

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

Ступінь вищої освіти магістр

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Завідувач кафедри _____

Ганна ОМЕЛЬЧЕНКО

« _____ » _____ 2023р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

тема: **«Профілактика та корекція порушень функції шлунково-кишкового тракту у новонароджених телят»**

ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Савченко Захар Олегович

Керівник кваліфікаційної роботи
кандидат ветеринарних наук, доцент Надія Дмитренко

Полтава – 2023 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

Пояснювальна записка

**до кваліфікаційної роботи
на здобуття ступеня вищої освіти магістр**

на тему: «Профілактика та корекція порушень функції шлунково-кишкового тракту у новонароджених телят»

Виконав здобувач вищої освіти
за освітньо-професійною програмою
Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 2
Савченко Захар Олегович
Керівник: Надія Дмитренко
Рецензент: Костянтин Супруненко

Полтава – 2023 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

Ступінь вищої освіти магістр

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

кандидат ветеринарних наук, доцент

_____Ганна ОМЕЛЬЧЕНКО

«26» вересня 2022 р.

ЗАВДАННЯ НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Савченка Захара Олеговича

1. Тема роботи: «Профілактика та корекція порушень функції шлунково-кишкового тракту у новонароджених телят»,

керівник роботи: кандидат ветеринарних наук, доцент Дмитренко Н. І.
затверджені наказом ПДАА від 26 жовтня 2022 року № «1042-ст»

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «05» червня 2022 року.

3. Вихідні дані до роботи: телята молозивного періоду віком 1-7 днів з симптомами діареї, сухостійні корови чорно-рябої породи. Дослідження клінічні, біохімічні, морфологічні, мікробіологічні, статистичні.

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити):

Розділ 1. Проаналізувати дані літератури стосовно сучасних проблем патології шлунково-кишкового тракту молодняка тварин, етіопатогенезу гастроентериту телят, диференційної діагностики та напрямків лікування захворювань шлунково-кишкового тракту з ознаками діареї.

Розділ 2. Опрацювати результати аналізу годівлі і утримання сухостійних корів та новонароджених телят. Результати досліджень клінічного статусу та показників крові сухостійних корів і новонароджених телят. Порівняти ефективність різних схем лікування телят при диспепсії. Провести розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів.

Розділ 3. Вивчити стан охорони праці на базі виконання кваліфікаційної роботи. Проаналізувати та описати заходи безпеки у можливих надзвичайних ситуаціях. Провести екологічну експертизу за місцем виконання завдань роботи та описати її результати.

5. Перелік графічного матеріалу: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи:

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	ПЕРЕДЕРА Ж., професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	27 вересня 2022 р.	
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	ОПАРА Н., професор кафедри механічної та електричної інженерії	27 вересня 2022 р.	
Екологічна експертиза	САМОЙЛІК М., професор кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля	27 вересня 2022 р.	

7. Дата видачі завдання: «27» вересня 2022 р.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ п/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	вересень-жовтень 2022 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	26 вересня 2022 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	вересень-листопад 2022 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	грудень 2022-лютий 2023 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	грудень 2022-січень 2023 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	грудень 2022-лютий 2023 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	грудень 2022-лютий 2023 р.	
8	Оформлення тексту роботи	березень-травень 2023 р.	
9	Перевірка роботи на виявлення академічного плагіату	17-19 травня 2023 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	22-26 травня 2023 р.	
11	Нормоконтроль	22-26 травня 2023 р.	
12	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	29 травня-2 червня 2023 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2023 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Захар САВЧЕНКО

Керівник роботи _____ Надія ДМИТРЕНКО

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	6
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	9
1.1 Сучасні проблеми патології шлунково-кишкового тракту молодняку тварин	9
1.2 Шлунково-кишкові хвороби телят	11
1.3 Етіопатогенез гастроентериту телят	19
1.4 Диференційна діагностика та напрямки лікування захворювань шлунково-кишкового тракту з ознаками діареї	22
1.5 Висновки з огляду літератури	25
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	27
2.1 Матеріали і методи дослідження	27
2.2 Характеристика місця виконання роботи	28
2.3 Результати власних досліджень	29
2.3.1 Аналіз годівлі і утримання сухостійних корів та новонароджених телят	29
2.3.2 Результати досліджень клінічного статусу та показників крові сухостійних корів і новонароджених телят	31
2.3.3 Ефективність різних схем лікування телят при диспепсії телят	37
2.4 Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	39
2.5 Обговорення результатів власних досліджень	42
РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ	46
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА	49
ВИСНОВКИ	52
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	53
ДОДАТКИ	59

РЕФЕРАТ

Дипломна робота присвячена лікуванню та профілактиці диспепсії телят.

Робота викладена на 52 сторінках комп'ютерного тексту і включає вступ, огляд літератури, де зосереджена увага на сучасних проблемах патології шлунково-кишкового тракту молодняку тварин, етіопатогенезу гастроентериту телят, диференційної діагностики та напрямків лікування захворювань шлунково-кишкового тракту з ознаками діареї.

Об'єкт досліджень: телята молозивного періоду віком 1-7 днів з симптомами діареї, сухостійні корови чорно-рябої породи.

Метою нашої роботи було теоретично і експериментально обґрунтувати ефективність різних схем лікування диспепсії у телят.

У власних дослідженнях в доступній формі викладені матеріали і методи досліджень. Здобувач вищої освіти опрацював результати аналізу годівлі і утримання сухостійних корів та новонароджених телят. Результати досліджень клінічного статусу та показників крові сухостійних корів і новонароджених телят. Порівняв ефективність різних схем лікування телят при диспепсії.

В результаті досліджень встановлено, що умови утримання та годівлі корів не відповідають нормативам. Такі порушення призводять до народження телят з низькою резистентністю. При лікуванні телят, хворих диспепсією найбільш ефективним є застосування енрофлосацину і лактоплазміну з одночасним внутрішнім призначенням відвару лікарських трав.

Проведений аналіз охорони праці та безпеки в надзвичайних ситуаціях і екологічна експертиза. Висновки ґрунтовні і витікають з результатів проведених досліджень.

Огляд літератури включає 61 джерело інформації.

Галузь використання – ветеринарія. Матеріали надані в роботі можуть бути використані в умовах виробництва.

ВСТУП

У зв'язку із зменшенням кількості поголів'я великої рогатої худоби в Україні, на сьогодні, одержання та вирощування здорових телят є одним з найважливіших завдань працівників громадського тваринництва. Однією з необхідних умов підвищення рентабельності тваринництва є профілактика незаразних хвороб і раціональне лікування хворих тварин.

Протягом останніх років широкого розповсюдження набили хвороби великої рогатої худоби, пов'язані із враженням шлунково-кишкового тракту (диспепсії, гастроентерити, тимпанії, атонії та ін.), що у свою чергу веде до значних збитків від цих захворювань і їх вплив на подальший розвиток продуктивності та відтворювальної здатності перехворівших тварин. Незаразні хвороби найбільш розповсюджені в порівнянні з усіма іншими захворюваннями тварин, а найбільшу питому вагу серед них займають хвороби молодняка. [1-3]

Серед хвороб травлення молодняка найбільш розповсюджена диспепсія телят, поширення якої настільки значне, що перехворіває фактично весь новонароджений молодняк. Сприймаючими чинниками є порушення норм годівлі та утримання сухостійних корів. Саме це призводить до народження телят з імунодефіцитами. Крім того не слід забувати про вікові імунні дефіцити, коли тварини найбільш вразливі до будь-якої патології, в тому числі і шлунково-кишкової. Значної актуальності набула проблема захворюваності телят до місячного віку гастроентеритами, смертність серед яких досягає від 6 до 16,9%, а в деяких господарствах до 48,4% [2-6].

Незважаючи на різнобічну вивченість патогенезу захворювання та ряд досягнень у засобах її корекції, проблема профілактики і лікування діарей у телят залишається актуальною. Ряд науковців на даний час розглядають хвороби шлунково-кишкового тракту у телят інфекційного походження, інші вважають, що розвиток інфекційного процесу обумовлений незаразним фактором і тому слід розрізняти діареї у телят інфекційні і незаразні, треті дослідники вважають, що

перебіг патологічного процесу в організмі телят при діареї переходить з інфекційного в незаразний і навпаки – безперервно. [4, 7]

Для профілактики і лікування хвороб молодняку, крім покращення годівлі і умов утримання тварин, необхідно широко впроваджувати науково обґрунтовані заходи, що включають досягнення ветеринарної науки і передового досвіду. При проведенні дослідів ми застосовували принцип комплексного лікування, враховуючи як інфекційний початок, так і ті порушення, що відбуваються в організмі при гастроентеритах незаразного походження.

Для вирішення даної проблеми перед нами стала мета дослідження – теоретично і експериментально обґрунтувати ефективність різних схем лікування диспепсії у телят.

Для досягнення мети було необхідно вирішити наступні задачі:

а) в'яснити головні чинники виконання диспепсії у телят в ФГ «Колос-20» Полтавської області”;

б) провести аналіз годівлі та утримання новонароджених телят та сухостійних корів;

в) вивчити стан обміну речовин сухостійних корів та народжених від них телят;

г) порівняти оптимальні схеми лікування диспепсії новонароджених телят.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Сучасні проблеми патології шлунково-кишкового тракту молодняку тварин

Отримання та вирощування здорового, добре розвинутого молодняку сприятиме збільшення виходу продукції тваринництва. Не секрет, що новонароджені телята гинуть, головним чином, від шлунково-кишкових захворювань. Це завдає господарствам різних форм власності величезних збитків і є значною проблемою для ветеринарної медицини.

В основу класифікації неонатальних шлунково-кишкових хвороб, які перебігають з симптомами діареї покладені різні принципи і єдиних поглядів на це питання немає. Враховуючи результати наукових розробок різних учених, нині усі хвороби новонароджених телят з симптомами розладів функцій органів травлення поділяють на чотири групи: незаразні, інфекційні, паразитарні та хвороби, які викликаються асоціаціями мікроорганізмів (змішані інфекції). [1-4]

Введення терміну “диспепсія” в 60-70 роки 19 століття було цілком виправданим, оскільки ще й досі практична ветеринарна медицина не може поставити діагноз на корона- і рота вірусні ентерити, адже діагностичний набір до цього часу не знайшов свого місця в практиці ветеринарної медицини, а набір антиадгезивних аглютинуючих сироваток для діагностики ентеротоксичної форми ешерихіозу почали випускати в Гожулах лише в 1996 році. Отже, практичні фахівці, навіть у випадках масових захворювань і загибелі телят не завжди можуть лабораторно підтвердити інфекційну етіологію хвороби [2-7].

Незаразні хвороби, як правило, ускладнюються розвитком ендогенного дисбактеріозу, який на початку з'являється у гіпотрофіків. Дисбактеріоз характеризується зміною співвідношення між окремими групами мікроорганізмів: збільшується кількість гнилісних протей, синьогнійна паличка, анаероби та ін., а

кількість корисних, молочнокислих грампозитивних мікроорганізмів (ентерококозів, лактобактерій, біфідобактерій) – зменшується.

Дисбактеріоз характерний також зміною місця локалізації окремих мікроорганізмів. Гнильні, грамнегативні заселяють не лише товстий, а й тонкий кишечник і навіть сичуг. Мікроорганізми вступають у нові, незвичайні асоціації, у яких відбувається взаємне підвищення патогенних властивостей [4].

При дисбактеріозі, насамперед зменшується кількість біфідобактерій, які у здорових тварин створюють у кишечнику кисле середовище, що затримує ріст і розмноження патогенних і умовно патогенних мікробів, регулюють гнильну мікрофлору, синтезують вітаміни. Мікроорганізми у великій кількості виділяються у зовнішнє середовище, швидко пасажуються через сприйнятливих до зараження тварин, чим підвищується їхня вірулентність. У подальшому вони здатні самі викликати захворювання, визначати його розвиток і закінчення (екзогенний дисбактеріоз). Симбіонтні мікроорганізми, які накопичуються в зовнішньому середовищі, діють як єдиний інфекційний агент. Вони викликають захворювання новонароджених телят з вираженим симптомокомплексом токсикозу. Це так звані асоційовані інфекції новонароджених. Оскільки асоціації мікроорганізмів досить різноманітні і не бувають постійними, виявити провідний чинник важко, а інколи і неможливо, то було запропоновано назвати такі хвороби токсичною диспепсією [6, 8].

На основі незаразних хвороб, токсичної диспепсії можуть виникати специфічні інфекційні хвороби: колібактеріоз, сальмонельоз, анаеробна ентеротоксимія, стрептококоз, кандидамікоз, рота- і корона- вірусні діареї, а також діареї, викликані адено-, ентеро-, астро- і парвовірусами інфекційні хвороби, як правило, ендогенного походження, тобто збудник не заноситься з інших господарств. Крім того, новонароджений молодняк хворіє із симптомами діареї при наявності в господарствах таких специфічних інфекцій, як лептоспіроз, колібактеріоз, хвороба Ауески, які характерні для тварин різного віку [].

Що стосується умовно-патогенних бактерій, то їх представниками наповнені зовнішнє середовище, а також респіраторна і харчотравна система організму. На

відміну від патогенних ці бактерії не містять і не виділяють токсинів, агресинів і інших факторів, тому не в стані самотійно долати епітеліальний бар'єр шкіри і слизових оболонок. Для розмноження цим бактеріям необхідне поживне середовище.

З паразитарних хвороб у новонародженого молодняку встановлений криптоспоридіоз, який також перебігає частіше з інфекційними чи незаразними хворобами [9-11].

1.2. Шлунково-кишкові хвороби телят

Хвороби шлунково-кишкового тракту у телят до місячного віку досить різноманітні: це можуть бути хвороби заразної патології – ротавірусний ентерит, ешерихіоз (колібактеріоз); змішані інфекції; незаразної етіології – диспепсія, гастроентерити, безоарна хвороба, тимпанія [3, 6, 12].

