

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО -ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211– «Ветеринарна медицина»

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ
зав. кафедри клінічної діагностики
та внутрішніх хвороб тварин
к.в.н, доцент _____ Н.І. Сулова
«_____» _____ 2020 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

«Ефективність лікування диспепсії поросят в умовах державного підприємства «Дослідне господарство «Дніпро» інституту сільського господарства степової зони НААН України Дніпропетровського району Дніпропетровської області»

26.01 – ДР. 0873 20 05 08. 012. ПЗ

Студент-дипломник

Я.М. Хомич

Керівник дипломної роботи

М.М. Шкваря

канд. вет. наук, доц.

Консультанти:

з охорони праці

канд. с.-г. наук, доц.

В.О. Сапронова

з економічних питань

канд. вет. наук, доц.

В.В. Зажарський

Дніпро - 2020

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ.....	3
АНОТАЦІЯ.....	4
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	8
1.1. Етіологія і патогенез синдрому.....	8
1.2. Синдром неонатальної диспепсії.....	19
1.3. Патологоанатомічні зміни при диспепсії.....	22
1.4. Діагностичні критерії диспепсії поросят.....	23
1.5. Пробіотикотерапія за шлунково-кишкової патології.....	26
1.6. Висновок із огляду літератури.....	32
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	35
2.1. Матеріал і методи дослідження.....	35
2.2. Характеристика господарства.....	38
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз.....	44
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	76
Розділ. 3 ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ	80
ВИСНОВКИ.....	85
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	86
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	87
ДОДАТКИ.....	93

РЕФЕРАТ

Магістерська робота на тему **«Ефективність лікування диспепсії поросят в умовах державного підприємства «Дослідне господарство «Дніпро» інституту сільського господарства степової зони НААН України Дніпропетровського району Дніпропетровської області»** викладена на 92 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 22 таблицями, та додатками. Список використаних джерел включає 63 найменування.

Об'єктами дослідження були поросята зі шлунково-кишковою патологією. Діагноз встановлювали на основі анамнезу, аналізу раціонів, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину та бактеріологічних, вірусологічних та серологічних досліджень. Контроль лікування здійснювали загальноприйнятими методами дослідження, при цьому визначали температуру тіла, частоту серцевих скорочень, кількість дихальних рухів, проводили морфологічний і біохімічний аналіз крові, а також мікробіологічні і копрологічні дослідження фекалій.

У зв'язку з цим метою нашої роботи було вивчення терапевтичної дії пробіотиків - ветом-1.1 при шлунково-кишкових патологіях поросят. Експериментально вивчена ефективність застосування пробіотику ветом 1.1 у комплексі з ветОксом-1000 та полівітамінним препаратом мультівітамін за синдрому диспепсії у поросят.

Встановлено, що основними причинами синдрому диспепсії є порушення умов утримання і характеру годівлі, незбалансованість раціонів. Синдром диспепсії клінічно характеризується порушенням травлення різної етіології з мальдигестією і малабсорбцією, дискінезією кишечника. В основі синдрому лежить порушення секреторної, перетравлювальної, всмоктувальної, моторної і ексекреторної функцій шлунка і кишечника, що в подальшому зумовлює розвиток дисбактеріозу, зневоднення, інтоксикацію.

Застосування в комплексній схемі лікування диспепсії у поросят з використанням пробіотиків нормалізує морфологічні показники а саме спричиняє збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну, підвищення ШОЕ, має стимулюючий вплив на рівень окисно-відновних реакцій і прискорює регенераційні процеси слизової оболонки травного каналу, відновлює роботу всіх органів і систем, збільшує прирости, підвищує резистентність.

АНОТАЦІЯ

Я.М. Хомич магістерська робота на тему: «Ефективність лікування диспепсії поросят в умовах державного підприємства «Дослідне господарство «Дніпро» інституту сільського господарства степової зони НААН України Дніпропетровського району Дніпропетровської області». Встановлено, що основними причинами синдрому диспепсії є порушення умов утримання і характеру годівлі, незбалансованість раціонів. Синдром диспепсії клінічно характеризується порушенням травлення різної етіології з мальдигестією і малабсорбцією, дискінезією кишечника. В основі синдрому лежить порушення секреторної, перетравлювальної, всмоктувальної, моторної і екскреторної функцій шлунка і кишечника, що в подальшому зумовлює розвиток дисбактеріозу, зневоднення, інтоксикацію. Застосування в комплексній схемі лікування диспепсії у поросят з використанням пробіотиків нормалізує морфологічні показники а саме спричиняє збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну, підвищення ШОЕ, має стимулюючий вплив на рівень окисно-відновних реакцій і прискорює регенераційні процеси слизової оболонки травного каналу, відновлює роботу всіх органів і систем, збільшує прирости, підвищує резистентність.

Ключові слова: синдром диспепсії, поросята, мальдигестія, малабсорбція, дегідратація, малнутріція, пробіотикотерапія.

ANNOTATION

Homych Y. master work “The effectiveness of treatment of dyspepsia in piglets on the terms of state enterprises “Experimental farm“Dnipro” Agriculture institute of steppe zone NAAN of Ukraine on the Dnipropetrovsk district and Dnipropetrovsk region”. Found that the main causes of dyspepsia are violations of the conditions of detention, the type of feeding and unbalanced diet. Dyspepsia is clinically characterized by indigestion of various etiologies with maldegest, malabsorption and intestinal dyskinesia. At the ground of the syndrome is violation

of secretory, digestive, absorption, motor, excretory functions of the stomach and intestines, which causes the development of dysbacteriosis, dehydration, intoxication. The use of probiotics normalizes morphological parameters, namely causes an increase the erythrocytes, hemoglobin and ESR, has a stimulating effect on the level of redox reactions and accelerates the regeneration of mucous membrane of the digestive tract, restores the work of all organs and systems, increases resistance and growth.

Key words: dyspepsia syndrom, piglets, maldegest, malabsorption, dehydration, malnutrition, probiotic therapy.

ВСТУП

Шлунково-кишкові хвороби у свинокомплексах складають 60-80 % від загального числа хвороб незаразної етіології. Найчастіше вони виникають в перші дні після народження тварин [7,11]. Вивченню їх у поросят присвячено значне число робіт і запропоновано багато терапевтичних схем. Проте до теперішнього часу не вдається досягти максимального збереження молодняку і проблема залишається невирішеною.

Низький імунний статус новонароджених тварин і відсутність ефективних імуномодуляторів є основними чинниками у виникненні в молодняку взагалі, а у поросят зокрема, гострих шлунково-кишкових захворювань [42]. Сприяє цьому також зниження ефективності антимікробних препаратів при тривалому їх застосуванні, внаслідок появи стійких до них штамів мікроорганізмів і виникнення дисбактеріозів [34].

Тому виникає необхідність в розробці і використанні нових препаратів, здатних впливати не лише на хвороботворний агент, але підвищення рівня неспецифічної резистентності організму [15].

Для успішного розвитку свинарства важливим є отримання життєздатного молодняка і його ефективний ріст. Цьому в значній мірі можуть сприяти розробка, отримання і застосування пробіотичних препаратів, що створюються на базі різних штамів спороутворюючих бактерії [36].

У зв'язку з цим **метою нашої роботи було** вивчити ефективність терапевтичної дії пробіотика - ветома-1.1 за шлунково-кишкової патології поросят в умовах державного підприємства Дослідне господарство «Дніпро» інституту сільського господарства степової зони НААН України Дніпропетровського району Дніпропетровської області.

Для досягнення мети необхідно вирішити наступні завдання:

- вивчити причини синдрому диспепсії та особливості її перебігу;

- встановити діагностичні критерії та дослідити клінічний прояв за синдрому диспепсії у поросят;
- визначити найбільш інформативні морфологічні показники крові з метою патології;
- розробити та обґрунтувати ефективну комплексну схему лікування за синдрому диспепсії у поросят;
- порівняти ефективність комплексної схеми лікування із використанням пробіотиків за синдрому диспепсії поросят.

Об'єкт дослідження – токсична диспепсія поросят.

Методи дослідження – клінічні, вивчення морфологічного складу крові (еритроцити, лейкоцити, лейкограма), біохімічні (гемоглобін, загальний білок, альбуміни, загальний кальцій, неорганічний фосфор, сечовина), статистичні.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіологія і патогенез синдрому диспепсії у поросят

За класифікацією шлунково-кишкові хвороби продуктивних тварин поділяють на дві групи - інфекційні [88, 94] і неінфекційні [5]. Більшість дослідників на підставі комплексних досліджень прийшли до висновку, що диспепсія новонароджених поросят не належить до інфекційних захворювань [3, 20].

В.М. Подкопаєв (1967), В.А. Алікаєв (1972) запропонували класифікувати диспепсії за етіопатогенетичною ознакою. Автори виділяють дві форми диспепсії: просту, яка перебігає з легкими розладами травлення, розвитком аліментарного проносу без тяжких порушень і обумовлену частіше недостатньою секреторною функцією шлунку та токсичну, яка перебігає з розвитком загальної тяжкої інтоксикації, швидко прогресуючим зневодненням, порушенням роботи багатьох органів і яка частіше викликається авітамінозами, недоброякісним кормом або нераціональною дієтою. При токсичній диспепсії токсикоз обумовлений дисбактеріозом, викликаним інтенсивним розмноженням умовно-патогенних мікробів [4, 17].

Під діагнозом "проста диспепсія" слід розуміти легко перебігаючу хворобу, яка характеризується порушенням функцій шлунково-кишкового тракту, без виражених органічних (запальних і дистрофічних) змін [2]. Правильніше і точно її слід іменувати нетоксичною диспепсією, враховуючи той факт, що в її симптоматиці мають місце виражені диспепсичні розлади без ознак токсикозу [26].

Крім того, В.П. Урбан, Н.Л. Найманов (1984) виділяють таку форму диспепсії, як молозивний токсикоз, вперше відмічений ними у телят. Його єство автори бачать в наступному: токсичні речовини з кормом проникають в організм матерів і через молозиво викликають в молодняка інтоксикацію, що виявляється діареєю [29].

Найбільш вірогідним джерелом токсинів служать продукти життєдіяльності умовно-патогенної і токсигенної мікрофлори, яка локалізується в шлунково-кишковому тракті свиноматок. У основі патогенезу диспепсії лежить дисбактеріоз, порушення травлення і, як наслідок, інтоксикація організму свиноматок. Шлунково-кишковий тракт поросят заселяється не випадковою мікрофлорою, а тією, яка мешкає у свиноматок [37].

Аналізуючи багаточисельні дані, відображені в літературі, виділено три основні форми диспепсії.

✚ Аліментарну діарею (просту диспепсію), що характеризується виникненням захворювання в перші дні життя унаслідок порушення обміну речовин у свиноматок в період поросності і незадовільних умов утримання тварин. Захворювання супроводиться проносом без істотного погіршення загального стану і закінчується, як правило, одужанням протягом 1-2 днів.

✚ Дисбактеріозну діарею (токсичну диспепсію) гостроперебігаючу хворобу новонароджених поросят, яка характеризується розладом функції органів травлення, в результаті порушення якості і кількості кишкової мікрофлори, із зміною місць її локалізації. Хвороба супроводжується виснажуючим проносом, токсикозом і зневодненням організму. Первинна дисбактеріозна діарея виникає в результаті попадання великих кількостей умовно-патогенної мікрофлори в шлунково-кишковий канал і колонізації її там в перші години життя, внаслідок високої бактеріальної засміченості довкілля і молочної залози свиноматок. Вторинна дисбактеріозна діарея є результатом порушення біоценозу шлунка і кишечника, на тлі наявного розладу процесів травлення у новонароджених, і виникає, в подальшому, внаслідок аліментарної діареї, неправильного застосування лікарських засобів.

✚ Молозивний токсикоз - гостроперебігаюча хвороба, обумовлена

токсичними речовинами хімічної і бактеріальної природи, що потрапляють в організм поросяти з молозивом матері, характеризується швидко наростаючим токсикозом, супроводиться проносами і часто закінчується загибеллю новонароджених поросят в перші дні життя [6]. Без чіткого уявлення про змінні з віком морфофізіологічні особливості органів і тканин новонароджених поросят не можна остаточно зрозуміти характер дії етіологічних чинників, пояснити особливості патоморфології і патогенезу, правильно оцінити своєрідність клінічних проявів диспепсії [43]. Новонароджені поросята відрізняються від інших видів тварин тим, що з перших днів життя у них відбувається інтенсивний ріст (особливо посилено ростуть шлунок і кишечник), високий рівень обмінних процесів і нестійка рівновага основних функцій організму. До місячного віку їх вага збільшується в 5-6 разів, при цьому розвиток нервових клітин вегетативного відділу нервової системи і інтрамуральних гангліїв стінки шлунково-кишкового тракту є незавершеним [15].

