МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ

СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Спеціальність 7.130501 –
“Ветеринарна медицина”
Допускається до захисту
Зав. кафедрою, к. в. н., доцент
Мусієнко В. М. _____
“____” _____ 2013 року.

ДИПЛОМНА РОБОТА

На тему: “Лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію у ТОВ «Попівка» Конотопського району Сумської області”

Студент-дипломник:		**Сальникова Т.Ф.**
Керівник:	**к.в.н., доцент**	**Скляр О.І.**
Консультанти:		
1.З охорони праці	**ст. викладач**	**Семерня О.В.**
2. З екологічної експертизи ветеринарних заходів	**к.в.н, доцент**	**Вершняк Т.В.**
3. З економічної ефективності ветеринарних заходів	**к.в.н., доцент**	**Фотін А.І.**
Рецензент:	**к.в.н., доцент, …….**	

Суми – 2013 р.

Зміст

Завдання для виконання

Реферат

1. Вступ

2. Огляд літератури.

2.1.Висновок з огляду літератури.

3. Власні дослідження

3.1. Мета і завдання роботи.

3.2. Матеріал і методи досліджень.

3.3. Характеристика господарства.

3.4. Результати власних досліджень.

3.4.1. Клінічний перебіг остеодистрофії унетелів в умовах дослідного господарства

3.4.2. Оцінка терапевтичної дії запропонованої схеми лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофї.

3.5. Розрахунок економічної ефективності проведених досліджень.

3.6. Обговорення результатів власних досліджень.

4. Охорона праці.

5. Екологічна експертиза ветеринарних заходів.

6. Висновки.

7. Пропозиції.

8. Список літератури

9. Додатки

СУМСКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра акушерства

Спеціальність 7.130501

" Ветеринарна медицина"

Затверджую:

Зав. кафедрою _____

"____"_____20__ р.

ЗАВДАННЯ НА ВИКОНАННЯ ДИПЛОМНОЇ РОБОТИ

студенту Сальніковій Тетяні Федорівні

1. Тема: "Лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію у ТОВ Попівка Конотопського району Сумської області ".

Затверджено наказом по університету від "___"_____ 20__ р.

2. Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат "__" _____2013 року

3. Вихідні дані до роботи – Велика рогата худоба – корови Української чорно-рябої молочної породи. Кількість ВРХ у господарстві 932. Жива вага повновікової корови – 512 кг. Жива вага нетелів 385 кг. Вихід телят на 100 корів- 90 голів. Плановий надій на одну фуражну корову - 4500 кг. Утримання – прив'язне. Тип годівлі- силосно-сінажно-концентратний. Природно-кліматична зона – лісостеп. Захворюввність та летальність новонароджених телят – 8 %. Кількість дослідних та контрольних тварин - по 12 голів. Вік дослідних тварини 2 – 2,5 років.

4. Зміст роботи (перелік питань, що розробляютьсяв роботі)

Метою нашої роботи було розробити та впровадити у виробництво схему лікування нетелів при захворюванні на аліментарну остеодистрофію

Для виконання поставленої мети були визначені завдання:

– провести аналіз літературних джерел щодо даного захворювання

– провести диспансеризацію поголів’я у господарстві
– визначити причини захворювання нетелів на аліментарну остеодистрофію
– розробити схему профілактики та лікування захворювання
– визначити економічний ефект запропонованої схеми лікування

5. Перелік графічного матеріалу:

Рисунки, таблиці, діаграми.

Керівник дипломної роботи_____Скляр О.І.

Завдання прийняв до виконання_____ Сальникова Т. Ф.

Дата отримання завдання: _____р.

6. Рецензенти по роботі

Розділ	Консультант	Підпис, дата	
		Завдання видав	Завдання прийняв
1. З охорони праці	ст. викладач Семерня О.В.		
2. З екологічної експертизи ветеринарних заходів	доцент, к.в.н. Фотіна Т.В.		
3. З економічної ефективності ветеринарних заходів	доцент, к.в.н. Фотін А.І.		

7. Дата видачі завдання ----------

Науковий керівник (підпис)

Завдання прийняв до виконання (підпис)

РЕФЕРАТ

Дипломна робота виконувалась у 2011- 2012 році на кафедрі терапії, фармакології та клінічної діагностики Сумського національного аграрного університету та в умовах ТОВ «Попівка Конотопського району Сумської області.

Дипломна робота викладена на 70 сторінках друкованого тексту, ілюстрована 14 таблицями. Використано 36 літературних джерел.

Тема дипломної роботи: „ Лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію у ТОВ «Попівка» Конотопського району Сумської області".

Метою нашої роботи було розробити та впровадити у виробництво схему профілактики та лікування нетелів при аліментарній остеодистрофії.

Для виконання поставленої мети були поставлені завдання:

– провести аналіз літературних джерел щодо даного захворювання

– провести диспансеризацію поголів’я у господарстві

– визначити причини захворювання нетелів на аліментарну остеодистрофію

– розробити схему профілактики та лікування захворювання

– визначити економічний ефект запропонованої схеми лівання.

– На основі проведених досліджень запропонувати предложить рекомендації по профилактиці остеодистрофіі у нетелів

Для виконання роботи було проаналізовано показники захворюваності великої рогатої худоби в тому числі нетелів у другій стадії вагітності.

Для проведення досліду було сформовано 2 групи нетелів. Перша група була визначена як дослідна якій на протязі 30 днів задавали з кормом Комбідаф Друга група – контрольна яка утримувалася на загальноприйнятому в господарстві раціоні. В результаті наших досліджень були виявлені причини захворюваності нетелів аліментарною остеодистрофією. Намічені шляхи подолання даної проблеми. Визначено економічну ефективність застосованого лікування.

1 Вступ

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

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

Лікування аліментарної остеодистрофії додатково створює цілий ряд проблем для фахівців ветеринарної медицини. Ці проблеми пов’язані з мало доступними відомостями по даному захворюванню для широкого кола фахівців, а також з відсутністю достатньої кількості необхідних засобів для діагностики та лікування.

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

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

2. Вивчити розповсюдження та етіологію аліментарної остеодистрофії нетелів в ТОВ «Попівка».
3. Провести диспансеризацію поголів'я великої рогатої худоби.
4. Розробити заходи профілактики аліментарної остеодистрофії нетелів в умовах господарства.
5. Установити ефективність застосування ферментного препару «Комбідаф» для лікування аліментарної остеодистрофії нетелів в умовах незбалансованого раціону.

2. Огляд літератури.

2.1. Визначення хвороби та її поширеність.

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

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

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

фосфорної кислоти, кальцію, кобальту, марганцю, йоду, містять надлишок стронцію, барію, нікелю, фтору, що відображаєжаться на наявності цих елементів у рослинах.

2.2. Етіологія. Аліментарна остеодистрофия у нетелів характеризуется не тільки ураженням кісткової тканини, а й втягуванням у патологічний процес всього організму тварини. В вз'язку з цим, Д. Я. Луцкий, А В. Жаров (1998) пропонують схему лікуваня, при якій необхідно перш за все враховувати стан кісткової тканини, характер порушення роботи органів трвалення, серцево-судинної системи та потребність організму в поживних речовинах, а також точно визначити основну недостатність. Крім цього, при складанні раціонів рекомендуют враховувати співвідношення сахару та протеину, фосфору та кальцію, так як збалансована годівля являється лікувально-профілактичним фактором, а также способствує покращенню ефективності лікування [23].

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

Сприяють порушенню фосфорно-кальцієвого обміну обмеження активного руху, згодовування твариною великої кількості водянистих кормів,

а також кормів з підвищеним змістом молочної, сірчаної, вугільної і фосфорної кислот: дача сіна, зібраного на заболочених лугах, силосу, що містить масляну кислоту, і незбалансованість раціонів по мікроелементах [2,14, 35].

Величезне значення у виникненні аліментарної остеодистрофії належить екзогенному авітамінозу А, коли раціон дефіцитний по каротину. Авітаміноз А може носити й ендогенний характер [8]. Це, пояснюється D-вітамінною недостатністю, тому що вітамін D відіграє важливу роль у перетворенні каротину у вітамін А. Як при екзогенної, так і при ендогенній А-вітамінній недостатності порушуються функції кліток кісткової тканини - остеобластів і остеокластів, унаслідок чого змінюється структура і форма кістяка. Одними з причин захворювання тварин остеодистрофією є недостатнє надходження в організм солей фосфорної кислоти і вітамінно-білкова недостатність, відсутність контролю за заготівлею і збереженням кормів і перевірки їхній на зміст протеїну, кальцію, фосфору, каротину. Викликають хвороба розладу вазомоторних центрів, а також порушення регуляторної здатності з боку центральної нервової системи з ослабленням трофічних процесів, особливо в кістковій тканині, недостатнє забезпечення тваринного організму живильними речовинами [17].

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

Кондрахін І.П. (1980), вивчаючи хвороби тварин на комплексах, дійшов висновку, що основною причиною аліментарної остеодистрофії служить недостатнє надходження з кормом кальцію, фосфору, магнію та інших мінеральних елементів у сполученні з дефіцитом у раціоні енергії, протеїну, клітковини, вітамінів Д і А. Такі умови створюються при силосно-

жомовому, бардяному типах годівлі з відсутністю або недостатнім вмістом у раціоні сіна та концентрованих кормів [7]. Белехов Г.П. та Чубінская А.А. установили, що для нормального обміну потрібно в раціоні мати надлишок лужних елементів - 0,3-0,5г на кормову одиницю. Даний принцип не дотримується в раціонах з перевагою силосу, сінажу, гніта, барди, дробини пивної, які також не задовольняють потреби тварин у кальції, фосфорі, магнії, сірці, йоді, кобальті, цинку, міді, вітамінах Д, А, Е, протеїні та клітковині. В результаті створюються умови для зрушення pH рубцевого вмісту в кислий бік, порушення травлення та зниження засвоєння живильних речовин [6].

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

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

Посилюючим етіологічним фактором служить дефіцит вітаміну D в організмі через недолік ендогенного синтезу під впливом ультрафіолетових променів сонця, що беруть участь у процесі перетворення холестерину та 7-дегідрохолестерина шкіри у вітамін D_3 [18].

На виникнення аліментарної остеодистрофії впливають і інші фактори, зокрема фізіологічний стан тварин. В період вагітності або в пік лактації в організмі самок підвищується потреба в мінеральних речовинах. На 1 літр молока корова витрачає 1,2г CaO, 2г P_2O_5, 0,1г MgO. Мінеральне надходження в організм фосфору під час лактації відповідає 20 г P_2O_5 [34].