Основна відмінність хвороб новонароджених телят полягає в тому, що більшість інфекційних хвороб (колібактеріоз, анаеробна інфекції ентеротоксемія, вірусні інфекції та ін.) викликають ендозбудники, тобто мікроорганізми, які знаходяться у власному шлунково-кишковому каналі. Тому, переважно первинний процес обумовлений незаразними факторами (порушення травлення, різними стресами, напування холодним молозивом, а в подальшому – холодним молоком, несвоєчасна годівля, порушення режиму утримання, тощо), які спричиняють порушення перистальтики кишечника та розвиток дисбактеріозу [13-15].

Перебіг патологічного процесу при виникненні діарей у телят слід розрізняти незаразний та інфекційний, хоч в організмі цей процес безперервний і переходить один в інший. У телят до місячного віку з незаразних хвороб найчастіше зустрічається гастроентерит [3].

Гастроентерит (*Gastroenteritis*) – це гостре запалення слизової оболонки та інших тканин шлунку і тонкого кишечника, яке супроводжується порушенням їх

секреторної, моторної, екскреторної, всмоктувальної та захисної функцій і інтоксикацією організму [16, 17].

Гастроентерит за перебігом буває гострим і хронічним; за характером запалення – серозним, катаральним, геморагічним, фібринозним; за поширенням – вогнищевим і дифузним; за локалізацією – поверхневим і глибоким; за етіологією – первинним і вторинним. Гастроентерити у молодняку переважно спостерігають у стійловий період, хоча досить часто спостерігається і влітку, в період пасовищного утримання. В господарствах дуже розповсюджене таке захворювання, як диспепсія – це гостро протікаюче захворювання новонароджених телят, яке характеризується порушенням секреторної, моторної, всмоктувальної і екскреторної функції травного каналу, розладом обміну речовин, обезводненням і інтоксикацією організму. Захворювання виникає частіше в віці 3-5 днів. Деякі вчені вважають, що диспепсія об'єднує комплекс незаразних хвороб, які викликаються різними причинами, але протікають з однаковими клінічними ознаками і патологічними змінами [10, 14, 16-22].

Захворювання частіше спостерігається у зимово-весняний період, особливо після довготривалого стійлового утримання корів, при нестачі і недоброякісності кормів і порушенні зоогігієнічних умов правил утримання тварин. Залежно від причин, розрізняють аліментарну, аутоімунну і токсичну диспепсії. Захворювання молодняку гіпотрофією описують як ферментодефіцитну диспепсію, а токсичну – ряд учених називає імунодефіцитною диспепсією. Найбільш часто зустрічаються причини, які можна об'єднати в три основні напрямки: багаточисленний вплив на зародження, формування і внутрішньоутробний розвиток плоду, результатом якого являється народження слабкого, нежиттєздатного теляти; неповноцінне молозиво; порушення умов годівлі, утримання за новонародженими телятами, розвиток, накопичення і розповсюдження умовно патогенної мікрофлори в родильних відділеннях і інших приміщеннях ферм [5, 17, 20-26].

Серед факторів, які мають найбільш істотний вплив на виникнення захворювання у новонароджених є ті, які спричиняють порушенню обміну речовин у вагітних маток в результаті їх незбалансованого раціону за енергією, протеїном,

вітамінами і мінеральними речовинами, згодовування неякісних кормів, гіпокінезія, перенесення у період вагітності екстрагенітальних хвороб, а також хвороби родового і післяродового періоду [16, 19, 22, 27].

Головною причиною виникнення масової диспепсії у новонароджених телят є неповноцінна і фізіологічно необґрунтована годівля корів взагалі і особливо тільних в сухостійний період, коли в їх раціоні міститься велика кількість кислих кормів (силосу, жому), в яких перевищує норму рівень масляної кислоти, при нестачі сіна і відсутності коренеклубнеплодів [26-29].

Неповноцінна годівля маточного поголів'я спричиняє порушення обміну речовин. Зокрема, в організмі вагітних тварин розвивається гіпопротеїнемія, гіпокальціємія, кетонемія, гіпоглікемія, ацидоз, гіповітамінози. Це, в свою чергу, викликає порушення пластичних процесів у плода, який народжується слабким, недорозвиненим, зі структурними і функціональними змінами в органах і з низьким рівнем захисних і адаптаційних властивостей їх організму до умов зовнішнього середовища [5, 17, 19, 23, 30-34].

Наслідки неповноцінної годівлі можуть виникати через деякий час, коли організм матері вичерпує можливості компенсувати нестачу в раціонах поживних речовин. Однією з розповсюджених причин виникнення диспепсії є гіпопротеїнемія і низька концентрація γ -глобулінів в сироватці крові тільних корів. Однак, навіть при наявності необхідної кількості γ -глобулінів в сироватці крові тільних корів, новонароджені нерідко можуть відчувати в них нестачу. У тварин зі скритим маститом або перехворівши маститом в минулу лактацію, молозиво неповноцінне (в ньому немає інгібітору трипсину), що призводять до порушення передачі γ -глобулінів новонародженому через травний тракт в перші дні життя. За даними ряду авторів, 90% телят від таких матерів захворівають в перші дні життя [32, 35].

Встановлений тісний зв'язок між вмістом міді і цинку, в крові корів-матерів і новонароджених телят. Нестача в ґрунті, кормах і в організмі корів-матерів міді і цинку проявляється зниженням вмісту імунних білків в крові новонароджених телят. А стійкість телят до синдрому діареї корелює з вмістом імунних білків в

сироватці крові [36-39].

Гіпогаммаглобулінемія новонароджених телят – це патологічний стан, який характерний низьким вмістом імунних глобулінів в сироватці крові. В зв'язку з цим підвищується небезпека виникнення неонатальних хвороб, в тому числі з синдромом порушення травлення. Кількість імуноглобулінів в сироватці крові новонароджених телят залежить від адсорбційної здатності слизової тонкого кишечника, порушення її структури негативно впливає на всмоктування глобулінів. Це спостерігається при незбалансованій годівлі тільних корів, введені в раціон недоброякісних кормів, а також при дії на цих тварин різноманітних стрес-факторів. Основні причини гіпогаммаглобулінемії: пізня випойка першої порції молозива, (це часто зустрічається при отелах в нічний час), випоювання молозива в малих кількостях (менше 1,5л) і поганої якості, в тому числі низьким рівнем імунних глобулінів, неспроможність новонароджених засвоювати імуноглобуліни молозива (морфофункціональна незрілість, гіпотрофія) [3, 9, 14, 40].

Багато дослідників встановлювали у телят зниження активності різних ферментів травного каналу, а диспепсію розглядають, як наслідок неповноцінної годівлі корови, особливо вуглеводної і протеїнової нестачі, що призводить до порушення розвитку і встановлення системи: пепсин – соляна кислота – ферменти кишечника – секреторні полісахариди – епітелій. При зниженні секреторної функції шлунка і кишечника у новонародженого молодняку молозиво погано обробляється ферментами, білки та вуглеводи не повністю гідролізуються у травному каналі, що створює сприятливі умови для розвитку гнилісної і бродильної мікрофлори та інтоксикації організму. Утворенні продукти розпаду білків (аміни, індол, скатол) і бактеріальні токсини спричиняють подразнення нервових рецепторів кишкової стінки, з'являється діарея як захисна реакція організму, спрямована на видалення токсичних продуктів і мікроорганізмів, разом з яким виводиться поживні речовини і біологічно активні речовини, лейкоцити, імуноглобуліни, електроліти [26, 34, 41-44].

Розлади травлення з ознаками диспепсії можуть виникати у новонароджених тварин при згодовуванні коровам-годувальницям недоброякісних і токсичних

кормів, при впоюванні холодного (нижче 27°C) молозива, при годівлі через різні інтервали, при низькій температурі навколишнього середовища, підвищеній вологості, при антисанітарних умовах утримання і годівлі, при багатьох інших впливах на новонароджений організм тварин [23, 45, 46].

Окремо слід виділити аутоімунну диспепсію. Її відмічають у новонароджених, отриманих від матерів, в молозиві яких в великій кількості міститься антиферменти, ауто антитіла і лімфоцити, сенсibiliзовані до антигенів органів травлення. Цей вид диспепсії являється наслідком аутоімунних процесів в травній системі матерів, які проходять при глибоких порушеннях обміну речовин і хронічних кормових інтоксикаціях. Імунодефіцитна диспепсія виникає в тих випадках, коли в молозиві в першу добу знижується кількість імуноглобулінів і лейкоцитів, а також при несвоєчасному отриманні молозива. На фоні імуного дефіциту порушується загальний і місцевий захист травного тракту змінюється мікробний склад в кишечнику, пристінкове і порожнинне травлення [8, 13, 24, 41, 47].

Значний вплив на рівень природних захисних сил організму новонароджених надає стан природної резистентності і кількості молозива корів-матерів. В першу добу після родів в молозиві міститься оптимальний набір поживних речовин, необхідний не тільки для росту і розвитку теляти, але і для формування природних захисних сил. Тому стійкість новонароджених телят до захворювання диспепсією в більшості залежить від своєчасного отримання з молозива γ -глобулінів, лізоциму і інших не специфічних факторів захисту. В перші дні життя природна резистентність та імунологічна реактивність недостатньо виражені. В цей період захисними факторами організму є специфічні та неспецифічні імуноглобуліни, які потрапляють з молозивом матері. Тривалість цього пасивного (колострального) імунітету в різних тварин не однакова і коливається від декількох годин до кількох днів або місяців [46-49].

Токсична диспепсія зумовлена асоціаціями умовно-патогенних мікроорганізмів, характерна різко вираженою інтоксикацією, порушення порушенням функції всіх систем, водно-мінерального, вуглеводно-ліпідного і

білкового обміну речовин. Розвивається токсична диспепсія у молодняку з вираженим імунодефіцитним станом. Пасажуючись через сприйнятливих тварин мікрофлора підвищує свою вірулентність і у великій кількості поступає у травний канал, тому викликає захворювання не лише в ослаблених, а й у розвинених тварин. Токсична диспепсія – це по суті змішана інфекція, при якій виділити провідний етіологічний фактор часто буває неможливо [42, 48].

Особливої уваги заслуговують асоціації вірусів з умовно-патогенними мікроорганізмами. Рота-, корона- та інші віруси руйнують епітелій слизової оболонки кишечника, чим створюють оптимальні умови, для розмноження і розвитку умовно патогенних і патогенних бактерій, проникнення їх через дефекти слизової оболонки у кров'яне русло і внутрішні органи [5, 18, 39].

Патогенез диспепсії включає чотири основні групи взаємозв'язаних механізмів: порушення моторної і секреторно-адсорбційної функції травного каналу; порушення водно-електролітного обміну, що спричиняє дегідратацію, токсикоз, утруднення функції серця і його блокаду через надлишок іонів калію і нестачу іонів натрію; порушення пов'язані з нестачею поживних речовин в організмі і високим рівнем процесів катаболізму; ендогенний дисбактеріоз і можливість ендогенної інтоксикації при наявності асоціації високовірулентних мікроорганізмів. Патологічний процес починається в момент зараження плоду, внаслідок недостатніми забезпеченнями його необхідними пластичними, енергетичними і іншими речовинами, а також дією токсичних речовин. Це призводить до порушення внутрішньоутробного розвитку і народженню недорозвиненого (гіпотрофіків) молодняку з наявністю дистрофічних і деструктивних змін в багатьох органах і системах. У таких тварин порушені секреторна, моторна функції сичуга, тому їх організм не здатний перетравлювати і засвоювати молозиво, особливо, якщо воно поганої якості [16, 23, 45, 48].

Морфологічна і функціональна незрілість органів травлення, особливо у гіпотрофіків, охолоджене молозиво, блокада ферментів шлунка і кишечника аутоантитілами і антиферментами спричиняють порушення перетравлення поживних речовин молозива і молока. В результаті цього змінюються фізичні

властивості і склад хімусу. Консистенція його густа, колір сірий або бурий (у здорових тварин хімус нагадує рідку манну кашу жовтуватого кольору) запах кислий або гнильний. Крупинки неперетравленого казеїну збуджують механорецептори кишечника, а змінений рН хімусу, продукти не повного розщеплення молозива, гниття, мікробні токсини – хіморекцептори. Травмування слизової оболонки шлунка і кишечника згустками казеїну сприяє видаленню гістаміну, який в свою чергу посилює перистальтику шлунка і кишечника, а у великих концентраціях викликає спазм кишечника. Інтерорецепторний вплив з ураженням ділянок ще більше порушує функцію органів травлення – основу розвитку диспепсії і, як наслідок, патологічний процес, охоплює функції всіх органів і систем організму, змінює всі види обміну речовин: водно-електролітний, вітамінний, вуглеводно-ліпідний, білковий, енергетичний. Засвоєння протеїну і жиру зменшується з 98 до 40%, що викликає негативний баланс речовин і зниження маси тіла. Активність лідази підшлункової залози знижується майже в три рази, а амілази на 25% порівняно зі здоровими тваринами, знижується на 60% активність хімоцину, пепсину, сичужних ліпаз. У хворих телят настає лізис мікроворсинок ентероцитів, які є структурною основою мембранного травлення, зменшується синтез ферментів, які здійснюють заключні етапи гідролізу білків, вуглеводів, ліпідів порушується вихід їх на поверхню клітин кишкового епітелію [31, 36, 44, 49].

