразках з давністю процесу 30-40 діб діаметр плесна (п'ясті) складає $27,95 \pm 1,09$ см, ($P < 0,001$).

Слід також відмітити, що при некротичних виразках у міжкопитцевому склепінні спостерігається значне порушення механізму пальців, через те, що в некротичний процес втягуються хрестоподібні зв'язки пальців. При цьому копитця максимально розходяться в боки і фіксуються в такому положенні

Внаслідок виражених фіброзно-проліферативних змін в м'яких тканинах плесна (п'ястка).

Процес ускладнюється і тим, що внаслідок виражених фіброзних змін в тканинах плесна (п'ясті) відбувається порушення функції та морфологічні зміни сухожилків і сухожилкових піхв розгиначів III та IV пальців, внаслідок чого спостерігається надмірне згинання кінцівки в плесновому (п'ястковому) суглобі.



Рис. 3.3.5, 3.3.6 – Виразки м'якуша



Рис. 3.3.7, 3.3.8 – Виразки шкіри міжпальцевого склепіння

Таблиця 3.3.4

Ефективність різних методів терапії за некротичних виразок в ділянці пальців у корів.

Показники	Контрольна група	Дослідна група	P<
Реверсія ознак аритмії руху, діб	6,2±0,4	3,4±0,48	0,001
Повне відторгнення гнійно-некротичного детриту, діб	9,6±0,48	5,6±0,48	0,001
Поява ознак активного гранулювання, діб	10,4±0,48	6,2±0,4	0,001
Повне клінічне одужання, діб	11,6±0,48	8,6±0,48	0,001

Дані таблиці свідчать, що при клінічному обстеженні корів дослідної групи на 2-3-тю добу відмічалось покращення загального стану, зачне зниження ознак аритмії руху та підвищення рухової активності. В цей період спостерігалось зменшення набрякості м'яких тканин в зоні ураження та виділення гнійного ексудату.

При обстеженні корів контрольної групи на 2-3-тю добу лікування хворі тварини були малорухомі, кульгавість опертої кінцівки добре виражена. Тканини в зоні гнійно-некротичного фокусу набряклі, щільні, больова реакція різко виражена. Поверхня фокусів вкрита густим гнійним ексудатом.

При подальшому лікуванні на 3-4-ту добу у тварин дослідної групи спостерігалась реверсія ознак кульгавості, в той час як у корів контрольної групи зникнення аритмії руху відмічено на 6-7-му добу.

Таким чином швидкість припинення кульгавості у корів дослідної групи була на 45,2%, (P<0,001) вищою, ніж у тварин контрольної групи.

В цей час у корів дослідної групи спостерігалось подальше зменшення набрякості та щільності тканин в зоні запалення і значне зниження больової реакції при пальпації. Виділення гнійного ексудату не відмічалось. Поверхня гнійно-некротичних фокусів була вкрита нашаруванням фібринозного детриту сіро-жовтого кольору.

У тварин контрольної групи в ранній період відмічалось деяке зниження інтенсивності больової реакції та набрякості перифокальних тканин. Виділення гнійного ексудату незначне, останній має густу, слизеподібну консистенцію та містив шматочки некротизованих тканин.

На 5-6-ту добу у тварин дослідної групи спостерігалось повне відторгнення фібринозно-некротичних плівок та очищення запальних вогнищ від змертвілих тканин.

Однак, у корів контрольної групи фокуси гнійно-некротичних уражень залишалися вкритими тонким шаром засохлого гнійного ексудату та фібринозними плівками сірого кольору. Повне очищення запальних вогнищ наставало на 9-10-ту добу, що на 41,6%, ($P < 0,001$) було довшим, ніж в дослідній групі. На 6-7-му добу у корів дослідної групи поряд з відторгненням змертвілих тканин відмічено появу ознак активного гранулювання, в той час як у тварин контрольної групи розвиток грануляційної тканини спостерігався на 9-10-ту добу, що було на 40,3%, ($P < 0,001$) довшим порівняно з дослідною групою.

Повне клінічне одужання тварин обох досліджуваних груп наставало в дослідній на 8-9-ту добу, а в контрольній на 11-12-ту добу, що було на 25,9%, ($P < 0,001$) довшим, ніж в дослідній групі (рис. 3.3.9, 3.3.10).



Рис. 3.3.9 – Гранулювання та епітелізація виразки м'якуша на 5-6 добу лікування у корів дослідної групи



Рис. 3.3.10 – Кровоточивість грануляцій та помірна епітелізація виразки м'якуша на 5-6 добу лікування у корів контрольної групи

3.3.3 Зміни цитологічного складу виразкових поверхонь

З метою об'єктивної оцінки ефективності лікування, поряд з клінічними дослідженнями, нами проводилось вивчення змін цитологічного складу виразкових поверхонь (табл. 3.3.5).

Так, вже на 3-ю добу з початку лікування кількість нейтрофільних гранулоцитів у корів дослідної групи зменшилась у 1,4 рази ($p < 0,001$), порівняно з показником до лікування, в той час як в контрольній групі їх кількість знизилась лише у 1,1 рази ($p < 0,001$). Кількість полібластів та плазматичних клітин та 3-ю добу лікування вірогідно зросла у корів обох груп, але більш інтенсивне збільшення відмічено в дослідній групі – 2,1 рази ($p < 0,001$) та 2,8 рази ($p < 0,001$) для полібластів та плазматичних клітин, відповідно, тоді як у корів контрольної групи їх відсоток зріс у 1,2 рази ($p < 0,05$) та 1,8 рази ($p < 0,001$), відповідно. При цьому кількість полібластів перевищувала в дослідній групі аналогічний показник контрольної групи у 1,7 рази ($p < 0,01$), а плазматичних клітин у 1,5 рази ($p < 0,01$).

Застосування аплікацій метилурацил -димексидного розчину сприяли зростанню кількості макрофагів та лімфоцитів в цитограмах тварин дослідної групи порівняно з показником до лікування у 2,2 рази ($p < 0,001$) та 4,8 рази ($p < 0,001$), відповідно, тоді як в контрольній групі кількість макрофагів зросла у 1,5 рази ($p < 0,01$), а лімфоцитів у 2,7 рази ($p < 0,001$).

Відсоток фібробластів зростає у корів дослідної групи порівняно з показником до лікування у 3,6 рази ($p < 0,001$), тоді як в контрольній групі у 2,2 рази ($p < 0,001$).

П'ята доба лікування характеризувалася подальшим зниженням кількості нейтрофілів у корів дослідної групи порівняно з попередньою добою досліджень у 1,5 рази ($p < 0,001$) та показником до лікування у 2 рази ($p < 0,001$), однак в контрольній групі, це зниження було менш

вираженим – 1,2 рази ($p < 0,001$) відносно третьої доби досліджень та у 1,4 рази ($p < 0,001$) порівняно з показником на початку лікування, відповідно.

Відсоток полібластів зріс відносно 3-ї доби досліджень майже у 2,1 ($p < 0,001$) та 4,4 рази ($p < 0,001$) порівняно з показником на початку лікування у тварин дослідної групи, в той час як у контрольній групі даний показник зріс у 2,2 ($p < 0,001$) та 2,7 рази ($p < 0,001$), відповідно.

Кількість плазматичних клітин майже не змінилась на 5-у добу спостережень в дослідній групі, відносно 3-ї доби досліджень, в той час як у тварин контрольної групи їх відсоток зменшився у 1,1 рази.