У випадку дефіциту остеогенних елементів організм вагітної самки мобілізує їх із власного кістяка та використовує для росту плода.

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

2.3. Патогенез

Мінеральні солі, що знаходяться в плазмі крові, а також в інших біологічних рідинах в іонізованому стані, відіграють велику роль у регуляції водяних процесів і в створенні умов, необхідних для нормальної діяльності всіх органів і тканин. Введення з кормом в організм тваринних солей кальцію, фосфору, магнію, марганцю, заліза, без яких неможливе формування кістяка, обумовлено насущною фізіологічною потребою в них. Потреба в солях кальцію у тварин неоднакова, вона змінюється в залежності від фізіологічного стану й інших факторів. Наприклад, при вагітності і лактації потреба в солях кальцію і фосфору значно збільшується [13].

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

Для нормальної життєдіяльності кісткової тканини потрібен постійний приток енергії, білкових компонентів, мінеральних елементів і інших біологічно активних речовин. Вузловий механізм у житті кістки становить її мінералізація. Схематично цей процес можна надати в такий спосіб: спочатку синтезуються біологічний матрикс - колаген, мукополісахариди, білково-вуглеводні комплекси та АТФ. Остеобласти виділяють ферменти, що

впливають на основну речовину та на білково-вуглеводні комплекси, активізуючи мінералізацію. Поряд із цим відбувається збагачення мукополісахаридів іонами кальцію, фосфору, магнію, натрію, калію та інших елементів, утворюються кристалічні ґрати гідрооксиапатита. Процеси мінералізації протікають із витратою певної кількості енергії [6].

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

Вміст Са в організмі дорослих тварин становить 1,2-1,5 % у розрахунку на сиру тканину. Загальна кількість кальцію в тілі дорослих тварин становить в середньому 7 кг у корів масою 600 кг. Основна маса кальцію тіла дорослих тварин (близько 99 %) міститься в кістковій тканині у складі кристалів гідроксіапатиту. Частина кальцію кісток (у дорослих ссавців- 3-5 %, у молодняку - 9-11 %) належить до обмінного фонду. Найбільш лабільними кістками у всіх тварин є хребці, особливо хвостові, ребра, грудна кістка, кістки таза і черепа. В експериментальних умовах втрати кальцію можуть становити 30-35 % [17]. У сироватці крові більшості ссавців концентрація кальцію становить 10-12 мг/100 мл (2,5-3 ммоль/л) і є постійною. Це одна з найбільш досконалих констант організму, її добові коливання не перевищують 3-5 %. Кальцій у сироватці крові міститься у вигляді двох основних фракцій: здатної до дифузії через ультрафільтри (65 % загального кальцію) і недифундованої, зв'язаної з білком (35 %). Основна кількість (близько 85 %) дифундованого кальцію перебуває в іонізованій

формі, невелика кількість його (близько 15 %) зв'язана в комплексах з бікарбонатом, фосфатом і цитратом. Іонізована форма є найбільш фізіологічно активною. Кількість її становить 4,4-5,2мг/100мл (1,1-1,3 ммоль/л) [5,14,].

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

В останні роки доведена унікальна роль кальцію в життєдіяльності клітин, у цитоплазмі. На клітинному рівні виділяють 6 основних фізіологічних процесів, які залежать від концентрації іонів кальцію: а) рухова активність клітин (скорочення м'язів); б) збудженість клітин, які здатні до генерації електростатичного потенціалу дії (тонус м'язів, нервовий імпульс, скорочення серця, фоторецепція); в) вивільнення речовин, синтезованих у клітині (секреція гормонів та нейтротрансмітерів); г) включення в клітину розчинних речовин шляхом везикуляції (фагоцитозу); д) внутрішньоклітинний метаболізм (продукція глюкози, ліполіз і т.д.); є) репродукування клітин (запліднення та мітоз яйцеклітин, рухливість сперміїв). Кальцію належить також важлива роль у регуляції властивостей мембран (транспортна функція). У мембранах іони кальцію зв'язуються з негативно зарядженими групами фосфоліпідів, білків та вуглеводів, які знаходяться, головним чином, на поверхні мембран. Зміна концентрації Са впливає на конформацію молекулярних комплексів мембран, що змінює їхній електростатичний потенціал, збуджуваність, провідність та проникність[13].

Розвиток остеодистрофії при різкому порушенні оптимального співвідношення кальцію та фосфору в раціонах, значному надлишку одного із цих елементів пов'язаний з порушенням процесів їхнього засвоєння та виділення. Наприклад, значний відносний надлишок фосфору

зменшує засвоюваність кальцію й збільшує його виділення із сечею. Тривале зайве надходження з кормом і водою кальцію приводить до збіднiння організму та кісткової тканини фосфором, розвитку в ній дистрофії [22].

У жуйних фосфор всмоктується здебільшого у верхній частині тонкого кишечнику. Механізм транспорту фосфору остаточно ще не з'ясований. Згідно однієї з концепцій, [18] всмоктування фосфору залежить від його концентрації в порожнині кишечнику, згідно іншої - процес всмоктування складається із двох етапів: насиченої та пасивної дифузії, яка також залежить від концентрації фосфору. Очевидно, дифузія проходить також парацелюлярним шляхом через контакти між клітинами. Проникність цих контактів змінюється під впливом електростатичного градієнта, який утворюється завдяки різниці між концентрацією іонів натрію в епітеліальному шарі. Транспорт фосфору через мембрани клітини залежить від наявності іонів Na^+ у клітині, де концентрація його є низькою, та позаклітинній рідині, яка має високу концентрацію натрію і є універсальною рушійною силою переносу фосфору через апікальну мембрану ентероциа. Низька концентрація Na^+ у клітині підтримується завдяки діяльності Na^+, K^+. Вважають, що цей процес відбувається за допомогою специфічного білкового переносника. Аналогічний механізм транспорту фосфору виявлено в нирках. У транспорті фосфору велике значення має ізофермент лужної фосфатази кишечнику, локалізований у глікокаліксі та мембранах посмугованої кайми ентероцитів, тобто в зоні, яка тісно пов'язана з початковим етапом входу фосфору в клітину. Лужна фосфатаза каталізує відщеплення фосфатної групи з органічних моноефірів фосфорної кислоти. Гідролітична активність ферменту призводить до підвищення концентрації аніонів фосфору на мембранах посмугованої кайми, що полегшує направлений вхід фосфору в клітину. Можливо, існує й інший аспект дії лужної фосфатази. Низькомолекулярні фосфорні ефіри, які знаходяться на поверхні посмугованої кайми, здатні взаємодіяти із системами, що

транспортують фосфор через мембрани клітин, і таким чином блокують їхню функцію. Тому попереднє розщеплення ефірів за участі лужної фосфатази є необхідною умовою для оптимального всмоктування фосфору. Дія цього ферменту залежить від забезпеченості організму вітаміном D. При D-гіповітамінозі активність ізоферменту лужної фосфатази кишечнику знижується, що погіршує всмоктування фосфору. Підвищення загальної активності лужної фосфатази в сироватці крові за таких умов є наслідком збільшення ізоферменту кісткової тканини, який синтезується остеобластами. Крім лужної фосфатази, вітамін D регулює транспорт фосфору в кишечному епітелії через модифікацію активними метаболітами ліпідної фази мембран ентероцитів, що призводить до підвищення її проникності. Останнім часом встановлено, що вітамін D_3 і його активний метаболіт $1,25(OH)2D_3$ у відділі порожньої кишки стимулюють активний насичуваний транспортний механізм, який залежить від концентрації Na^+ [35].

Втрата кістками значної кількості мінеральних речовин супроводжується зниженням циркулюючих у крові кальцію, фосфору, магнію, резервної лужності, поряд із цим при аліментарній остеодистрофії порушується еритропоез, зменшується кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів. Внаслідок зниження в крові кальцію та магнію знижується тонус м'язів, з'являється гіпотонія та атонія передшлунків, а у важких випадках, судоми та парези м'язів [29].

С.Г.Кузнєцов зі співавторами установив, що у телиць зі збільшенням віку істотно підвищувалася ретенція фосфору і незначно знизився — кальцій та магній. У нетелів в міру зростання строку тільності (з 4,5 до 6,5 міс.) спостерігали зменшення, а в первісток, навпаки, помітне підвищення засвоюваності кальцію, фосфору, магнію. При виключенні концентратів з раціону телиць, нетелів і первісток у їхньому організмі вірогідно знижувалось засвоєння та ретенція кальцію і істотно

підвищувалось видиме засвоєння фосфору за рахунок посиленої ендогенної секреції його в просвіті кишковика [28].

2.3 Клінічні ознаки.

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

Як правило, захворюванню передують розлад травлення, спотворення апетиту. Останнє спостерігають у 80-92% тварин, особливо у корів в період глибокої тільності. Такі тварини облизують навколишні предмети; на пасовище лижуть камені, землю, поїдають кам'яне вугілля, заковтують різні металеві предмети, цеглини, кісти й інші предмети, п'ють гнойову рідоту. Сторонні тіла, потрапляючи в шлунок тварин, часто викликають травматичні ретикуліти і перикардити, обтурацію кишечнику й інші захворювання, унаслідок чого тварини гинуть. Прийом корму знижується, але підсилюється спрага. Іноді тварини випивають до 70 л води в добу. Жуйка частіше збережена, але млява, уповільнена; у важких випадках захворювання вона може взагалі бути відсутня, у окремих тварин спостерігається порушення ритму скорочень рубця (гіпо- і навіть атонія). При травмі сітки при глибокій

пальпації в області мечоподібного відростка відзначають хворобливість. У деяких тварин виявляються ознаки катару сичуга та книжки [5,24].

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

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

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

Під час другої стадії хвороби спостерігається болючість кістяка при вставанні та русі, кульгання. Відзначають появу ознак, що вказує на порушення кісткової системи, зв'язкового апарата та м'язів. Хребет викривлений, останні ребра потоншені і западають, останні хвостові хребці також потоншені і розсмоктуються. Грудна клітина деформована, стернальні кінці ребер потовщені. При натисненні і перкусії кістяка виявляють болючість, різці сильно хитаються особливо у кіз. Яскраво проявляється лизуха. Більш різко, хворі тварини захоплюють ціпки, гуму й інші предмети, п'ють гнійну рідину. Виражена ригідність м'язів, клонічні і тонічні судороги, можливий парез м'язів, скорочення рубця менш трьох разів за 2 хвилини.