Порушується також евакуаторна функція органів травлення. Зміна складу хімусу, розвиток гнилісних і бродильних процесів спричиняє дисбактеріоз, заселення тонкого кишечника різними мікроорганізмами, призводить до розвитку змішаної інфекції. Віруси руйнують зрілі епітеліальні клітини ворсинок тонкого і товстого кишечника, що порушує пристінкове травлення і всмоктування поживних речовин. У кишечнику накопичується моно- і нерозщеплені дисахариди, які підвищують осмотичний тиск, чим порушують всмоктування води, сприяють відпливу її з тканин, обумовлюючи дегідратацію. В першу чергу втрачається позаклітинна вода і натрій, а при тяжкому перебігу хвороби приєднуються втрати внутріклітинної води і калію, розвивається ангідремія і гіповолемія, підвищується

в'язкість крові, зменшується кількість кровотоку. Стаз крові спричиняє кисневе голодування клітин і тканин, порушується транспортування поживних речовин до клітин, а токсичних продуктів обміну речовин – до органів видалення. Відбувається накопичення азотистих продуктів – кількість речовинного азоту в крові зростає в два рази. [14, 28]

У хворих тварин прогресивно зменшується кількість глікогену, знижується синтез, високоенергетичних фосфатних сполук у зв'язку з чим нервова система втрачає здатність забезпечувати захисні функції організму. Токсичні продукти, які утворюються у кишечнику (аміни, фенол, індол, скатол, бактеріальні токсини), подразнюють стінку кишечника, всмоктуються у кров'яне русло, викликають дистрофічні зміни у гепатоцитах: порушується білково-синтезуюча, захисна і секреторна функції печінки. Токсини спричиняють структурні і функціональні зміни центральної нервової системи, що проявляється атаксією, залежуванням, глибоким пригніченням загального стану, яке інколи змінюється тремором м'язів, нападами судом. [5, 19, 41]

Симптоми хвороби з'являються на 2-3 добу. Спочатку загальний стан хворого мало змінений, апетит збережений або ослаблений. Температура тіла, частота пульсу і дихання в межах норми. Перистальтика кишечника посилена. Дефекація часта, кал кашоподібний, рідкий або водянистий, на початку без слизу або з невеликою кількістю її. При токсичній диспепсії спостерігається пригнічення, відсутність апетиту, профузний понос, різко виражені симптоми обезводнення організму і інтоксикації, порушення основних функцій серцево-судинної і нервової систем. Пульс частий, ниткоподібний, тони серця глухі. Слизові оболонки синюшні. Дихання прискорене. Дефіцит води в організмі в середньому досягає 9,05%. При дегідратації чітко виявляється гіповолемія. Втрата 50-60% крові призводить до важких розладів кровообігу і нерідко закінчується загибеллю тварини. Зміни гіповолемії у хворих телят проявляється перш за все в зниженні кров'яного тиску, а це призводить до порушення функції нирок, фільтрувальний тиск в судинах клубочків стає настільки низьким, що утворення сечі різко зменшується (олігурія) або повністю припиняється (анурія). В результаті

порушених функцій нирок в організмі накопичуються в надлишку недоокислені і кінцеві продукти обміну. Поряд з цим значно підвищується концентрація натрію, калію, хлоридів, сульфатів, внаслідок цього виникає інтоксикація організму. [3, 14, 28]

При тяжкому перебігу хвороби пульс у телят стає частішим (147 ударів за 1 хв.), ниткоподібний, ледве прощупується, зменшується систолічний і хвильовий об'єм крові. Підвищується в'язкість крові, що затрудняє її проходження по судинам. Шийні вени спадаються, шия витягнута, повіки напіввідкриті. Відмічають блідість шкіри і ціаноз слизових оболонок. Порушення гемодинаміки приводить до гіпотермії. У важкохворих вона може знижуватися до 35°C і нижче, при цьому спостерігається також зниження температури в периферичних ділянках тіла, особливо кінцівок. Симптоми порушення функції центральної нервової системи проявляються залежно від тяжкості хвороби: при легкому перебігу – незначне пригнічення; при помірно-важкому – сонливість; при дуже тяжкому – коматозний стан, що обумовлений порушенням кровозабезпечення і обезводнення клітин головного мозку. При дегідратації організму проходить значне зниження маси тіла, в результаті часто відмічають рельєфне визначення контурів окремих м'язів і зовнішніх частин скелету, западання очей, сухість шкіри і зниження її еластичності, відсутність апетиту, смоктального рефлексу, спраги. [7, 13, 18, 36]

Таким чином при виникненні диспепсії в організмі протікають складні порушення усіх видів обміну речовин, що супроводжується швидким розвитком клінічних ознак.

1.3. Етіопатогенез гастроентериту телят

За останні роки гастроентерологія збагатилась рядом серйозних фундаментальних досліджень органів травлення. Цьому сприяли не тільки науково-технічний прогрес, що охопив всі області знань, і ветеринарію зокрема,

але також неухильний ріст захворюваності травної системи. Отримані результати відображають важливість і протиріччя уявлень про етіологію і патогенез даних захворювань [13, 18, 36].

Гастроентерит, як і інші незаразні хвороби телят даного віку, має поліетіологічну природу, і в окремих районах, областях можуть переважати ті або інші причини. До основних причин первинного гастроентериту належать: годівля зіпсованими кормами (гнилими, зіпсованими грибами, із вмістом великої кількості землі та ін.); годівля мерзлими та гарячими кормами; поїдання мінеральних добрив, отрутохімікатів і отруйних рослин (чемериця, люпин та ін.); одноманітна неповноцінна годівля; порушення режиму годівлі і напування тварин; різкий перехід від одного виду годівлі до іншого; згодовування кислого, забрудненого мікроорганізмами молока, молока від хворих маститами матерів або недоброякісних відвійок [17, 37-39].

Розвитку хвороби телят сприяють антисанітарні умови утримання молодняку, загальне переохолодження і перегрівання організму, відсутність прогулянок, нераціональне лікування або незавершене лікування диспепсій телят, зниження імунобіологічної активності внаслідок одноманітної годівлі вагітних тварин, недостатність у раціоні молодняку вітамінів, білків, макро- та мікроелементів, вплив стрес-факторів. Нерідко появі гастроентериту у телят післямолочного періоду сприяє неправильне застосування антимікробних препаратів, при якому у телят пригнічується симбіотична мікрофлора рубця. Провідними факторами при цьому є інтоксикація організму екзо- та ендотоксинами. Хронічний токсикоз спричиняє виникненню мутагенних клонів лімфоїдних клітин з розвитком імунної патології (імунодефіцитний стан, втрату толерантності та виникненні алергічних процесів). Цьому сприяє низький рівень загальної резистентності та вплив на тварин сильних стрес-факторів. При цьому виникає морфофункціональне пошкодження слизової оболонки шлунку, тонкого і товстого відділу кишечника внаслідок аутоімунних і алергічних процесів в організмі. Алергічні пошкодження розвиваються у результаті сенсibiliзації аліментарними антигенами, до яких належать продукти неповного гідролізу білків,

мікотоксини та неприродні сполуки, які потрапляють з кормом. Аутоімунні пошкодження виникають у молодняку в неонатальний період онтогенезу внаслідок наявності антитіл до антигенів органів травлення у молоці матері [32, 41, 47-49].

Вторинний процес розвивається при переході запального процесу з інших органів (перитоніті, гепатиті, панкреатиті тощо); порушенні обміну речовин (гіповітамінозі, мікроелементозі) серцево-судинної, дихальної, сечової, нервової, ендокринної та імунної систем. Велике місце в етіопатогенезі гастроентеритів на сьогодні відводиться мембранному травленню. Порушення мембранного травлення у телят обумовлено значним зменшенням у хворих синтезу ряду ферментів ентерорецепторами, зниженням швидкості транслокації (переходу) їх на зовнішню поверхню клітин кишкового епітелію, посиленням надходженням у порожнину тонкого кишечника і порушенню регуляції травлення. Зменшенню на початку захворювання моторної та секреторної функцій кишечника приводить до порушення травлення. Поява при цьому в кишечнику ексудату та надмірне утворення слизу змінює фізико-хімічне середовище із зниженням бактеріостатичних і бактерицидних властивостей вмісту кишечника, що призводить до виникнення дисбактеріозу, і тим самим створює сприятливі умови для інтенсивного розвитку умовно-патогенної мікрофлори. Посилюються процеси бродіння і гниття, при яких утворюється молочна, оцтова, пропіонова і лимонна кислоти, метан, вуглекислий газ, водень та ін. При розвитку гнильних процесів із білкових речовин утворюється індол, скатол, сірководень, аміак, трансальбумін, кадаверин та інші отруйні сполуки. [16, 23, 29, 45].

Продукти бродіння та гниття подразнюють рецептори слизової оболонки і тим самим посилюють перистальтику, що обумовлює виникнення діареї, дегідратації організму, втрати великої кількості води та електролітів. Також, токсини знижують бар'єрну функцію слизової оболонки кишечника, що веде до всмоктування їх у кров і виникнення інтоксикації організму. При цьому виникають дистрофічні процеси в печінці, міокарді, нирках та інших органах [43, 49].

У результаті зниження бар'єрної функції печінки, нирок та інших органів токсини можуть екскретуватися в порожнину кишечника і тим самим підтримувати

та посилювати запальні процеси. Внаслідок злущення епітелію, утворення ерозій та виразок, а також порушення бар'єрної функції слизової оболонки при запаленні відкриваються ворота для розмноження в крові мікроорганізмів, що приводить до виникнення септичних процесів. Порушення травлення та всмоктування поживних і біологічно-активних речовин при запаленні кишечника призводить до зниження анаболічних та підсилення катаболічних процесів, що супроводжується зниженням продуктивності та схудненням тварин. [21, 27, 39]

1.4. Диференційна діагностика та напрямки лікування захворювань шлунково-кишкового тракту з ознаками діареї

У перші дні при локальному катаральному гастроентериті клінічні симптоми малопомітні, апетит зберігається, посилюється спрага, інколи відмічається неспокій тварини і розлади дефекації [2, 5, 19].

При гострому перебігу і дифузному запаленні шлунково-кишкового тракту температура тіла підвищена, апетит знижується, посилюється перистальтика кишок, виникає діарея. З розвитком діареї із організму з каловими масами виділяється велика кількість води, білків та мінеральних речовин, особливо натрію, хлору, що веде до порушення водно-електролітної рівноваги, порушується ендогенний синтез та абсорбція вітамінів, всі ці порушення призводять до дегідратації та токсикозу організму. З розвитком зневоднення організму у тварин згущується кров, що веде за собою до порушення роботи серцево-судинної і дихальної систем, при дослідженні яких, виявляють посилення серцевих тонів, прискорення пульсу, а далі – його слабкість і недостатнє наповнення, у легенях розвиваються застійні явища, які призводять до прискореного і напруженого дихання, хрипіння [34, 38, 44, 47].

У випадку інтоксикації у хворих тварин виникають фібрилярне тремтіння м'язів, залежування або безчасні рухи, а також збудження, як наслідок впливу

токсинів на нервову систему. При хронічному перебігу ознаки захворювання виражені не так чітко, вони то загострюються, то затухають і характеризуються млявістю, малорухливістю тварин, волосяний покрив тьмяніє, стає скуйовджений, відмічаються розлади дефекації, тварини худнуть, знижується їх продуктивність, затримуються в рості і розвитку, з'являються ознаки анемії. У випадку виснаження і різних ознак порушення обміну речовин та при відсутності лікування, або нерациональному лікуванні, тварини гинуть або їх вибраковують. При своєчасному та правильному лікуванні симптоми захворювання зникають через 7-14 днів при гострому перебігу, і 21-28 днів - при хронічному перебігу. [17, 26, 19-24]

При диференціальній діагностиці звертають увагу на епізоотичну ситуацію в господарстві, враховують симптоми хвороби, результати патолого-анатомічного розтину, бактеріологічного, вірусологічного та серологічного досліджень.

Діагноз ставиться комплексно, з врахуванням результатів біохімічного дослідження крові, аналізу годівлі, санітарно-зоогігієнічних умов утримання корів-матерів і новонароджених телят, клінічного дослідження, патологоанатомічного розтину і лабораторних досліджень. Аутоімунну диспепсію визначають за допомогою реакції імунодифузії, непрямой гемаглютинації, зв'язування комплементу, імунофлуоресценції і внутрішньої алергічної проби. Для діагностики імунодефіцитної диспепсії вирішальне значення має визначення кількості лейкоцитів, їх популяції і імуноглобулінів в молозиві і крові новонароджених тварин. При постановці діагнозу на аліментарну диспепсію перш за все враховують санітарну якість молозива, дотримання правил і схему його вживання [16, 23, 27, 39, 43].

При диференціальній діагностиці звертають увагу на епізоотичну ситуацію в господарстві, враховують симптоми хвороби, результати патологоанатомічного розтину трупів, бактеріологічного, вірусологічного та серологічного досліджень. Аліментарна диспепсія, казеїно-безоарна хвороба і молозивний токсикоз спостерігаються переважно у зимово-весняний період року, виникають спорадично. Загибель від аліментарної диспепсії невелика, при казеїно-безоарній хворобі – досить значна, але оскільки хворіє, як правило не так багато телят, то у

загальній загибелі на частку казеїно-безоарної хвороби припадає невеликий відсоток. Колібактеріоз зустрічається у будь-яку пору року, хворіє 70-100% телят, летальність висока – до 40-50%. Ротавірусний ентерит проявляється масово, але летальність незначна. Токсична діагностика охоплює більшість поголів'я ферм, перебіг залежить від поєднання асоціацій різних збудників. Змішана інфекція має більш тяжкий перебіг. Всі незаразні хвороби протікають з нормальною температурою тіла, при важкому перебігу токсичної диспепсії розвивається гіпотермія. Остаточний діагноз можна поставити лабораторним аналізом [12, 16, 26, 45].