Відмічено, що найбільша захворюваність і смертність серед тварин-гіпотрофіків відбувається в перший тиждень життя [25].

Між масою тіла новонароджених поросят і їх збереженістю, схильністю до інфекцій і хвороб, відходом від діареї існує пряма залежність [14, 42]. При масі тіла менше 1,1 кг тварини відрізняються низькою життєздатністю і найчастіше гинуть від діареї [26]. Важливе значення в етіології і патогенезі шлунково-кишкових хвороб, на думку ряду авторів, має морфо-функціональна недосконалість органів і систем новонароджених тварин [13]. Народження гіпотрофічного молодняку часто пов'язано з порушенням живлення плодів в утробі матерів, що, в свою чергу, обумовлено умовами їх годівлі та утримання [8].

Деякі автори вказують, що фізіологічна незрілість новонароджених поросят обумовлена генетично і є головною передумовою розладу діяльності травної системи. На відміну від інших видів сільськогосподарських тварин,

період новонародженості поросят є найбільш критичним через особливості їх розвитку [53]. Цей період характеризується тимчасовою гіпотермією, недостатньою розвиненістю дихальної, травної систем і лімфатичних бар'єрів. Так, паренхіма печінки ще слабо диференційована, печінкові клітки невеликого розміру, округлої форми; балочна будова нечітка, дольчатість не виражена; міжчасточкова сполучна тканина розвинена дуже слабо. Морфологічно нирки у поросят раннього віку характеризуються наявністю нефрогенної тканини, з якої утворюються нові канальці і деяка кількість клубочків, що не цілком сформувалися. Внаслідок цього їх видільна функція недосконала, водно-сольовий обмін нестійкий. Недосконала в цей період і антитоксична функція [56].

До народження поросят залози шлунку, що виробляють соляну кислоту і пепсин, ще остаточно не сформовані. У зв'язку з цим вільна соляна кислота відсутня в шлунковому соку, а його ферментативна здатність мала. При порушенні годування знижена бактерицидність шлункового соку також сприяє виникненню диспепсії, оскільки не перешкоджає розвитку в шлунково-кишковому тракті різної мікрофлори [19].

При недостатності поживних і біологічно активних речовин в раціоні у поросних свиноматок народжуються поросята-гіпотрофіки [11].

У поросят при гіпотрофії спостерігається знижена маса тіла, тонкість трубчастих кісток, непропорційний розвиток голови відносно тулуба; при патологоанатомічному розтині виявляють, що внутрішні органи (серце, шлунок, селезінка, головний мозок) на вигляд більші відносно розмірів тіла [34,48]. Низька маса тіла новонароджених поросят робить прямий вплив на масу поросят при відлученні, а також позначається на підвищенні відсотка захворюваності і відходу поросят-сисунів і поросят після відлучення.

Гіпотрофія може перебігати з тимусзалежною імунологічною недостатністю [13].

Розрізняють антенатальну (природжену) і постнатальну (придбану) гіпотрофію. Антенатальна гіпотрофія обумовлена порушеннями внутрішньотробного розвитку плоду. Постнатальна гіпотрофія виникає унаслідок впливу зовнішніх несприятливих чинників, таких, як гіпогалактія свиноматок і порушення режиму вирощування.

Якість годівлі свиноматок, а також стан здоров'я і обміну речовин впливають на розвиток плоду, на внутрішньоутробну і постнатальну захворюваність і смертність [18]. Одним з основних чинників виникнення диспепсії поросят є неповноцінна, нераціональна годівля свиноматок, а також порушення умов утримання поросних і підсисних свиноматок та новонародженого молодняку [3, 20].

Захворювання поросят диспепсією спостерігається, перш за все, в тих господарствах, де раціон поросних свиноматок не забезпечений достатньою кількістю кормових одиниць, перетравного протеїну, вуглеводів, вітамінів, мінеральних речовин. Бідний раціон, порушення в ньому співвідношення кальцію і фосфору призводять до неповноцінності фізіологічного розвитку ембріона, зниження його життєздатності [24].

В господарствах з концентратним типом годівлі свиноматок, спостерігається високий відхід поросят від гастроентеритів. У господарствах же, в яких раціон свиноматок включав 3 кг комбікорму, 5 кг зеленої маси, 2-3 кг цукрового буряка, помети склалися з міцних, життєздатних поросят. Таким чином, годівля свиноматок створює умови (народження слабких, нежиттєздатних, схильних до захворювань поросят) для прояву хвороби, а умовно-патогенна мікрофлора, локалізуючись в ослабленому організмі приплоду, викликає прояв диспепсії [47].

Згодовування свиноматкам токсичних і засмічених мікрофлорою кормів, хоча і не є головною та безпосередньою причиною виникнення патологій у поросят, але сприяє і прискорює розвиток захворювання [1, 37].

Комбікорми з недостатнім вмістом в них вітамінів А, Д, Е, С, фосфору, а також уражені грибками (пеніциліум, аспергіліум, фузаріум і т. п.) при згодовуванні їх свиноматкам призводять до порушення обміну речовин, дисфункції ендокринних залоз, прояву клінічних ознак отруєнь і безпосередньо позначаються на якості і кількості отриманого приплоду [13,14].

Під час зберігання зернових продуктів в них розвиваються переважно, так звані плісняві гриби. Комбікорми частіше вражаються грибами родів *Aspergillus* (31,2 %), *Fuzarium* (20 %), *Trichoderma* (16,2 %), *Sephlosporium* (13,7 %), у меншій мірі - *Alternaria* (8,7 %), *Rhizopus* (6,2 %), *Mucog* (3,7 %). Згодовування таких комбікормів стає причиною виникнення у поросят діареї [47]. Особливе значення у виникненні диспепсії має неповноцінність раціонів за вмістом в них вітамінів [36].

Так, при незбалансованій годівлі свиноматок вміст вітамінів в молоці змінюється, що призводить до виникнення гіпо- і авітамінозів у поросят, і супроводжуються розладом травлення. При авітамінозі матерів в плоду в ембріональний період розвиваються дистрофічні процеси, що проявляються або його загибеллю в утробі матері, або народженням недорозвиненого з ослабленою життєздатністю і функціональною недорозвиненістю слизових оболонок шлунково-кишкового тракту і органів дихання.

При недостатності аскорбінової кислоти в організмі поросят збільшується проникність кишкової стінки, відбувається пригнічення секреторної і моторної функцій шлунково-кишкового тракту, порушуються ферментні процеси в кишечнику, виникають атрофічні і дегенеративні зміни в ядрах епітеліоцитів слизової оболонки тонкої кишки [39, 42].

Зниження вмісту вітаміну С в організмі при дисбактеріозі відбувається внаслідок того, що деякі мікроорганізми розкладають його, а посилена перистальтика виводить з організму. В результаті зменшується кількість глікогену в м'язах і печінці, знижується здібність до синтезу антитіл [19].

Недостатність вітамінів В₁, В₂, нікотинової кислоти також викликає розлад функціональної діяльності органів травлення, спричиняє виникнення запальних і дистрофічних процесів слизової оболонки шлунка і кишечника. Недостатність вітаміну Про призводить до порушення фосфорно-кальцієвого співвідношення, зниження молочної продуктивності свиноматок, погіршує життєздатність поросят [23].

При зниженні вмісту вітаміну Е в раціоні свиноматок спостерігається різке зниження природної резистентності у поросят і підвищення захворюваності [17].

До чинників, сприяючих зниженню резистентності поросят і прояву у них диспепсії, відносять порушення зоогігієнічних правил утримання тварин. Це скупчений вміст свиноматок з поросятами в темних, тісних приміщеннях з поганою вентиляцією; відсутність підстилки і прогулянок у тварин; низька температура і висока вологість свинарників, порушення теплообміну, переохолодження організму, що веде до перебудови закономірних обмінних процесів і, відповідно, сприяє порушенню травлення [38, 54].

Підвищений вміст вуглекислоти, аміаку і сірководню в повітрі також негативно позначається на тваринах. Так, надлишковий вміст аміаку в повітрі приміщень, збуджує нервову систему, подразнює слизові оболонки, перетворює гемоглобін еритроцитів на лужний гематин. Підвищений вміст вуглекислоти погіршує окислювальні процеси в організмі, викликає ацидоз, млявість, втрату апетиту. Таким чином, незадовільний мікроклімат навіть при добрій годівлі впливає на зниження продуктивності свиноматок і прискорює розвиток патологічних процесів в шлунково-кишковому тракті [31].

Підвищення мікробної забрудненості призводить до того, що новонароджені поросята в таких умовах масово захворюють шлунково-кишковими захворюваннями і гинуть в ранньому віці [21]. Накопичення в зовнішньому середовищі приміщень умовно-патогенних (головним чином,

грамнегативних) мікроорганізмів зумовлює токсичну диспепсію у новонароджених [5, 12, 23].

Порушення таких параметрів мікроклімату, як вологість (підвищена) і температура (низька) зумовлюють у поросят виникнення гострих шлунково-кишкових захворювань [5].

Крім того, виникнення у поросят діареї часто зумовлюється аутоімунними хворобами свиноматок, коли в молозиві знаходиться велика кількість аутоантитіл, що викликають у поросят порушення ферментоутворення і виникнення аутоімунної диспепсії [18].

Основними причинами виникнення шлунково-кишкових хвороб у поросят є: по-перше, порушення обміну речовин у поросних свиноматок, пов'язані з неправильною і неповноцінною годівлею, без урахування фізіологічних потреб; по-друге, якість і кількість молозива, що отримується поросятами від свиноматок; по-третє, мікробний чинник - обсіменіння докільля, вимені і статевих органів свиноматок [13].

У патогенезі диспепсії завжди бере участь кишкова умовно-патогенна грамнегативна мікрофлора (коліформи і гнильна), яка за певних умов змінює локалізацію, кількісний склад і приводить до розвитку дисбактеріозу у тварин [23].

Тривала дія умовно-патогенної мікрофлори, яка розмножується при дисбактеріозі шлунково-кишкового тракту, а також залучення до загального патологічного процесу печінки, підшлункової залози, нирок, ендокринних залоз та інших органів значно ускладнює перебіг хвороби. У організмі різко знижується синтез білка (у тому числі ферментів) і гормонів, порушуються антитоксична та видільна функції печінки і нирок. Токсикоз, що виникає в результаті життєдіяльності мікрофлори, посилюється аутоінтоксикацією організму внаслідок істотних зрушень в обміні речовин. Гострота і тяжкість прояву хвороби залежать від безлічі чинників, що впливають на організм

тварини (кількість, біохімічні і інші властивості мікрофлори, склад імуноглобулінів молозива, умови утримання поросят та ін. чинники) [7].

Патогенез при диспепсії розглядають в комплексі дії всіх причин або враховують окремі причини в поєднаннях. При диспепсії в першу чергу відбувається порушення всіх видів обміну речовин: білкового, вуглеводного, ліпідного, сольового і водного. Одночасно розвивається дисфункція шлунково-кишкового тракту, причому залежно від впливаючих причин патологія починається з порушення функцій травлення або з порушення обміну речовин, ферментопатії [34].

Токсичні продукти життєдіяльності мікроорганізмів дратують слизову оболонку і нервові рецептори кишечника, всмоктуються в кров і викликають аутоінтоксикацію, пригнічення центральної нервової системи. Подразнення кишкових нервових рецепторів підсилює секрецію і перистальтику. Що утворюється на поверхні слизової оболонки шар слизу, що просочує стінку кишок, перешкоджає всмоктуванню поживних речовин, води, електролітів. Знаходячись в просвіті кишечника, ці речовини підвищують осмотичний тиск, що сприяє відтоку рідин з тканин. Посилена перистальтика кишечника викидає його вміст, тобто розвивається діарея [25].

Проте розвиток синдрому діареї не можна пояснити лише виникненням посиленої перистальтики кишечника і евакуацією харчових мас. Явище діареї розвивається за складнішою схемою [27].

Г.Г. Щербаков відмітив, що порушення мембранного травлення є визначальним чинником в патогенезі диспепсій, особливо воно виражене при токсичній диспепсії. Так, при простій диспепсії у телят як в цілому по тонкій кишці, так і в різних її відділах відбувається зниження лактазної і лужно-фосфатазної активності поверхні ентероцитів [26].

Вміст ентерокинази у фекаліях поросят, хворих диспепсією, на 3-й день хвороби, порівняно із здоровими, був вищим на 28,9 % при легкій формі прояву захворювання і нижчим на 51,8 % у тварин з токсичною диспепсією.

Згідно дослідженням А.В. Коробова, вміст ферментів ентерокинази і лужної фосфатази в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки і в кишкової масі у поросят, хворих простою формою диспепсії, залишалося практично без змін, а при токсичній знижувалося з перших днів хвороби, в порівнянні із здоровими тваринами [31,34].