Третя стадія характеризується ще більш вираженими змінами кістяка: контури тіла горбисті, кінцівки скривлені, суглоби стовщені, спина згорблена

або провисла, вгодованість різко знижена. Тварина довго лежать, встають важко. Краї 10-13 ребра нерівні, остання пара ребер та хвостові хребці повністю розсмоктуються. Здатність до активного руху майже втрачається. Кістки легко ламаються. При розвитку остеосклерозу хребет мало рухливий, рух скований.

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

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

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

При остеодистрофічному порушенні обмін речовин переважно фосфорно-кальцієвий, змінюються біохімічні та морфологічні показники крові. У ряді досліджень показано, що при остеодистрофії спостерігається зниження числа еритроцитів і кількості гемоглобіну, нейтрофілія з паличкоядерним зрушенням, лимфоцитопенія та моноцитопенія, знижується концентрація загального білка в сироватці крові, сповільнюється синтез альбумінів, глюкози, каротину, лужного резерву, спостерігають зміни рівня кальцію, фосфору, збільшується активність лужної фосфатази. Іванов Г.І. і його співавтори

встановили, що в другій половині тільності остеодистрофія у нетелів супроводжується зміною показників крові: більш високим рівнем еозинофілів, зниженням лужного резерву крові та вмісту альбумінів. Був зроблений висновок, що це пов'язане з остеобластичним та остеолітичним процесами в кістковій тканині при остеодистрофії, що супроводжується порушенням кислотно-лужної рівноваги в організмі, білковоутворюючої функції печінки та зміною гуморальних факторів захисту, які найбільш виражені у нетелів з тільністю 8 місяців [27]. По даним Кондрахіна І.П. у важко хворих корів з вираженими клінічними ознаками аліментарної остеодистрофії вміст загального кальцію в сироватці крові коливається від 6,26 до 11,5 мг.%, неорганічного фосфору — від 3,4 до 4,8 мг.%, магнію — від 1,4 до 1,93 мг.%, загального білка — від 5,9 до 8,06 г.%, резервна лужність - від 39,5 до 44,8 об.% CO2, активність лужної фосфатази - від 7,1 до 25,75 од [19].

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

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

Для попередження виникнення остеодистрофії необхідно, щоб раціон містив достатню кількість солей фосфорної кислоти, кальцію, натрію, магнію. Установлено, що в рослинах міститься дуже мало натрію [10]. Тому поварену сіль, що є головним джерелом задоволення потреб організму в натрії, необхідно згодовувати протягом року. Виходячи з того, що пасовищний період не завжди приводить до повного відновлення в кістковому депо витрачених за зимовий період запасів мінеральних речовин,

необхідно робити мінеральну підгодівлю й у літню пору, головним чином дійних корів. До складу підгодівлі повинна входити в основному фосфорне борошно чи фосфорно-кислий кальцій і натрій [9,20,26].

2.4. Діагностика захворювання.

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

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

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

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

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

В умовах стійлового утримання у тварин часто розвивається остеодистрофія, що протікає сховано. Для її діагностики В.Б. Борисевич з співавторами пропонує вага-об'ємний екстрактний метод дослідження трепанобіоптатів кісткової тканини, що дозволяє оцінити стан кістяка. Трепанобіопсію проводять за допомогою трепана із зовнішнього бугра

клубової кістки глибиною 6-7см. Для дослідження від біоптата відтинають найбільш глибоку частину 15-мм, що тонко реагує на різні метаболічні порушення. Було встановлено, що при прихованому перебігу остеодистрофії в сироватці крові зберігається нормальний вміст кальцію та фосфору, але порушується їхнє співвідношення та зменшується вміст білка та каротину. У біоптатах кістяка найбільш помітно знижується кількість мінеральних речовин, причому рівень їх в одиниці анатомо-фізіологічного обсягу кістки є найбільш чутливим показником порушення мінерального харчування кістки та може вважатися надійним діагностичним критерієм у визначенні хвороби [19].

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

Необхідно враховувати, що виявлення на хвості, ребрах і інших кістках потовщень та інших патологічних змін може бути результатом перехворювання тварин у ранньому віці або в інший час. Тому діагноз на захворювання ставлять на підставі комплексних досліджень із обов'язковим аналізом раціону та умов утримання тварин [11].

2.5. Лікування та профілактика.

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

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

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

Як препарати вітаміну Д застосовують масляний концентрат вітаміну $Д_3$ тривітамін, тетравіт, тривіт, риб'ячий жир, мікрогранульований препарат відеін $Д_3$ [37].

Для підвищення ендогенного утворення вітаміну $Д_3$ організують раціон або застосування штучного джерела середньохвильових (280-320 нм.) ультрафіолетових променів, опромінюють щодня ртутно-кварцовими лампами по 10-15 хв [43].

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

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

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

Сарайкін А. при розм'якшенні кісток запропонував проведення 15-30 сеансів іонотерапії з 3 – 5 %-ним розчином кальцію хлориду протягом 15 хв. при силі струму 12-15 мА з одночасним введенням підшкіру 0,5-1 мл. розчину адреналіну (1:1000) щодня протягом 10 днів. Також Сарайкін А. одержав

гарний ефект від підшкірного застосування вітаміну Д у дозі 100 000 ЕД 1 раз у тиждень до зникнення клініки [22].

М.А. Уарзаев указав на позитивний вплив комплексного з'єднання мідь-кобальт-йодказеінової прокислоти на перебіг остеодистрофії. Ця прокислота позитивно впливає на мінералізацію кісток, рівень гемоглобіну та еритроцитів, обмін кальцію та фосфору, вмісту загального білка та цукру в крові, підвищує вміст целлулоплазмина та сіалових кислот у сироватці крові [24].

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

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

Не можна допускати однотипну силосно-жомову або силосно-концентровану годівлю. Внаслідок недостатнього впливу на організм сонячної радіації сіно в раціон тварин повинне входити щорічно. Необхідно

контролювати вміст клітковини в раціонах, дотримуватися норм енергетичного, протеїнового, мінерального та вітамінного харчування [29].

Для балансування раціонів по мікро- і макроелементах необхідно проводити сполучення різних кормів з використанням мінеральних та вітамінних добавок. Для профілактики аліментарної остеодистрофії доцільно застосовувати відповідні премікси, полісолі мікроелементів, вітамінні препарати. Більш ефективні комплексні добавки, що включають азотовмісні небілкові засоби, солі кальцію та фосфору, магнію, кобальту, йоду, цинку, міді, препарати вітамінів А, Д, Е та ін. До таких добавок відноситься алост для корів як мінерально-вітамінна добавка Б. Н. Шестакова для профілактики аліментарної остео-дистрофії у нетелів. Останню вигодовують нетелям у два прийоми на протязі 30 днів до та після отелення. Привчають до неї тварин поступово протягом 5 днів, починаючи з l/5 дози. Згодовування такої добавки профілактує остеодистрофію у нетелів, сприяє збільшенню надою та скороченню сервіс-періоду [30].

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

М.Н. Аргунов розробив і апробував кормову добавку Кальцифін, що містить у своєму складі не тільки кальцій, фосфор та азот, але й сірку, що сприятливо впливає на засвоєння цих макроелементів і азоту жуйними тваринами. При використанні цієї добавки істотно змінювалися показники крові: збільшився вміст загального білка, кальцію, фосфору до норми. У результаті дослідів було встановлено, що ефективність кормової добавки

Кальцифін вище, ніж діаммонійфосфат. Дану добавку можна використовувати в лікувальних цілях [34].

Для профілактики аліментарної остеодистрофії, так само як і для лікування, можна застосовувати ферментні препарати. Зокрема для профілактики аліментарної остеодистрофії у нетелів В.А. Зубковим був випробуваний ферментний препарат целотерин у комплексі з кормовим преципітатом, міді та цинку сульфату. У результаті досліджень було встановлено, що добавка, яка включає кормовий преципітат, міді сульфат, цинку сульфат і ферментний препарат целотерин на фоні неповноцінного раціону сприяє нормалізації рубцевого травлення та фосфорно-кальцієвого обміну, профілактує, до деякої міри, розвиток аліментарної остеодистрофії у нетелів [35].

2.6. Паталогоанатомічні зміни

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

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

При огляді трупа тварини після зняття шкіри в пізній стадії остеодистрофії відзначають різке виснаження, майже повне зникнення жиру

в підшкірній клітковині. Жирова тканина студнеподібної консистенції, сіро-жовтого кольору. Різко виступають остисті і попереково-реберні відростки, бугри подвздошной і тазової кісток. М'язи атрофовані, сірого кольору, сухуваті на розрізі. Особливо різко виражені зміни в кістковій тканині, що характеризуються витонченням, ламкістю, пом’якшенням. Іноді спостерігають розсмоктування останнього ребра. На розпилі трубчастих кіст видні збільшення мозкового простору, стінки кісти сильно потоншені. Дистрофія супроводжується нерівномірним остеопорозом діафізових трубчастих кісток і осередковим руйнуванням епіфіза. При гістологічному дослідженні кісткової тканини виявляють посилений розрив остеоідної тканини, розширення гаверсових каналів, розсмоктування головних і вставних пластинок. Суглобні хрящі шорсткуваті, маються поглиблення із сіруватим дном, некрози, виразки. Поряд з остеокластичним розсмоктуванням у ребрах виражене посилення утворення остеоіда клітками камбію в періості. Помітні різноманітні зсуви хрящових кліток. Усі ці зміни найбільш виражені при важкому протіканні остеодистрофії. У тварин, що загинули після важкої хвороби, сильно виражена хиткість зубів. При огляді органів черевної порожнини виявляли: у вмісті рубця різні сторонні тіла (шматки кісток, ганчірок, дроту, шланги й ін.); у сітці також велика кількість сторонніх тіл, але меншого розміру (цвяхи, пісок, гайки, стекло); у сичугу невелике скупчення кормових мас, слизова оболонка і судини набряклі, наповнені кров'ю; слизовий і м'язовий шари тонкого відділу кишечнику стоншені; печінка часто збільшена, з округлими краями. Брижеві, портальні лімфатичні вузли збільшені, поверхня розрізу їх соковита, лімфоїдна тканина гіперплазована з жовтяничним відтінком. Селезінка злегка збільшена, поверхня розрізу грубозерниста, бурувато-червоного кольору з іржавим відтінком. При гістологічному дослідженні печінки виражені жирова дегенерація й інфільтрація, наявність запальних і застійних процесів, порушення структури і розташування печінкових балок [26, 33].