Для прижиттєвої діагностики застосовують бактеріологічні і вірусологічні лабораторний методи дослідження. Фекалії для дослідження беруть стерильним тампоном з прямої кишки або з останньої порції дефекації, вміщують у пробірку, закривають пробкою, і відправляють у лабораторію ветеринарної медицини. Для посмертної діагностики в лабораторію направляють труп тварини або окремий матеріал: частину перев'язаного з двох кінців кишечника з вмістом, в окремій посудині – мезентеріальні лімфатичні вузли, серце, судини якого теж перев'язані лігатурою, селезінку, нирку, шматочки печінки з жовчним міхуром чи запалених легень, трубчасту кістку (плечову), суглоб з непошкодженою капсулою. [31-37, 49]

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

У дієтичний режим входить: відміна одного (для телят до 3-х денного віку) або двох (для старших) чергових напувань молозивом і використання замість нього теплих сольових розчинів з глюкозою, настоїв і відварів лікарських трав; поступовий перехід до випоювання молозивом, починаючи з 0,5-0,75л з додаванням до нього необхідної кількості глюкозо-сольового розчину. Другим напрямком лікування є регідратаційна терапія. При цьому застосовують водно-сольові розчини, які нормалізують водний і електролітний обміни, осмотичний

тиск, кислотно-лужний баланс, функцію серцево-судинної і видільної систем, забезпечують організм енергією і усувають токсикоз. Найбільш поширені розчини такі як: ізотонічний розчин натрію хлориду, ізотонічний (1,3%) розчин натрію гідрокарбонату, глюкозо-сольовий розчин, розчин Рінгера-Локка, уреоліт, калінаг та ін. Слідуючим напрямком є етіотропна антимікробна терапія. З цією метою застосовують антибіотики, сульфаніламідні препарати. Це дає можливість не допустити розвиток патогенної мікрофлори. Четвертий напрямок заключається у використанні про біотичних препаратів. З їх допомогою відновлюється нормальний біоценоз шлунково-кишкового тракту. [24, 27, 36, 47]

1.5. Висновок з огляду літератури

Захворювання молодняку тварин, що перебігають з синдромом діареї мають широке поширення. Вони реєструються у всіх регіонах України в господарствах різних форм власності. На сьогодні існує три форми диспепсії, а саме: аліментарна, аутоімунна та токсична. Важливим фактором у вивченні даної проблеми є стан здоров'я корів-матерів. Існує прямий зв'язок між станом корів і одержаного від них приплоду.

Основним синдромом при гастроентеритах телят є порушення моторної та секреторно-абсорбційної функції травного каналу; водно-електролітного обміну, що призводить до дегідратації, токсикозу, ацидозу, гомеоконденсації, утруднення роботи серця; порушення, пов'язані з нестачею поживних речовин в організмі і високим рівнем процесів катаболізму; ендогенний дисбактеріоз та можливість бактеріальної інтоксикації. У зв'язку з цим виникають різноманітні симптоми прояву даної патології (підвищення температури тіла, зниження апетиту, посилення перистальтики кишечника, діарея та ін.).

Із-за складності етіопатогенезу гастроентеритів телят, лікування повинно бути комплексним, із застосуванням лікувально-дієтичного режиму годівлі,

заміщуючої, стимулюючої, антимікробної і патогенетичної терапії, що спрямована на боротьбу з дегідратацією, патогенними мікроорганізмами, інтоксикацією, на відновлення функцій органів травлення, підвищення резистентності організму. Для цього, перш за все, необхідно поліпшити дієту тварин; з лікувальною метою використовувати настоянки, настої та чай з лікарських трав; різні розчини електролітів; антитоксичні препарати; новокаїнові блокади та ферментні препарати; методи стимулюючої терапії; вітамінні та мінеральні препарати; а також антимікробні препарати та пробіотики.

При лікуванні диспепсії телят необхідно дотримуватися слідуєчих правил:

- призначення дієтичної годівлі;
- недопущення розвитку патогенної і умовно-патогенної мікрофлори, яка ускладнює перебіг захворювання та сприяє розвитку дисбактеріозу;
- регідратаційна терапія , що направлена на відновлення водно-електролітного обміну;
- імуномодулююча терапія;
- заселення шлунково-кишкового тракту корисною молочнокислою мікрофлорою, що досягається за рахунок застосування про біотичних препаратів.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Матеріалом при виконанні дипломної роботи служили телята молозивного періоду віком 1-7 днів, сухостійні корови чорно-рябої породи, тваринницькі приміщення і корми.

Причини шлунково-кишкових захворювань у телят ФГ «Колос-20» вивчали шляхом аналізу умов годівлі та догляду за сухостійними коровами. Аналіз годівлі корів проводили шляхом вивчення їх раціонів. Вивчення мікроклімату приміщень для утримання великої рогатої худоби проводили по визначенню температури, відносної вологості повітря, концентрації аміаку та мікробної забрудненості. Температуру повітря в приміщенні визначали шляхом періодичної термометрії протягом проведення досліду; відносну вологість – психрометрично; концентрацію аміаку в повітрі – універсальним газовим аналізатором УГ-2; мікробну забрудненість – методом вільного осідання мікробів на МПА в чашці Петрі.

Від 12 голів брали кров для біохімічного дослідження в лабораторії, де в сироватці крові визначали загальний білок, кальцій, фосфор, каротин, кислотну місткість. Кров досліджували в лабораторії за допомогою аналізатора SAPPHIRE – 400 (Японія) реактиви фірми HUMAN (Німеччина).

Причини і поширення шлунково-кишкових захворювань телят в господарстві вивчали на основі аналізу зоотехнічної документації обліку тварин і журналу реєстрації хворих тварин. Проводили аналіз годівлі телят, вивчали кількість і кратність випоювання молозива, його санітарний стан і температуру.

Діагноз ставили на основі результатів їх клінічного обстеження та лабораторних аналізів біосубстратів. При клінічному огляді звертали увагу на стан тварин, симптоми хвороби. При лабораторному дослідженні крові визначали кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, білок і імуноглобуліну в сироватці

крові.

З метою вивчення лікувального ефекту, при комплексній терапії шлунково-кишкових захворювань телят були сформовані 3 групи тварин. Умови годівлі, утримання і догляд перед і під час досліду були ідентичними. Під час проведення досліду тварини підлягали щоденному клінічному огляду. В цей час зверталась увага на загальний стан тварин і правильність годівлі.

Лактоплазмін – молозивна сироватка. Для її приготування брали молозиво першого і другого удою від клінічно здорових корів 5-6 річного віку. Для звертання казеїну додавали 1мл молочної кислоти на літр молозива. Суміш змішували і через 20хв проціджували в емальовану посуду, при цьому використовували ватно-марлевий фільтр. Приготовлену молочну сироватку консервували формаліном (0,3 мл на літр сироватки) і зберігали в холодильнику при +4°C. Першу групу сформували із 7 голів. З лікувальною метою їм вводили енрофлосацин - 2,5 мг підшкірно 1 раз на добу і випоювали 800 мл молозива з додаванням 200 мл лактоплазміну 4 рази на протязі дня. Телятам другої групи, в кількості 8 голів, застосовували також енрофлосацин у тій же дозі. Третій групі в кількості 7 голів вводили всередину Біовіт-80 в дозі 5 г на голову, двічі на день.

Хворим тваринам усіх трьох груп застосовували дієту, випоювали 0,9%-ний розчин натрію хлориду та настої з трав: звіробою; деревію; полину. В рівних пропорціях підготовлені трави заливали окропом (1:20) у бідон, щільно закривали кришкою, вктували і настоювали 4-6 годин. Настій випоювали телятам всередину по 10мл на 1 кг маси за 30-40 хв. до випоювання молозива чи молока.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Ферма великої рогатої худоби ФГ «Колос-20» знаходиться в селищі міського типу Опішня, Зіньківського району Полтавської області. Розташований за 45 км від обласного центру м. Полтава. Основним видом зв'язку з пунктами здачі

сільськогосподарської продукції є автомобільний транспорт.

Ферма знаходиться в зоні лісостепу. Ґрунти в господарстві чорноземи, структурні, помірно-зволожені, придатні до вирощування багатьох сільськогосподарських культур.

В господарстві проводять щеплення великої рогатої худоби проти сибірки, емкару, трихофітії, інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї, парагрипу-3, респіраторно-сінтиціальної інфекції та лептоспірозу великої рогатої худоби.

В господарстві ведеться “Журнал реєстрації хворих тварин”, в якому реєструються всі хворі тварини, також “Журнал для запису протиепізоотичних заходів”, які проводяться згідно плану. В журналі передбачаються діагностичні дослідження, щеплення, профілактичні обробки, дегельмінтизації. Тварин, яких завозять в господарство, обов’язково піддають 30-денному профілактичному карантинуванню, з обов’язковим діагностичним дослідженням і профілактичними щепленнями. Відповідно з планом ветеринарно-санітарних заходів, в господарстві по мірі можливості проводиться дезінфекції, дезінсекції, дератизації.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Аналіз годівлі і утримання сухостійних корів та новонароджених телят

В ФГ «Колос-20» шлунково-кишкові захворювання новонароджених телят мають досить широке розповсюдження – так, за 2021 рік із 150 новонароджених телят ознаки діареї спостерігались у 90, у 2022 році із 162 новонароджених шлунково-кишкові хвороби були у 137, а у 2023 році кількість хворих досягла до 141 із 150 тварин.

За нашими спостереженнями в осінньо-зимовий період 2022-2023 років майже у кожного новонародженого теляти проявляються ознаки діареї. Це

захворювання викликає запалення стінки шлунково-кишкового тракту, внаслідок чого порушується всмоктування в кров імуноглобулінів молозива, що призводить в свою чергу до зниження резистентності. Захворювання в подальшому призводить до зниження росту і розвитку тварин і надалі до зниження продуктивності. Всі ці негативні наслідки вимагають ретельного вияснення причин хвороби і боротьби з нею. З цією метою на першому етапі виконання дипломної роботи був проведений аналіз умов годівлі і утримання сухостійних корів.

В господарстві сухостійних корів утримують разом з дійними коровами. Тому раціон їх залишився такий же, як і раціон дійних. Запуск корів проводиться не завжди вчасно. Взимку у тварин відсутній моціон. На фермі є родильне відділення. Телят одразу після народження прив'язують в приміщенні, а потім розміщують у клітки, де їх утримують до 20-денного віку. Чистку і дезинфекцію кліток проводять нерегулярно.

В раціоні сухостійних корів відмічають нестачу кормових одиниць перетравного та сирого протеїну, нестачу Са і Р та дефіцит каротину. На фоні незбалансованої годівлі у сухостійних корів спостерігається порушення обміну речовин і, як наслідок, народження телят – гіпотрофіків, сприйнятливих до різних захворювань, в т.ч. і до токсичної диспепсії.

Встановили, що в господарстві з року в рік заготовляли мало кормів і крім того, вміст поживних речовин і вітамінів в них був низьким. В силосі при неправильній закладці, рівень масляної кислоти перевищує норму.

Годівля сухостійних корів здійснюється тричі на день. Основним кормом для них в стійловий період були: солома, силос, кормові буряки та концентрати.

Даний раціон забезпечує тварин лише достатньою кількістю сухої речовини, обмінної енергії, а сира клітковина перевищує потребу, тому що багато в раціоні соломи. Разом з тим в раціоні не вистачає кормових одиниць, сирого та перетравного протеїну, кальцію, фосфору та каротину. Із мікроелементів тварини забезпечуються лише залізом. В раціоні відмічається дефіцит життєво важливих мікроелементів. Отже, згідно даного раціону, сухостійні корови не отримують в достатній кількості основних поживних речовин, які необхідні для розвитку плода.

Такий рівень годівлі негативно впливає на обмінні процеси в організмі тільних корів, про що свідчать результати біохімічних досліджень сироватки крові.

З метою встановлення причини поширення шлунково-кишкових захворювань новонароджених телят в ФГ «Колос-20» були вивчені умови підготовки та проведення отелів корів, а також утримання і годівлі новонароджених телят. Новонароджених телят утримують в клітках настеляючи шар соломи, який поновлюють щодня шляхом нашарування. В приміщенні відчувається запах аміаку. Відносна вологість в приміщенні досягає 88% (норма 70-75%) температура +12°C, мікробна забрудненість 55 тис. мікробних тіл на м³, при зоогігієнічних нормах відповідно +15°+16°C і до 40 тис/м³.

Молозива випоюють в кількості 1,5-2 л за одну даванку тричі на день (6.00, 14.00, 20.00). Але годівля не завжди відповідає санітарним і зоогігієнічним нормам. В перші 2-3 дня даванку молозива проводять із соскових поїлок, а з 3-4 дня життя із відра. Молозиво не завжди достатньої температури, на 2-3-й день життя телятам можуть випоювати молозиво від будь-якої корови.

Проаналізувавши умови утримання, догляду та годівлі сухостійних корів та новонароджених телят, можна зробити висновок, що вони не відповідають ветеринарно-санітарним правилам. Усі вище перераховані несприйнятливі умови утримання та годівлі сухостійних корів призводить до народження недорозвинених телят із зниженою в них резистентністю, а також порушення в годівлі новонароджених телят є причиною того, що телята в господарстві хворіють на диспепсію.

2.3.2. Результати досліджень клінічного статусу та показників крові сухостійних корів і новонароджених телят

На початку досліджень нами проведена диспансеризація сухостійних корів. В результаті клінічного дослідження встановлено, що більшість корів середньої

вгодваності. Частота пульсу не перевищувала фізіологічних меж, прискорене дихання відмічено у 12% тварин, ознаки остеодистрофії у 15,4% корів, патологія серцево-судинної системи констатована у 5,2% тварин.