Т.Ракова, С.Шеремет встановили, що у поросят, хворих токсичною диспепсією, вміст глюкози значно знижується з 47,24 до 39,1 мг%, загальна кількість кетонів збільшується до 5,0 мг%, змінюються рівень адреналіну в крові (зростає до $4,76 \pm 0,85$ мг%, глікогену в печінці зменшується в 2 рази, молочної кислоти стає вищим в 2-2,5 разу, до 35,9 мг%, і амінотрансфераз (підвищуються в крові і зменшуються в печінці). Активність лужної фосфатази в сироватці крові значно збільшується (до 18,9 од.). Динаміка цього процесу така: за 20-35 годин до прояву проносу в просвіт кишечника надходить велика кількість рідини. В цей час в крові знижується рівень глюкози, а кількість молочної кислоти і ферментів поступово збільшується. Одночасно підвищується вміст адреналіну. В результаті зрушення біохімічних показників зростає кількість кетонів в крові і знижується рівень глікогену і ферментів в печінці [18].

На думку деяких авторів диспепсія характеризується наступними патогенетичними аспектами [18]:

- ✚ ослабленням активності травних ферментів і порушенням процесів травлення;
- ✚ перевага мікробного бродіння в шлунку і кишечника з утворенням токсичних продуктів;
- ✚ ослабленням бар'єрних функцій кишечника і печінки, пригніченням механізмів нейтралізації і знезараження токсичних продуктів;
- ✚ загальною інтоксикацією організму з кишечника токсинами мікробного бродіння і продуктами неповного розщеплювання корму;
- ✚ порушенням обміну речовин з швидким розвитком зневоднення;

- ✚ дистрофією і дегенерацією паренхіматозних органів (печінки, нирок і ін.) і міокарду;

- ✚ серцево-судинною недостатністю, з порушенням кровообігу і розвитком загального венозного застою;

- ✚ пригніченням функції центральної нервової системи і порушенням нервової трофіки.

Проста і токсична форма диспепсії є однією і тією ж патологією. На думку автора, гострий і злоякісний перебіг хвороби залежить від кормових бактерійних токсинів, які всмоктуються з кишечника і потрапляють в систему комірної вени, пригнічуючи незаражувальну функцію печінки, і потім, через загальний круг кровообігу, зумовлює важку інтоксикацію організму.

Таким чином, диспепсія це захворювання поліетіологічної природи з характерним механізмом розвитку у новонароджених поросят патологічного процесу, тісно пов'язаного з патологічними явищами в організмі матерів, передумовами захворювань, що є, в потомства.

Основою патогенезу хвороби відіграє порушення обміну речовин і інтоксикація організму [19]. Ключовими ланками патогенезу новонароджених поросят є гіпоглікемія, уремія, імунодефіцит, що виявляються, у віковому аспекті, неодноразово. Так, гіпоглікемія виникає, в основному, незабаром після народження (до кінця 1-2 доби), уремія в разі захворювання в перший день і пізніше (на 3-4 добу); набутий імунодефіцит виявляється в різний час, у міру розвитку захворювання, що зумовило його, або після нього [11].

Провідним синдромом при діареях різного походження є кишковий токсикоз, супроводжуваний диспепсією молодняка сільськогосподарських тварин практично у 100 % випадків. Дане явище розглядається як наслідок глибоких функціональних і морфологічних порушень з боку органів шлунково-кишкового тракту і особливо кишок. Пусковим механізмом

кишкового токсикозу є потрапляння в організм тваринних токсичних речовин або накопичення їх в результаті розмноження в шлунково-кишковому тракті умовно-патогенної мікрофлори [2, 6, 21]. Автори вказують, що в результаті розвитку токсикозу у тварин виникають відхилення в циркуляції крові, гіпоксія тканин, порушується водно-сольовий обмін і кислотно-лужна рівновага, наростає ацидоз.

1.2. Синдром неонатальної диспепсії.

Диспепсія перебігає з наступними клінічними ознаками: захворювання виникає незабаром після народження або в перших 3-4 дні або на 7-8 день (при недостатності молока у свиноматок), інколи-на 14-21 день після народження [6]. Поросята на вид мляві, малорухливі, в основному лежать; апетит відсутній — хворі або не приймають молозиво (молоко) зовсім, або, зробивши декілька ковтків, відвертають голову. Шкіра блідого кольору, сірувата, синюшна, холодна, наголошується злущення епітелію, кон'юнктива часто жовтяничного кольору. Профузний пронос має місце протягом всього періоду хвороби; фекалії рідкі, піняві, білі або сірі, з пухирцями газу. Шкіра промежини і в ділянці задньої частини тулуба вимазана рідкими випорожненнями, з прилиплою підстилкою і гряззю. Температура тіла в період початку захворювання зазвичай знаходиться в межах норми або знижена, а в окремих випадках субфебрильна. У кутах очей скупчується напівпрозорий ексудат і стікають сльози. Схуднення і відсталість в розвитку прогресують, вага падає. Відчувається слабкий і сповільнений пульс. Робота серця слабшає. Дихання сповільнюється.

В перший день після народження диспепсією захворювало 7,0 % поросят, в другій - 35,9 %, у третій - 32,4 %, у четвертий - 8,5 %, у п'ятий - 5,6 %, у шостій - 6,3 %, у сьомій - 2,8 %, у восьмій - 1,4 % поросят [13].

Диспепсія у поросят реєструється в перші 5 тижнів життя [51].

М.М. Інтізаров (1968) відзначає, що симптоми хвороби у новонароджених поросят починають виявляти в перші години після

захворювання або на другий день і характеризуються відсутністю апетиту, сухістю і синюшністю видимих слизових оболонок і кон'юнктиви, сильним згущуванням крові, виснаженням, профузним проносом [48].

При токсичній диспепсії спостерігається посилена перистальтика кишечника, нервові явища, розлади серцевої діяльності і дихання, подальша загибель в коматозному стані. У хворих виявляють різке пригнічення загального стану і швидкий розвиток симптомів загальної інтоксикації організму при нормальній температурі тіла [28].

Хвороба частіше перебігає в легкій формі (проста диспепсія), інколи - у важкій (токсична диспепсія). При легкому перебігу хвороби міра вираженості клінічних ознак унаслідок інтоксикації помірна, перебіг хвороби продовжується 3-4 дні. Правильне своєчасне лікування і дієта сприяє швидкому одужанню, низькій смертності, лікувальна ефективність - до 98,3 %. Тяжка форма диспепсії поросят, обумовлена неповноцінною годівлею поросних свиноматок, в раціоні яких був великий дефіцит протеїну, кальцію, фосфору, каротину, проявляється в перший день після народження [15, 51].

Ряд авторів при експериментальному вивченні диспепсії спостерігали найбільш характерні клінічні ознаки: поява у поросят діареї (фекалії рідкі, водянисті, ясно-жовтого, сіро-білого, сіро-зеленого кольору, без домішки крові) в перші дні хвороби без підвищення температури тіла. Апетит, залежно від форми перебігу хвороби, може на початку захворювання зберігатися або перекручуватися, зникати (токсична диспепсія). У тварин настає пригнічення, млявість, залежування, спрага. Шкіра ставала анемічною. При токсичній формі спостерігалось різке пригноблення, м'язове тремтіння, видимі слизові оболонки ставали синюшними, температура тіла знижувалася до 36,5 °С. Пульс складав 160-180 ударів в хвилину, дихання - 40-70 дихальних рухів за хвилину. У тварин, хворих простою диспепсією (аліментарною діареєю), пульс складав 120-150 ударів, а частота дихання — 30-50 дихальних рухів в хвилину [14,18].

За даними В.І. Левченка, та ряду авторів синдром диспепсії (від грец. *dys* – порушення, *pepsis* – травлення) – це комплекс клініко-лабораторних ознак, зумовлених порушенням травлення різної етіології з мальдигестією і малабсорбцією (порушення всмоктування), дискінезією кишечника (від грец. *kinesis* – рух). В основі синдрому лежить порушення секреторної, перетравлювальної, всмоктувальної, моторної і екскреторної функцій шлунка (сичуга) і кишечника, що в подальшому зумовлює розвиток дисбактеріозу, зневоднення, інтоксикацію. Включення в назву синдрому терміну “неонатальна” (*neos* – новий, *natus* – народження) акцентує увагу на період виникнення хвороби.

Раннім і типовим симптомом синдрому диспепсії є діарея – пусковий механізм інших змін. Основними патогенетичними механізмами діареї є подразнення рецепторів слизової оболонки кишечника, підвищення осмотичного тиску його вмісту, посилення кишкової секреції, гальмування активного транспорту іонів, розлади моторики кишечника. Настає профузний пронос. Часто анальний отвір відкритий і з нього мимовільно виділяються рідкі водянисті калові маси жовто-сірого кольору, інколи – із зеленкуватим відтінком. Об’єм виділених за добу фекалій збільшується у 20–40 разів, а вміст у них води – у 6–30 разів. Хворі телята втрачають з фекаліями за добу від 1 до 4 л рідини. Розвивається дегідратація – зневоднення організму і гемоконденсація, збільшується в’язкість крові та гематокритна величина до 50–60 % (у здорових телят 30–35 %), зменшується швидкість кровотоку і максимальний артеріальний тиск, у 2,0–2,5 рази менше виділяється сечі, що спричиняє нагромадження в крові азотистих продуктів, зокрема сечовини (Вовкотруб Н.В., 1999). Характерними ознаками зневоднення є сухість шкіри і западання очних яблук в орбіти. Розвивається кишковий дисбактеріоз, який характеризується зменшенням кількості лакто- і біфідобактерій, збільшенням у десятки тисяч разів гнильних та грам-негативних бактерій, які заселяють тонкий кишечник. Ентеротоксини кишкової палички через проміжні

продукти підвищують секрецію води і знижують абсорбційну функцію кишкового епітелію, що посилює діарею. Токсини, які утворюються в кишечнику (аміни, фенол, індол, скатол), бактеріальні токсини та азотисті продукти спричиняють функціональні і структурні зміни центральної нервової системи, що проявляється атаксією, залежуванням, глибоким пригніченням загального стану, яке інколи змінюється тремором м'язів і нападами судом.

Синдром неонатальної диспепсії виникає при внутрішніх (молозивний токсикоз, аліментарна диспепсія, казеїно-безоарна хвороба), інфекційних (рота- і коронавірусний ентерит, колібактеріоз, анаеробна ентеротоксемія, ентеровірусна інфекція) та паразитарних (криптоспоридіоз) захворюваннях. Таким чином, для диспепсії характерні наступні ознаки: інтоксикація організму, наявність стійкого профузного проносу без домішок крові, зневоднення, відсутність температурної реакції. Тривалість захворювання і смертність залежать від гостроти перебігу і доходять інколи до 60-70 % від числа народжених. При несприятливому перебігу одужання настає на 4-10 день після початку захворювання [47].

Якщо причина, що викликала хворобу, не усувається і лікування хворих поросят не проводиться, то смерть настає в перших 3-4 дні з моменту появи ознак захворювання [53].

1.3. Патологоанатомічні зміни при диспепсії

Патологоанатомічні зміни при диспепсії, залежать від етіології, патогенезу і складової картини морфологічних змін кишок. Н.Г. Коновалів (1968) при розтині трупів поросят, загинувших від диспепсії, в більшості випадків виявляють їх загальну недорозвиненість. Так, селезінка в'яла і зменшена в об'ємі, слизові оболонки тонкої і товстої кишки набрякли, покриті густим слизом, місцями дифузно почервоніли, особливо в клубовій кишці, інколи з крововиливами. Печінка в'яла і дещо збільшена, в нирках - гіперемія мозкового шару, межі кіркового і мозкового шару згладжені. Серцевий м'яз

в'ялий. Легені набряклі, ателектази в середніх і сердечних долях. У мозку картина застійної гіперемії. Для диспепсії характерна відсутність септичних явищ з ознаками геморагічного діатезу на серозних оболонках, запальних процесів в суглобах, збільшення селезінки. На перший план виступає зневоднення організму, западання очних яблук, сухість підшкірної клітковини і мускулатури, серозних покривів черевної і грудної порожнини [8].

1.4. Діагностичні критерії диспепсії у поросят

Діагноз на захворювання новонароджених поросят диспепсією ставлять на підставі аналізу епізоотологічних чинників, симптомів хвороби і патологоанатомічних змін [53]. Найбільш характерними клінічними ознаками і патологоанатомічними змінами, при виявленні яких ставлять діагноз на диспепсію, на думку авторів, є: нормальна температура тіла, анемія, діарея з першого дня хвороби, западання очей, сухість шкіри і слизових оболонок, дерматити, застійна гіперемія периферичних частин тулуба, відсутність крововиливів на слизових оболонках і у внутрішніх органах, зменшення селезінки, відносне збільшення числа еритроцитів, відсутність фагоцитозу.