На 6-у добу лікування в цитограмах починає зростати відсоток макрофагів у корів дослідної групи майже у 3 рази ($p < 0,001$) порівняно з попередньою добою та майже у 6,5 разів ($p < 0,001$), відносно показника на початку лікування. Динаміка макрофагів у тварин контрольної групи має подібну тенденцію, однак їх збільшення є менш вираженим. Зокрема, відносно 3-ї доби спостережень їх кількість зросла в 2,4 рази ($p < 0,001$) та показника до лікування у 3,7 рази ($p < 0,001$).

Кількість лімфоцитів, порівняно з попередньою добою досліджень невірогідно зросла у 1,3 рази в контрольній групі, а в дослідній групі невірогідно зменшилась у 1,1 рази. Відсоток фібробластів, навпаки зріс в дослідній групі у 1,8 рази ($p < 0,001$) та у 2,1 рази ($p < 0,001$) в контрольній групі, тоді як відносно показника до лікування їх кількість в дослідній та контрольній групах зросла у 6,6 рази ($p < 0,001$) та 4,5 рази ($p < 0,001$), відповідно.

Таким чином застосування аплікацій на виразкові поверхні метилурацил -димексидного розчину сприяє швидким та динамічним змінам цитологічного складу виразок за рахунок зниження кількості нейтрофілів, зростання відсотку полібластів, макрофагів і фібробластів, що свідчить про стимуляцію репаративного потенціалу тканин.

Таблиця 3.3.5

Зміни цитологічного складу виразкових поверхонь за різних методів лікування, (%)

Показник	До лікування (n=20)	Доба лікування			
		3-а		6-а	
		дослідна група (n=10)	контрольна група (n=10)	дослідна група (n=10)	контрольна група (n=10)
Нейтрофіли, %	88,26±0,71	63,20±2,31 ***	77,80±1,15 ***	43,20±1,85 ***	63,20±1,59 ***
Полібласти, %	3,06±0,20	6,40±0,50 ***	3,80±0,37 *	13,40±0,50 ***	8,20±0,37 ***
Плазматичні клітини, %	2,20±0,27	6,20±0,58 ***	4,0±0,31 ***	6,20±0,37 ***	3,60±0,48 *
Макрофаги, %	2,46±0,29	5,40±0,50 ***	3,80±0,37 **	16,0±0,70 ***	9,0±0,70 ***
Лімфоцити, %	2,73±0,20	13,20±1,28 ***	7,40±1,0 ***	11,60±0,74 ***	9,40±0,87 ***
Фібробласти, %	1,46±0,21	5,20±0,58 ***	3,20±0,37 ***	9,60±0,50 ***	6,60±0,50 ***

Примітка. Р – порівняно з показником до лікування, * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

3.4 ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Особливо актуальною проблемою молочного тваринництва є боротьба з хворобами дистального відділу кінцівок у корів, адже відомо, що в окремих господарствах вони зустрічаються в 30-87% корів і завдають значних економічних збитків господарствам за рахунок зниження молочної продуктивності, вгодованості тварин, розладів репродуктивної функції та неповного використання генетичного потенціалу породи внаслідок передчасного вибракування хворих тварин.

Заходи профілактики уражень пальців у господарствах не проводяться, а основним напрямом у боротьби з ними є лікувальна робота. В системі лікувальних заходів домінує етіотропна терапія, однак за даними більшості сучасних дослідників найбільш перспективною слід вважати патогенетичну терапію.

Питання лікування хвороб ратиць у корів неодноразово висвітлювались в літературі, однак більшість запропонованих засобів проявляють лише антибактеріальні властивості, діють у вогнищах ураження поверхнево, погано проникають в глибину тканин і не завжди дають бажаних результатів [1-5].

Останнім часом у ветеринарній медицині як розчинник з добрими протизапальними, антимікробними та пенетруючими властивостями використовується димексид. Тому опрацювання та впровадження у виробництво ефективних лікувальних засобів на основі димексиду, які б справляли багатофакторну дію у вогнищі ураження та добре проникали в глибину тканин, на сьогодні є актуальним.

Найбільш поширеними захворюваннями у корів в ділянці пальців є виразки м'якуша та шкіри міжкопитцевого склепіння. Менш поширеними були пододерматити і подартрити. Основна кількість уражень припадала на літні місяці, що, очевидно, пов'язано з травмуванням кінцівок на пасовищі.

Основними причинами гнійно-некротичних захворювань в ділянці пальця у корів, на нашу думку, є конструктивні недоліки та дефекти підлоги,

забрудненість стійл, тривала мацерація копитцевого рогу та шкіри в брудному стійлі, відсутність моціону, тощо.

Клінічний перебіг гнійно-некротичних процесів мав певні особливості. Так, виразки вінчика і міжкопитцевого склепіння супроводжувались кульгавістю опертої кінцівки середнього ступеня, обмеження рухової активності та намаганням тварини виключити уражену кінцівку з опори в статичному положенні.

Некротичні виразки міжкопитцевого склепіння за нашими спостереженнями виникали в наслідок перманентних травм шкіри в даній ділянці та недостатнього або несвоєчасного лікування флегмон вінчика і міжкопитцевого склепіння.

Перебіг некротичних виразок характеризувався не значно вираженим кульганням опертої кінцівки, при цьому активні рухи тварини не були обмеженими.

Найчастіше некротичні виразки локалізувалися в дорсальній частині міжкопитцевого склепіння (ділянці, де зазвичай абсцедує флегмона) і мали хронічний перебіг. В наших спостереженнях флегмони та некротичні виразки міжкопитцевого склепіння у 65,2% ускладнювалися гнійними остеоартритом копитцевого суглобу, причому в процес частіше втягувався суглоб латерального копитця.

На нашу думку характерною ознакою при цьому є утворення тріщин копитцевого рогу з абаксіальної сторони ураженого копитця у верхній його третині ближче до облямівки..

У випадку патологічного вивиху в копитцевому суглобу спостерігався симптом “подовженого пальця”.

Втягнення в процес хрестоподібних зв'язок пальців, призводило до порушення механізму пальців. При цьому копитця максимально розходились в сторони, міжкопитцева щілина збільшується у 2 – 2,5 рази і фіксувалася в такому положенні внаслідок прогресивного фіброзу тканин плесна (п'ястка).

Основою органічних речовин плазми крові є білки, котрі виконують в організмі ряд життєво-важливих функцій. Концентрація загальних протеїнів крові зазнає суттєвих зрушень як в бік зростання, так і зниження за різних патологічних станів організму, в зв'язку з чим вивчення їх вмісту при запальних процесах є важливим в діагностично-прогностичному відношенні.

В літературі існують численні повідомлення, щодо змін рівня протеїнів крові при хірургічних захворюваннях у тварин різних видів.

Застосування комплексних препаратів на основі димексиду при лікуванні корів з некротичними виразками в ділянці пальців сприяє прискоренню очищення осередків нагноєння від гнійно-некротичного детриту, зменшує прояв запальної реакції, активує ріст і дозрівання грануляційної тканини. В той же час слід зазначити, що використання метилурацил -димексидної емульсії є більш ефективним, порівняно із сумішшю хлорофіліпту з димексидом, що, очевидно, пов'язано із протизапальною дією та стимуляцією проліферативних процесів у сполучній тканині метилурацилом.