Після обстеження, вранці, до годівлі у 12 сухостійних корів відібрали проби крові для біохімічних досліджень, результати яких представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Показники біохімічного дослідження проб крові сухостійних корів

№ п/п	Інвен тар ний №	Результати досліджень				
		Загальний білок, г/л	Загальний кальцій, ммоль/л	Неорган. фосфор, ммоль/л	Каротин, мг/100мл	Кислот на міст кість, мг/100 мл
1.	80	72	2,68	1,44	0,416	390
2.	407	68	2,75	1,35	0,329	420
3.	123	59	3,01	1,46	0,297	360
4.	934	60	2,63	1,46	0,401	470
5.	257	63,4	3,0	1,51	0,332	380
6.	961	70,5	3,1	2,0	0,358	500
7.	58	64	2,4	1,44	0,416	390
8.	109	70	2,75	1,44	0,356	400
9.	738	65,3	2,45	1,44	0,472	420
10.	1001	63,4	2,98	1,37	0,386	420
11.	575	66	2,81	2,2	0,33	420
12.	399	72	2,87	1,8	0,753	300
M±m		66,1±1,36	2,78±0,05	1,45±0,06	0,48±0,04	380±13,5
Норма		72-85	2,38-2,13	1,45-2,1	0,415-2,28	420-600

Аналізуючи дану таблицю видно, що у сухостійних корів має місце комплексне порушення обміну речовин. Так, рівень білку по групі тварин в середньому складає 66,1±1,36 при нормі 72-85 г/л, а в деяких корів цей показник був ще нижчим і досягав 59-63,4 г/л. Також з біохімічних досліджень видно про зниження каротину в сироватці крові. Каротинемія виявлена у 66% досліджуваних корів, а у решти тварин рівень каротину досягав лише 0,417 мг на 100 мл, тобто знаходився на нижній межі норми. Рівень фосфору становив в середньому 1,45±0,06 ммоль/л. Середній рівень кислотної ємкості крові по стаду склав 380±13,5, що на 40 одиниць нижче межі норми. Концентрація кальцію знаходиться

в межах норми і складає в середньому $2,78 \pm 0,05$.

Таким чином, проведені дослідження свідчать, що у тільних корів в період сухостою в ФГ «Колос-20» в зимово-стійловий період у 2022-2023 років мало місце комплексне порушення обміну речовин, яке характеризується: гіпопротеїнемією, гіпокаротинемією і станом ацидозу.

Дослідження загального статусу і гемато-біохімічних показників піддослідних тварин проводили на телятах 1-14 денного віку перед початком лікування, та протягом п'яти днів. Під час досліду за тваринами дослідних груп вели клінічне спостереження, при якому враховували температуру тіла, загальний стан, характер калових мас.

У хворих тварин в перший день захворювання відмічали: пригнічення загального стану, відказ від корму, збільшення перистальтики кишечника. Також, у деяких хворих телят виявляли збудження, мимовільний акт дефекації, болючість при пальпації черевної стінки. Калові маси від хворих тварин були водянистої консистенції, від жовтого до світло-зеленого кольору, з наявністю домішок неперетравлених часток корму і міхурців газу.

Аналіз показників температури тіла (рисунок 1) показує, що у піддослідних тварин, в яких спостерігалася клінічна картина гастроентериту, температура тіла перед початком лікування в середньому дорівнювала $39,5^{\circ}\text{C}$, що дорівнює верхньому показнику фізіологічної норми. Подальше спостереження особливих змін в коливанні температури протягом п'яти днів не відбувалось в усіх дослідних групах.

Комплексне порушення обмінних процесів в організмі тільних корів внаслідок неповноцінної годівлі та поганих умов їх утримання створює несприятливі умови внутрішньоутробного розвитку новонароджених телят, виникненню в них імунодефіцитного стану, про що свідчать результати гематологічних досліджень, в тому числі і деякі показники резистентності новонароджених телят у ФГ «Колос-20», які представлені в таблиці 2.

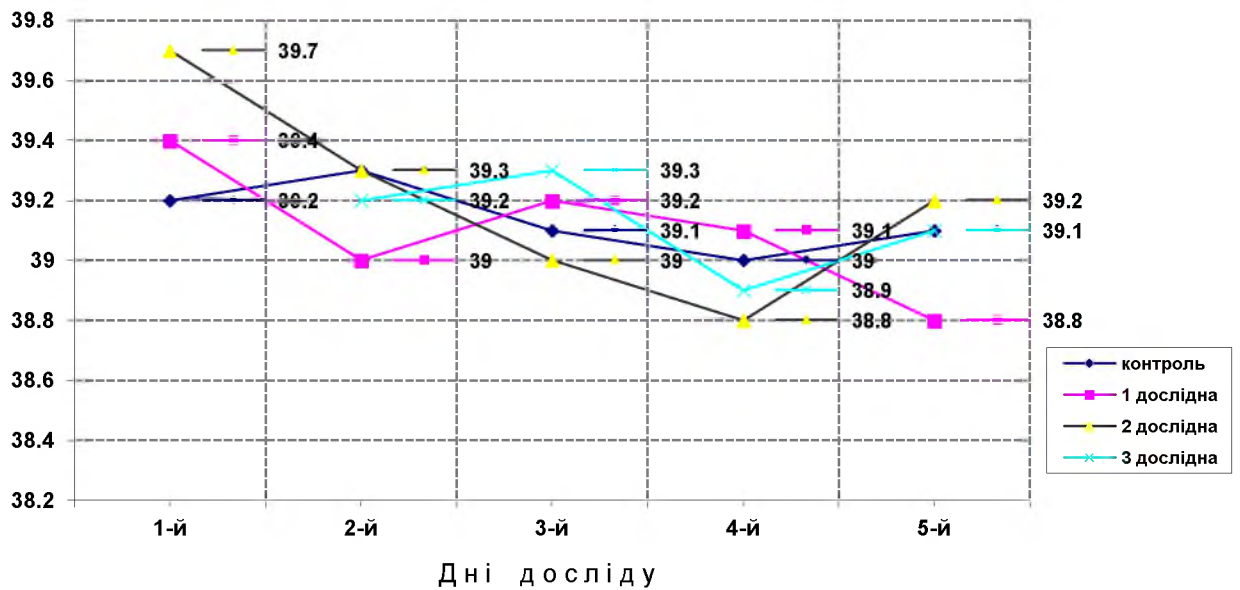


Рисунок 1. Динаміка температури тіла в піддослідних тварин

Таблиця 2

Деякі показники крові новонароджених телят

№ п/п	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Лейкоцити, Г/л	Білок сироватки крові, г/л	Імуноглобулін сиров. крові, мг/мл
1.	4,9	103	4,9	61	15
2.	6,0	109	6,0	63	10
3.	5,9	95	6,8	68	16
4.	4,8	112	5,4	71	11
5.	6,4	110	5,6	58	13
6.	4,9	114	6,8	62	5
M±m	5,4±0,33	107±3,0	11,9±1,34	63±2,3	9,8±1,8
Норма	5-7,5	95-125	6-12	60-70	20

З даної таблиці видно, що показники еритроцитів, гемоглобіну, білку знаходяться в нормі. Так, кількість еритроцитів в середньому складає $5,4 \pm 0,37$ Т/л при нормі 5-7,5 Т/л, є тварини в яких цей показник досягнув лише $4,9 \pm 0,4$ Т/л. Кількість гемоглобіну в середньому склала $107 \pm 3,0$ г/л при нормі 95-125 г/л. Білок сироватки крові в середньому $63 \pm 2,3$ г/л при нормі 60-70 г/л, що свідчить про вміст білку в межах норми. Із результатів дослідження видно, що кількість лейкоцитів

знаходиться на верхній межі норми і склала в середньому $11,9 \pm 1,34$ Г/л при нормі 6-12 Г/л. У деяких тварин цей показник досяг лише $4,9 \pm 1,1$ Г/л.

На дуже низькому рівні виявився вміст імуноглобулінів – $9,8 \pm 1,8$ мг/мл, при нормі 20 мг/мл. Такий низький вміст імуноглобулінів в сироватці крові вказує на зниження їх в молозиві або на неможливість всмоктування імуноглобулінів в шлунково-кишковому тракті, внаслідок запалення його стінки. Даний патологічний процес призводить до зниження резистентності організму і сприйнятливості його до різних шлунково-кишкових захворювань.

Значні зміни спостерігаються в лейкоцитарній формулі (таблиця 3). Відсоткове співвідношення паличкоядерних нейтрофілів у крові тварин контрольної групи було майже в два рази нижче, чим у крові піддослідних тварин у першому дослідженні. У подальшому визначені кількість нейтрофілів зменшувалась і на п'ятий день дослідження даний показник дорівнював у дослідних групах відповідно $3,9 \pm 0,6$, $3,5 \pm 1,2$ та $3,4 \pm 0,9$, що відповідав показникам умовно здорових тварин. Сегментоядерних нейтрофілів у крові піддослідних груп тварин у першому дослідженні було незначно вище фізіологічної норми, але у хворих телят цей показник вищий по відношенню до контрольної групи відповідно на 25,10 % та 37,10 %. При дослідженні на третій та п'ятий день кількість сегментоядерних нейтрофілів зменшилась, і в третьому дослідженні відповідали показникам верхнього кордону фізіологічної норми. Відсоткове співвідношення еозинофілів у тварин дослідних і контрольних груп по відношенню до фізіологічної норми було менше, майже на 50 %, що становило в контрольній групі $2,10 \pm 1,30$ а в дослідних групах відповідно $2,0 \pm 0,7$, $1,4 \pm 0,2$ та $1,9 \pm 0,3$. У другому дослідженні даний показник збільшився і становив у першій дослідній групі $1,8 \pm 0,1$, в другій – $2,3 \pm 0,5$, в третій – $2,1 \pm 0,6$. При дослідженні на третій день, кількість еозинофілів збільшилась і у відсотковому відношенні дорівнювала відповідно $2,9 \pm 1,1$, $3,4 \pm 0,7$ та $3,8 \pm 0,8$, що відповідало нижній межі фізіологічної норми. Як видно із таблиці відсоткове співвідношення моноцитів та лімфоцитів у тварин контрольної групи і хворих шлунково-кишковими розладами протягом всього часу дослідження відповідало фізіологічним нормам. Але у клінічно хворих телят до початку

лікування дані показники по відношенні до телят контрольної групи зменшувались, а саме: моноцитів – в першій дослідній групі на 27,90 %, в другій – 37,50 %; лімфоцитів – відповідно на 12,70 % та 43,70 %. З одужанням тварин кількість моноцитів і лімфоцитів збільшувалась і на п'ятий день досліджень, у відсотковому відношенні дорівнювали, для моноцитів, відповідно $7,2\pm 0,7$, $7,2\pm 1,4$ та $7,4\pm 1,8$; лімфоцитів – $55,1\pm 1,7$, $53,8\pm 1,1$ та $56,8\pm 3,8$.

Таблиця 3

Кількісний показник лейкоцитів та зміни лейкоцитарної формули у хворих телят до лікування і після одужання

Показник		Лейкоцити, Г/л	Нейтрофіли, %		Еозинофіли, %	Моноцити, %	Лімфоцити, %
			Паличкоядерні	Сегментоядерні			
Група тварин							
Клінічно здорові		$7,35\pm 0,2$	$3,9\pm 0,8$	$35,8\pm 0,9$	$2,1\pm 1,3$	$5,5\pm 1,2$	$51,3\pm 0,8$
До лікування	1-ша група	$11,13\pm 0,5$	$6,9\pm 2,4$	$42,2\pm 3,2$	$2,0\pm 0,7$	$4,3\pm 0,6$	$45,5\pm 1,3$
	2-га група	$12,07\pm 1,3$	$6,3\pm 1,5$	$56,0\pm 2,8$	$1,4\pm 0,3$	$4,0\pm 0,5$	$35,7\pm 3,1$
	3-тя група	$12,14\pm 0,9$	$6,4\pm 1,1$	$54,4\pm 2,6$	$1,9\pm 0,3$	$4,6\pm 0,6$	$38,4\pm 2,8$
3-й день лікування	1-ша група	$9,20\pm 1,1$	$4,5\pm 0,8$	$35,4\pm 3,7$	$1,8\pm 0,3$	$5,5\pm 0,9$	$52,1\pm 1,3$
	2-га група	$7,90\pm 0,5$	$4,2\pm 1,6$	$52,5\pm 2,9$	$2,3\pm 0,5$	$6,5\pm 2,1$	$36,1\pm 2,1$
	3-тя група	$8,20\pm 1,1$	$4,6\pm 0,9$	$46,6\pm 2,8$	$2,1\pm 0,6$	$5,9\pm 1,1$	$42,4\pm 3,4$
5-й день лікування	1-ша група	$8,15\pm 0,2$	$3,9\pm 0,6$	$30,2\pm 4,1$	$2,9\pm 1,1$	$7,2\pm 0,7$	$55,1\pm 1,7$
	2-га група	$7,40\pm 0,8$	$3,5\pm 1,2$	$33,1\pm 0,7$	$3,4\pm 0,7$	$7,2\pm 1,4$	$53,8\pm 1,1$
	3-тя група	$7,8\pm 1,6$	$3,4\pm 0,9$	$31,3\pm 2,8$	$3,8\pm 0,8$	$7,4\pm 1,8$	$56,8\pm 3,8$

У порівнянні з фізіологічними нормами відмічались зміни в білкових фракціях, як у контрольній групі тварин, так і в дослідних групах (таблиця 4).

Кількість альбумінів у дослідних групах при першому дослідженні по відношенню до контрольної групи зменшилась відповідно на 18,00 % для першої групи та 14,40 % для другої. У подальшому дослідженні різкі зміни даного показника не відмічались. При дослідженні α -глобулінів у дослідних групах різких змін їх зменшення або збільшення не відбувалось, вони утримувалися в межах фізіологічної норми, але по відношенню до контрольної групи тварин дані показники були вищими майже в два рази.