Для діагностики диспепсії найбільш істотними є наступні характерні ознаки: захворювання виявляється в перших 2-4 дні життя, на перший план виступають ознаки інтоксикації організму, температурна реакція у хворих відсутня. Клінічно інтоксикація виявляється пригніченням, уповільненням серцевої діяльності, ціанозу кінчиків вух, кінцівок, живота, підгруддя, пониженням температури тіла до кінця хвороби. Хвороба виникає при одноманітному, переважно концентратному типі годівлі свиноматок, інколи приймає масовий характер, проявляючись діареєю, що носить виснажливий характер; у фекаліях незначна кількість пухирців газу, відсутні домішки крові; у загиблих поросят виявляють зміни в печінці, нирках і не постійно - в

шлунково-кишковому тракту. При мікробіологічному дослідженні внутрішніх органів, брижових лімфовузлів патогенна мікрофлора не виділяється [17].

Діагноз на захворювання поросят диспепсією повинен ставитися на підставі аналізу повнішого спектру його складових. Так, слід піддати аналізу санітарно-гігієнічні умови утримання, годівлі поросних свиноматок, новонароджених поросят, стаціонарності і масовості захворювання, віку хворих, симптомів хвороби, патологоанатомічних досліджень. Важливими є лабораторні дослідження кормів і біохімічне дослідження сироватки крові свиноматок на кальцій, фосфор, резервну лужність і загальний білок з метою аналізу повноцінності кормових раціонів і рівня обміну речовин. Остаточний діагноз ставиться на підставі симптомів хвороби, даних патологоанатомічного розтину і бактеріологічного дослідження [15].

При проведенні діагностичних заходів слід враховувати, що друга половина супоросності і підсисний період у свиноматок характеризуються зниженням вмісту в крові еритроцитів, гемоглобіну, загального білка, альбуміну, гамма-глобулінів, лужного резерву і підвищенням кількості лейкоцитів. Зниження кількості гамма-глобулінів в сироватці крові у свиноматок перед опоросом пояснюється, ймовірно, посиленням накопиченням його в молозиві [19, 21]. Лабораторні морфологічні і біохімічні дослідження крові хворих диспепсією поросят, згідно даним авторів, виявляли наступні зміни: спочатку розвитку хвороби, при прояві такої клінічної ознаки, як діарея, і при появі зневоднення організму, в крові хворих поросят дещо збільшувалася кількість гемоглобіну і лейкоцитів, а еритроцитів — або не змінювалося, або також збільшувалося [4, 12].

При диференціальній діагностиці слід мати на увазі, що диспепсія новонароджених поросят виникає в перші дні життя, частіше в зимово-весняний період, незалежно від статі, породи, географічних зон країни. Основними ознаками для їх диференціації автор вважає вік прояву хвороби, наявність гіперемії, анемії, крововиливів у внутрішніх органах, змін в

печінки і результати бактеріологічного дослідження. Підвищення температури тіла при диспепсії не спостерігається, тоді як при інфекційних захворюваннях (колібактеріоз, паратиф, диплококова інфекція) температура тіла підвищена. Гострі інфекційні захворювання, на відміну від диспепсії, виникають і в післямолозивний період.

Диспепсія відрізняється від анаеробної дизентерії (ентеротоксемії), яку також відзначають у поросят з 3-4 денного віку тим, що остання у поросят супроводиться геморагічним гастроентеритом, некрозом верхнього шару слизової оболонки тонкої кишки і профузним проносом (часто з домішками крові у фекаліях) і вираженим токсикозом до летального результату. Температура тіла на початку захворювання трохи підвищена, потім тримається в межах норми, а до кінця хвороби опускається нижче за норму. Перебіг анаеробної дизентерії виключно гострий, загибель настає часто через 8-10 годин після початку захворювання і досягає 100 % від числа хворих [45].

Дизентерія (балантидіоз) свиней виявляється у поросят, починаючи з 10-15 денного віку, вражає поросят і більш старшого віку. Діарея поросят першого місяця життя носять періодичний, хвилеподібний характер. Перебіг хвороби, як правило, доброякісний. Температура тіла в межах норми. При гострому перебігу загибель може наставати раптово, без вираженої діареї, навіть у добре вгодованих поросят. При діареї фекалії часто рідкі, зеленуватого кольору, з домішками слизу. У підсвинків 3-4 місяців при розтині в товстому відділі кишечника, особливо в ободовій кишці виявляють набряклість стінок і брижі, почервоніння слизової оболонки, з накладенням плівок фібрину і виразками, що кровоточать.

Гастроентерити, що виникають в результаті згодовування недоброякісних кормів, слід відрізнити від диспепсії за наступними ознаками. По-перше, виникнення захворювання відбувається в різних вікових групах свиней, причому більшою мірою захворюють дорослі тварини, у тому числі свиноматки, тимчасово виявляють пригнічення,

відмову від корму, профузну діарею. Включення ж доброякісних кормів веде спочатку до різкого поліпшення загального стану, а потім і до припинення діареї. По-друге, ступінь інтоксикації поросят може бути різним, проявлятися діареєю різної інтенсивності. По-третє, на розтині не виявляють характерних патологоанатомічних змін, найбільш постійним і значним є катарально-геморагічне запалення слизової оболонки шлунка і тонкої кишки [27].

Особливостями трансмісивного гастроентериту свиней слід вважати високу захворюваність і летальність (до 100 %) всіх вікових груп свиней [6].

Колібактеріоз, на відміну від диспепсії відрізняється високим обхватом поголів'я (до 100 %), смертністю (до 80 %) і гострішим перебігом [11].

При диспепсії (токсичною, або дисбактеріозної діареї) характерні наступні морфофункціональні зміни в органах: у слизовій оболонці шлунка і кишечнику має місце запалення з деструкцією і десквамацією окремих клітин або груп їх. У ентероцитах, що збереглися, структурні і гістохімічні зміни супроводжуються порушенням пристіночного травлення, всмоктувальної, видільної, що не менше важливо, бар'єрної функцій слизової оболонки травного каналу [11].

1.5. Пробіотикотерапія за шлунково-кишкової патології

Широко використовувані в клінічній практиці антибактеріальні препарати при кишкових захворюваннях не роблять швидкого позитивного впливу на динаміку симптомів токсикозу і діарейного синдрому із-за множинної хромосомної і епісомної лікарської стійкості мікрофлори. Крім того, антибіотико- і хіміотерапія супроводиться рядом негативних наслідків (імуносупресивним ефектом, порушенням мікробіоценозу кишечника, виникненням токсичних і алергічних ускладнень і так далі), що зумовлює пошук нових, високоефективних і безпечних препаратів [23].

Необхідність раннього використання пробіотичних препаратів пов'язана з проявом у молодняку перших днів життя фізіологічного дисбактеріозу, обумовленого тим, що першими травний канал заселяють

ентеробактерії, ентерококи та інші аеробні мікроорганізми, тоді як фізіологічний рівень норми біфідо- і лактофлори встановлюється лише до 2-3 тижневого віку. Віковий імунодефіцит, який має місце в цей же період життя, поєднуючись з дисбактеріозом, робить цю вікову групу особливо вразливою до шлунково-кишкової патології [22].

Застосування ж бактеріостатичних і бактерицидних засобів в перші дні життя тварини створює небезпеку пригнічення фізіологічно корисної мікрофлори шлунково-кишкового тракту і створення умов, що перешкоджають подальшому нормальному її становленню [13, 14].

Порушення процесу формування нормальної мікрофлори в шлунково-кишковому тракті надає виражену дію на функціонування травної системи, резистентність колонізації організму і становлення імунного статусу. Те ж саме відбувається при лікуванні тварин, хворих диспепсією, гастроентеритом будь-якої етіології. Отже, головна увага має бути зосереджена на модифікації і корекції мікроекологічних порушень, на створення умов, не придатних для виживання умовно-патогенної мікрофлори, гнільних мікробів і оптимальних для колонізації травного каналу корисними мікроорганізмами [29].

R.V. Parker (1974) запропонував термін "пробіотики" для позначення живих мікроорганізмів і продуктів їх ферментації, що володіють антагоністичною активністю по відношенню до патогенної мікрофлори і сприяючих мікробному балансу в кишках.

Під терміном "пробіотик" R. Fuller (1989) розуміє "живу мікробну кормову добавку, яка надає корисну дію на тварину-господаря, шляхом поліпшення його кишкового мікробного балансу".

До пребіотиків відносять препарати немікробного походження, до них відносять лактулозу і препарати на її основі дюфалак, лактусан, нормазе.

Синбіотики це препарати, що поєднують в собі компоненти пробіотику, пребіотику і, відповідно, їх властивості. До їх числа відносяться мультибактерин, біовестин-лакто, біфідумбактерин, мальтидофілюс [16].

За даними М. Kozasa (1989), мікроорганізми, використані як пробіотики для тварин, класифікуються на чотири групи: аероби - спороутворюючі бактерії роду *Bacillus*; анаероби - спороутворюючі бактерії роду *Clostridium*; бактерії, що продукують молочну кислоту (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Enterococcus*, неспоротворні); дріжджі, використані як сировина при виготовленні пробіотиків.

За класифікацією Б. А. Шендерова (1998) препарати для корекції мікробіоценозу можна розділити на 6 груп:

- + препарати, що містять монокультури живих мікроорганізмів-представників нормальної мікрофлори кишечника;

- + препарати, що містять комплекс живих мікроорганізмів-представників нормальної мікрофлори кишечника;

- + препарати, що містять субстанції, які при оральному введенні стимулюють ріст і розмноження ендогенної флори і, перш за все, біфідобактерії;

- + препарати, що містять монокультури або комплекс мікроорганізмів і субстанції, які стимулюють їх приживлення, ріст і розмноження;

- + препарати, що містять генно-інженерні штами мікроорганізмів, із заданими характеристиками;

- + препарати, що містять окрім мікроорганізмів або засобів, стимулюючих їх ріст і розмноження, інші сполуки, які впливають на функції клітин органів і тканин людини.

На сьогоднішній день розрізняють п'ять основних поколінь пробіотиків:

Перше покоління - класичні монокомпонентні пробіотики, до яких відносять рідкі або сухі препарати (колібактерин, біфідумбактерин, лактобактерин).

Друге - препарати, що включають різні штами мікроорганізмів або декілька культур бактерій-симбіонтів (ПАБК, апілакт, лінекс).

Третє покоління пробіотиків включає комбіновані препарати, що містять мікроорганізми і основу, що несе додаткове функціональне навантаження (біфідумбактерин-форте, пробіфор, біфітрилак).

Четверте покоління складають рекомбінантні пробіотики, такі, як Субалін, Ветом-1.1.

П'яте покоління - це пробіотики, що містять продукти обміну нормальної мікрофлори кишок (хілак-форте).

У дії пробіотиків на організм тварин виділяється ряд основних механізмів [12, 14]:

- ✚ Участь симбіонтних мікроорганізмів в білковому живленні внаслідок розмноження, відмирання і переварювання їх в шлунково-кишковому тракті;

- ✚ Підвищення життєзабезпечення організму господаря пластичним матеріалом (амінокислоти, органічні кислоти, ліпіди, вуглеводи, вітаміни і ін.), завдяки ферментативній активності (амілолітичною, протеолітичною, целюлозолітичною) симбіонтної флори;

- ✚ Здатність синтезувати метаболіти, які володіють антибактеріальною, антивірусною, антитоксичною і антиалергічною діями, а деякі з них є стимуляторами ретикулоендотеліальної системи і ендогенного інтерферону.

- ✚ Антибактеріальна активність симбіонтів обумовлена в одних випадках здатністю продукувати спирти, перекис водню, молочну, оцтову, пропіонову та інші органічні кислоти, формуючи при цьому кисле середовище, яке володіє бактерицидною дією відносно умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів, а в інших - утворення лізоциму і антибіотиків широкого спектру дії. Крім того, вони можуть пригнічувати ріст патогенних

мікроорганізмів, за рахунок вищого біологічного потенціалу до розмноження.

✚ Забезпечення неспецифічного захисту кишечника від патогенних бактерій і вірусів, які володіють генетично домінованими інвазивними властивостями, шляхом створення антагоністичного бар'єру, так званої резистентності колонізації кишечника. Симбіонти пробіотиків, вступаючи в тісний контакт із слизовою оболонкою кишечника, покривають її поверхню товстим шаром, механічно оберігаючи від впровадження патогенних мікроорганізмів.