Жовчний міхур збільшений, жовч тягуча, зеленуватого відтінку. Нирки майже не збільшені, границя між корковим і мозковим шаром згладжена. У грудній порожнині виявляється невелике скупчення червонуватої і жовтуватої рідини, судини костальной плеври сильно розширені. У деяких трупів тварин у легенях знаходять зміни, характерні для застійної гіперемії і набряку. Серце найчастіше не збільшене, судини розширені, у м'язі серця знайдені дистрофія, запалення, інфаркти, гемморагічні процеси. При затяжному протіканні остеодистрофії з яскраво вираженими клінічними ознаками хвороби фолікули щитовидної залози різної величини, розширені і заповнені невакуолизованим, нерівномірно пофарбованим колоїдом без виражених резорбційних вакуолею. Епітелій фолікулів сплощений, зміст РНК у них значно знижено. У паращитовидных залозах відзначалося збільшення кількості світлих кліток і утворення фолікулів, що містять оксифільний рідкий колоїд. У важкохворих остеодистрофією тварин закономірне збідніння ліпідами коркового шару і хроматинной субстанцією мозкового шару наднирників [7,9]

2.7. Висновок з огляду літератури.

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

Автори розрізняють три стадії хвороби. В першу (субклінічну) стадію відзначають втрату блиску волосяного покриву та глазурі копитного рогу, спотворення смаку, зниження продуктивності. У тварин з'являється лизуха, розвивається гіпотонія передшлунків, можлива діарея. Температура тіла в

межах норми. Вміст у крові загального кальцію і неорганічного фосфору визначається в нижніх межах норми, активність лужної фосфатази — підвищена.

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

Третя стадія характеризується ще більш вираженими змінами кістяка: контури тіла горбкуваті, кінцівки викривлені, суглоби потовщені, спина згорблена або провисла, вгодованість знижена. Тварини довго лежать, встають важко. Краї 10 –13-го ребер нерівні, остання пара ребер та останні хвостові хребці повністю розсмоктуються. Здатність до активного руху майже втрачається. Кістки легко ламаються. При розвитку остеосклерозу хребет малорухомий, рухи скуті.

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

Автори також розрізняють первинну та вторинну аліментарну остеодистрофію. Первинна остеодистрофія виникає внаслідок незбалансованості раціону за поживними та біологічно активними речовинами - через нестачу в раціоні кальцію, надлишок протеїну, особливо на фоні нестачі цукру і крохмалю (низьке цукро-протеїнове співвідношення 0,25-0,7:1) та надлишок крохмалю у поєднанні з низьким вмістом клітковини; як наслідок надмірної енергетичної й протеїнової годівлі, особливо сухостійних корів; через недостатню кількість ліпотропних речовин - метіоніну, холіну та антиоксидантів - токоферолу і селену, а також внаслідок згодовування недоброякісних, зіпсованих

(запліснявілих, прогнилих) кормів, особливо тих, які уражені грибами, що продукують мікотоксини, містять продукти гниття білків, згіркнення жирів, масляну кислоту (недоброякісні барда, жом, силос, відходи овочевих баз), та кормів, які містять надмірну кількість нітратів і нітритів, соланін, госипол, пестициди, алкалоїди.

Вторинна остеодистрофія виникає при ацидозі і алкалозі рубця, кетозі, ожирінні, міокардіодистрофії, перикардиті, гастроентериті, зміщенні сичуга, деяких паразитарних і гінекологічних хворобах.

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

На думку авторів, лікування включає в себе дотримання норм мінерального та D-вітамінного живлення тварин. Як додаткове джерело кальцію і фосфору тваринам дають кормові фосфати, кісткове, рибне, м'ясо-кісткове борошно. До складу преміксів вводять солі дефіцитних мікроелементів та вітамінні препарати. З метою синтезу вітаміну Д3 організовують моціон. Тваринам з ознаками тетанії внутрішньовенно вводять 10%-й розчин кальцію хлориду або кальцію глюконату (до 400 мл), паралельно внутрішньом'язово — 25 %-й розчин магнію сульфату (до 100 мл), броваглюкін (0,5 — 1мл/кг маси тіла). Як джерело фосфору використовують фосфосан (0,1 — 0,15 мл/кг маси), кальцію і магнію — кальфосет, камагсол, кальцимаг, глюкал, кальцію бороглюконат. Внутрішньом'язово ін'єктують водорозчинний холекальциферол у добових дозах — коровам 3—5 тис. МО, свиноматкам поросним — 2,5—3 тис, лактуючим — 3,5—4 тис. МО; тривіт, адевіт, відехол, вітамін Б, інсолвіт, аквавіт $Д_3$.

3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Мета та завдання

Метою нашої роботи було розробити та впровадити у виробництво схему лікування нетелів при аліментарній остеодистрофії

Для виконання поставленої мети були визначені завдання:

- провести аналіз літературних джерел щодо даного захворювання;
- провести диспансеризацію поголів'я у даному господарстві;
- визначити причини захворювання нетелів на аліментарну остеодистрофію;
- розробити схему лікування нетелів при аліментарній остеодистрофії використовуючи Камбідаф;
- визначити економічний ефект запропонованої схеми лікування

3.2. Матеріали і методи дослідження

Робота виконувалась в 2011-2012 роках на кафедрі терапії, фармакології та клінічної діагностики Сумського національного аграрного університету та в умовах ТОВ «Попівка» Конотопського району Сумської області. Ряд досліджень було проведено в Конотопській районній лабораторії ветеринарної медицини.

Обєкт дослідження – захворювання нетелів на аліментарну остеодистрофію.

Предмет дослідження – дослідження захворюваності нетелі на аліментарну остеодистрофію.

Методи дослідження – клінічні, зоотехнічні (аналіз раціонів корів), гематологічні (визначення вмісту гемоглобіну, гематокритної величини, кількості еритроцитів, лейкоцитів), біохімічні (визначення вмісту глюкози, загального білку та його фракцій, загального кальцію і неорганічного фосфору, резервної лужності.

Клінічне дослідження нетелів проводили за загальноприйнятою методикою. Оцінку клініко-фізіологічного стану тварин проводили щоденно при клінічному огляді хворих тварин: двічі на добу (вранці і ввечері) вимірювали температуру тіла, підраховували частоту пульсу та дихальних рухів.

З метою виявлення внутрішньої патології нами було проведено диспансеризацію нетелів. При цьому визначили характер прояву, поширеність, фактори і умови виникнення захворювань. Проводили оцінку заходів лікування і профілактики. Враховували ветеринарно-санітарний стан господарства, комплектування і розміщення поголів'я, умови годівлі і утримання нетелів, час прояву і форми перебігу остеодистрофії, вік і кількість хворих тварин, клінічні особливості хвороби, результати біохімічних досліджень проб крові.

Дослідження крові (підрахунок еритроцитів і лейкоцитів) проводили меланжерним методом у камері з сіткою Горяєва, лейкограму виводили в мазках, фарбованих за Романовським-Гімза, уміст гемоглобіну визначали методом Салі.

Проби крові відбирали від тварин, яким проводили клінічне обстеження в першому етапі диспансеризації; в господарстві відібрано 30 проб крові, які відбирались з яремної вени у дві пробірки: в першу–з розчином трилону – «Б» для визначення вмісту гемоглобіну, еритроцитів та лейкоцитів, а в другу кров без трилону – «Б», у сироватці якої визначали вміст загального білка вуглеводів, каротину, кетонових тіл, неорганічного фосфору загального кальцію і лужний резерв вуглеводів за загальноприйнятими методами.

Діагностику захворювання проводили комплексно, враховуючі анамнестичні данні (умови утримання та годівлі, структуру раціонів, захворюваність), клінічний огляд тварин (використовували загальні клінічні методи дослідження - огляд, пальпація), результати клінічного дослідження

тварин та лабораторного дослідження крові (підвищення активності лужної фосфатази, зниження вмісту загального кальція та неорганічного фосфору)

Для дослідження мікроклімату в приміщенні застосовували прибори, якими користувалися у відповідності до настанов: для вимірювання температури повітря - термометром, вологості - психрометром, вмісту шкідливих газів – універсальним газоаналізатором.

Вивчення Д-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну проводили за вмістом у сироватці крові загального кальцію комплексонометричним методом з трилоном «Б» (за Луцьким Д.Я.), неорганічного фосфору за реакцією з ванадат молібденовим реактивом (За Пулсом) та активністю лужної фосфатази (у реакції гідролізу з динатрійфенілфосфатом). Вміст вітаміну А та каротину у сироватці крові дослідних корів визначали за методом Бессея в модифікації В.І. Левченка. Рівень загального білка визначали уніфікованим методом за біуретовою реакцією.

Для порівняння ефективності лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію нами було сформовано дві групи тварин по 12 голів у кожній. Нетелів у групи відбирали за принципом аналогів.

Вводили підшкірно тривітамін по 5 мл на добу з інтервалом через кожні три доби, протягом 15 діб, внутрівенно глюконат кальцію 20 %-й розчин 200мл

Тваринам другої групи в традиційну схему лікування додавали препарат «Камбідаф» по 100 гр на тварину раз у день протягом 20 днів з кормом. «Камбідаф» - це комплексна суміш вітамінів (водо- та жиророзчинних), макро-та мікроелементів, амінокислот, тонізуючих та ароматичних добавок, які сприяють нормалізації обміну речовин в організмі, позитивно впливають на продуктивність та збереженість тварин. Застосовують при лікуванні та профілактиці гіпо- та авітамінозів, нестачі макро- та мікроелементів, анорексії, наслідків поганої годівлі, рахіту. Протипоказання не встановлені. Застереження відсутне.

Таблиця 3.1.

Склад вітамінів і макроелементів вітамінного препарату Камбідаф.

№ п/п	Компоненти	Одиниці виміру	Вміст
1	Вітамін А	МО/кг	600000
2	Вітамін D	МО/кг	200000
3	Вітамін Е	мг/кг	75
4	Вітамін К	мг/кг	25
5	Вітамін В1	мг/кг	100
6	Вітамін В2	мг/кг	200
7	Вітамін В6	мг/кг	10
8	Вітамін В12	мг/кг	1,1
9	Нікотинова кислота	г/кг	1,25
10	Пантотенат кальція	мг/кг	500
11	Халіну хлорид	г/кг	25
12	Метіонін	г/кг	10
13	Лізин	г/кг	2,5
14	Корінь Генциану	г/кг	5
15	Хлоргідрат карнітину	г/кг	10
16	Глюконат Na	г/кг	7,5
17	Cl Na	г/кг	25
18	Карбонат Mg	г/кг	5
19	Сульфат Cu	мг/кг	500
20	Сульфат Co	мг/кг	500
21	Карбонат кальція	г/кг	443,865
22	Двокальцій фосфат	г/кг	300
23	Наповнювач (соєве борошно)		До 1 кг

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

Статистичну обробку цифрових даних проводили на комп'ютері з використанням прикладної програми Exel -2007, яка включає підрахунок середньої величини (M), середньої похибки (m), коефіцієнта кореляції (r),

ступінь достовірності визначали за Стьюдентом (1996). Економічну ефективність проведених терапевтичних заходів розраховували за методикою розрахунків А.І.Фотіна.