Метилурацил (метацил)– препарат з вираженими імуностимулювальними властивостями, є аналогом цитомединів – регуляторних пептидів тимічної залози. Метилурацил здатен імітувати дію гормонів тимусу, підвищуючи синтез протеїнів та нуклеїнових кислот, а також ініціює диференціацію та проліферацію лімфоїдних клітин, посилює синтез лейкоцитарного інтерферону. У Т- і В лімфоцитах препарат підвищує активність основних ферментів циклу Кребса, сприяючи їх диференціації у кіллери та плазматичні клітини, відповідно Від його присутності залежить розвиток цитолітичної активності натуральних кіллерів та цитотоксичних Т-лімфоцитів.

Крім того, метилурацил підвищує фагоцитарну активність нейтрофілів та макрофагів, усуває негативний вплив на них антибіотиків. Нарешті, знижуючи утворення вільних кисневих радикалів у вогнищі запалення препарат діє протизапально. Окрім цього, за гнійно-некротичних процесів у м'яких тканинах метилурацил значно послаблює інтоксикацію, зменшує ексудацію.

Використання метилурацил-димексидної емульсії сприяє швидким та динамічним змінам цитологічного складу виразок за рахунок зниження кількості нейтрофілів, зростання відсотку полібластів, макрофагів і фібробластів, що свідчить про стимуляцію репаративного потенціалу тканин.

Хлорофіліпт – відноситься до фармакотерапевтичної групи антисептичних лікарських засобів. Препарат чинить бактеріоцидний та бактеріостатичний ефекти по відношенню стійких і чутливих до антибіотиків мікроорганізмів. Механізм бактеріоцидного ефекту хлорофіліпту полягає у здатності його елімінувати плазміни стійкості різних збудників хірургічної інфекції до антибіотиків, а протизапальний ефект реалізується через збільшення вмісту кисню у тканині, детоксикаційний вплив та стимуляцію неспецифічної реактивності.

Таким чином, застосування комплексних препаратів на основі димексиду при лікуванні корів з некротичними виразками шкіри в ділянці пальців сприяє стимуляції репаративно-регенеративних процесів в зоні гнійно-некротичного ураження, прискорює відторгнення секвестрованого некротичного детриту та ріст грануляційної тканини. Поряд із цим, комплексні димексидумісні препарати справляють протизапальну дію та попереджують глибокі процеси дезорганізації сполучнотканинних структур копитець.

3.6 РОЗРАХУНОК ЕКОНОМІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ

Для лікування хворих корів нами використовувалися різні терапевтичні засоби тому і вартість лікування та збитки від хвороби були різними.

Так, у дослідній групі нами використовувалася метилурацил-димексидна емульсія- (метилурацил- 10 мл; димексид-100,0).

Для її виготовлення нами використовувались засоби з наступною вартістю:

- Метилурацил- 100 мл, (1000 мг у 1 мл) вартістю 120 грн 50 коп;
- Димексид- 1000 мл (178 грн), вартістю за 1 флак (100 мл) 17 грн 80 коп;
- Бинти марлеві-20 шт вартістю 1 грн 10 коп за шт із розрахунку 2 бинта на голову (всього 22 грн).

У наведеній пропорції, метилурацил-димексидної емульсії отримано - 1100 мл загальною вартістю- 298 грн 50 коп. Для лікування, на одну голову витрачено по 110 мл препарату (29 грн 85 коп) та 2 бинта (2 грн 20 коп), всього 32 грн 05 коп, а у цілому по групі: 32 грн 05 коп *10 (гол)=320 грн 50 коп.

В контрольній групі використовувалася суміш хлорофіліпту з димексидом у співвідношенні 2:1

- хлорофіліпт - 300 мл вартістю 60 грн 90 коп;
- димексид – 150 мл вартістю 13 грн 35 коп;
- Бинти марлеві-20 шт вартістю 1 грн 10 коп за шт із розрахунку 2 бинта на голову (всього 22 грн)

Суміші хлорофіліпту з димексидом у співвідношенні 2:1 отримано 450 мл загальною вартістю-74 грн 25 коп. Для лікування, на одну голову витрачено по 23 мл препарату (7 грн 42 коп) та 2 бинта (2 грн 20 коп), всього 9 грн 62 коп, а у цілому по групі: 9 грн 62 коп*10 (гол)=96 грн 20 коп.

Клінічно здорові корови в цей час мали добовий удій -12 літрів молока на добу, а в період захворювання, продуктивність становила-7 літрів, тобто недоотримано від корів дослідної та контрольної групи по 5 літрів молока на 1 голову за добу. Закупівельна ціна 1 літра молока – 3 грн 60 коп, тобто за одну добу захворювання збитки склали 18 грн на голову, а по одній групі- 180 грн, відповідно.

Таким чином, збитки від недоотримання продукції у контрольній групі склали: 180 грн*11 днів лікування = 1980 грн, а в дослідній групі - 130 грн*8 днів лікування = 1440 грн.

Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів проводили за наступними показниками:

Z_1 – збитки від недоотримання продукції у контрольній групі = 1980 грн;

Z_2 – збитки від недоотримання продукції в дослідній групі = 1440 грн;

B_1 – витрати на лікування у контрольній групі = 96 грн 20 коп;

B_2 – витрати на лікування у дослідній групі = 320 грн 50 коп;

E – економічна ефективність;

Отже, економічна ефективність проведеного лікування у дослідній групі порівняно із контрольною склала:

$$E = (Z_1 + B_1) - (Z_2 + B_2);$$

$$E = (1980 + 96,20) - (1440 + 320,50);$$

$$E = 315,70 \text{ грн};$$

Економічна ефективність ветеринарних заходів

Найменування показників	Одиниця виміру	Порівнювані варіанти	
		контрольна група	дослідна група
Кількість тварин, яких лікували	голів	10	10
Одужало тварин	голів	10	10
Загинуло тварин	голів	0	0
Тривалість лікування	діб	11	8
Витрати на лікування	грн	96,20	320,50
Середньо добовий удій молока	літрів	5	5
Збитки від недоотримання продукції	грн	1980	1440
Економічна ефективність проведеного лікування в порівнянні із контролем	грн	-	315,70
В т.ч. на 1 голову			31,57

4. ОХОРОНА ПРАЦІ

Охорона праці система правових, соціально-економічних, технічних, санітарно-гігієнічних, організаційних і лікувально-профілактичних засобів спрямованих на збереження життя, здоров'я та працездатності людини в процесі трудової діяльності [72].

На даному етапі розвитку, коли виробництво продукції тваринництва здійснюється з застосуванням засобів механізації та автоматизації виробничих процесів та застосуванні ефективних напрямків при лікуванні гнійно-некротичних процесів в ділянці пальців у великої рогатої худоби, охорона праці в господарстві є актуальним і важливим елементом в організації виробництва. [72-74].

В ПСП "Пісківське" Бахмацького району Чернігівської області відповідальність за організацію охорони праці на виробничих ланках і фермах покладається на голову господарства та головних спеціалістів.

Безпосередньо контролює впровадження заходів по охороні праці та техніці безпеки - інженер по охороні праці [73-76].

Основними документами, що регламентують питання охорони праці в господарстві, є:

1. Статті Конституції України;
2. Закон України про охорону праці;
3. Кодекс законів про працю;
4. Система стандартів безпеки праці, а також ряд розроблених інструкцій та положень з охорони праці в господарстві.