Застосування пробіотиків сприяє нормалізації біохімічних показників сироватки крові тварин, відновленню фосфорно-кальцієвого співвідношення, зниженню активності лужної фосфатази. Під впливом пробіотиків швидко відновлюється біоценоз, порушений внаслідок застосування антибіотиків. Пробіотики також роблять помітний стимулюючий вплив на імунологічний статус організму тварин і сприяють швидкій регенерації різних структур слизової оболонки кишечника, попереджають розвиток явища транслокації умовно-патогенних мікроорганізмів з шлунково-кишкового тракту в органи і тканини [37].

Пробіотики впливають на мікрофлору шлунково-кишкового тракту, і обмінні функції організму тварин. Пробіотичний ефект різних бактерій визначається сумою специфічної активності, якою ці організми володіють. Тому найбільш перспективними можуть бути пробіотичні препарати, які складаються з різних видів мікроорганізмів (мікробний консорціум), а також окремих видів бактерій, що покращуються генно-інженерними методами [21].

Поєднання імуностимулюючої і пробіотичної терапії при дисбактеріозах патогенетично обґрунтоване. Безперечний інтерес представляє спроба використання імунорегулятора шляхом його включення до складу пробіотику, аби при цьому препарат стимулював макрофагальну

активність, синтез IgA в пейєрових бляшках кишечника, прискорювали процес дозрівання Т-лімфоцитів, сприяв їх диференціації у бік Т-хелперів [16].

Широкий діапазон терапевтичної дії багатьох пробіотиків обумовлений перш за все багатофункціональністю складових його мікроорганізмів. Можливості сучасної біотехнології дозволяють культивувати необхідні мікробні клітини із заданими властивостями [56]. В цьому відношенні, наприклад, зручні бацили, які є добре вивченою системою для клонування прокаріотичних і еукаріотичних генів. На їх основі, у свою чергу, створюються суперпродуценти біологічно активних речовин, що максимально відповідають терапевтичним вимогам [22, 27].

Дані літературних джерел дозволяють говорити про аспекти лікувально-профілактичної дії пробіотиків з бактерій роду *Bacillus* [34].

Встановлено, що початком дії пробіотиків з бактерій роду *Bacillus* вважається час їх перорального введення в організм. У шлунково-кишковому тракті незалежно від фізико-хімічних показників його вмісту протягом перших двох годин проростають і переходять у вегетативні форми близько 90 % спор. Цей процес найбільш виражений в шлунку і тонкій кишці і трохи, зважаючи на анаеробні умови, в товстій. Окрім локальної дії в шлунково-кишковому тракті пробіотики з бактерій роду *Bacillus* після перорального прийому можуть здійснювати дії загального характеру, що роблять вплив на патологічні процеси в інших органах і тканинах макроорганізму. Це зв'язано, перш за все, з явищем транслокації мікроорганізмів, складових основу пробіотиків, із слизових оболонок ротоглотки, стравоходу і шлунку вже в перші хвилини після прийому в кров, а потім і в паренхіматозні органи.

Первинна транслокація бацил є початковою ланкою природного механізму стимулювання неспецифічної стійкості відносно патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів. Вона підсилює захисні реакції макроорганізму шляхом посиленої трансформації моноцитів в макрофаги і

підвищує їх вміст в сполучнотканинній основі слизової оболонки кишечника; збільшує фагоцитарну активність моноцитів і нейтрофілів; підсилює продукування ендogenous інтерферону, нормалізує співвідношення білкових фракцій крові; забезпечує зростання питомої ваги гамма-глобулінів; концентрації антигенів; підвищує вмісту в крові гемоглобіну і еритроцитів.

У механізмі антагоністичної дії бактерій роду *Bacillus* відносно патогенних ентеробактерій важлива роль відводиться здатності бацил знижувати антилізоцимну і адгезивну активності патогенних ентеробактерій, що зменшує їх проникнення в клітини і розмноження.

Застосування пробіотиків з живих культур аеробних бацил слід вважати перспективними в тваринництві. Їх повна нешкідливість і багатобічна біологічна дія (висока антибіотична активність, стимуляція природної резистентності, індукція інтерферону, продукція ферментів) відкривають широкі можливості у вдосконаленні схем і методів їх використання, а також в створенні на цій основі нових високоефективних лікувально-профілактичних препаратів, сприяючих зниженню відходу тварин і підвищенню їх продуктивності [33].

1.6. Висновок з огляду літератури

Отже, за даними літературних джерел, слід відмітити що шлунково-кишкові захворювання молодняку характеризуються порушенням секреторної, моторної, всмоктувальної і екскреторної функції травного каналу, розладом обміну речовин, зневодненням, дисбактеріозом та інтоксикацією організму. Основні причини – це фактори, які зумовлюють порушення нормального розвитку ембріона і плода; несприятливий вплив зовнішнього середовища на новонароджених; недотримання правил вирощування молодняку. У постнатальний період диспепсія виникає також в наслідок вживання низькоякісного молозива та молока, що веде до розвитку імунодефіцитного стану, заселення кишечника патогенними мікроорганізмами.

Для лікування хворих тварин із симптомами діареї застосовують дієтичний режим і терапію спрямовану на боротьбу зі зневодненням, умовно – патогенною мікрофлорою і патогенними мікроорганізмами, інтоксикацією, на відновлення функції органів травлення, сечовиділення, серцево-судинної системи, підвищення резистентності організму. З метою усунення зневоднення слід використовувати регідратаційні розчини – розчини електролітів внутрішньо або парентерально. Етіотропну терапію спрямовують на зниження або пригнічення росту умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів. Антимікробні препарати слід використовувати з дотриманням правил їх використання. Після закінчення курсу протимікробної терапії слід застосовувати пробіотики – препарати, що містять симбіонтні мікроорганізми. Для адсорбування і виведення з організму токсинів у комплекс лікувальних заходів при розладах травлення необхідно застосовувати антитоксичну терапію. В якості антитоксичної терапії слід застосовувати сорбенти внутрішньо та детоксикаційні розчини внутрішньовенно.

Порушення функції органів травлення відновлюють шляхом застосування засобів патогенетичної терапії: новокаїнових блокад та ферментативних препаратів. З метою підвищення неспецифічної резистентності застосовують стимулюючу терапію, при цьому використовують препарати замінної дії, природні імуностимулятори. З інших засобів, що широко використовують для лікування хворих на диспепсію телят призначають вітаміни А, Д₃, Е, С, групи В, аналептики, кардіотоніки, гепатопротектори.

Система заходів щодо профілактики шлунково-кишкових хвороб новонароджених тварин включає технологічні, ветеринарно-санітарні, протиепізоотичні і зоогігієнічні заходи, спрямовані на одержання розвиненого, високорезистентного приплоду, забезпечення належного санітарного стану ферми, розрив епізоотичного ланцюга, дотримання

принципу “зайнято - вільно” при експлуатації приміщень. Крім цього використовують специфічні засоби, пробіотики, імуностимулятори та специфічну годівлю, що і лягло в основу наших експериментальних досліджень.

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Експериментальна частина магістерської роботи виконана на кафедрі клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, у проблемній науково - дослідній лабораторії факультету ветеринарної медицини, та в умовах державного підприємства «Дослідне господарство «Дніпро» інституту сільського господарства степової зони НААН України.

Об'єктами дослідження були поросята зі шлунково-кишковою патологією. Для дослідження сформовано три дослідні групи за принципом пар аналогів. Четверта група – клінічно здорові тварини.

Поросятам всіх трьох дослідних груп в дводенному віці призначали броваферан по 2 мл на голову. Тваринам першої дослідної групи для лікування поросят, за синдрому диспепсії застосували ветом-1.1 внутрішньо в дозі по 50 мг/кг живої маси 3 рази на добу, другої ветом-1.1 по 50 мг/кг живої маси 3 рази на добу до одужання, ветОкс-1000 по 50 мл інтраперитонеально з фізіологічним розчином у співвідношенні 1:1 та мультивітамін по 5 мл на тварину одноразово. Тварини контрольної групи з лікувальною метою отримували кобактан 0,1 мл/кг, 1 раз на добу, до одужання. Йодинол, по 50 мг/кг живої маси 2 рази на добу.

Діагноз встановлювали на основі анамнезу, аналізу раціонів, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину та бактеріологічних, вірусологічних та серологічних досліджень.

Протягом досліду за поросятами всіх груп вели клінічне спостереження, враховували температуру тіла, пульс, дихання, реєстрували тривалість захворювання та тяжкість перебігу. Від усіх поросят перед початком досліджень і протягом досліду відбирали кров для проведення гематологічних і біохімічних досліджень.

Дослідження показників природної резистентності – загальної кількості лейкоцитів та лейкограми, вмісту загального білка, загального кальцію,

неорганічного фосфору, глюкози – визначали за загальноприйнятими методиками. Визначення вмісту гемоглобіну в крові проводили за методом Салі, загального кальцію у сироватці крові – комплексонометричним методом за Луцьким Д.Я., неорганічного фосфору – реакціями з ванадат – молібденовим реактивом за Пулсом у модифікації Коромислова В.Ф. і Кудрявцевої Л.А., глюкози – за кольоровою реакцією з ортолуїдином. Морфологічні дослідження крові та визначення кількості еритроцитів проводили меланжерним методом. В крові досліджували вміст еритроцитів та лейкоцитів у камері Горяєва (меланжерним методом), гемоглобіну – гемометром Салі, ШОЕ – з використанням апарата Панченкова. Визначення лейкограми проводили шляхом підрахування лейкоцитів фарбованих за Романовським-Гімза. Вміст загального білка в сироватці крові визначали рефрактометрично. Кров для досліджень брали з яремної вени вранці до годівлі.

Дослідження проводились у відповідності з вимогами до терапевтично-біологічного досліду по постановці контролю, підборі аналогів, дотримання однакових умов утримання в період дослідження. Експериментальні дані підлягали математичній обробці з оцінкою достовірності розходжень при $p < 0,05$. Використані методи математичної статистики, прийняті в біології і медицині (1978). Обробка даних проводилася з використання прикладної програми РС «Pentium 4»

**Схема лікування поросят
першої дослідної групи за синдрому диспепсії**

Таблиця 2.1.1.

Назва лікарського засобу	метод введення, доза, кратність прийому	Курс лікування, діб
«Броваферан»	всередину по 2 мл на голову.	3 рази на добу
«Пробіотик Ветом 1.1»	всередину, по 50 мг/кг живої маси 3 рази на добу	3 рази на добу
«Натрію хлорид»	Внутрішньовенно 50 мл інтраперитонеально	3 рази на добу

**Схема лікування поросят
другої дослідної групи за синдрому диспепсії**

Таблиця 2.1.2.

Назва лікарського засобу	Метод введення, доза, кратність прийому	Курс лікування, діб
«Броваферан»	Всередину по 2 мл на голову.	3 рази на добу
«Пробіотик Ветом 1.1»	Всередину по 50 мг/кг живої маси 3 рази на добу	3 рази на добу
«ВетОкс-1000»	Внутрішньовенно по 50 мл інтраперитонеально	3 рази на добу
«Натрію хлорид»	Внутрішньовенно 50 мл інтраперитонеально	3 рази на добу
«Мультивітамін»	по 5 мл на тварину, разово	3 рази на добу

**Схема лікування поросят
контрольної групи за синдрому диспепсії**

Таблиця 2.1.3.

Назва лікарського засобу	Метод введення, доза, кратність прийому	Курс лікування, діб
«Броваферан»	Всередину по 2 мл на голову.	3 рази на добу
«Кобактан»	0,1 мл/кг, 1 раз в день	до одужання
«Йодинол»	50 мг на 1 кг маси тіла	2 рази на добу упродовж 5 діб

2.2. Характеристика державного підприємства «Дослідне господарство «Дніпро» інституту сільського господарства степової зони Національної аграрної академії наук України»

Дослідне господарство «Дніпро» Дніпропетровського району Дніпропетровської області розташоване на правому березі Дніпра, з боку південно-східної частини Придніпровської височини знаходячись в межах 130-140 м над рівнем моря. Землекористування господарства складається з двох ділянок, центральна з яких прилягає до південної окраїни міста Дніпро, а інша знаходиться на відстані 23 км від нього. Рельєф місцевості неоднорідний. Клімат території помірно теплий з недостатнім рівнем зволоження. За багаторічними даними метеостанції середньорічна температура повітря складає $+8,1^{\circ}\text{C}$, середня температура січня $-5-6^{\circ}\text{C}$, а липня $+20-24^{\circ}\text{C}$.

Середня річна сума атмосферних опадів (близько 68% річної суми) випадає протягом теплого періоду з квітня по жовтень. У цей час переважно характер дощів, у вигляді злив, сильно знижує їх ефективність, а невисока відносна вологість і підвищена температура повітря, обумовлюють значну втрату вологи при випаровуванні. Останнім часом погодні умови господарства від середніх багаторічних значно відрізнялись рядом особливостей, а саме: підвищеною температурою повітря як у теплу, так і у холодну пору року, значно меншою кількістю опадів та вільним характером їх розподілу.