Таблиця 4

Показники білкових фракцій крові у хворих телят до лікування і після одужання

Показник		Альбуміни, г%	α -глобуліни, г%	β -глобуліни, г%	γ -глобуліни, г%
Група тварин					
Клінічно здорові		63,70 \pm 2,30	5,80 \pm 0,780	18,80 \pm 1,70	13,90 \pm 1,70
До лікування	1-ша група	54,00 \pm 2,70	14,10 \pm 1,90	23,80 \pm 1,48	7,90 \pm 3,20
	2-га група	55,60 \pm 3,30	13,80 \pm 1,80	23,20 \pm 1,73	7,60 \pm 3,40
	3-тя група	55,40 \pm 3,60	13,60 \pm 2,10	22,90 \pm 2,10	8,10 \pm 2,70
3-й день лікування	1-ша група	57,13 \pm 5,00	14,20 \pm 2,80	20,90 \pm 1,22	7,66 \pm 3,45
	2-га група	65,00 \pm 1,73	11,50 \pm 1,73	19,60 \pm 1,88	4,60 \pm 1,61
	3-тя група	62,42 \pm 3,54	12,40 \pm 2,60	18,80 \pm 2,30	5,60 \pm 1,20
5-й день лікування	1-ша група	54,00 \pm 4,60	9,80 \pm 0,87	26,10 \pm 2,44	13,20 \pm 1,47
	2-га група	56,80 \pm 5,20	11,30 \pm 0,96	23,10 \pm 3,70	8,70 \pm 2,30
	3-тя група	56,20 \pm 4,80	10,80 \pm 1,60	24,30 \pm 2,80	8,90 \pm 1,80

Кількість β -глобулінів також знаходилась в межах фізіологічної норми як у контрольній, так і в дослідній групах, і значні зміни протягом дослідження не відбувались. У всіх піддослідних групах тварин відмічається значне зменшення γ -глобулінів по відношенню до фізіологічної норми, що становить у контрольній групі 13,90 \pm 1,70. При захворюванні телят даний показник зменшується і в дослідних групах тварин при першому дослідженні він становив, відповідно 7,90 \pm 3,20, 7,60 \pm 3,40 та 8,10 \pm 2,70 і коливається в таких межах протягом п'яти днів дослідження.

2.3.3. Ефективність різних схем лікування телят при диспепсії телят

Одним із завдань виконання дипломної роботи було розроблення ефективних і економічно вигідних засобів лікування хворих на диспепсію телят. З цією метою для лікування телят використовували енрофлоксацин, лактоплазмін, збір трав,

Біотин-20 та 0,9% розчин натрію хлориду.

Антимікробний препарат енрофлоксацин діє на грампозитивні і грамнегативні мікроорганізми, доза препарату 2,5 мл на голову. Лактоплазмін сприяє збільшенню антитіл в організмі новонароджених телят, а також діє на організм антитоксично. Для порівняльної характеристики лікувального ефекту лікарських засобів були створені три групи тварин. Для лікування 1 групи застосовували енрофлоксацин та лактоплазмін, для лікування 2 групи тварин було використано препарат енрофлоксацин, і 3-ї групи – Біовіт-80.

Всім трьом групам застосували дієту, а з метою регідративної терапії використовували 0,9% сольовий розчин та відвар із збору лікарських трав (звіробій, полин, деревій).

Аналізуючи таблицю 5, ми бачимо, що найнижчий терапевтичний ефект був отриманий в 3 групі, де лікування проводили із застосуванням Біовіт-80 і засобів регідратаційної терапії. В даному випадку з 7 захворілих телят загинуло 2 тварини, що складає 28,6%, тривалість лікування була найдовшою і в середньому становила 4 дні. У другій групі, де лікування проводилось енрофлоксацином, терапевтичний ефект був кращим і склав – 87,5%, лікування тривало до 3-х днів але одна тварина із захворівших загинула, що склало 12,5%.

Таблиця 5

Терапевтична ефективність при лікуванні диспепсії новонароджених телят

Групи тварин	Кількість хворих тварин	з них		Терапевтична ефективність, %	Середня тривалість лікування, днів
		одужало	загинуло		
1	7	7	-	100	2
2	8	7	1	87,5	3
3	7	5	2	71,4	4

Найкращий терапевтичний ефект був досягнутий при поєднанні лікування – препаратом енрофлоксацином і лактоплазміном, при цьому терапевтична ефективність досягла 100% з найкоротшою тривалістю лікування – 2 дні. У телят даної групи швидко відновлювався апетит. Частота дефекації зменшувалася і зникав профузний пронос. Калові маси набували нормального характеру.

Нормалізувалася частота пульсу, зникла приглушеність тонів серця. Збільшувалося виділення сечі. Зникали ознаки зневоднення, тобто западання очного яблука, тварини знову набирали масу тіла, зникали виступаючі маклоки, лопатки, плечові суглоби, сідничні бугри. Тварини вели себе активно.

Таким чином, можна стверджувати, що своєчасне пригнічення патогенної мікрофлори, що ускладнює перебіг диспепсії, сучасними антимікробними препаратами при одночасному призначенні лактоплазміну з метою ліквідації імунодефіцитного стану дає добрий терапевтичний ефект і скорочує термін перебігу захворювання.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Економічна ефективність проведених лікувальних заходів з використанням енрофлоксацину, лактоплазміну, Біовіт-80 та настою із збору лікарських трав, 0,9% розчину натрію хлориду, розраховали по таким показникам: економічні збитки спричинені господарству внаслідок загибелі телят; затрати на проведення ветеринарних заходів; відвернуті економічні збитки, внаслідок лікування; окупність ветеринарних заходів. [49, 50]

1. Економічні збитки, спричинені господарству шлунково-кишковими хворобами новонародженого молодняку, під час досліду, від загибелі телят.

$$Z_2 = M \times (V_p + C_p \times T \times C) - V_f, \text{ де}$$

M – кількість загиблого, вимушено забитого, знищеного молодняку гол.;

V_p – умовна вартість однієї голови приплоду, грн;

C_p – середньодобовий приріст живої маси тіла молодняку, кг;

T – вік загиблого, вимушено забитого, знищеного молодняку, днів;

C – договірна закупівельна ціна 1 кг живої маси молодняку, грн;

V_f – виручка від реалізації продуктів забою, трупної сировини, грн

Вартість теляти при народженні визначали за формулою:

$$V_{п} = 3,61 \times ц \text{ де,}$$

3,61 – кількість молока, яку можна отримати за рахунок кормів, витрачених на отримання теляти від молочних порід;

ц – державна закупівельна ціна одного центнера молока базисної жирності, грн.

$$V_{п} = 3,61 \times 1500,00 = 5415 \text{ грн}$$

$$Z_{2(\text{друга група})} = 1 \times (5415 + 1 \times 5 \times 40) - 0 = 5615 \text{ грн}$$

$$Z_{2(\text{третья група})} = 2 \times (5415 + 2 \times 5 \times 40) - 0 = 11630 \text{ грн}$$

У першій дослідній групі не загинуло жодної тварини, тому там немає економічних збитків. У другій дослідній групі загинуло одно теля, тому економічні збитки склали – 5615 грн. У третій контрольній групі загинуло двоє телят. Збитки досягли суми – 11830 грн.

2. Затрати на проведення ветеринарних заходів (Вв).

В першій групі лікували 7 хворих телят: енрофлорсацином, лактоплазміном, 0,9% розчином натрію хлориду. Середня тривалість лікування склала 2 дні. Всього було витрачено енрофлорсацину на суму 140 грн, 0,9% розчину натрію хлориду – на 30 грн, допоміжних матеріалів – на суму 20 грн, оплата роботи персоналу – 100 грн.

Затрати на лікування першої групи склали:

$$V_{в(\text{перша група})} = 140 + 30 + 20 + 100 = 290 \text{ грн.}$$

В другій групі було піддано лікуванню 8 голів телят, яких лікували енрофлорсацином та ізотонічним розчином натрію хлориду. Тривалість лікування 3 дні. Всього витрачено енрофлорсацину на суму – 180 грн, 0,9% розчину натрію хлориду – на 30 грн, допоміжних матеріалів – на суму 20 грн, оплата роботи персоналу – 150 грн.

Затрати на лікування другої групи склали:

$$V_{в(\text{друга група})} = 180 + 30 + 20 + 150 = 380 \text{ грн.}$$

Третю групу формувало 7 телят, яких лікували Біовіт-80, відваром лікарських трав і 0,9% розчином натрію хлориду. Тривалість лікування 4 дні. Всього витрачено Біовіт-80 – 80 грн, 0,9% розчину натрію хлориду – на 30 грн, допоміжних матеріалів – на суму 20 грн, оплата роботи персоналу – 150 грн.

$$ВВ_{\text{(третя група)}} = 80 + 30 + 20 + 150 = 280 \text{ грн.}$$

3. Відвернуті економічні збитки внаслідок лікування хворих (по дослідних групах тварин):

$$Взб. = Мз \times Кл \times Ку_1 + М \times Ку_2 + Мз \times Кву \times Ку_3 - У, \text{ де}$$

Мз - кількість захворівши тварин, які були піддані лікуванню, гол;

Кл - коефіцієнт летальності тварин;

Ку₁ - питома вага збитку з розрахунку на 1 загиблу тварину;

М - кількість перехворівши тварин, гол;

Ку₂ - питома величина збитку на 1 перехворілу тварину;

Кву - коефіцієнт вимушеного забою тварин;

Ку₃ - питома величина збитку на 1 вимушено забиту тварину;

У - фактичний економічний збиток, грн.

По першій дослідній групі відвернуті збитки становлять:

$$Взб. = 7 \times 0,32 \times 7 + 7 \times 6,5 + 7 \times 0 \times 0 - 0 = 176,52 \text{ грн.}$$

По другій дослідній групі:

$$Взб. = 8 \times 0,32 \times 55,37 + 7 \times 6,5 + 8 \times 0 \times 0 - 162,45 = 32,79 \text{ грн.}$$

При лікуванні третьої групи відвернуті збитки відсутні:

$$Взб. = 7 \times 0,32 \times 55,37 + 5 \times 6,5 + 7 \times 0 \times 0 - 324,9 = -161,38 \text{ грн.}$$

4. Окупність ветеринарних засобів визначається, як:

а) економічний ефект отриманий внаслідок проведення ветеринарних заходів визначається, як різниця відвернутих збитків і ветеринарних затрат на проведення лікування:

$$Ееф. = Взб. - Звз.$$

По першій дослідній групі $Взб. = 176,52 \text{ грн}$, $Звз. = 10,91 \text{ грн}$.

$$Ееф. = 176,52 - 10,91 = 165,61 \text{ грн.}$$

По другій групі: $Взб. = 32,79 \text{ грн}$, $Звз. = 15,54 \text{ грн}$.

$$Ееф. = 32,79 - 15,54 = 17,25 \text{ грн.}$$

В третій групі економічний ефект від проведення лікування відсутній.

б) економічна ефективність ветеринарних заходів на 1 грн. затрат визначили відношенням економічного ефекту до ветеринарних затрат:

$$\text{Ееф. на 1 грн. з} = \text{Ееф.} : \text{Звз.}$$

Для першої групи:

$$\text{Ееф. на 1 грн. з} = 169,38 : 10,91 = 15,52 \text{ грн.}$$

Для другої групи:

$$\text{Ееф. на 1 грн. з} = 20,55 : 15,54 = 1,32 \text{ грн.}$$

За нашими даними можна зробити висновок, що в ході проведених досліджень економічно вигідним є лікування тварин першої групи, де на 1 грн. затрат отримано 15,52 грн., а при лікуванні тварин другої групи на 1 грн. затрат отримано 1,32 грн., так як одне теля загинуло.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Під час проведення досліджень нами була проаналізована ветеринарна звітна документація в господарстві за останні п'ять років, за даними якої встановлено, що найбільші економічні збитки по молочнотоварній фермі наносяться від хвороб молодняка, а саме хвороб шлунково-кишкового тракту у телят до місячного віку. Збитки складаються від падежу хворих тварин, зниження добових приростів, збільшення витрат кормів на приріст одного кілограма живої маси та від затрат на проведення лікувальних та профілактичних заходів.

Шлунково-кишкові хвороби мають широке поширення в ФГ «Колос-20» яке знаходиться в селищі міського типу Опішня, Зіньківського району Полтавської області. Відомо, що основною причиною виникнення шлунково-кишкових захворювань незаразної етіології, значне місце належить порушенню годівлі та умовах утримання сухостійних корів. В даному господарстві сухостійні корови утримуються в загальному стаді, запуск корів здійснюється не завжди вчасно. Взимку в тільних тварин відсутній моціон. В раціоні відмічено недостатню кількість кормових одиниць, сирого і перетравного протеїну та всіх мікроелементів. Все це негативно позначається на обмінних процесах в організмі

тільних корів, про що свідчать результати біохімічних досліджень крові. Дані результати показують, що у корів низький вміст загального білка, загального кальцію, каротину та кислотної ємкості. У тільних корів в період сухостою спостерігається гіпопротеїнемія, гіпокальціємія, гіпокаротинемія і ацидотичний стан. Таке комплексне порушення обмінних процесів в організмі вагітних тварин, внаслідок неповноцінної годівлі та поганих умов їх утримання створює несприятливі умови внутрішньоутробного розвитку новонароджених телят, що зумовлює народження слабкого, недорозвинutoго плоду, виникненню у нього імунодефіцитного стану, про що свідчать результати досліджень новонароджених телят.

Значне місце в етіології шлунково-кишкових захворювань належить порушенню умов годівлі і утриманні новонароджених телят, а саме те, що телят утримують в одному приміщенні з коровами, запізнiла даванка першої порції молозива, напування телят з відра і холодним молозивом.