В ПСП "Пісківське" Бахмацького району Чернігівської області організація роботи по охороні праці здійснюється відповідно до закону України «Про охорону праці» від 21 листопада 2002 року та типового положення про службу охорони праці, затвердженого наказом Державного комітету України по нагляду за охороною праці від 1 грудня 2004 року. Загальне керівництво та юридичну відповідальність за стан охорони праці несе керівник підприємства.

Керівники несуть відповідальність за утримання санітарно-побутових приміщень, забезпечення робітників спецодягом, засобами індивідуального захисту, літературою, інструкціями, плакатами по охороні праці.

Для догляду тварин за кожною виробничою групою закріплені постійні працівники, які навчені прийомам утримання, годівлі, догляду за тваринами. На молочнотоварній фермі проводяться наступні види інструктажу:

- Вступний;
- Первинний;
- Повторний;
- Позаплановий;
- Цільовий.

Рівень механізації характеризується наступними показниками: роздача кормів - 78%, навозоочищення - 70%, водопій - 100%.

Кількість механізаторів, що обслуговують молочнотоварні ферми - 3 чоловіка, із них трактористів-машиністів - 1, слюсарів по обслуговуванню технологічного обладнання - 1, слюсарі по навозоочищенню - 1 чоловік. На молочнотоварній фермі працює 8 доярок.

В приміщенні МТФ в поганому стані знаходиться вентиляційна система, через це в приміщенні накопичується багато шкідливих газів, а особливо аміаку, підвищена вологість, що негативно діє на здоров'я працівників і на працездатність.

З метою вентиляції приміщень ферми, нерідко лишаються відкритими двері, що зумовлює появу протягів, які негативно впливають на робітників та тварин, викликаючи захворювання.

В переліку заходів, направлених на попередження нещасних випадків на МТФ передбачено огороження зливів, будова підйомних застосувань.

В переліку заходів по загальному покращенню умов праці введено: обладнані куточки безпеки, надання пілг робітникам, організація навчання спеціалістів і працівників, проведення лекцій і бесід.

Лікування тварин при гнійно-некротичних процесах в ділянці пальців проводиться в наступному порядку:

1. Тварин фіксують у лежачому положенні;
2. Проводять хірургічну обробку осередків гнійно-некротичних уражень;
3. Вводять марлеві серветки просочені метилурацил-димексидною емульсією та суміщу хлорофіліпту з димексидом у гнійні порожнини;

Таблиця 4.7

Структурно-логічна схема небезпечних та шкідливих виробничих факторів при лікуванні корів із некротичними виразками в ділянці пальця.

№	Технологічна операція	Небезпечний шкідливий фактор	Небезпечна дія	Небезпечна ситуація	Заходи по усуненню небезпек
1	Огляд тварин	Удари кінцівками лікаря ветеринарної медицини відсутність ЗІЗ рук	Пальпація ділянки патологічного процесу	Захворювання ветеринарного лікаря, травмування	Фіксація тварини, застосування седативних препаратів, використання ЗІЗ
2	Огляд тварин	Хвороби спільні для людей і тварин, відсутність ЗІЗ	Клінічне дослідження корів	Захворювання лікаря на антропозоонози	Дотримання особистої гігієни, спецодяг, гумові рукавиці, дезинфекція
3	Фіксація корови	Норовистий характер тварини	Неправильне, грубе поводження з твариною	Травмування лікаря або помічника	Обережність, уважність, ознайомлення з правилами роботи із даним видом тварин

4	Діагностичні дослідження	Удари кінцівками, відсутність ЗІЗ рук	Відбирання дослідного матеріалу	Захворювання ветеринарного лікаря	Надійна фіксація, належний підхід до тварини, використання седативних препаратів уважність, використання ЗІЗ
5	Лікування корів	Невміння працювати з інструментами введення лікарських препаратів	Введення лікарських препаратів	Травмування ветеринарного лікаря	Відповідна фіксація корів, правильне поводження з тваринами та професійні навички введення препаратів
6	Дезінфекція	Подразнення слизових оболонок опіки шкіри та ін., відсутність ЗІЗ	Необережність, недотримання правил роботи з хімічними речовинами	Захворювання лікаря: опіки, екземи, кон'юктивіт	Наявність спецодягу, захисних окулярів, гумові рукавички, уважність

Причинами, які можуть спричинити виникнення травм на МТФ можуть бути:

1. При недбалій чи неправильній фіксації тварин лікар, а також працівники, що йому допомагають можуть піддаватись травмуванню.
2. При обробці поля операції при неправильному поводженні з інструментом (шприцом) під час занепокоєння тварини може наступити травмування як самого лікаря, так і помічника.
3. При попаданні сильнодіючих препаратів на слизові оболонки очей, носа, ротової порожнини можуть виникнути хімічні опіки, а також розлади

нейрогуморального стану організму особи, підданої такій дії.

4. При недбалій роботі з шприцом та голками (неправильній їх фіксації та розбиранні-збиранні, при знезараженні), може виникнути травмування задіяних при цій маніпуляції осіб.

В комплексі робіт, що забезпечують безпеку працюючих при лікуванні у великої рогатої худоби велике значення мають слідуючи пункти:

- До виробничих процесів фіксації великої рогатої худоби допускають осіб не молодших 18 років. Вагітних жінок до робіт по лікуванню захворювань копитаць у корів не допускають. Працівники ферм перед вступом на роботу обов'язково проходять медичну комісію, яка потім періодично повторюється.

- Всі працівники повинні бути навчені та атестовані, згідно з вимогами техніки безпеки.

- Санітарно-побутові приміщення в господарстві повинні відповідати нормативним документам.

3. - Всі маніпуляції при лікуванні гнійно-некротичних уражень у великої рогатої худоби повинні проводитись тільки на зафіксованій тварині (в станку чи за допомогою помічника).

- Всі роботи при лікуванні гнійно-некротичних уражень у великої рогатої худоби виконуються лише спеціалістами ветеринарної медицини (лікарями ветеринарної медицини, фельдшерами ветеринарної медицини)

- До робіт при лікуванні гнійно-некротичних уражень у великої рогатої худоби допускаються ветеринарні працівники, які пройшли навчання та отримали відповідну атестацію з питання безпеки роботи з сильнодіючими препаратами [77-79].

Крім цього ветеринарні працівники, що виконують дані роботи повинні бути ознайомлені з технікою роботи з шприцами, голками, дозуючими пристроями.

Аналіз травматизму працівників ПСП "Пісківське" Бахмацького району Чернігівської області за 2010-2012 рр.

№ п/п	Назва показників	Одиниці виміру	2010	2011	2012
1	Середньодобова кількість працюючих (Р)	Чоловік	56	52	55
2	Кількість нещасних випадків (Т)	Випадків	2	-	1
3	У тому числі з летальним наслідком	Випадків	-	-	-
4	Кількість днів непрацездатності (Дн)	Днів	16	-	8
5	Матеріальні збитки від травматизму	Грн.	290	-	185
6	Коефіцієнт частоти травматизму (Кч)		35,7	-	18,2
7	Коефіцієнт витрат робочого часу (Квч)		285,7	-	145,4
8	Коефіцієнт тяжкості (Кт)		8	-	8
9	Асигновано коштів на охорону праці	Грн.	1050	500	750
10	Витрачено	Грн.	860	-	280
11	Кількість пожеж	Випадків	-	-	-
12	Матеріальні збитки від пожеж	грн	-	-	-

Всі маніпуляції з тваринами проводяться працівниками ветеринарної медицини лише в спецодязі, до якого відносять халат, шапочку, гумові чоботи, гумові рукавички. Спецодяг періодично знезаражують. Категорично забороняється виконувати будь-які маніпуляції у власному одязі.