Сума річних активних температур вище 10°C в районі діяльності дослідного господарства складає 290-300 днів, а тривалість безморозного періоду $-165-170$, що є цілком достатнім для вегетації основних сільсько-господарських культур. Пануючі південно-східні вітри приносять пересушені маси повітря і нерідко викликають сильні посухи. Найбільша кількість днів з суховіями припадає на травень і липень (8-11). Сильні вітри (зі швидкстю

10-20 м/с) та бурі що тривають у середньому 15-20 днів на рік викликають різке зниження врожаю польових культур.

У ґрунтовому покриві господарства домінують малогумусні повнопрофільні (близко 70%) і слабоеродовані (біля 25%) чорноземи. Невеликі площі (до 5%) представлені чорноземи звичайними середньо- і сильноеродованими та намитими, а також луго-чорноземними ґрунтами.

Таблиця 2.2.1.

Структура земельних угідь господарства

Вид земельних угідь	Площа, га	У % до загальної земельної площі	У % до площі сільгосп. угідь
Загальна земельна площа, га	4804	100	-
в т.ч. с.-г. угідь	4232	88,09	100
з них: рілля	3944	82,10	93,19
Пасовища	300	6,25	7,09
Сінокоси	27	0,56	0,64
зрошені землі	150	3,12	3,54
ставки та водойми	2	0,04	0,05
інші угіддя	93	1,94	2,20

Дослідному господарству на даний час належить 4804 га загальної земельної площі. Дані про структуру угідь представлені в таблиці 2.2.1. Згідно цієї таблиці 88, 09% сільськогосподарських угідь господарства відведено на рілля, 6,25 % складають пасовища, а 0,56 % – сінокоси.

Таблиця 2.2.2.

Структура земельних угідь господарства

Вид земельних угідь	Площа, га	У % до загальної земельної площі	У % до площі сільгосп. угідь
Загальна земельна площа, га	4804	100	-
в т.ч. с.-г. угідь	4232	88,09	100
з них: рілля	3944	82,10	93,19
Пасовища	300	6,25	7,09
Сінокоси	27	0,56	0,64
зрошені землі	150	3,12	3,54
ставки та водойми	2	0,04	0,05
інші угіддя	93	1,94	2,20

Значну частину загальної земельної площі займає ліс, що входить до інших угідь, господарство також має невеликий ставок.

Виходячи зі структури посівних площ господарства за даними таблиці 2.2.3. можна сказати, що основними посівними культурами в господарстві «Дніпро» є зернові і зернобобові, зокрема ярі зернові, кукурудза на зерно, соняшник, кормові культури та однорічні і багаторічні трави. З року в рік площі зернових культур в певних межах змінюються, що очевидно пов'язано з господарсько-економічною діяльністю.

Таблиця 2.2.3.

Структура посівних площ господарства

Показники	Роки		
	2017	2018	2019
Всього посівів	3304	2783	2797
Зернові і зернобобові:	2087	1470	1890
в т.ч. зернові озимі	981	-	987
ярі зернові	1106	1470	903
зернобобові	321	443	218
Кукурудза на зерно	345	295	387
Соняшник	286	320	286
Овоче-баштанні	68	56	12
Картопля	12	6	3
Кормові культури:	851	902	606
в т. ч. кормові корнеплоди	25	-	19
кукурудза на силос	275	243	178
зелені корми	252	265	159
Сіно	221	210	201
Однорічні трави	241	291	189
Багаторічні трави	205	257	204

Заданими таблиці 2.2.3. можна помітити, що валовий збір окремих сільськогосподарських культур у 2019 році зріс за відношенням до попередніх років. Це стосується зернових і зернобобових культур, озимих і ярих зернових, кормових культур, кукурудзи на зерно, картоплі, та багаторічних трав. Зменшився валовий збір соняшника, овочів та однорічних трав.

Слід вказати, що основною спеціалізацією господарства є рослинництво, зокрема вирощування нових високоврожайних сортів

гібридів зернових культур. Однак, незважаючи на те, що профіль господарства насінницький, існують такі допоміжні галузі господарювання як свинарство.

Таблиця 2.2.4.

**Валовий збір сільськогосподарських культур господарства
в динаміці змін останніх років**

Показники, валовий збір, ц	Роки		
	2017	2018	2019
Зернові і зернобобові	66044	17682	71202
Озимі зернові	43564	-	47818
Ярі зернові	22844	17682	23384
Зернобобові	8180	3590	6519
Кукурудза на зерно	699	4484	9370
Соняшник	3745	5000	2290
Кормові корнеплоди	12600	-	12876
Картопля	326	187	339
Кукурудза на силос	40864	48733	47432
Однорічні трави (сіно)	1069	574	395
Багаторічні трави (сіно)	3661	3529	4817
Овочі	5848	2320	1685
Однорічні на зел.корм	18103	16855	16499
Багаторічні на зел. корм	3659	3652	6794

На території дослідного господарства розташована тваринницька ферма, 996 голів свиней та вівці. Таким чином, за даними цієї таблиці слід відмітити, що господарство спеціалізується на вирощуванні свиней.

Таблиця 2.2.5.

Структура поголів'я тварин господарства

Вид тварин	Кількість голів
Свині:	996
в т.ч. свиноматки основні	50
свиноматки, що перевіряються	20
кнурі-плідники	6
поросята до 2-х місяців	66
поросята 2-4-х місяців	261
ремонтний молодняк	50
відгодівельні свині	543
Коні	9

Можна сказати, значно скоротилося виробництво свинини. Виробництво свинини – на 4,8% у порівнянні з 2018 роком. Така ситуація виникла внаслідок скорочення поголів'я тварин.

Слід вказати, що подібна тенденція намітилась в багатьох господарствах регіону внаслідок складної економічної ситуації в агропромисловому комплексі України.

Аналізуючи дані таблиці 2.2.6. слід вказати на збільшення витрат кормів в 2019 році на виробництво свинини. З таких результатів можна зробити висновок про те, що поживна цінність раціонів в останні роки знизилась. Це вказує на низьку якість кормів, а також на можливість порушення технології підготовки кормів до згодовування. Отже спеціалістам господарства необхідно встановити причини погіршення якості кормів та знайти оптимальні методи зниження собівартості одержання свинини.

Таблиця 2.2.6.

**Витрати кормів у галузях тваринництва
дослідного господарства**

Показники, ц. к.од	Роки	
	2018	2019
Свині	13709	12947
Витрати кормів на отримання 1ц продукції :		
свинини	14,7	26,1

За даними таблиці 2.2.7. кількість поросят на 1 опорос за останні 3 роки щорічно зростає, а маса одного поросяти при народженні зростає також. Однак витрати кормів на 1 ц приростів свиней при відгодівлі у 2019 році значно зросла у порівнянні до 2018 року а собівартість 1 ц приростів свиней хоч значно знизилась у 2019 році за відношенням до 2018, однак все ж залишається досить високою у порівнянні до 2017 року.

Таблиця 2.2.7.

Аналіз виробничих показників по тваринництву

Показники	2017		2018		2019	
	план	факт	план	факт	план	факт
Кількість поросят на 1 опорос, гол	10	9,4	10	10,7	10	11,5
Маса поросяти при народженні, г	700	627	700	649	700	744
Середньодобовий приріст свиней при відгодівлі, г	322	106	253	128	200	113
Витрати кормів на 1 ц приростів свиней при відгодівлі.	11,7	20,9	10,9	14,7	13,8	26,1
Собівартість 1 ц. приросту свиней, грн	424,3	520,2	502	3954	792,2	1362

Отже резерви господарства для зниження собівартості одержаної продукції і підвищення продуктивності праці є значними, а значить перспективи для розвитку тваринництва є суттєвими також.

Основна маса працівників зосереджена в рослинництві. Тваринництво нараховує 20,1% людей від загальної кількості працюючих. Отже провідною галуззю господарства є рослинництво.

Рівень рентабельності дослідного господарства «Дніпро» у 2019 році склав 26,7 %, причому в основному за рахунок галузей рослинництва. В той же час рівень рентабельності тваринництва за останні три роки має тенденцію до зниження. Виробництво продукції тваринництва є збитковим, тому що кошти від реалізації продукції не окупувають коштів витрачених на її виробництво.

2.3. Результати власних досліджень**2.3.1. Вивчення етіології і поширення диспепсії**

Дослідні тварини знаходяться в типових свинарниках, з яких один є свинарником-маточником, в якому містяться глибокосупоросні свиноматки і свиноматки з поросятами-сисунами, другий, - свинарником - для відгодівлі

поголів'я і ремонтного молодняка, і третій - свинарником для холостих і порослих свиноматок, в якому окремо утримуються хряки, необхідні для проведення природного запліднення, для відтворення поголів'я в господарстві. Принцип "все зайнято - все порожньо" відносно дотримання тимчасових параметрів дотримується, в цілому, досить чітко, особливо відносно свинарника-маточника, при підготовці його до проведення чергового опоросу. Тварини утримуються безвигульно. Зовні свиноматки мали здоровий вигляд, виснажених або надмірно вгодованих виявлено не було. Клітка для свиноматки з приплодом типова, з розділенням на лігво для поросят - сисунів, з обігрівом інфрачервоною лампою.

Наступним аспектом наших досліджень стало вивчення ветеринарної звітності за 2018-2019 рр., а також аналіз причин вибраковки дорослого поголів'я і молодняка свиней за 2019 р.

Аналізуючи дані таблиці 2.3.1, слід зазначити, що в господарстві доля захворюваності молодняку свиней, у віці до 2-х місяців, по відношенню до дорослих тварин, достатньо висока і складає 83,9 % до загального числа хворих і загиблих, внаслідок хвороб, тварин.

Внаслідок ураження органів травлення загинуло 54,1 % голів, з них молодняк до 4-х місяців — 87,8 %, у тому числі від диспепсії - 49,4 %. Питома вага інших захворювань, що привели до загибелі тварин, складала 19,3 %, — захворювання органів дихання, 18,8 % - хвороби обміну речовин, отруєнь - 0,6 %, травм - 2,8 %, хвороб органів розмноження - 4,4%. Також варто акцентувати увагу на тому, що досить високий відсоток хвороб, пов'язаних з обміном речовин, особливо в маточного поголів'я, може бути причиною високої захворюваності і відходу молодняку від диспепсії.

В цілому, найбільший відхід тварин, в помісячній структурі, приходився на січень, лютий, березень, квітень, потім, з травня по жовтень, спостерігалось плавне зниження відходу тварин, після чого знов спостерігався підйом до максимуму. Високий відсоток в загальній структурі

відходу займають тварини у віці до 2-х (85,1 %) і до 4-х місяців (87,8 %) внаслідок хвороб органів травлення. Відхід поросят в господарстві за синдрому диспепсії великий: досягає 69 % і в основному припадає на січень, лютий, березень, квітень, травень.

Статистичні дані відходу свиней

Таблиця 2.3.1

Місяць	Загинуло протягом року внаслідок хвороб									
	Всього	молодняку до 2-х місяців	Органів травлення	Молодняку від 2 міс.	від диспепсії	Органів дихання	Обміну речовин	Отруєнь	Травм	Органів розмноження
Січень	20	18	10	8	5	7	3	-	-	-
Лютий	23	20	12	12	9	1	7	-	1	2
Березень	31	25	15	15	12	11	4	-	-	1
Квітень	33	28	20	19	15	1	9	-	-	3
Травень	21	14	13	10	9	4	3	-	1	-
Червень	11	8	3	2	2	5	1	-	2	-
Липень	5	4	1	1	1	3	-	1	-	-
Серпень	4	4	2	2	1	2	-	-	-	-
Вересень	3	3	2	1	1	1	-	-	-	-
Жовтень	5	2	3	3	2	-	2	-	-	-
Листопад	11	10	7	5	5	-	3	-	1	-
Грудень	14	13	10	8	6	-	2	-	-	2
Всього	100	83,9	54,1	87,8	49,4	19,3	18,8	0,6	2,8	4,4

Аналіз ветеринарної документації та звітності дає можливість судити про загальне число свиней, хворих протягом року (як 2018, так і 2019). Велика частина хворих припадає на молодняк, причому хвороби органів травлення і дихання мають ту ж переважаючу тенденцію, яка була відмічена при аналізі причин відходу тварин (у 2019 г дані співвідношення мали менше кількісне вираження, ніж в 2018). З числа загиблих від хвороб органів травлення і органів дихання тварин молодняк складає також переважаючу кількість. Зіставлення даних захворюваності і відходу свинопоголів'я у

віковому аспекті дозволяють зробити висновок, що захворювання молодняку, і в першу чергу, хвороби шлунково-кишкового тракту мають важливу роль в лікувальній проблематиці.