За клінічними ознаками розладу шлунково-кишкового тракту, по принципу аналогів, нами було сформовано три дослідні групи телят, за якими вели клінічне спостереження і відбирали зразки крові для гематологічних і біохімічних досліджень.

Аналіз результатів термометрії показав, що у телят з клінічними ознаками гастроентериту температура тіла знаходиться в межах фізіологічної норми, це дає нам право говорити про неінфекційну етіологію захворювання. Після проведення комплексного лікування хворих тварин незначне коливання температури тіла відбулося в межах фізіологічної норми.

Збільшення кількості лейкоцитів у крові хворих тварин дозволяє говорити про наявність в організмі піддослідних тварин запального процесу. Це підтверджується тими змінами, які відбуваються в лейкоцитарній формулі і відповідає даним літератури. Зміни показників еритроциту дають підстави стверджувати, що в організмі хворих у зв'язку з діареєю проходить процес зневоднення. Але в зв'язку з тим, що лікування проводилось на телятах у яких основна ознака розладу функцій шлунково-кишкового тракту – пронос – був

діагностований в той день, коли почали вводити препарати і лікування було досить ефективним, то і процес зневоднення вдалося звести до мінімуму. Аналіз біохімічних показників також підтверджує встановлений нами діагноз: збільшення кількості β -глобулінів, при одночасному зменшенні γ -глобулінів. Показники вмісту неорганічного фосфору та загального кальцію в сироватці крові майже однакові в контрольній і дослідних групах. Це, на нашу думку, пов'язано з незначною тривалістю хвороби.

Клінічне одужання констатували по зникненню у хворих телят ознак проносу. Так, в першій дослідній групі через 24 години ознаки гастроентериту зникли у трьох телят, а в другій та третій дослідних групах лише у одного. На другу добу у кожній групі клінічні ознаки хвороби зникли в однієї тварини. На третю добу після початку лікування в першій дослідній групі клінічні ознаки хвороби зникли у всіх п'яти піддослідних тварин, в той же час в другій та третій групах – у одного теляти ще спостерігались клінічні прояви розладу функцій шлунково-кишкового тракту.

Отже, найбільш ефективним було лікування в першій дослідній групі, де хворим на гастроентерит телятам застосовували енрофлоксацин та лактоплазмін. На нашу думку, це пов'язано з тим, що енрофлоксацин має у своєму складі антимікробні речовини, що впливають на більш широкий спектр вірулентної мікрофлори, одночасною дією на декілька механізмів її розмноження в організмі тварин, проявляє бактерицидну дію на мікроорганізми, які, в основному, знаходяться в шлунково-кишковому тракті, що при даній патології дає досить високий терапевтичний ефект.

Також до лікувальних міроприємств включали дієтичний режим – застосовували 0,9%-ний розчин натрію хлориду, та настою із збору лікарських трав, поступово додаючи до нього невелику кількість молозива. У дієтичний режим входило – відміна одного (для телят до трьохденного віку) або двох (для старших) чергових напувань молозивом і використання замість нього теплого розчину натрію хлориду і настоїв лікарських трав, із переходом на випоювання молозивом, починаючи з 0,5-0,75л з додаванням сольового розчину (наприклад: 0,5л молозива

і 1л розчину; 0,75л в 0,75л; 1л молока і 0,5л розчину). При призначені голодної дієти необхідно враховувати, що резерви пластичного та енергетичного матеріалу в організмі новонароджених телят незначні.

Включення в схему лікування препаратів рослинного походження покращує терапевтичний ефект антимікробних засобів, що використовуються з метою недопущення розвитку дисбактеріозу при диспепсії у телят.

РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Охорона праці – це науково-соціально-технічна дисципліна, яка вивчає теоретичні і практичні питання безпеки праці, попереджує виникнення виробничого травматизму, професійних захворювань і отруєнь, аварій, пожеж і вибухів на виробництві.

Умови праці на робочому місці, безпека технологічних процесів, машин, механізмів, обладнань і інших засобів виробництва, стан засобів колективного і індивідуального захисту, які використовуються робітниками, а також санітарно-побутові умови повинні відповідати вимогам нормативних актів “Про охорону праці”.

Охорона праці у галузі ветеринарної медицини виконує цілу низку задач, однією із головних задач є охорона лікаря ветеринарної медицини від нещасних випадків під час виконання роботи, від професійних захворювань та інших небезпечних аспектів праці [51, 52].

Система управління охороною праці (СУОП) – це сукупність органів управління підприємством, які на основі комплексу нормативної документації виконують конкретну планомірну діяльність щодо виконання завдань і функцій управління з метою забезпечення якісний, безпечних, здорових і високопродуктивних умов праці. Створення СУОП виконується шляхом послідовного визначення мети та об’єкта управління з подальшим створенням нормативно -методичної документації [53-56].

Управління питаннями з охорони праці в ФГ «Колос-20» проводиться директором підприємства. В його обов'язки входить:

- контроль за станом охорони праці у господарстві;
- оцінка ефективності та аналіз стану задач з охорони праці;
- підвищення рівня виконання документів з охорони праці;

- надання працівникам інформативно правових актів, правил та положень з питань охорони праці;
- облік та аналіз нещасних випадків на робочому місці;
- облік та профілактика професійних захворювань та можливих аварій.

Під час виконання роботи можливе виникнення небезпечних факторів, які загрожуватимуть життю або здоров'ю персоналу підприємства. До них можна віднести наступні:

- фізичні (мікроклімат, тиск, іонізуюче випромінювання, травмування у процесі виконання праці);
- хімічні (при роботі із хімічними реагентами);
- біологічні (контакт із продуктами мікробіологічного генезу).

Надзвичайна ситуація – небезпечна ситуація на окремій території чи суб'єкті господарювання, яка може призвести до порушення нормальних умов праці персоналу, викликане стихійним лихом, епідемією, пожежею, катастрофою чи аварією, яка може призвести до виникнення загрози життю або здоров'ю працівників чи виникненню летальних наслідків [57, 58].

До надзвичайних ситуацій в практиці ветеринарної медицини можна віднести:

- Надзвичайна ситуація техногенного характеру (пожежа у результаті збою у роботі електропристроїв, порушення цілісності споруди (затоплення внаслідок порушення цілісності системи водопостачання або влучання ракети).

- Надзвичайна ситуація соціального характеру (озброєний конфлікт або виникнення сутичок).

- Надзвичайна ситуація природного характеру (загроза зараження небезпечними інфекційними та паразитичними хворобами антропозоонозами).

У випадку виникнення умов до надзвичайних ситуацій у клініці розроблено план до найпоширеніших з них.

Для написання кваліфікаційної роботи дослідження проводилось в ФГ «Колос-20» Полтавської області на базі молочно-товарної ферми. Охорона праці в господарстві знаходиться на низькому рівні. Не в повній мірі, а подекуди зовсім не працює вентиляція, біля нагрівальної системи ВЕТ-800 відсутній гумовий коврик, в наявності є попереджувальна табличка з написом, що відключення системи під час набору води забороняється.

Не на всіх сараях присутній інвентар для гасіння пожеж, в деяких пожежних резервуарах відсутня вода.

Видалення гною проводиться за допомогою скребкового гноетранспортеру. Похилі частини транспортера (редуктори) не огорожені, також біля них не має попереджувальний табличок.

Працівники господарства повинні дотримуватися таких вимог безпеки:

- до роботи з тваринами допускаються особи, не молодше 18 років, що не мають медичних протипоказань, пройшли вступний та первиний інструктаж з охорони праці;
- працюючим, що мають доступ до електрифікованого обладнання (доводиться включати і виключати гноетранспортери, електроводонагрівачі і т.д.) повинні пройти інструктаж з електробезпеки та присвоєнням 1-ої групи допуску;
- забороняється працювати несправним інструментом та обладнанням;
- при підході до тварин потрібно озватися до неї спокійним голосом, не можна бити, грубо поводитися, кричати на тварину. Таке поводження може викликати захисні реакції тварин та нанесення травм;
- з дезінфікуючими речовинами працювати в засобах індивідуального захисту, не залишати їх без нагляду.

Аналізуючи стан охорони праці в господарстві, слід відзначити, що вимоги безпеки і профілактики травматизму виконується не в повній мірі та деякі з них не відповідають технологічним процесам.

З метою поліпшення умов праці можна порекомендувати: покращити освітлення в тваринницьких приміщеннях, організувати санпропускник із душовою кімнатою та передягальню, забезпечити персонал спецодягом, спецвзуттям та іншими засобами індивідуального захисту, забезпечити пожежний щит повним складом інвентарю, наповнити водою всі пожежні резервуари.

РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Екологічна експертиза – це вид науково-практичної діяльності спеціально уповноважених державних органів, еколога-експертних формувань та об'єднань громадян. Ґрунтується екологічна експертиза на міжгалузевому екологічному дослідженні, аналізі та оцінці передпроектних, проектних та інших матеріалів чи об'єктів, реалізація і дія яких може негативно впливати або впливає на стан навколишнього природного середовища та здоров'я людей. [59, 60]

Спрямована екологічна експертиза на підготовку висновків про відповідність запланованої чи здійснюваної діяльності нормам та вимогам законодавства про охорону навколишнього природного середовища, раціонального використання і відтворення природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки. [59-61]

Завдання екологічної експертизи полягають у регулюванні суспільних відносин в галузі екологічної експертизи для забезпечення екологічної безпеки, охорони навколишнього природного середовища, раціонального використання та відтворення природних ресурсів, захисту екологічних прав та інтересів громадян держави.

Мета екологічної експертизи – запобігання негативному впливу антропогенної діяльності на природне середовище та здоров'я людей, а також оцінки ступеня екологічної безпеки господарської діяльності та економічної ситуації на окремих територіях та об'єктах. [59-61]

Основними завданнями екологічної експертизи є:

- визначення ступеня екологічного ризику і безпеки запланованої чи здійснюваної діяльності;
- організація комплексної, науково-обґрунтованої оцінки об'єктів екологічної експертизи;
- встановлення відповідності об'єктів, експертизи вимогам екологічного законодавства, санітарних норм і правил;

- оцінка впливу діяльності об'єктів екологічної експертизи на стан навколишнього середовища та стан здоров'я людей;
- оцінка ефективності, повноти, обґрунтованості та достатності заходів щодо охорони навколишнього середовища та здоров'я людей;
- підготовка об'єктивних, всебічно-обґрунтованих висновків екологічної експертизи.

Висновки державної екологічної експертизи обов'язкові для виконання, а громадської та інших видів екологічної експертизи мають рекомендаційний характер, вони враховуються при проведенні державної екологічної експертизи.

Порядок проведення екологічної експертизи включає:

1. Перевірку наявності та повноти матеріалів та реквізитів на об'єкти екологічної експертизи;
2. Аналітичне опрацювання матеріалів екологічної експертизи;
3. Узагальнення окремих експертних досліджень та наслідків діяльності об'єктів експертизи;
4. Підготовку висновків.

Під час виконання кваліфікаційної роботи в ФГ «Колос-20» яке знаходиться в селищі міського типу Опішня, Зіньківського району Полтавської області нами було проведено екологічне дослідження цього об'єкту.

ФГ «Колос-20» розташоване за 45 км від обласного центру м. Полтава. Основним видом зв'язку з пунктами здачі сільськогосподарської продукції є автомобільний транспорт. Ферма знаходиться в зоні лісостепу. Ґрунти в господарстві чорноземи, структурні, помірно-зволожені, придатні до вирощування багатьох сільськогосподарських культур. В господарстві проводять щеплення великої рогатої худоби проти сибірки, емкару, трихофітії, інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї, парагрипу-3, респіраторно-сінтиціальної інфекції та лептоспірозу великої рогатої худоби. Тварин, яких завозять в господарство, обов'язково піддають 30-денному профілактичному карантинуванню, з обов'язковим діагностичним дослідженням і профілактичними щепленнями.

Відповідно з планом ветеринарно-санітарних заходів, в господарстві по мірі можливості проводиться дезінфекція, дезінсекція, дератизація.

Напування тварин проводиться по водопровідній системі з автоматичних поїлок. Утримання тварин прив'язне, а в літній період в загонах на прифермерських наділах. Частина приміщень потребує ремонту. Прибирання гною в жолоба проводять вручну, а видалення за межі приміщення проводиться за допомогою скребкового транспортеру. Вентиляція приточно-витяжна, але в деяких корівниках не працює. Освітленість приміщення в світлий період доби здійснюється за рахунок природного освітлення, а в темний – за рахунок штучного (лампи накаливання). Гній після біотермічного знезараження вивозиться на поля. Гноєсховище знаходиться на відстані 500м від ферм.

Таким чином можна зробити висновки та внести пропозиції:

- обладнати приміщення дезкилимками;
- провести обгородження території ферми, щоб не допускати контакту дикої фауни та бродячих тварин з поголів'ям ферми;
- провести ремонт в приміщеннях, які його потребують;
- відремонтувати систему вентиляції;
- відремонтувати дезбар'єр при в'їзді на ферму;
- систематично проводити санітарний день та забезпечити обслуговуючий персонал спецодягом та спецвзуттям.

ВИСНОВКИ

1. Основними причинами виникнення диспепсії в господарстві є неповноцінна годівля і погані умови утримання сухостійних корів, що викликає у них комплексне порушення обміну речовин. Несприятливі умови внутрішньоутробного розвитку телят викликають імунні дефіцити і, як наслідок, розвиток шлунково-кишкових захворювань.

2. Ефективною схемою лікування є комплексна терапія із застосуванням енрофлоксацину та лактоплазміну в поєднанні з дієтою і вживанням 0,9 % розчину натрію хлориду та настою з лікарських трав. При застосуванні цієї схеми лікування середня тривалість терапії складає 2 дні.