Осіб, що мають на руках порізи, синці та інші враження шкіри до роботи, пов'язаною з лікуванням гнійно-некротичних уражень у корів не допускаються.

Необхідно суворо дотримуватися встановленого санітарно-гігієнічного режиму та чітко виконувати санітарно-гігієнічні заходи, направлені на запобігання зараження людей та впливу на їх організм сильнодіючих речовин під час роботи.

Пожежна безпека

У господарстві маєтсья пожежний щит з вогнегасниками, відрами, простими й основними лопатами, а також стоїть бочка з водою і ящики з піском. Для запобігання ударам блискавки на тваринницьких приміщеннях встановлені громовідводи.

При виникненні пожеж у період збирання та заготівлі кормів і в місцях їх збереження викликають пожежну допомогу і присутніх для ліквідації її наявними засобами.

Забезпечення пожежної безпеки підприємств і організацій покладається на їхніх керівників і уповноважених ними особами, якщо інше не передбачено відповідним договором.

Висновки

Пропоную в даному господарстві звернути увагу на нормалізацію мікроклімату в виробничих приміщеннях господарства, а саме полагодити та налаштувати відповідним чином вентиляцію, що дасть можливість запобігати розвитку хвороб дихальної системи працівників виробничої та обслуговуючої сфери господарства.

Суворо заборонити використання в господарстві несправних механізмів, інструментів та приладів, що дасть змогу знизити ймовірність виникнення травматизму та професійних захворювань.

Керівникам господарств вести постійний контроль за дотриманням положень по охороні праці.

5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ

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

За останні десятиріччя екологія набула величезної популярності не лише тому, що дослідження її виявилось перспективною наукою і прикладною справою. Науково-технічний прогрес спричинився до відчутних, а подекуди й катастрофічних змін у навколишньому середовищі. Пізнання особливостей існування живого в змінених людиною умовах попередження можливих екологічних катастроф, прогнозування екологічних процесів стали необхідними. Тому питання охорони оточуючого середовища і природних ресурсів приділяється велика увага.

З зв'язку з цим на Україні прийняті такі основні законодавчі акти, які регулюють взаємовідношення людини і природи в процесі виробництва:

1. Закон України “Про охорону навколишнього середовища” Затверджено постановою Верховної Ради від 18.12.2005 року.

2. Закон України “Про ветеринарну медицину” (офіційне видання), Київ, 2008 рік.

3. Закон України “Про охорону атмосферного повітря”, Київ, 1993 рік.

4. Закон України “Про рослинний світ” Затверджений постановою Верховної Ради від 03.03 1993 року.

5. Земельний Кодекс України Затверджений постановою Верховної Ради від 18.12.1990 року.

6. Водний кодекс України. Затверджений постановою Верховної Ради від 06.07.1995 року.

Дипломна робота виконувалась на базі ПСП ”Пісківське” Бахмацького району Чернігівської області

ПСП "Пісківське" Бахмацького району Чернігівської області організоване 1 березня 2000-го року шляхом реорганізації КСПП ім. Куйбишева. Територія ПСП "Пісківське" відноситься до агрокліматичного району, який в цілому характеризується помірним кліматом. Літо тепле із значною кількістю опадів, зима не дуже холодна з відлигами. Відповідно багаторічних даних Чернігівської метеорологічної станції середня температура району, де розташоване ПСП становить 3-5°C. Найбільш холодними місяцями є січень і лютий, а найбільш теплими – липень.

Середня кількість опадів за рік складає 527 мм, зима характеризується перемінною погодою наряду з низькою температурою 15-20°C, спостерігаються відлиги +3 +5°C. Це приводить до створення льодяної кірки і негативно впливає на перезимування озимих. В зимовий час переважають північно-східні і північно-західні вітри. Напрямок їх часто змінюється, що призводить до різкої зміни температури. Тривалість періоду зі стійким сніговим покривом 95-105 днів. Середня висота снігового покриву 20 см, середня глибина промерзання ґрунту 88 см.

Господарство має добре розвинену дорожню сітку з твердим покриттям. Внутрішньогосподарські дороги з твердим покриттям і зв'язують всі виробничі підрозділи та тракторні бригади.

У ПСП "Пісківське" працює 196 чоловік. Відстань від тваринницьких приміщень до житлових і громадських будівель складає 750м. Центральна садиба розташована у селі Піски. Виробництво розвивається наростаючими темпами, пропорційно до поголів'я худоби.

З 2002 року господарству надано статус племінного репродуктора з розведення великої рогатої худоби української червоно-рябої породи.

На тваринницьких підприємствах важливо прийняти заходи, які б попереджували забруднення навколишнього середовища, водних джерел, повітря оточуючого середовища.

В процесі експлуатації тваринницьких приміщень кількість гною нерідко виявляється більшою, ніж дозволяє гідравлічне навантаження на очисні

спороди і сільськогосподарські угіддя, ускладнює обробку, знезаражування і використання гною.

Неправильне його використання може привести до порушення рівноваги в різних природних екосистемах, негативно вплинути на сільськогосподарські угіддя, здоров'я людини і тварин. В даний час гній є швидкодіючим фактором інтенсифікації землеробства, підвищення врожайності і якості землеробства, підвищення врожайності і якості продукції. При цьому економляться мінеральні добрива.

У зовнішньому середовищі мікроорганізми, які нагромаджуються в гною, можуть поширюватися на великі віддалі, а у випадку наявності в них патогенних мікроорганізмів створювати епізоотичну чи епідемічну ситуацію.

Тому необхідно суворо дотримуватись ветеринарно-санітарних правил, спрямованих на попередження інфекцій і захисту зовнішнього середовища від забруднення. Ветеринарний нагляд повинен здійснюватися за виконання правил по охороні зовнішнього середовища від забруднення і попередження виникнення інфекцій, в тому числі загальних людині, сільськогосподарським та диким тваринам.

В якості скотомогильника в господарстві використовується яма Беккері. Вона являє собою циліндричної форми яму зсередини виконану з цементу глибиною 12 м. Трупи тварин вкидають в яму Беккері без будь-якої обробки. Трупи по мірі надходження їх в яму піддаються гниттю, в наслідок якого підвищується температура, що і є знезаражуючим фактором. Яма Беккері закривається кришкою, виконаною із листового заліза, товщиною 1 см. Крім цього кришка закривається на замок, ключ від якого знаходиться у ветеринарного лікаря господарства. Яма не огорожена (має фіктивну огорожу).

Біологічні препарати зберігаються в спеціально відведеній для цього кімнаті в наступному порядку. Всі препарати, що не мають токсичної чи отруйної дії зберігаються в шафі, що замикається на ключ. Препарати списку А

(токсичні та отруйні) та списку В (токсичні та сильнодіючі) не зберігаються в господарстві. Сироватки, вакцини, та інші препарати, що потребують зберігання при низьких температурах і відсутності сонячного світла, зберігаються в підвальному приміщенні. Залишки біопрепаратів (вакцин, сироваток), що залишились після виконання ветеринарних заходів в господарстві знезаражують методом кип'ятіння протягом 30 хвилин, про що складається відповідний акт.