3.3. Характеристика господарства

Найбільш важливою галуззю продуктивного тваринництва України є скотарство, яке постачає незамінні продукти харчування і коштовну продукцію для харчової та переробної промисловості. В результаті сільськогосподарського використання ВРХ одержують молоко, що визначається високими харчовими якостями і є важливим компонентом у виробництві молочних продуктів. Молоко і молочні продукти складають основу повноцінного харчування населення. ТОВ «Попівка» благополучне по гострим інфекційним хворобам.

Господарство ТОВ „Попівка” розташоване на північно-східній Сумської області, на відстані 26 від м. Конотоп. Адміністративно-господарський центр товариства знаходиться у с. Попівка. У господарстві є автомобільний, тракторний парк, майстерня, заправка, тваринницькі ферми для утримання великої рогатої худоби. Господарство займається вирощуванням зерна та молока.

ТОВ „Попівка” знаходиться в агрокліматичному поясі, який характеризується теплим літом при значній кількості опадів і не дуже холодною зимою. Найбільш холоднішим місяцем являються січень самим теплим – липень. Середньорічна кількість опадів становить 580 мм. Температурний режим повітря в повній мірі достатній для росту і розвитку основних сільськогосподарських культур.

Загальна площа земель складає 3256, у тому числі сільськогосподарських угідь 3040 га, з них ріллі – 2689 га, сінокосів -243 га, пасовища – 312 га, господарські двори 12 га. В табл. 3.2. представлені дані щодо урожайності культур за останні три роки.

Таблиця 3.2.

Урожайність культур

Показники	Роки		
	2009	2010	2011
Зібрано зернових(ц)	9619	14722	19899
Зібрано вівса (ц)	1643	1641	2007
Зібрано гречки (ц)	1533	575	136
Зібрано зерно-бобових (ц)	784	893	946
Зібрана площа кукурудзи на силос і зелений корм (га)	312	267	243
Зібрано зерна соняшнику(ц)	465	542	649
Однорічні трави (га)	175	175	75

Таблиця 3.2.

Поголів'я тварин в господарстві

Вид тварин	Роки		
ВРХ всього:	987	956	932
із них корів	311	298	276
нетелів	106	97	92
телиць покривного віку	164	152	145
молодняку до	281	272	259
коней	7	5	6

Тварини утримуються в типових приміщеннях які побудовані відповідно до вимог 70 – 80 років минулого століття. В літній час тварини випасаються природних та кількурних пасовищах. Влітку утримують тварин в літніх таборах. Взимку тварини переводяться на прив'язне

утримання. Навоз видаляється з приміщення механізовано за допомогою транспортерів з кратністю один раз на добу рано вранці. Для підстилки використовується солома або січка солом'яна. Молодняк влітку утримуються безприв'язно в загона, а в зимовий період – в пиміщеннях на привязі.

Штат ветеринарних працівників господарства: головний лікарі ветеринарної медицини та ветеринарний фельдшер.

ТОВ "Попівка" благополучне по інфекційним та паразитарним хворобам. З метою виключення, деяких незаразних та інфекційних хвороб був проведений аналіз епізоотичного стану господарства. При цьому особливу увагу приділяли аналізу данних ветеринарної звітності і безпосередньо даним обстеження поголів'я господарства. Враховували ветеринарно-санітарний стан господарства, комплектування і розміщення поголів'я, умови годівлі і утримання нетелів.

Таблиця 3.3.

Дані ветеринарної звітності по незаразним хворобам великої рогатої худоби.

№ п/ п	Незаразні захворювання	Захворіло тварин		
		роки		
		2009	2010	2011
1	Диспепсія	62	54	51
2	Бронхопневмонія	42	33	33
3	Аліментарна остеодистрофія	46	46	43
4	Гіпотрофія	6	5	5
5	Гіповітаміноз	5	5	4
6	Періодична тимпанія	3	4	2
	Всього	164	147	138

Аналіз раціону

Раціон нетелів ТОВ «Попівка» січень – лютий місяць 2011 р. складався: 4кг соломи пшеничної, та 14 кг сінажу люцернового та 12 кг силосу кукурудзяного

Таблиця 3.4.

Середньодобовий раціон нетелів в зимовий період

Показники	Потрібний по нормі	Міститься в раціоні	+/- до норми
Обмінна енергія, МДж	105	74,2	- 30,8
Суха речовина, кг	11	10,227	- 0,773
Перетравний протеїн, г	970	871	- 99
Сира клітковина, г	2840	3335	+495
Крохмаль, г	850	228	- 622
Цукор, г	775	344	- 431
Кальцій, г	90	133,7	- 43,7
Фосфор, г	50	13,4	- 36,6
Магній, г	19,8	17,7	- 2,1
Калій, г	66	227,8	+161,8
Сіра, г	22	19,7	- 2,3
Залізо, мг	615	5160	+4545
Мідь, мг	90	112,5	+22,5
Цинк, мг	440	242	-196
Кобальт, мг	6,2	7,72	+1,2
Марганець, мг	440	558,8	+118,8
Йод, мг	6,2	2,34	-3,26
Каротин, мг	440	318	- 122
Вітамін Д, МЕ	8800	2820	-5980
Вітамін Е, МЕ	350	425	+75

Як видно із табл. 3.4. раціон тварин не відповідає зоотехнічним нормам відповідних груп. Майже всі показники окрім деяких знаходяться у недостатній кількості. Так найбільш характерним при даному захворюванні є недостатність кальцію – 43,7, фосфор – 36,6 та магнію –2,1 до норми. Разом з тим зменшена кількість вітаміну Д та Е. Тобто, при аналізі раціону можно зрозуміти, що захворювання аліментарною остеодистрофією якраз виникає за рахунок незбалансованого раціону.

3.3. Результати власних досліджень.

3.3.1. Клінічний перебіг остеодистрофії унетелів в умовах дослідного господарства. При дослідженні механізму розвитку та прояву клінічних ознак хвороби було встановлено, що остеодистрофія у більшості обстежених тварин дослідного господарства перебігав у субклінічній (тобто прихованій) формі, про що свідчать загальні клінічні ознаки. На початку захворювання у нетелів відмічалось зниження апетиту та поява “лизухи” в слабкій мірі.

При подальшому спостереженні за хворими тваринами відмічено наявність розладів травлення; запори які змінювались проносами; збільшилась зона печінкового притуплення на 5 см нижче від лінії маклока у 12 міжреберному проміжку; у окремих тварин відмічалась слабкість тазових кінцівок, а ще рідше – передніх.

Для уточнення діагнозу було проведено відбір проб крові, сечі з наступним їх лабораторним дослідженням для виявлення вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору гемоглобіну, загального білку резервної лужності

Ці результати клінічного і лабораторного дослідження дали змогу поставити точний діагноз – остеодистрофія.

Таблиця 3.5.

Клінічний статус нетелів (M ± m, n – 24)

Показники	Межові значення
Температура тіла, ^{0}C	37,3±0,56
Частота пульсу, уд./хв.	75,8±2,8
Частота дихання, дих.рух./хв.	23,9±1,12
Скорочення рубця раз/2хв.	2,2±0,34

Як видно з табл. 3.5. при клінічному дослідженні нетелів встановлено, що температура тіла знаходиться у нижніх межах загальноприйнятих фізіологічних показників, частота пульсу та дихання навпаки знаходиться на максимальній межі здорових тварин.

При аускультації серця вислуховуються ослаблені серцеві тони в деяких тварин зареєстровано розщеплення серцевих тонів. У всіх тварин відмічається дистонія передшлунків, яка проявляється гіпотонією (скорочення рубця 2,2 рази за 2 хв.), порушенням ритмічності і сили румінації. Габітус тварин незадовільний – особливо вгодованість.

Для підтвердження діагнозу щодо аліментарної остеодистрофії провели біохімічне дослідження крові. Результат показав при лабораторному дослідженні крові відмічали такі порушення. У сироватці крові відзначається гіпопротеінемія, зрушення кислотно-лужної рівноваги в бік ацидозу. Зменшується вміст загального кальцію, неорганічного фосфору. Ці результати клінічного і лабораторного дослідження дали змогу поставити точний діагноз – остеодистрофія.

Результатами дослідження крові наведені у табл. 3.6.

Таблиця 3.6.

Результати досліджень крові нетелів ТОВ «Попівка» Конотопського району (дослідна група) початок досліду.

№ проб	Гемоглобін г\ 100 мл	Еритроцити Т/л	Лейкоцити Г /л	Загальний білок г/л	Са, мг/ 100 мл	Р, мг /100 мл	Резервна лужн., об.%CO_2
	Показники здорових тварин						
	9,0 – 12,9	5,0 –7,5	4,5–12,0	72 – 86	10 –12,5	4,5– 6,0	45-55
	Показники досліджуваних тварин						
1	9,0	5,1	7,9	69,4	8,5	4,8	46,1
2	8,7	5,0	7,0	59,3	9,0	5,1	45,4
3	8,9	5,7	7,4	58,9	8,75	4,6	45,9
4	9,1	5,1	8,15	67,4	9,25	4,4	40,6
5	9,0	4,9	6,6	68,8	9,0	4,6	43,3
6	9,2	5,0	8,4	71,5	9,5	5,1	45,4
7	8,8	5,1	7,5	67,4	8,5	5,0	46,0
8	9,0	5,6	8,0	64,7	8,75	4,9	41,9
9	8,9	4,8	8,1	67,3	9,0	5,3	44,7
10	9,3	4,8	7,85	59,8	9,25	5,7	44,3
11	9,6	5,0	8,25	71,8	9,5	5,0	45,9
12	10,1	5,1	8,0	59,3	9,75	4,9	44,8
Середнє значенняя	9,1 ±0,12	5,1 ±0,08	7,8 0,15±	65,4 ±1,4	9,1 ±0,11	4,9 ±0,10	44,5 ±0,51

Як видно із табл. 3.6. усі біохімічні показники крові нетелів знахдяться або ж на мінімальному значенні або навіть нижче норми. Так, якщо розглядати вміст кальцію у крові то видно що середнє значення його кількості менше від мінімальної межі на 1,4 мг/ 100 мл. Разом з тим із таблиці видно, що резервна лужність також менша від мінімальних показників здорових тварин на 0,5 об.%CO_2. Кількість загального білку зменша на 6,6 г/л.