Динаміка захворюваності свиноголовія в господарстві

Таблиця 2.3.2.

№ п/п		Роки					
		2018			2019		
		Захворіло	Загинуло	Вимушено Забито	Захворіло	Загинуло	Вимушено забито
1	Всього, голів	391	170	28	386	181	26
1.1	У тому числі молодняку, голів	255	165	9	246	169	6
2	Хвороби органів травлення, голів	174	94	10	168	98	7
2.1	У тому числі молодняка, голів	165	91	5	160	86	4
3	Хвороби органів дихання, голів	95	38	6	87	35	4
3.1	У тому числі молодняка, голів	90	36	4	86	32	2
4	Хвороби обміну речовин (матки), голів	48	26	3	56	34	5
5	Мастити, голів	23	0	1	28	3	3
6	Хвороби органів розмноження в маток, голів	20	2	4	24	5	5
7	Травми, голів	28	12	3	19	5	2
8	Отруєння, голів	3	0	1	4	1	-

Вивчення складу і якості раціонів для кожної з виробничих груп виявило наступні його показники, годівля поголів'я свиней здійснюється в основному за рахунок комбікормів, відповідних конкретній віковій групі. Крім того, в раціон новонароджених поросят з 7 дня починають додавати дитячий комбікорм і молочний відвійок коров'ячого молока. З 4-х місячного віку в раціоні тварин присутні коренеклубнеплоди (морква і буряк).

Аналіз годівлі дає підставу судити про наступну: структура раціону включає в зимово-весняний період 18-37,5 % концентрованих, 35-50 %

соковитих кормів, 12,5-41 % відходів виробництв; у літньо-осінній період року - 18-37,5 % концентрованих, 25-40 % соковитих кормів, 35,5-49 % відходів виробництв.

Існуючий концентратно-коренеплодний тип годівлі поголів'я свиней досить незбалансований (зважаючи на перевищення долі відходів) і одноманітний (зважаючи на відсутність зелених кормів).

Об'єктивніший погляд на оцінку повноцінності годування тварин нам дало вивчення забезпеченості раціонів тварин, на прикладі поросних свиноматок, кабанів і поросят у віці до 2-місяців, живильними речовинами.

Вміст окремих поживних речовин в раціоні кабанів і свиноматок (таблиця 6) в зимово-весняний період року перевищує існуючі норми ВІЖа по каротину (на 4,3 %) і фосфору (на 1,7 %). В той же час, в раціоні тварин наголошується недолік кормових одиниць (на 0,3 %), перетравного протеїну (на 7,3 %), кальцію (на 19,1 %). Таким чином, раціон кабанів і свиноматок в цей період не збалансований по перетравному протеїну і кальцію.

У літньо-осінній період року в раціоні міститься 102,8 % від норми кормових одиниць, 95,7 % перетравного протеїну, 110,5 % каротину, 95,9 % кальцію і 100,6 % фосфору. Таким чином, в цей період року раціон годівлі тварин збалансованіший по всіх даних параметрах (окрім перетравного протеїну - на 4,3 % і кальцію — на 4,1 %). Раціон поросят від 2 до 4 в зимово-весняну пору року місяців перевищував норми по каротину (на 1,7 %), одночасно недостатньо забезпечуючи тварин кормовими одиницями (на 9,8 %), перетравним протеїном (на 6,4 %), кальцієм (на 18,4 %), фосфором (на 9,8 %). У літньо-осінній - перевищував по каротину (на 4,2 %), був недостатньо забезпечений — кормовими одиницями (на 6,8 %), перетравним протеїном (на 4,2 %), кальцієм (на 9,4 %), фосфором (на 0,8 %).

Склад раціону тварин

Таблиця 2.3.3

Група тварин	Види кормів			
	Концентровані корми (комбікорм)	Соковиті корми корене клубнеплоди	Мінерально-вітамінні добавки (біомін, тривіт)	Відходи виробництв (пивна дробина)
Зимово-весняний				
1. поросята 0-2 міс.	0,3	-	-	-
2. поросята 2-4 міс.	1,5	2,0	біомін	0,5
3. відгодівля	2,0	5,0	біомін	4,0
4.ремонтний молодняк	2,0	5,0	тривіт	3,0
5.кабани і свиноматки	3,0	5,0	тривіт	4,0
Літньо-осінній				
1. поросята 0-2 міс.	0,3	-	біомін	-
2. поросята 2-4 міс.	1,5	1,0	біомін	0,5
3. відгодівля	2,0	4,0	біомін	5,0
4.ремонтний молодняк	2,0	4,0	тривіт	4,0
5.кабани і свиноматки	3,0	4,0	тривіт	5,0

Аналізуючи вміст в раціоні тварин каротину (104,3-110,5 % і 101,7-104,2%, відносно норм), джерелом якого служать коренеклубнеплоди, і фосфору (100,6-101,7 %) у дорослих тварин, можна зробити висновок про достатнє забезпечення ними тварин. Додавання в раціон свиноматок соковитих кормів (від 0,5-1 кг в добу) сприяє підвищенню збереження і живої маси поросят при народженні, оскільки це додатково забезпечує раціон вітамінами і іншими біологічно активними речовинами, що містяться в них.

Таким чином, в раціонах дорослого свиноголів'я і молодняка особливо в зимово-весняний період року (тоді як в літньо-осінній раціони стабільніші) наголошується деяка незабезпеченість їх кормовими одиницями, перетравним протеїном, кальцієм і фосфором (у поросят), що позначається

певним чином на нормальному перебігу основних змінних процесів і може повертати, внаслідок цього, до виникнень різних патологій і порушень продуктивних якостей тварин.

Аналіз якості кормів, показав, що в період досліджень, що проводяться нами, з 2018 по 2019 рр. неодноразово взяті нами проби комбікормів містили підвищену кількість кухонної солі, також лабораторно була підтверджена контамінація їх токсичними грибами, умовно-патогенною мікрофлорою.

З огляду на те, що спеціальна обробка комбікормів в технології годівлі свинопоголів'я не передбачена (окрім запарювання безпосередньо перед годівлею) і, враховуючи досить високу ураженість їх, і високу долю таких кормів у складі раціону, можна зробити висновок про те, що їх тривала дача робить значний вплив на рівень природної резистентності поголів'я, особливо молодняка, і в значній мірі сприяє виникненню у нього шлунково-кишкових захворювань. Застосовані для годівлі кожної виробничої групи спеціальні комбікорми в 60 % випадків досліджень (в основному в зимово-весняний період) були незбалансовані за вмістом в них перетравного протеїну, кальцію і фосфору.

З метою визначення можливого впливу годівлі свинопоголів'я (не рідко неповноцінними або токсичними кормами) на рівень обміну речовин і захворюваність молодняка ми провели біохімічне дослідження сироватки крові поросних свиноматок і отриманих від них поросят (у зимово-весняний і літньо-осінній періоди року).

У літній час кормові раціони свиней мали достатню кількість каротину, кальцію, фосфору, протеїну і вміст в сироватці крові свиноматок загального білка, резервної лужності, кальцію і фосфору було в межах фізіологічної норми, фосфорне для кальцію співвідношення складало 1,8:1 і 2:1.

Забезпеченість раціону тварин поживними речовинами в зимово-весняний і літньо-осінній періоди року (у %)

Таблиця 2.3.4

Група тварин	Поживні речовини				
	Кормові одиниці	Перетравний протеїн, г	Каротин, мг	Кальцій, г	Фосфор, г
Зимово-весняний					
Кабани і свиноматки	90,8-99,7	81,7-92,6	95,4-104,3	75,3-80,9	98,6-101,7
Поросята 2-4 міс.	87,5-90,2	90,8-93,6	110,3-101,7	72,8-81,6	89,3-90,2
Літньо-осінній					
Кабани і свиноматки	92,3-102,8	88,3 95,7	99,1-110,5	85,2-95,9	97,3-100,6
Поросята 2-4 міс.	89,7-93,2	91,6-95,8	115,0-104,2	89,2-90,6	97,3-99,2

Дослідження проб сироватки крові клінічно здорових поросних свиноматок в зимовий час за 15 днів до опоросу показали: кількість загального білка в крові свиноматок вагалася від $73,1 \pm 2,7$ до $77,2 \pm 3,2$ г/л, резервній лужності - від $41,7 \pm 0,9$ до $46,3 \pm 1,1$ об%СО², кількість кальцію - від $2,45 \pm 0,1$ до $2,56 \pm 0,13$ ммоль/л, фосфору - від $2,05 \pm 0,07$ до $2,17 \pm 0,09$ ммоль/л, глюкози - від $3,73 \pm 0,13$ - $3,78 \pm 0,21$ ммоль/л, співвідношення кальцію до фосфору дорівнювало 1,1:1-1,2:1.

Таким чином, у свиноматок були відмічені відхилення від нормативних показників для тварин даного віку. Дане порушення обміну речовин в маточного поголів'я збігалось з високим рівнем захворюваності поросят, отриманих в зимово-весняний період року, що говорить про зв'язок і зумовлюючий вплив першого чинника на другій.

Біохімічними дослідженнями сироватки крові новонароджених поросят виявили у них зниження кількості загального білка до $59,6 \pm 2,5$ г/л, кальцію - до $2,43 \pm 0,08$ ммоль/л, підвищення вмісту фосфору - до $2,24 \pm 0,07$ ммоль/л,

причому співвідношення кальцію до фосфору склало 1,5:1; резервна лужність склала до $35,1 \pm 1,5$ об% CO_2 , кількість глюкози - $2,31 \pm 0,41$ ммоль/л; фосфорне для кальцію співвідношення складало 1,1:1. В цілому слід зазначити, що порушення якості і повноцінності складу кормів, впливали на рівень обмінних процесів і природної резистентності свиноматок, позначилося і на розвитку, а також реактивності організмів новонароджених, що виражалось в прояві гіпопротеїнемії, гіпокальціємії, гіперфосфатемії, ацидозу, порушенні фосфорно-кальцієвого співвідношення.

Комплексна оцінка якості дезінфекції не входила в плани наших досліджень, проте окремі проби з підданих дезінфекції поверхонь (годівниць, стень гнізд для поросят, полови), за даними результатів досліджень обласної ветеринарної лабораторії, виявили в окремих випадках підвищення мікробної забрудненості (у 20 % проб), що склала в перший день після дезінфекції і третій після заповнення секцій 1,24 млн мікробних тіл/см², а кількість кишкової палички склала 0,71 млн/см². Відмічене явище мікробізму, на наш погляд, не могло не відіграти ролі активного зовнішнього агента, сприяючого виникненню хвороб органів травлення молодняку, як при безпосередньому проникненні мікробних тіл в організм молодняку, так і опосередковано, через організм свиноматки, що є носієм умовно-патогенної мікрофлори. Дане підтвердження ув'язується з виявленим досить високим відсотком гінекологічних захворювань свиноматок, при яких умовно-патогенна мікрофлора, що переважає в родових шляхах, може ставати першим колонізуючим внутрішнім середовищем травного апарату новонародженого поросяти, приводячи до виникнення у нього захворювання, що проявляється проносом.

Можливе значення умовно-патогенної мікрофлори в розвитку патології молодняку, оцінювалося нами також при проведенні бактеріологічних досліджень внутрішніх органів, узятих від трупів загиблих та вимушено забитих поросят. За весь час досліджень з патологічного матеріалу не було

виділено ентеропатогенних видів мікрофлори. За даними міжобласної ветеринарної лабораторії, проведені вірусологічні дослідження патологічного матеріалу і проб з внутрішніх поверхонь приміщень не виявляли вірусних інфекцій. На цій підставі нами було виключено вірусні захворювання органів травлення в господарстві.

Отже, що основними причинами виникнення захворювань травного каналу у молодняку є наступні фактори: одноманітний по складу вхідних в нього інгредієнтів раціон годівлі свинопоголів'я, незбалансованість раціонів по кальцію, фосфору, перетравному протеїну, кормовим одиницям, високий вміст в комбікормах натрію хлориду, контамінація комбікормів токсичними грибами і гнильними мікроорганізмами, підвищена мікробна засміченість приміщення для опоросів, високий відсоток гінекологічних хвороб маточного поголів'я в загальній структурі захворювань, лікарський мікробізм за тривалого вживання антибактеріальних препаратів.

2.3.2. Перебіг і клінічні ознаки хвороби

Як було відмічено в попередньому, у поросят в зимові і весняні місяці року найчастіше виникають захворювання шлунково-кишкового тракту (у тому числі диспепсія), які перебігають з тяжким токсичним синдромом.