Тварин, що загинули, для встановлення причини смерті (крім випадків, коли розтин забороняється Ветеринарним Законодавством) розтинають безпосередньо біля ями Беккері на зацементованій площадці. Доставку трупів тварин на місце розтину виконує вантажний автомобіль, який потім дезінфікується 5% розчином їдкого натрію.

Вода в виробничі приміщення господарства подається централізовано, через споруджену для цієї мети башту, потужність якої відповідає вимогам даного тваринницького господарства. Вода для напування тварин подається через водопровід на автопоїлки.

Велику небезпеку в забрудненні води, повітря, ґрунту являють стічні води - рідкі відходи тваринницьких ферм. В залежності від походження стічні води містять домішки і сполуки органічних і нерідко отруйних речовин, які можуть легко розкладатись, виділяючи при цьому продукти розпаду, що забруднюють ґрунти, воду а також повітря.

При зрошуванні гнойовими стоками в аерозолях можуть поширюватися збудники сальмонельозу, бруцельозу, лептоспірозу.

Атмосферне повітря може забруднюватися і мікроорганізмами верхнього земного шару. Резистентність мікроорганізмів залежить від роду і виду їх, відносної вологості, температури, інтенсивності сонячної радіації.

Реалізація заходів на проведення запобігання забруднення повітря повинна починатися на стадії проектування тваринницьких комплексів, систем підготовки та використання гною.

Для підтримання необхідних параметрів мікроклімату у тваринницьких приміщеннях робота вентиляції не задовольняє потребам виробництва. Тому в мікрокліматі приміщень тваринницьких ферм накопичуються такі шкідливі гази як аміак, оксид вуглецю (IV), а при роботі механізмів окис вуглецю (II). Слід також сказати, що у вентиляційних системах відсутні будь-які фільтри і вище зазначені шкідливі гази викидаються в атмосферу, забруднюючи її.

Дотримання санітарно-захисних зон, наявність лісових смуг, своєчасне пріорювання гною при його внесенні мобільним транспортом, розробка і введення дощувальних машин з насадками і агрегатами для близькогрунтового дощування – запорука зниження інтенсивності забруднення атмосферного повітря і розповсюдження неприємних запахів та мікроорганізмів у повітряному басейні.

В законі по охороні атмосферного повітря вказано, що основним завданням в охороні атмосферного повітря є регулювання суспільних відносин в цій області з метою збереження в чистоті та покращення стану атмосферного повітря, попередження і зниження шкідливих хімічних, фізичних, біологічних та інших впливів для населення, народного господарства держави, рослинного і тваринного світу, а також закріплення законності в області охорони атмосферного повітря.

Підводячи підсумок вищенаведеним фактам та вивчивши стан охорони навколишнього середовища у ПСП "Пісківське" Бахмацького району Чернігівської області слід зробити такі висновки:

1. В негативному стані знаходиться гноєсховище.
2. Порушуються правила гігієни використання води.
3. Не повністю виконуються вимоги щодо біотермічного знезараження гною.

6. ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

Висновки

1. Ортопедична патологія серед обстеженого поголів'я корів становить – 27,9%. Серед якої найбільш поширеними є виразки шкіри вінчика і міжкопитцевого склепіння – 27,8%, деформації копитець – 22,4%, флегмонозні процеси та виразки м'якуша – 14,3% та 13,9%, відповідно. Менш поширеними є ламініти, пододерматити та подартрити, складаючи – 9,3%, 8,1% та 4,3% від загального числа хворих тварин, відповідно.

2. Застосування аплікацій метилурацил-димексидного розчину на виразкові поверхні сприяє швидким та динамічним змінам цитологічного складу виразок вже на 6-ту добу лікування за рахунок зниження кількості нейтрофілів до $43,20 \pm 1,85\%$, зростання відсотку полібластів, макрофагів і фібробластів до $13,40 \pm 0,50\%$, $16,0 \pm 0,70\%$, $9,60 \pm 0,50\%$, відповідно, що свідчить про стимуляцію репаративного потенціалу тканин.

3. Застосування метилурацил-димексидної емульсії за некротичних виразок шкіри пальців у корів сприяє швидшому усуненню запальної реакції, прискорює очищення гнійних порожнин від авіталізованих тканин, стимулює ріст і утворення грануляційної тканини, обмежує процеси дезорганізації сполучної тканини та дозволяє скоротити терміни лікування порівняно із сумішшю хлорофіліпту з димексидом на 3-4 доби.

Пропозиції виробництву

1. Для лікування корів з некротичними виразками в ділянці пальця, після хірургічної обробки патологічних осередків, доцільним є застосування перев'язок з метилурацил-димексидною емульсією (1:10): 10% розчин метилурацилу - 10 мл (1000 мг), 50% розчин димексиду – 100 мл із інтервалом у 3-4 доби, до одужання.

2. З метою об'єктивної оцінки перебігу некротичних виразок м'якуша та вінчика і міжкопитцевого склепіння у корів, оцінки глибини дезорганізації сполучнотканинної основи шкіри та ранньої діагностики ускладнень рекомендуємо проводити визначення цитологічного складу виразкових поверхонь.

7. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Власенко В.М. Поширення захворювань в ділянці пальця у високопродуктивних корів залежно від рівня молочної продуктивності / В.М. Власенко, М.В. Рубленко, М.Г. Ільніцький // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. — Вип. 25, ч.І. — Біла Церква, 2003. — С. 45—51.
2. . Козій В.І. Особливості ортопедичної обробки при лікуванні виразок підошви у корів / В.І. Козій // Наук. вісник Львівської ДАВМ ім. С.З. Гжицького. — Львів, 2004. — Т. 6(№3), ч.І. — С. —135—141.
3. Панько І.С. Особливості діагностики та лікування при гнійно-некротичних процесах ділянки пальця у високопродуктивних корів / І.С. Панько, Л.А. Тихонюк, В.В. Нагорний та ін. // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. — Біла Церква, — 1998. — Вип. 5. - Ч. 2. — С 193 – 197.
4. Хомин Н.М. Ексудативно-асептичний пододерматит великої рогатої худоби / Н.М. Хомин // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. - Біла Церква, — 2001. — Вип. 18. — С. 174—180.
5. Борисевич В.Б. Особенности течения ламинита у лошадей и крупного рогатого скота / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, Н.М. Хомин // Ветеринария. – 2001. – № 7.– С. 40–42.
6. Борисевич В.Б. Деформация копытец крупного рогатого скота. (анатомическое, гистологическое, гистохимическое, клиническое и патолого-анатомическое исследование) : автореф. дис. на соискание ученой степени докт. вет. наук. : спец. 16.00.05 “Ветеринарная хирургия ” / В.Б. Борисевич. – Москва, 1983. – 39 с.
7. Бурденюк А.Ф. Хирургические болезни сельскохозяйственных животных / А.Ф. Бурденюк, В.М. Власенко, И.С. Панько. – К.: «Урожай», 1988. – С. 64–89.