3.3.2. Оцінка терапевтичної дії запропонованої схеми лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофї.

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

Таблиця 3.7.

Схема лікування

Номер групи	Кількість тварин	Схема лікування	Термін дослідженя (днів)
контрольна (базова)	12	Вводили підшкірно тривітамін по 5 мл на добу з інтервалом через кожні три доби, протягом 15 діб. Внутрішньовенно глюконат кальцію 20 %-й розчин 200мл 1 раз на 3 доби протягом 15 днів.	30
дослідна	12	«Камбідаф» – суміш вітамінів і макроелементів. Задавали з кормом по 100 гр. На одну голову протягом 20 діб.	30

Лікування дослідної групи виявилося більш ефективним ніж першої контрольної, результати показали, що в більшості випадків клінічні показники крові та клінічний статус тварини знаходиться у нормі. Однак, необхідно звернути увагу, що біохімічні показники крові у деяких тварин знаходяться ще на низькому рівні. Очевидно, це пов’язано з тим, що у деяких тварин при розвитку остеодистрофії паралельно розвивається і порушення функції шлунково-кишкового тракту. Так як препарат задавався внутрішньо з кормом як кормова добавка, у тварин з порушеннями шлунково-кишкового

тракту він майже не всмоктувався. Результати біохімічного дослідження крові показані на табл. 3.8.

Таблиця 3.8.

Результати досліджень крові нетелів ТОВ «Попівка» Конотопського району (дослідна група) закінчення досліду.

№ проб	Гемоглобін г\ 100 мл	Еритроцити Т/л	Лейкоцити Г /л	Загальний білок г/л	Са, мг/ 100 мл	Р, мг /100 мл	Резервна лужн., об.%CO_2
	Показники здорових тварин						
	9,0 – 12,9	5,0 –7,5	4,5–12,0	72 – 86	10 –12,5	4,5– 6,0	45-55
	Показники досліджуваних тварин						
1	9,4	5,2	8,25	72.1	9,5	4,4	48,8
2	9,6	5,4	7,85	74,7	9,25	4,6	46,9
3	9,9	6,0	7,5	73,6	9,75	4,7	49,1
4	10,1	6,6	8,0	73,9	10,0	4,3	48,4
5	9,6	5,8	8,15	71,1	9,75	4,8	48,0
6	9,0	5,0	7,65	77,2	9,75	4,5	47,2
7	9,2	5,12	7,8	77,1	9,5	4,5	48,4
8	10,4	5,82	7,8	78,6	11,7	4,6	48,4
9	10,0	5,76	6,95	79,0	9,25	4,8	46,6
10	9,8	5,88	7,15	74,6	10,4	4,9	46,6
11	9,7	6,0	7,7	76,3	9,25	4,7	47,3
12	10,2	6,14	7,95	72,8	11,2	4,0	47,7
Середеє	9,7 ±0,12	5,7 ±0,14	7,8 ±0,1	78,6 ±0,74	9,9 ±0,08	4,9 ±0,07	48,4 ±1,1

Аналіз табл. 3.8. показав, що після застосованої нами схеми лікування біохімічні показники крові тварин які знаходились у досліді знаходиться у межах здорових тварин. Так, підвищилась кількість загального білку на 9,7 г/л, та резервна лужність на 3,9 об.%CO_2, що відповідає середнім значенням здорових тварин. Кількість кальцію підвищилась порівняно з початком дослідження на 0,9 та 0,8 мг/ 100 мл. Хоча необхідно сказати, що вміст

загального кальцію знаходиться дещо нижче мінімальної межі здорових тварин.

Разом з тим ми провели біохімічні дослідження крові нетелів які знаходились на традиційній схемі лікування. Результати наведені у табл 3.9.

Таблиця 3.9.

Результати досліджень крові нетелів ТОВ «Попівка» Конотопського району (базова група) закінчення досліду

№ проб	Гемоглобін г\100мл	Еритроцити Т/л	Лейкоцити г/л	Загальний білок г/л	Загальний Са мг/100мл	Неорганічний Р мг,100мл	Резервна лужн., об.%CO2
1	8,8	4,8	6,0	66,5	8,75	4,4	43,5
2	9,1	5,0	6,85	69,3	8,5	4,6	44,7
3	9,3	4,7	6,75	68,1	8,5	4,2	45,8
4	9,2	4,6	6,5	57,4	8,25	4,5	43,7
5	8,9	5,0	6,0	56,8	8,75	4,4	46,0
6	8,5	4,5	6,2	70,6	9,25	4,5	45,5
7	9,4	4,6	5,15	67,3	9,75	4,8	44,1
8	9,6	4,4	6,25	63,7	9,75	4,6	46,1
9	9,0	4,8	6,3	65,3	8,5	4,7	41,2
10	8,7	5,1	7,65	60,8	8,5	4,1	42,0
11	9,0	5,0	6,95	64,8	8,75	4,0	44,4
12	8,9	5,0	5,9	57,7	9,25	4,6	43,9
середнне	9,1 ±0,11	5,0 0,07±	5,9 ±0,13	57,7 ±1,8	9,25 ±1,12	4,6 ±0,11	43,9 ±1,2

Як видно із табл. 3.9. у нетелів контрольної групи які лікувалися за старою схемою, яка використовувалась у господарстві біохімічні показники крові

залишились на попередньому рівні. Тобто нижче мінімальної норми. Так, якщо розглядати основні біохімічні показники при аліментарній остеодистрофії то можна відмітити, що вміст загального кальцію менший порівнянно з дослідною групрю на 1,1 мг/100мл, показник резервної лужності також менший від такого показника у дослідній групі на 3,5 об.% CO_2. Гемоглобін залишився на рівні початку досліду. Також протягом періоду дослідження майже не змінилися показники загального білку. Отже, можна зробити висновок що запропонована нами схема лікування давала позитивний результат.

Разом з тим після закінчення досліду нами був визначений клінічний статус тварин у дослідній групі та контрольній групах.

Таблиця 3.10.

Клінічний статус нетелів (M ± m, n – 24)

Показники	Межові значення	
	дослідна група	контрольна група
Температура тіла, ^{0}C	38,4±0,51	37,2±0,59
Частота пульсу, уд./хв.	63,9±1,8	75,1±2,9
Частота дихання, дих.рух./хв.	14,6±1,0	16,3±1,4
Скорочення рубця раз/2хв.	3,8±0,31	2,2±0,3

Як видно з даних табл. 3.10. клінічний статус дослідної групи знаходиться у межах здорових тварин. Так, середнє значення температурних показників у дослідній групі порівняно з контрольною збільшилось на 1,2^{0}C що є позитивним показником. Відомо, що в першу чергу любий організм при захворюванні реагує розладом терморегуляції як захисною реакцією. Разом з тим сприятливим прогнозом є збільшення

частоти скорочень рубця. Так як відомо, що захворювання на аліментарну остеодистрофію можуть визивати хвороби шлункового тракту – дистонії.

3.5. Розрахунок економічної ефективності проведених заходів.

За результатами лікування дослідної групи, були проведенені розрахунки економічної ефективності застосованої схеми лікування. Вихідні дані для розрахунку приведені в таблиці 3.11.

Таблиця 3.11.

Вихідні дані до розрахунку економічної ефективності

Найменування показників	Одиниця виміру	Дослідна група	Базова група
Кількість нетелів в досліді	голів	12	12
Тривалість досліду	днів	30	30
Середня вага на початку досліду	кг	335	334
Середня вага в кінці досліду	кг	346,7	342,4
Ціна “Камбідаф”	кг	14,33	-
Глюконат кальцію	200 мл.	-	6,97
Тривіт	100 мл.	-	75
Загальна сума затрат на ветеринарні заходи	грн.	516	634
Економічна ефективність:			
на групу	грн.	758,4	-
на голову	грн.	63,2	-

Розрахунок економічної ефективності

Вартість ветеринарних препаратів, використаних для лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію у першій (базовій) групі:

Витрати при проведенні лікування по групі – 634грн

Вв (на одну тварину) =52,8 грн.

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

Витрати при проведенні лікування по групі – 516 грн

Вв (на одну тварину) – 43,0 грн.

Збиток при аліментарній остеодистрофії складається із зниження продуктивності тварин. Розраховується за формулою:

З = Мх **(В**з **– В**х**)* Т *Ц**, де

Мх – кількість хворих тварин

Вз – середньодобовий приріст здорових тварин

Вх – середньодобовий приріст хворих тварин

Т – період лікування

Ц – закупівельна ціна одного кг живої маси.

$Зб_{баз.}$ = 12 (0,39 – 0,28)*30*16 = 633,6 грн. – на групу

Збиток від неодержання приросту остеодистрофії складає: 52,8 грн. на голову

Економічна ефективність вираховується за формулою:

$$\mathbf{Е = (М*П_д*Ц-В) – (М_б*П_б*Ц- В)}, \text{ де}$$

М – кількість тварин;

Ц – закупівельна ціна одного кг живої ваги;

$П_д$ - приріст дослідної групи;

$П_б$ - приріст базової групи;

$В_д$ – витрати дослідної групи;

ЕЕ = (12*11,7*16 -516) – (12*8,4*16-634) = 758,4 грн на групу

ЕЕ = на голову – 63,2 грн.

Отже, економічна ефективність застосування препарату «Камбідаф» при лікуванні нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію у ТОВ «Попівка» склала 63,2 грн на голову.

3.4. Обговорення результатів власних досліджень.

Завдяки розробкам в галузі ветеринарної медицини, а також робіт, проведених практичною ветеринарною службою значно покращився епізоотичний стан господарств, знизилась захворюваність, зменшились втрати продуктивності та загибель тварин . Але деякі інфекційні та незаразні захворювання все ще є важливою проблемою для розвитку галузі. Головною метою сільського господарства є- забезпечення подальшого росту кількості та якості сільськогосподарської продукції водночас із підвищенням резистентності тварин.

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

Хвороби обміну речовин наносять великі економічні збитки, зумовлені недостатністю отримуваної продукції, народженням слабкого та маложиттєздатного молодняку, витратами на лікування та проведення ветеринарно-санітарних заходів. Широке розповсюдження хвороб обміну речовин зумовлене: перш за все- наявністю біогеохімічних зон; по-друге – згодовування тваринам кормів, виготовлених з рослин вирощених в біогеохімічних зонах або ж кормів, які зумовлюють порушення гомеостазу організму тварин

У результаті проведеного лікування нетелів хворих на аліментарну остеодистрофію препаратом «Камбідаф» у ТОВ «Попівка» Конотопського району спостерігалося ряд достовірних змін у клінічному статусі тварин (табл. 3.10). Це також було підтверджено лабораторними дослідженнями (табл. 3.8.)