3. При лікуванні енрофлоксацином без застосування лактоплазміну лікувальна ефективність склала 87,5% з тривалістю лікування – 3 дні. При використанні для лікування Біовіт-80 ефективність є найнижчою і складає 71,4%, а тривалість лікування – 4 дні.

4. Внаслідок порушення умов годівлі та утримання у сухостійних корів спостерігається гіпопротеїнемія ($66,1 \pm 1,36$ г/л) та ознаки А-вітамінної недостатності (66% тварин). Для телят, отриманих від корів з порушеним обміном речовин, характерний низький рівень імуноглобулінів ($9,8 \pm 1,8$ мг/мл).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Шлунково-кишкові хвороби новонароджених телят /Левченко В.І., Заярнюк В.П., Панченко І.В., Івченко В.М.//Ветеринарна медицина України.-1997.-№4.-С.30-33.
2. Діагностика, профілактика і терапія шлунково-кишкових хвороб новонароджених телят / В.О.Бусол, В.І.Левченко, П.П.Фукс та ін. // Тваринництво України.-1995.-№3.- С. 16-25.
3. Бабайкін В.І., Василенко П.С. Мікрофлора молока та шлунково-кишкові захворювання телят // Ветеринарна медицина України - 1997-№2. – С.27-28.
4. Шлунково-кишкові хвороби новонароджених телят: Метод. рекомендації для студентів ФВМ та слухачів ін-ту післядипломного навчання керівників і спеціалістів вет. медицини /Білоцерків. держ. аграр. ун-т; ск.В.І.Левченко, В.П.Заярнюк, І.В.Панченко, В.І.Головаха, В.В.Сахнюк.-Біла Церква, 1997.- 81с.
5. Клінічна діагностика хвороб тварин /В.І.Левченко, М.О.Судаков, Й.Л.Мельник та ін.; За ред.В.І.Левченка.-К.:Урожай, 1995.- 368с.
6. Чумаченко В.Ю. Резистентність тварин і фактори, що впливають на її стан //Ветеринарна медицина України.-1997.-№3.- С.23-25.
7. Головаха В. Гепато-гастроентеральний синдром у новонароджених телят //Ветеринарна медицина України.-1996.-№4.-С. 22-23.
8. Фукс П.П. Основні принципи лікування шлунково-кишкових захворювань молодняка сільськогосподарських тварин//Ветеринарна медицина України.- 1997.-№2.-С.10-13.
9. Литвин В.П. Життєдія дія пробіотиків //Ветеринарна медицина України.- 1996.-№2.- С.12-14.
10. Ландаренко Л. С. Хвороби молодняка. URL: <https://naurok.com.ua/metodichni-materiali-na-temu-hvorobi-molodnyaku-silskogospodarskih-tvarin-241674.html> (дата звернення 15.05.2023)
11. Хвороби телят опис, ознаки та лікування. URL: <https://junkstore.com.ua/hvorobi->

- teljat-opis-oznaki-ta-likuvannja/ (дата звернення 15.05.2023)
12. Лаврів П. Імунологічні реакції слизової оболонки кишківника телят на дію сальмонел. *Тваринництво України : науково-практичний журнал*. 2012. № 6. С. 24-27
 13. Бородай А.Б. Епізоотологічні особливості криптоспоридіозу телят. *Вісник Полтавського ДСІ*. Полтава, 2000. Вип.4. С.129-130.
 14. Десять порад для порятунку хворих телят. URL: <http://milkua.info/uk/post/desat-porad-dla-poratunku-hvorih-telat> (дата звернення 15.05.2023)
 15. Хвороби телят: огляд всіх видів, що робити. URL: <http://poradum.com/poradi-dlya-domu/gospodarstvo/xvorobi-telyat-oglyad-vsix-vidiv-shho-robiti.html>
 16. Хвороби шлунково-кишкового тракту. URL: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.4>. (дата звернення 15.05.2023)
 17. Русак В. С., Шеремет С. І. Порівняльна ефективність лікування диспепсії новонароджених телят. URL: http://ir.polissiauniver.edu.ua/bitstream/123456789/1534/1/Naukovi_chut_2013_tom_2_92-94.pdf (дата звернення 15.05.2023)
 18. Велика рогата худоба. Хвороби. URL: https://ciwf.in.ua/?page_id=66 (дата звернення 15.05.2023)
 19. Проносні захворювання новонароджених телят (діарея). URL: <https://agroexpert.ua/pronosni-zakhvoriuvannia-novonarodzhenykh-teliat-diareia/> (дата звернення 15.05.2023)
 20. Механізм розладу шлунково-кишкового травлення телят за диспепсії. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mehanizmi-rozladu-shlunkovo-kishkovogo-travlennya-telyat-za-dispersiyi> (дата звернення 15.05.2023)
 21. Гонтарь А. М., Северин Р. В., Пономаренко Г. В., Гуменюк К. В., Лактіонова Є. А. Поширення та прояв пневмоентеритів телят в умовах господарств Харківської області. *The world of science and innovation: proceedings of the 11th International scientific and practical conference June 2-4, 2021. London, United Kingdom: Cognum Publishing House, 2021. P. 384-388.*
 22. Проблеми зі шлунком у корови. URL: <https://avamarket.com.ua/porady->

- expertiv/vrh/problemy-zi-shlunkom-u-korovy (дата звернення 15.05.2023)
23. Як налаштувати кишечник телят на успіх. URL: <http://milkua.info/uk/post/ak-nalastuvati-kisecnik-telat-na-uspих> (дата звернення 15.05.2023)
 24. Хвороби теляти: причини появи, симптоми, лікування і профілактика. URL: <https://uk.vomturmhaus.com/hvorobi-telyati-prichini-poyavi-simptomi-likuvannya-i-profil> (дата звернення 15.05.2023)
 25. Зміни біохімічних показників крові у телят при шлунково-кишкових захворюваннях. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/zmini-biohimichnih-pokaznikov-krovi-u-telyat-pri-shlunkovo-kishkovih-zahvoryuvannyaх> (дата звернення 15.05.2023)
 26. Профілактика розладів шкт у телят. URL: <https://propozitsiya.com/ua/profilaktika-rozladiv-shkt-u-telyat> (дата звернення 15.05.2023)
 27. Вирощування здорових телят. URL: <http://zorya.poltava.ua/viroshhuvannja-zdorovih-teljat/> (дата звернення 15.05.2023)
 28. Рибачук Ж. В., Лісневський А. Р., Бездітко Л. В. Вплив ФПД «ПроАктиво» та КД «ЕМБіотик» на рівень напруженості імунітету телят. Вісник ПДАА. 2022. № 1. С. 171–178.
 29. Киричко О. Б., Киричко Б. П., Тітаренко О. В., Сидоренко В. В. Застосування розчину Полтавського бішофіту для профілактики ентероінфекцій та формування колострального імунітету телят. Вісник ПДАА. 2021. № 2. С. 213–219.
 30. Гастроентерит у телят і корів: причини, симптоми, лікування і профілактика. URL: <https://sksumykhimprom.com.ua/?p=27143> (дата звернення 15.05.2023)
 31. Основні принципи лікування телят за шлунково-кишкових інфекцій. URL: <https://ciab.expert/ua/articles/osnovni-printsipi-likuvannya-telyat-za-shlunkovo-kishkovikh-infektsiy/> (дата звернення 15.05.2023)
 32. Фітотерапія хвороб шлунково-кишкового тракту телят. URL: http://4ua.co.ua/agriculture/zb2bc79b4c53b89421216d27_0.html (дата звернення 15.05.2023)
 33. Голопура С. І., Цвіліховський М. І. Вплив нативних ліпосом та препарату

- «Мембраностабіль» на вміст окремих білкових фракцій сироватки крові у новонароджених телят. Вісник ПДАА. 2020. № 1. С. 243–251.
34. Внутрішні незаразні хвороби тварин : підручник. – 2-ге вид., доп. / [Судаков М. О., Цвіліховський М. І., Береза В. І. та ін.] ; за ред. М. О. Судакова. – К. : Мета, 2002. – 352 с.
35. Камбур М. Д., Замазій А. А. Вміст та роль біоелементів крові в метаболічній адаптації новонароджених телят у ранньому неонатальному періоді / М. Д. Камбур, А. А. Замазій // Вісник Сумського нац. аграрного ун-ту. – Суми, 2005. – №1–2 – С. 207–209.
36. Iason G. The role of plant secondary metabolites in mammary herbivory: ecological perspectives / G. Iason // Proc. Nutr. Soc. – 2005. – Vol. 64, №1. – P. 123–131.
37. Замазій А. А., Камбур М. Д., Динаміка вмісту аміаку в рубці телят. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2017. № 3. С. 59-62.
38. Johnson D. E. Ruminants and other animals in Atmospheric Methane: Its Role in the Global Environment / D. E. Johnson, K. A. Johnson, G. M. Ward, M. E. Braninc // M.A.K. Khalil, ed. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, Germany. – 2000. – P. 112–133.
39. Гаврилін П. М. Концепція підвищення життєздатності новонароджених телят / П. М. Гаврилін, Б. В. Криштофорова, Д. М. Масюк [та ін.] // Вісник Дніпропетровського ДАУ. – 2004. – №1. – С. 96–98.
40. Камбур М. Д. Формування рубцевого травлення у телят-молочників, залежно від їх функціонального стану після родів / М. Д. Камбур, А. А. Замазій, Н. М. Горбуль // Вісник «Державного аграрного університету». – Житомир, 2007. – №2 (19), Т. 2. – С. 109–114.
41. Криштофорова Б. В. Біологічні основи ветеринарної неонатології / Б. В. Криштофорова, В. В. Лемещенко, Ж. Г. Стегней. – Сімферополь: Терра Таврика, 2007. – 368 с.
42. Цвіліховський М. І. Діагностика, лікування та профілактика незаразних хвороб тварин / М. І. Цвіліховський, В. Ю. Чумаченко, В. І. Береза // Монографія: Наукове забезпечення сталого розвитку сільського господарства в Лісостепу

- України. – К. : Алефа, 2003. – Т. 2. – С. 165–181.
43. Нагорна Л. В., Рисований В. І. Поширення неоскарозу телят в умовах фермерських господарств Сумської області. Вісник ПДАА. 2019. № 4. С. 218–223.
44. Маринюк М. О. Рівень колострального імунітету і розвиток розладів травлення у новонароджених телят // М. О. Маринюк, С. І. Голопура, О. М. Якимчук [та ін.] / Ветеринарна медицина України. – 2014. – № 5 (219). – С. 21–23.
45. Камбур М. Д. Вплив енергетичного забезпечення організму корів на секреторну функцію молочної залози і життєздатність приплоду / М. Д. Камбур, А. А. Замазій // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин, ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. – Львів, 2009. – Вип. 10. – № 1–2. – С. 45–50
46. Лікування та профілактика хвороб телят. URL: <http://medbib.in.ua/profilaktika.html> (дата звернення 15.05.2023)
47. Косенко М. В. Азбука ведення тваринництва / М. В. Косенко, О. Г. Малик. // Львів : Добра справа, 2001. – 300 с.
48. Firkins J. L. Integration of ruminal metabolism in dairy cattle / J. L. Firkins, A. N. Hristov, M. V. Hall et al. // J. Dairy Sci. – 2006. – Vol. 89, Suppl. 1. – P. 31–51.
49. Бегас В. Л. Організація та економіка ветеринарної справи : практикум. Житомир : Полісся, 2017. 128 с.
50. Організація та економіка ветеринарної справи / В. В. Недосєков, Е. Хаунхорст, В. А. Ситнік та ін.; під ред. В. В. Недосєкова. Київ: Видавничий центр Національного університету біоресурсів і природокористування України (НУБіП України), 2019. 396 с.
51. Закон України “Про ветеринарну медицину” // “Голос України” № 1 (2752) 3 січня 2002р.
52. Березуцький В.В. Основи охорони праці. URL: https://pidruchniki.ws/12281128/bzhd/sistema_upravlinnya_ohoronoyu_pratsi_ukrayini. (дата звернення 15.05.2023)

53. Закон України «Про пожежну безпеку» №618/97-ВР від 5.11.1997р. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/main>. (дата звернення 15.05.2023)
54. Охорона праці в галузі та цивільний захист : навч. посіб. для студ. закладів вищої освіти аграрної галузі / В.М. Курепін К та ін. Миколаїв : МНАУ, 2020. 236 с. 5
55. Войналович О.В., Білько Т.О., Марчишина Є.І. Охорона праці у ветеринарній медицині: навчальний посібник для студентів спеціальності «Ветеринарна медицина» Київ: Основа. 2016. 344 с.
56. Кодекс законів «Про працю України». Нормативні документи з урахуванням останніх змін в редакції станом на 01.03.2019 р. ТОВ «ВВП НОТІС», 2019, 96 с. 25
57. Про внесення змін до Закону України «Про охорону праці»: закон України від 21.11.2002р. № 229-IV. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/229-15#Text> (дата звернення 15.05.2023)
58. Конституція України. URL: <http://zakon.rada.gov.ua>. (дата звернення 15.05.2023)
59. Барсуков М.П., Войналович О.В., Кліценко Г.Г., Барсуков О.М., Кірдань В.Є. Виробнича санітарія у сільському господарстві: навч. посіб. Київ: Основа, 2012. 288 с.
60. Закон України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення» №4004-ХІІ від 24.02.1994р. // Відомості Верховної Ради України (ВВР). – 1994. – N 27.
61. Бабяк О. С., Біленчук П. Д., Чирва Ю. О. Екологічне право України. Навч. Посібник. К.:Атіка, 2000., 215 с.

ДОДАТКИ