8. Азарян Р.П. Лечение крупного рогатого скота при гнойно-некротических процессах в области межпальцевой щели. / Р.П. Азарян // Ветеринария, 1958 –№8 – С.12 –14.
9. Буденюк А.Ф. Некоторые анатомотопографические данные к изучению патологии пальцев у крупного рогатого скота / А.Ф. Буденюк А.Ф. // Научные записки Белоцерковского с.х. ин-та. – т.III – в.1(IV), изд-во Киевского гос. ун-та, 1952. – С. 13 – 26.
10. Стадник П.О. Гнійні пододерматити у високопродуктивних корів (деякі питання розповсюдження, патогенезу та лікування) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія ” / П.О. Стадник. – Київ, 1996. – 21 с.
11. Киричко Б.П. Стимулююча і сорбційна терапія при гнійно-некротичних процесах у ділянці пальця у високопродуктивних корів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія ” / Б.П. Киричко. – Біла Церква, 2001. – 18 с.
12. Цісінська С.В. Динаміка патогенетичних показників і терапія запальних процесів дистальної ділянки кінцівок у великої рогатої худоби (клініко-експериментальні дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія ” / С.В. Цісінська. – Біла Церква, 2004. – 19 с.
13. Петрик М.В. Застосування антисептичних емульсій із димексидом при гнійно-некротичних процесах у ділянці пальців у високопродуктивних корів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія ” / М.В. Петрик. – Біла Церква, 2006. – 22 с.
14. Веремей Э.И. Ветеринарная ортопедия / Э.И. Веремей, В.А. Лукьяновский. М., 1993. – 305с.
15. Власенко В.М. Хірургія у молочному скотарстві / В.М. Власенко, Л.А. Тихонюк – К.: “Урожай”, 1994. – 198с.

16. Хомин Н.М. Асептичні пододерматити у великої рогатої худоби (етіологія, патогенез, профілактика та лікування) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія ” / Н.М. Хомин. – Біла Церква, 2006. – 36 с.
17. Козій В.І. Ламініт у високопродуктивних корів (етіологія, патогенез, лікування і профілактика) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія ” / В.І. Козій. – Біла Церква, 2007. – 39 с.
18. Шубич М.Г. Медиаторные аспекты воспалительного процесса / М.Г. Шубич, М.Г. Авдеева // Архив патологии.–1997.–№2.–С. 3–8.
19. Андрієць В.Г. Вміст у плазмі крові корів з ортопедичною патологією низки гострофазних білків / В.Г. Андрієць, В.В. Мельніков // Наук. вісник Білоцерк. націон. аграр. ун-ту.–2010.–Вип.4.(76).–С. 151–153.
20. Шевченко О.П. Белки острой фазы воспаления / О.П. Шевченко / Лаборатория.–1996. –№1.–С. 3–7.
21. Давиденко В. Ураження ратиць у корів. / В. Давиденко, І. Наконечний // Тварин. України, 1996 – №3. – С. 5 – 9.
22. Власенко В.М. Патоморфологічні зміни сухожилків у високопродуктивних корів при прив’язному утриманні на твердих бетонних підлогах / В.М. Власенко, В.І. Козій, І.В. Папченко // Вет. медицина України. – 2005. – №11. – С. 28–32.
23. Ветеринарна ортопедія: хвороби копит і копитаць / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко, Н.М. Хомин ; за ред. В.Б. Борисевича. – К.: ДІА, 2007. – 136 с.
24. Morgan S.J. The pathophysiology of chronic laminitis. Pain and anatomic pathology / S.J. Morgan, D.A. Grosenbaugh, D.M. Hood // Vet. Clin. Equine Pract. – 1999. – Vol. 15. – P. 395–417.
25. Власенко С.А. Вміст окремих цитокінів у крові корів з акушерськими, гінекологічними та гнійно-некротичними враженнями в ділянці

пальця / С.А. Власенко, М.В. Рубленко // Наук. вісник НУБІП України.–2009.– №136.–С. 289–294.

26. Нестерова И.В. Цитокиновая регуляция и функционирующая система нейтрофильных гранулоцитов / И.В.. Нестерова, Н.В. Колесникова // Гематология и трансфузиология.–1999.–Т.44.–№2.–С. 43–51.

27. Серебренникова С.Н. Влияние цитокинов на клетки очага воспаления / С.Н. Серебренникова, И.Ж. Семинский, Н.В. Семенов // Сб. научн. трудов «Проблемы и перспективы современной науки».–Томск, 2009.–Т.2.– №1.–С. 20–22.

28. Издепський В.Й. Зміни концентрації макро та мікроелементів у основі шкіри копит коней при асептичних пододерматитах / В.Й. Издепський, А.Б. Лазоренко, В.Д. Чіванов // Наук. вісник Луганського націон. аграр. ун-ту.– 2010.–№ 18.–С. 44–46.

29. Зуб П.М. Лікувально-профілактичні заходи при хворобах ратиць у бічків / П.М. Зуб // Тварин.України, 1996 – №3. – С. 16 – 20.

30. Пеллоидо и фармакотерапия при воспалительных заболеваниях / А.Ф. Лещинский, З.И. Зуза – К.: Здоров'я, 1985. – С. 5–18.

31. Liman J. Tillfrisknande och användning av hästar med fång / J. Liman. – Veterinärprogrammet Veterinärmedicinska fakulteten SLU, Uppsala, 2004. – 29 s.

32. Лікування корів при гнійно-некротичних процесах у ділянці пальця / В.В. Нагорний, С.В. Черняк, М.П. Чернозуб, П.О. Стадник, В.І. Козій // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2002. – Вип. 21. – С. 144–148.

33. Поширення захворювань в ділянці пальця у високопродуктивних корів залежно від рівня молочної продуктивності / В. Власенко, М. Рубленко, М. Ільніцький, В. Козій та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25, ч.1. – С. 45–51.

34. Кириллов М.Н. Лечение болезней копыт гипсово-парафиновыми повязками с воздушными ваннами / М.Н. Кириллов, Д.Н. Бондарько // Ветеринария, 1956 – №9. – С. 46 – 52.
35. Поваженко И.Е. Болезни конечностей животных / И.Е. Поваженко, В.Б. Борисевич. – К.: Урожай, 1987. – 204 с.
36. Козій В.І. Особливості ортопедичної обробки при лікуванні виразок підошви у корів / В.І. Козій // Наук. вісник Львів. нац. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2004. – Т. 6(№3), ч.1. – С. 135–141.
37. Бурденюк А.Ф. Хирургические болезни сельскохозяйственных животных / А.Ф. Бурденюк, В.М. Власенко, И.С. Панько. – К.: «Урожай», 1988. – С. 64–89.
38. Никаноров В.А. Уход за копытами сельскохозяйственных животных / В.А. Никаноров, Г.С. Кузнецов. – М.: Колос, 1973. – 68 с.
39. Бурденюк А.Ф. Болезни копыт / А.Ф. Бурденюк. – К.: Урожай, 1968. – С. 41–166.
40. Кузнецов Г.С. Заболевания копыт сельскохозяйственных животных / Г.С. Кузнецов. – М.: Сельхозгиз, 1957. – 254 с.
41. Козій В.І. Порівняльна ефективність різних методів ортопедичної обробки ратиць у корів / В.І. Козій // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – №2(11). – Суми, 2004. – С. 81–85.
42. Використання йоддицерину у ветеринарній медицині / В.І. Козій, Н.В. Авраменко, О.С. Погорілий, Н.В. Козій // Науково-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин і Держ. науково-досл. контр. Ін-ту ветпрепаратів та корм. добавок. – Львів, 2005. – Вип. 6, №3. – С. 150–154.
43. Панько І.С. Нові підходи до вивчення причин та профілактики хвороб ратиць у високопродуктивних корів / І.С. Панько // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. - Біла Церква, — 2000. — Вип. 13. — С. 19—22.
44. Ортопедична обробка ратиць у корів: методичні рекомендації / Власенко В.М., Козій В.І., Рубленко М.В. та ін. – Біла Церква, 2006. – 16с.