Так при загально-клінічному обстеженні методом огляду у нетелів дослідної та базової груп спостерігались помітні відмінності в клінічному статусі: число скорочень рубця в середньому у дослідній групі становило 4 рази за 2 хв. тоді як у контрольній групі залишилося на мінімальному рівні; стан волосяного покрову у дослідній групі також відповідав фізіологічним межам, був блискучим, еластичним, щільно прилягав до шкіри; видимі слизові оболонки були блідо-рожевого кольору що відповідає фізіологічним нормам даного виду тварин; лизуха не спостерігалася; кістки останніх ребер були щільної консистенції.

При лабораторних дослідженнях крові (табл.3.8.) видно, що кількість еритроцитів на лейкоцитів знаходиться в межах норми, кількість гемоглобіну також майже в усіх тварин також на задовільному рівні, після застосованого препарату у дослідній групі значно підвищився рівень загального білку, кальцію та неорганічного фосфору.

Отже, можна зробити висновок, що запропонована схема лікування нетелів дала позитивний результат.

Ролзділ 4 Охорона праці

В умовах високої технологічної забезпеченості тваринництва, використання нових технологій, конструкцій та механізмів, збільшення потужності виробництва великого значення набуває охорона праці та безпека виробництва [12,15]. Створення безпечних умов праці для трудящих було та залишається проблемою охорони праці на виробництві. За сучасних умов, в яких знаходиться наша країна, охороні праці не приділяється належної уваги.

Законодавство про охорону праці складається із:

1. Закону “Про внесення змін до Закону України “Про охорону праці””.
2. Кодексу законів про працю України.
3. Закону України “Про загальнообов’язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності”.
4. Колективний договір.

Та також прийнятих відповідно цих нормативно-правових актів, системою стандартів безпеки праці, інструкцій, розпорядження керівництва [18]. Дія закону поширюється на всіх юридичних та фізичних осіб, які відповідно до законодавства використовують найману працю, та на всіх працюючих.

Проведення заходів по зниженню виробничого травматизму та безпека праці є одними з найбільш важливих питань, які стоять перед керівництвом господарства. З метою розробки заходів безпеки необхідно провести оцінку тих робіт з охорони праці, які проводяться в господарстві. В господарстві заходи з охорони праці організовуються на підставі колективного договору, розпоряджень директора, інструкцій з виконання правил роботи [12, 18]. Колективний договір заключається не пізніше

лютого наступного року, між адміністрацією господарства та працівниками. Організаційною діяльністю та здійсненням контролю за роботою по створенню безпечних умов праці на виробництві займається інженер з охорони праці, техніці безпеки та організації пожежної охорони, посаду якого займає головний інженер-технолог господарства. Він проводить роботу за планом, що затверджує керівник господарства. Для головного ветеринарного лікаря теж існують чітко визначені обов'язки з охорони праці: здійснювати постійний контроль за ветеринарно-санітарним станом приміщень, стежити за дотриманням Ветеринарного статуту України, норм, правил, інструкцій з охорони праці, про застосування лікувальних препаратів, приладів, специфічних засобів, впроваджувати профілактичні заходи.

Для працівників господарства передбачені такі види інструктажів:

-ввідний повинен одержати і засвоїти кожний, хто працює на виробництві незалежно від спеціальності та посади. На кожного працівника, що пройшов і засвоїв інструктаж, оформляють картку за встановленою формою;

-загальні по електробезпеці, протипожежній безпеці, безпеці обладнання, по наданню допомоги при нещасному випадку;

-на робочих місцях при відловлюванні, навантаженні та перевезенні птиці, дезинфекції обладнання і приміщення, при вакцинації та інших роботах в забійному цеху.

Інструктаж проводиться на підставі "Типового положення про організацію навчання працівників з питань охорони праці" від 26.01.2005р. Кожен працівник після інструктажу розписується в "Журналі проведення інструктажу по техніці безпеки". Крім того, в обов'язки інженера по техніці безпеки входить контроль за технічною справністю машин і механізмів, виконанням робіт з наявністю загрози для здоров'я працівників, розслідування причин нещасних випадків.

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

Фінансування цих заходів здійснюється за рахунок грошових надходжень, котрі плануються виробничо-плановим відділом господарства.Дивлячись на проведену роботу на виробничі витрати виробничого часу не мають місцяв господарстві,що пов’язані з нещасними випадками,про що свідчать дані таблиці показники стану охорони праці в господарстві таблиці 4.1.

Таблиця 4.1.

Показники стану охорони праці в господарстві.

№	Назва показників	Одиниці виміру	2009 рік	2010 рік	2011 рік
1.	Середня чисельність робітників.	чол.	94	115	115
2.	Кількість нещасних випадків: у т.ч. зі смертельним наслідком:	вип.	2	1	-
3.	Кількість днів непрацездатності	днів	25	88	-
4.	Матеріальні збитки від травматизму,(виплата по лікарняним квиткам).	грн.	141,75	1043,68	-
5.	Коефіцієнт частоти		21,28	8,7	-
6.	Коефіцієнт тяжкості		12,5	88	-
7.	Коефіцієнт витрати робочого часу		266,0	765,2	-
8.	Виділено коштів на охорону праці.	тис. грн.	5,6	7,0	10,0
9.	Використано коштів на	тис. грн.	5,6	7,0	10,0

	охорону праці.				
10.	Кількість пожеж		-	-	-

Керівництво і відповідальність за організацію і проведення всіх перерахованих заходів покладені на керівництво господарства та провідних спеціалістів, вони здійснюють контроль за дотриманням вимог плану на виробничих ділянках. Крім того, обов'язки керівництва господарства і безпосередньо інженера по техніці безпеки входить контроль за дотриманням трудового законодавства по тривалості робочого часу, відпочинку, охороні праці жінок та підлітків.

Вимоги до персоналу:

- в розробці заходів з протипожежної безпеки господарства і здійснення контролю за їх виконанням приймають участь члени добровільної протипожежної дружини та інші працівники господарства;

- працівники повинні знати та суворо дотримуватися правил пожежної безпеки, вміти користуватися засобами пожежогасіння;

- до обслуговування телят, механізмів допускаються лише працівники, котрі мають відповідну спеціальну підготовку, пройшли інструктаж з техніки безпеки та не мають протипоказань медичної комісії;

- при роботі з тваринами, проведенні огляду, виконанні маніпуляцій необхідно дотримуватися правил індивідуального захисту, суворо дотримуватися інструкцій по охороні праці, зокрема: користуватися засобами індивідуального захисту при виконанні робіт, працювати тільки в спецодязі;

- при виготовленні та використанні розчинів дезречовин (особливо їдкого натру) необхідно оберігати лице, очі, слизові оболонки, органи дихання, шкіру від їх потрапляння шляхом застосування засобів індивідуального захисту: спецодягу, спецвзуття, рукавичок, респіраторів, протигазів;

- аналогічних суворих засобів індивідуального захисту необхідно дотримуватися і при роботі з хворими тваринами, інфікованим патматеріалом та обладнанням [36];

- до праці на окремих виробничих ділянках допускаються люди, котрі пройшли відповідний курс підготовки;

- до роботи з небезпечними матеріалами (дезінфектантами тощо) допускаються особи не молодше 18 років;

- палити і приймати їжу під час роботи заборонено;

- після роботи обличчя і руки миють теплою водою з милом;

- дезинфікуючу техніку та посуд заборонено використовувати для інших цілей;

- особи, що порушують вимоги встановлених інструкцій, несуть відповідальність відповідно діючого законодавства [19,36].

Вимоги до обладнання:

- в кожному приміщенні господарства розміщений ящик з піском, бочка з водою, достатня кількість протипожежних засобів та вогнегасників;
- підлоги мають тверде покриття;
- приміщення обладнане припливно-витяжною вентиляцією;
- під'їзні шляхи мають тверде покриття (заасфальтовані);
- територія ферми огороджена;
- переважає штучне освітлення;
- застосовують природну та штучну вентиляцію.

Вимоги до технічного процесу:

- при виконанні робіт в господарстві наявна велика кількість факторів, котрі можуть бути небезпечними для обслуговуючого персоналу. В більшості випадків дія цих факторів пов'язана з виконанням технологічного процесу;

- в господарстві дезінфікують приміщення, обладнання, засоби догляду за тваринами, спецодяг, територію, послід тощо. Перед дезинфекцією всі об’єкти очищують механічно, а потім використовують вологу і аерозольну дезинфекцію за допомогою машин ДУК. Для одержання аерозолю використовують пневматичну насадку ТАН. Профілактична дезинфекція проводиться двічі на рік;
- особливу увагу слід приділяти дезинфекції бункерів для кормів і змішувачів з наступним мікробіологічним контролем. В якості деззасобу найчастіше використовують 2%-ний гарячий розчин їдкого натра.
- ветеринарно-санітарні, лікувально-профілактичні обробки здійснюють лікарі ветеринарної медицини і ветеринарні санітари, при цьому, крім механічних травмувань, вони можуть отримувати пошкодження шкіри, слизових оболонок, очей дією дезинфікуючих засобів при вологому методі дезинфекції – хімічні опіки, зокрема при використанні розчинів їдкого натру, ураження верхніх дихальних шляхів при проведенні аерозольної дезінфекції;
- при роботі з хворими тваринами, проведенні діагностичного обстеження та лабораторних досліджень, проведенні вимушеної дезинфекції можливе зараження ветеринарних спеціалістів, іноді і обслуговуючого персоналу, збудниками зооантропонозів;

Дотримуючись основних принципів охорони праці та протипожежної безпеки можна профілактувати травматизм, небезпечні ситуації та запобігти створенню несприятливих умов праці в процесі виробництва.Розглянемо таблицю структурно-логічна схема аналізу виробничих небезпек при виконанні робіт пов’язаних з лікуванням телят таблиці 4.2.

Таблиця 4.2.

Структурно-логічна схема аналізу виробничих небезпек при виконанні робіт повязаних з лікуванням телят.

№ п/п	Назва операції, роботи, знарядь і засобів праці	Виробничі небезпеки			Можливі Варіанти наслідків	Заходи по Усуненню небезпек
		Небезпечні умови	Небезпечні дії	Небезпечні ситуації		
1	2	3	4	5	6	7
1	Виробниче приміщення для утримання телят	Недостатня вентиляція приміщення	Знаходження лікаря в приміщенні	Недостатній газообмін	Захворювання дихальної системи	Реконструкція системи Вентиляції
2	Виробниче приміщення для утримання телят	Недостатнє освітлення	Пересування лікаря по приміщенню	Падіння, удари	Травмування	Покращити освітлення приміщення
3	Діагностиака захворювання	Відсутність станків для фіксації	Відбір крові та слизу	Неадекватна поведінка тварини	Травмування, уколи голками	Забезпечит станками для фіксації

4	Проведення лікувально-профілактичних обробок	Відсутність карантинного приміщення	Вплив мікроорганізмів на лікаря	Захворювання ветеринарного лікаря	Надання медичної допомоги	Забезпечити карантинним приміщенням
5	Проведення лікувально-профілактичних обробок	Відсутність лотків для зберігання препаратів	Введення ін’єкцій хворим тваринам	Інфікування, уколи голками	Захворювання, травмування	Забезпечити не - обхідним лікувальним інвентарем
6	Проведення лікувально-профілактичних обробок	Відсутність засобів індивідуального захисту	Проведення маніпуляцій з твариною	Уколи голками,інфікування	Захворювання, травмування	Забезпечити засобами індивідуального захисту
7	Проведення ветеринарно-санітарних обробок приміщень	Відсутність засобів індивідуального захисту	Проведення дезінфекції, дератизації, дезінсекції	Вплив хімічних речовин на різні системи організму людини	Виникнення опіків, отруєнь	Забезпечити працівників засобами індивідуального захисту

Завдяки дотриманню необхідних вимог по охороні праці та техніці безпеки на підприємстві випадків виробничого травматизму останні три роки вдається уникати, хоча наявним є недостатній об'єм фінансування, наслідком якого є не досить регулярне забезпечення працівників новим спецодягом та спецвзуттям в залежності від характеру робіт, працюючих з деззасобами – новими респіраторами та протигазами, що необхідно усунути, відповідно до вимог по техніці безпеки. Дотримання особистої гігієни та техніки безпеки сприяє підвищенню санітарної культури господарства і є однією з основних умов збереження здоров'я працівників і підвищення продуктивності праці.

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

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

Розділ 5 ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ

Проблема охорони природнього 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 виявилося 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 питанню охорони оточуючого середовища і природних ресурсів приділяється велика увага. Екологічні проблеми виникли і продовжують виникати з причини непродуманої взаємодії людини, її господарської діяльності з оточуючим природнім середовищем, що посилює антропогенне і техногенне навантаження на довкілля. Зміни, які породжуються людською діяльністю, дуже часто перевищують економічні можливості територій, обумовлені природно – ресурсним потенціалом та здатністю живої природи до самовідновлення. Антропогенне навантаження на природне середовище має комплексний, всеохоплюючий характер.

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

Охорона навколишнього середовища, раціональне використання природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки життєдіяльності

людини – невід'ємна умова сталого економічного та соціального розвитку України.

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

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

-Закон України "Про охорону навколишнього середовища";

-Закон України про внесення змін в Закон України "Про ветеринарну медицину";

-Земельний кодекс України;

-Водний кодекс України;

-Закон України "Про ветеринарно – санітарну експертизу";

-Закон України „ Про рослинний світ";

-Закон України „Про тваринний світ";

-Закон України „Про охорону атмосферного повітря".

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

Нами були проведені дослідження в ТОВ «Попівка»: середньорічна кількість поголів'я складає 932 голів великої рогатої худоби, молочно-

товарна ферма знаходиться на режимі підприємств закритого типу. Категорично забороняється вхід і в'їзд у виробничі зони господарства стороннім особам і транспорту. Відвідування виробничих підрозділів господарства сторонніми особами можливе тільки з дозволу головного ветеринарного лікаря господарства.

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

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

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

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

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

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

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

Стан мікроклімату тваринницьких приміщень не відповідає зоогігієнічним вимогам, спостерігається підвищений вміст вуглекислого газу, щодо волого-температурного режиму, то він знаходиться в нормі. Однак кількість мікроорганізмів і пилу залишається на досить високому рівні. Для знезараження гною існують різні способи: термічний, хімічний, фізичний, біотермічний. В господарстві гній піддається біотермічній обробці і використовується як добрива. Гній укладають в бурти висотою до 2 м, шириною поверху 2-2,5 м. В них утворюється висока температура (60 – 70 ^{0}С), яка згубно діє на збудників хвороб.

Навколо ферми – зелені насадження, які приймають участь в очищенні повітря від аерозолів. Завдяки ним вміст пилових часток в повітрі значно зменшується.

Висновки:

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

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

6. Висновки

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

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

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

а) втрата блиску волосяного покриву;

б)спотворення смаку;

в) втрата продуктивності.

Друга стадія:

а) болючість кістяка;

б) кульгання при русі тварини;

в) деформація кісток.

Третя стадія характеризується:

а) більш виражені зміни кістяка;

б) суглоби потовщені;

в)кінцівки викривлені;

г) вгодованість знижена;

д) кістки легко ламаються.

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

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

7 Пропозиції

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

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

2. Проводити диспансеризацію тварин щоквартально.

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

8. Список літератури

1. Булгакова І. Фітотерапія - дієвий лікувально-профілактичний засіб // Ветеринарна медицина України. - 2003. -№6. С. 15-16.

2. Влізло В.В., Утеченко М.В. Інформативність симптомів і лабораторних тестів для діагностики жирової дистрофії печінки у корів // Наук. Вісник Львів. Держ.акад. вет.медицини ім. С.З. Гжицького. – Вип. 3, ч.1. – Львів,1999 . – С. 110-113.

3. Влізло В.В. Етіологія дистрофії печінки у корів / В.В.Влізло, М.В. Утеченко, М.Я.Тишківський, // Наук. Вісник Львів. Держ.акад. вет.медицини ім. С.З.Гжицького. – Т. 2(№2). - Ч.1. – Львів, 2000. – С. 32-35.

4. Влізло В.В., Утеченко М.В. Значення біопсії печінки в діагностиці патології // Вчені Білоцерківського ДСГІ – виробництву: Тези доп.наук.-практ. конф. (м. Біла Церква,19-20 квіт. 1994 р.) – Біла Церква, 1994. – С. 66-67.

5. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Денни Мейер, Джон Харви. Пер. с англ. – М.: Софион, 2007. – 456 с.

6. Внутренние незаразные болезни животных / Г.Г.Щербаков, А.В.Коробов, Б.М.Анохин и др. - СПб.: Издательство «Лань», 2002 – 736 с.

7. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / И.П. Кондрахин, Г.А. Таланов, В.В. Пак – М.: КолосС, 2004. – 461 с.

8. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахин, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.

9. Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, С.С. Абрамов, Г.Г. Щербаков и др. – Мн.: Беларусь, 2006. – 679 с.

10. Внутрішні незаразні хвороби твар / М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза та ін.; За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.

11. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): Методичні рекомендації / В.І. Левченко, И.П. Кондрахин, В.В. Сахнюк та ін. – Біла Церква, 2007– 64 с.

12. Гандзюк М.Б., Желибо С.П., Халімовський М.О. Основи охорони праці. –К.: Каравела, 2004. – 261с.

13. Дипломне проектування у вищих навчальних закладах Мінагрополітики України: Навчально-методичний посібник / За ред. Т.Д. Іщенко, І.М. Бендери. – К.: Агррна освіта, 2006. – 256 с.

14. Дорош М.В. Болезни крупного рогатого скота / М.В. Дорош. – М.: Вече, 2007. – 160 с.

15. Жедецький В.В. Основи охорони праці – Львів: «Афіма». - № 6 2001. – 356 с.

16. Жирков И.Н. Работа экзосекреторного аппарата сычуга телят-молочников с симптомокомплексом диареи // Ветеринария, 2006. - №4. – С. 42-45.

17. Закон України “Про екологічну експертизу” від 9 лютого 1995 року // Відомості Верховної Ради України. – 1995. – № 8. – 54 с.

18. Закон України “Про загально обов’язкове державне соціальне страхува-ння від нещасних випадків на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності” від 23.09.1999 р. № 105 – XIV.

19. Закон України “Про охорону праці ” від 21.11.2002 року № 229 – IV. Ж.: “Охорона праці” № 1, 2003. – 58с.

20. Інформативність окремих показників для діагностики патології печінки і нирок у собак / О.А. Дикий, В.І. Головаха, В.П. Фасоля, Л.М. Соловйова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Віп. 11. – Біла Церква, 2000. – С. 32–37.

21. Идрисова Р.Р. Клинический статус продуктивных коров в СХПК «Новый Мир» Троицкого района, Челябинской области. / И.Ф. Хазимухаметова,

Л.Н. Кузьмина, Р.Р. Идрисова // Актуальные проблемы вет. медицины и производства продукции животноводства и растениеводства: М-лы Международной научно-практической конференции / УГАВМ. – Троицк. – 2006. – С. 135-137.

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

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

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

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

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

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

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

29. Методы ветеринарной клинической диагностики: Справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др.; Под ред. Проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.

30. Профилактика внутренних незаразных болезней и лечение крупного рогатого скота в промышленных комплексах / Под ред. А.Н. Баженова. – Л.: Агропромиздат,1987. – 160 с.

31. Тимошенко О.П., Кібкало Д.В. Біохімічні показники при ацидозі рубця у корів // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: / Зб. наук. праць Харків. зоовет. ін-ту. – Вип. 8, ч. 2. – Харків, 2001. – С. 36–39.

32. Тимошенко О.П, Кібкало Д.В. Проблеми клінічної біохімії в ветеринарній медицині на сучасному етапі розвитку // Науковий вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Том 4 (№2). – Ч. 1. – Львів, 2002. – С. 150–153.

33. Тимошенко О.П., Кібкало Д.В., Бирка В.С. Біохімічні показники сполучної тканини в диференційній діагностиці цирозу печінки та гепатодистрофії у корів // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 28. – Біла Церква, 2004. – С. 227–233.

34. Утеченко М.В. Морфологічні та клініко-біохімічні зміни при токсичній гепатодистрофії // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 16. – Біла Церква, 2001. – С. 211–215.

35. Фасоля В.П. Структура внутрішніх хвороб собак у м. Житомірі (повідомлення 2) // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Віп. 18. – Біла Церква, 2001. – С. 158–163.

36. Ярошенко І.Ф. Безпека життєдіяльності в інженерних рішеннях. //І.О Ярошенко/ – Суми: Довкілля, 2003. – 246 с.

8. Додатки