45. Brizzi A. Bovine digital dermatitis / A.Brizzi // The Bov. Pract.— 1993. —Vol.27. —P.33—37.
46. Лемещенко В.В. Морфофункціональні особливості внутрішньокісткових судин пальця у великої рогатої худоби в нормі та при деформаціях ратиць / В.В. Лемещенко // Вет.мед. України, 1997 – №9. – С.16 – 18.
47. Moore D.A. Efficacy of nonantimicrobial cream administered topically for treatment of digital dermatitis in dairy cattle / D.A. Moore, S.L. Berry, M.L. Truscott, V. Koziy // J. Amer. Vet. Med. Assn. —2001. — Vol. 219(10). — P. 1435—1438.
48. Козій В.І. Порівняльна ефективність різних методів лікування виразок підошви у корів / В.І. Козій, В.В. Нагорний, С.В. Черняк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2005. – Вип. 31. – С. 41–47.
49. Хомин Н.М. Лікування гострого асептичного пододерматиту у корів / Н.М. Хомин // Наук. вісник Львів. націон. акад. вет. медицини ім. С.З.Гжицького. – Львів, 2005.–Т.7, № 2.–Ч.1.–С. 156– 161
50. Хомин Н.М. Лікування хронічного асептичного пододерматиту у корів / Н.М. Хомин // Наук. праці Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2005. – № 2. – С. 64–66.
51. Козій В.І. Взаємозв'язок між рівнем ендотоксикозу та захворюваністю у ділянці пальця у високопродуктивних корів / В.І. Козій // Наук. вісник Львів. нац. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2006. – Т. 8, №2 (29), ч.1. – С. 77–82.
52. Борисевич В.Б. Лечение язвы Рустергольца у коров / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, Н.М. Хомин // Ветеринария.–2002. – № 8.– С.39–41.
53. Козій В.І. Зміни показників гормонального статусу та їх вплив на захворюваність високопродуктивних корів у ділянці пальця / В.І. Козій // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2006. – Вип. 41. – С. 89–95.

54. Профілактика та лікування виразково-некротичних уражень пальців у нетелей /Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., Петренко О.Ф., Стецюка Л.Г., Хомин Н.М. // Вісник аграр. науки, 2002. – № 2.– С.27–29.

55. Хомин Н.М. Діагностика, профілактика і лікування асептичних пододерматитів та їх ускладнень у великої рогатої худоби: Методичні рекомендації. (Рекомендовано до видання наук. – техн. радою Департаменту вет. медицини Міністерства аграрної політики України). – К., 2003. –.33 с.

56. Хомин Н.М. Асептичні пододерматити у великої рогатої худоби //Методичні рекомендації з питань етіології, патогенезу, діагностики, профілактики та методів хірургічного лікування (Рекомендовано до видання наук. – техн. радою Департаменту вет. медицини Міністерства аграрної політики України). – Львів, 2005. –.21 с.

57. Козій В.І. Порівняльна ефективність різних методів лікування корів хворих на папіломатозний пальцевий дерматит / В.І. Козій // Наук, вісник Львівської ДАВМ ім. С.З. Гжицького. — Львів, 2005. — Т. 7(№2), Ч. 1. — С. 64—70.

58. Островский Н.С. Лечение при панариции у крупного рогатого скота. / Н.С. Островский // Ветеринария, 1950 – №9. – С. 34 – 37.

59. Козій В.І. Папіломатозний пальцевий дерматит у корів (перебіг, діагностика, методи лікування і профілактики): метод. Рекомендації. / В.І. Козій – Біла Церква, 2006. – 16с.

60. Sagues G.A. The biomechanics of weight bearing and its significance with lameness / G.A. Sagues // Proc. of the 12 Intern. Symp. on Lameness in Rumin., 9-12 January, 2002, Orlando, FL, USA. —P. 117—121.

61. Панько І.С. Новокаїнотерапія в практиці ветеринарної медицини. / І.С. Панько, В.М. Власенко, В.Й. Іздепський – Біла Церква, 1994. – 34с.

62. Загальна ветеринарно-медична хірургія / Борисевич Б.В., Борисевич В.Б., Петренко О.Ф., Хомин Н.М. Київ: Науковий світ, 2001.-274 с.

63. Хомин Н.М. Зміни копитаць та особливості пододерматиту при утриманні бичків на щільній бетонній підлозі / Н.М. Хомин // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2002. – Вип. 21. – С. 245–250.
64. Körber H.D. Hof, Hufbeschlag Hufkrankheiten / H.D. Körber. – Stuttgart.: Franckh-Kosmos Verlags-GmbH & Co, 1997. – 380 s.
65. Козій В.І. Стан деяких морфологічних та біохімічних показників крові у корів залежно від рівня захворюваності в ділянці пальця / В.І. Козій // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – Суми, 2005. – Вип. 1–2 (13–14). – С. 220–223.
66. Михнева Н.В. Клинико-морфологические и иммунологические аспекты в ранней диагностике и лечении аутоиммунных буллезных дерматозов : автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук. : спец. 14.00.11 – “Кожные и венерические болезни”; 14.00.36 – “Аллергология и иммунология” / Н.В. Михнева. – Москва, 2009. – 58 с.
67. Козій В.І. Взаємозв’язок окремих параметрів поведінки поведінки та захворюваності корів у ділянці пальця / В.І. Козій, А.Й. Краєвський, Н.В. Козій // Вісник Сумськ. націон. аграр. ун-ту. – Суми, 2012. – № 1 (30). – С. 128–131.
68. Асептика та антисептика у ветеринарній медицині / М.В. Рубленко, М.Г. Ільницький, А.Й. Краєвський [та ін.]; за ред. М.В. Рубленка. – Біла Церква, 2012. – 63 с
69. Самсонюк В.Г. Мікроморфологічна характеристика запальних пошкоджень тканин підошви копитаць свиней / В.Г. Самсонюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1998. – Вип. 5. – ч. 2. – С. 208–221.
70. Liman J. Tillfrisknande och användning av hästar med fång / J. Liman. – Veterinärprogrammet Veterinärmedicinska fakulteten SLU, Uppsala, 2004. – 29 s.

71. Панько И.С. Болезни дистального отдела конечностей крупного рогатого скота / И.С. Панько, А.И. Василишын // Ветеринария.— 1984.—№4.—С. 52-53.
72. Гандзюк М. П., Желибо Є. П., Халімовський М. О. Основи охорони праці. – К. : " Каравела ", 2007 – 340с.
73. Жиденський В. В. Основи охорони праці – Львів, 2001. – 357с.
74. Зайцев В.П., Свердлов М.С. Охрана труда в животноводстве. М.: Агропромиздат, 1989.-256с.
75. Закон України «Про охорону праці» від 21.11.2002р.№229-4.5К. «Охорона праці» № К 2003р.
76. Типове положення про порядок проведення навчання і перевірки знань з питань охорони праці (затверджено наказом Державного комітету України з нагляду за охороною праці від 26.01.2005р. №15)
77. Порядок розслідування та ведення обліку нещасних випадків, професійних захворювань і аварій на виробництві (затверджено постановою Кабінету міністрів України від 25 серпня 2004 року №1112)
78. Типове положення про службу охорони праці (від 15 листопада 2004 року №225)
79. Закон України « Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасних випадків на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності» від 23 вересня 1999 року №1105-14.