Вивчення клінічних проявів диспепсії (простой і токсичної форми) у поросят протягом 2018-2019 років. Досліджували хворих поросят, відібраних з гнізд з урахуванням тяжкості їх стану (пригнічення, діарея). В результаті моніторингу хворих тварин умовно (виключаючи їх відлучення від свиноматок) об'єднали в дві дослідні і одну контрольну групи з метою не лише комплексної постановки діагнозу, але і подальшого лікування і вивчення порівняльної клінічної динаміки захворювання під впливом лікарських препаратів які застосовують в господарстві і які призначалися нами піддослідним тваринам. Крім того, для оцінки ефективності проведеного лікування, нами була сформована група клінічно здорових тварин.

Результати досліджень синдрому диспепсією поросят, отримані протягом декількох років підсумовувалися, усереднювалися і були представлені нами у вигляді єдиних даних, джерелом яких були поросята першої, другої дослідних, контрольної груп і клінічно здорових тварин, в кожній з яких знаходилося по 10 голів відповідно.

В період проведення досліду новонароджені поросята утримувалися в типових станках з лігвом для поросят-сисунів, що обігріваються інфрачервоними лампами в режимі: 1,5 години обігрів - 0,5 години перерва. Температура повітря під лампою складала в середньому 28°C. Поросята мали вільний доступ до свиноматки і автоматичної поїлки. Встановлено, що при народженні поросята мали живу масу від 0,8 до 1,0 кг. Серед загального числа тварин кожного гнізда було виявлено до 27 % слаборозвинених тварин, які незабаром практично всі захворювали. У перший день стан їх апетиту не привертав особливої уваги. Проте вже на другий у деяких поросят спостерігали пригнічення апетиту і зменшення числа підходів до свиноматки.

Синдром диспепсії поросят відноситься до хвороб, що швидко розвиваються, і від продромального періоду до моменту виражених клінічних ознак проходить невеликий проміжок часу. Захворюваність частіше реєструвалася нами у віці тварин від 2 до 4 днів. Так, до 3-4 дня життя тварин захворювало, як правило, 50-60 % поросят з посліду, в першу чергу поросята-гіпотрофіки, причому часовий розрив захворюваності тварин складав декілька годин. Симптоми хвороби починали виявлятися в перші години після початку захворювання або наступного дня.

У продромальний період у хворих поросят спостерігався ослаблений смоктальний рефлекс. На 2-3 доби у хворих відзначали ознаки занепокоєння, паралельно цьому були виявлені посилені перистальтичні шуми у вигляді звуків переливання рідини в ділянці розташування тонкої кишки. До кінця 3-ої — початку 4-ої доби звук шумів інтенсивно наростав, у хворих з'являвся пронос.

Термометрія, а також підрахунок частоти серцевих скорочень і кількості дихальних рухів за хвилину проводилися щодня до одужання поросят. Температура тіла хворих поросят складала в середньому 38,3 °С, а клінічно здорових - 39,5 °С.

Результати дослідження серцево-судинної системи хворих на диспепсію поросят виявилися наступними - частота серцевих скорочень складала до 168±14 у поросят першої дослідної групи, 159±22 у тварин другої і 171±18 за хвилину у контрольних поросят, тобто з першого дня спостережень у тварин всіх груп проявлялася тахікардія. З часом пульс ставав стукаючим, слабкого наповнення, тони серця посилювалися.

Дослідження дихальної системи встановило деяке почастищення дихальних рухів у хворих поросят, що складало до 51±12 у поросят першої групи, 54±14 другий, у поросят контрольних групи - 59±16 дихальних рухів в хвилину.

Частота серцевих скорочень у здорових поросят становила 150±20 за хвилину, кількість дихальних рухів - 45±13 за хвилину.

Відбір проб крові, сироватки крові і фекалій вперше проводився нами на початку виникнення проносу у поросят.

В результаті клінічних досліджень встановлено: хворі поросята були різко пригнічені, байдужі до навколишнього оточення; спочатку неохоче смоктали свиноматку, потім зовсім відмовлялися від молозива; стаючи малорухливими, довго лежали, збиваючись в купу або притискаючись до свиноматки; шкіра ставала сухою і нееластичною, блідою; волосяний покрив скуйовджений, посилено злущувався епідерміс.

М'язи ставали в'ялими, загострювалися кісткові виступи. У деяких особин спостерігалось м'язове тремтіння, сіпання окремих груп м'язів; м'язи очних яблук також слабшали і очні яблука западали в орбіти. Гіпотонія м'язів поступово поширювалася на природні сфінктери, і тому пряма кишка зяяла, з

анального отвору вільно виділявся кал з домішками слизу, при цьому тварини частіше лежали.

Слизова оболонка носа і ротової порожнини суха, кон'юнктива ставала блідою, потім - синюшною. У деяких поросят з очей виділявся слизовий ексудат. Згідно нашим спостереженням, у тварин основними клінічними ознаками токсичної диспепсії були пригнічення центральної нервової системи, ураження серцево-судинної і дихальної систем, інтоксикація і зневоднення організму, наростаючі на тлі поступового розвитку профузного проносу, який часто супроводжувався блюванням. Все яскравіше виявлялися і ознаки поразки травного апарату. Фекалії, спочатку злегка розріджені, біло-жовтого кольору, потім ставали рідкими, водянистими, сіро-жовтими, з різким смердючим запахом або рідше мали кислий запах, містили багато слизу і бульбашки газу, без домішок крові. У міру наростання проносу у хворих поросят посилювалася моторика і звуки перистальтики ставали чутні навіть на відстані. Дефекація болюча. Деякі тварини стогнали, скреготали зубами. Пальпацією черевної стінки встановлювалася її напруженість і болючість, причому форма живота частіше була підтягнутою. Швидко знижувалася вгодованість, втрачалася маса тіла.

Без здійснення необхідних лікувальних заходів відносно хворих тварин, їх стан різко погіршувався, найчастіше наставала загибель на 2-4 добу після прояву перших клінічних ознак, рідше — в пізніші терміни. Перед загибеллю тварина зазвичай лежить на боці, спостерігалися судоми. Очі западали, видимі слизові оболонки, а також кінчики вух, носове дзеркало і копитця набували синюшного відтінку. Температура тіла в прямій кишці знижувалася на 1-2 °С і більше (до 36 °С), шкіра стає холодною на дотик, особливо п'ятачка, вух і кінцівок. Загибель тварин наставала внаслідок серцево-судинної і дихальної недостатності на фоні різкого зневоднення і кахексії організму.

Отримані дані свідчать, що при диспепсії відбуваються зміни не тільки в шлунково-кишковому тракті, хвороба супроводжується загальною інтоксикацією організму, серцево-судинною недостатністю, зневодненням, нервовими явищами.

2.3.3. Морфологічний і біохімічний аналіз крові поросят за синдрому диспепсії

Разом з використанням загальних методів дослідження, ми проводили комплексний аналіз морфологічних і біохімічних досліджень крові у хворих токсичною диспепсією поросят.

Вміст гемоглобіну в крові у хворих в перший день досліджень виявлявся на рівні до $88,1 \pm 1,4$ г/л, тоді як у клінічно здорових поросят даний показник був рівний $91,0 \pm 1,2$ г/л. Таким чином, кількість гемоглобіну у хворих поросят була дещо вище, ніж у здорових однолітків.

При дослідженні кількості еритроцитів встановлено, що у клінічно здорових поросят воно складало $3,75 \pm 0,33 \times 10^{12}$ /л, а у хворих тварин першої дослідної групи доходило до $4,05 \pm 0, \times 10^{12}$ /л, тобто вміст еритроцитів в крові у хворих поросят був також дещо вищим ніж у здорових.

Підрахунок загальної кількості лейкоцитів показав, що в першу добу захворювання у поросят відмічалось їх значне підвищення порівняно з показниками клінічно здорових тварин. Так, у хворих токсичною диспепсією поросят кількість лейкоцитів складала до $10,03 \pm 0,17 \times 10^9$ /л, у здорових тварин - $6,15 \pm 0,14 \times 10^9$ /л.

Визначення ШОЕ в крові поросят показало, що в першу добу експерименту у хворих поросят вона мала значно нижчі значення і зменшилася до $2,0 \pm 0,5$ мм/год, тоді як в здорових - $4,1 \pm 0,2$ мм /год.

Як це видно з таблиці 5, в лейкограмі хворих поросят до початку лікування проявлялися значні індивідуальні коливання за видами лейкоцитів. Особливо це стосувалося вмісту базофілів і еозинофілів в крові хворих поросят. Так, кількість базофілів у поросят першої дослідної групи складала

0,1 ±0,1 %, а у тварин другої і контрольної груп вони не виявлялися, тоді як у здорових тварин їх було 0,5±0,1 %. У крові здорових поросят кількість еозинофілів склала 7,1 ±0,3 %, у поросят першої групи - 0,3±0,2, другої - 0,5±0,1, контрольної - 0,3±0,1%.

Моноцити крові здорових поросят склали 3,5±0,25, а у поросят першої, другої дослідних і контрольною груп - відповідно 8,6±0,21, 8,9±0,30, 7,8±0,27 %.

Нейтрофіли в групах хворих поросят були представлені в основному сегментоядерними клітинами, при цьому відсоток паличкоядерних форм був значно підвищений, крім того, були виявлені юні форми. Отримані результати свідчать про нейтрофільний профіль лейкограми у хворих тварин. Так, кількість сегментоядерних кліток в першій групі дорівнювала 31,7±3,82, в другій - 32,5±2,18, в контрольній - 33,2± 1,74 %.

Показники лейкограми за синдрому диспепсії поросят в перший день досліджень

Таблиця 2.3.5

Показники	Дослідні групи тварин			
	Перша дослідна (n = 10)	Друга дослідна (n = 10)	Контрольна група (n = 10)	Здорові (n = 10)
Нейтрофіли:				
юні	2,0±0,84	2,3±1,23	2,4±1,10	1,0±0,70
паличкоядерні	19,8±0,31	18,6±0,42	18,9±0,28	12,3±0,23
сегментоядерні	31,7±3,82	32,5±2,18	33,2±1,74	30,5± 1,23
Еозинофіли	0,3±0,2	0,5±0,1	0,3±0,1	7,1±0,3
Базофіли	0,1 ±0,1	-	-	0,5±0,1
Моноцити	8,6±0,21	8,9±0,30	7,8±0,27	3,5±0,25
Лімфоцити	37,5±1,65	37,2±1,9*	37,4±2,03	45,1±3,2

Примітка *P > 0,05

Паличкоядерні форми склали 19,8±0,31, 18,6±0,42, 18,9±0,28 % відповідно у хворих тварин трьох груп. Юні форми були виявлені в кількості 2,0±0,84 у поросят першої, 2,3±1,23 - у поросят другої, 2,4±1,1 % - у тварин контрольної групи. В той же час кількість нейтрофілів у здорових поросят

складала: сегментоядерних форм - до $30,5 \pm 1,23$ %, до $12,3 \pm 0,23$ % - паличкоядерних, до $1,0 \pm 0,7$ % - юних клітин.

Відсоток лімфоцитів в лейкограмі хворих поросят був значно нижчий, ніж у клінічно здорових поросят - $45,1 \pm 3,2$ %, у поросят першої групи - $37,5 \pm 1,65$ %, другої - $37,2 \pm 1,9$ %, контрольної - $37,4 \pm 2,03$ % ($P_2 > 0,05$).

Таким чином, аналіз лейкограми хворих токсичною диспепсією поросят, виявив загальну лейкопенію, нейтрофільний лейкоцитоз із зрушенням ядра вліво, у бік збільшення юних і паличкоядерних форм, лімфоцитопенію, відносний моноцитоз. Аналіз отриманих лейкограм свідчить про зниження імунних механізмів захисту організму тварин. Також варто підкреслити однорідність і загальну тенденцію змін в лейкограмах тварин всіх трьох груп.

Аналізуючи результати біохімічних досліджень сироватки крові, необхідно відзначити наступне: кількість загального білка в сироватці крові хворих тварин в перший день хвороби складала $45 \pm 3,2$ — $49,4 \pm 1,6$ г/л, що нижче за вікову фізіологічну норму для даного віку. Рівень резервної лужності був рівний $31,4 \pm 1,21$ - $33,1 \pm 1,0$ об%СО₂, фосфору - $1,91 \pm 0,07$ - $2,24 \pm 0,05$ ммоль/л, кальцію - $2,2 \pm 0,04$ - $2,4 \pm 0,03$ ммоль/л, глюкози — $2,02 \pm 0,08$ - $2,35 \pm 0,32$ ммоль/л. Співвідношення кальцію до фосфору складало, таким чином, до 1,1:1 - 1,2:1. Отримані дані свідчать про істотні відхилення в обміні речовин та розвиток ацидозу крові.

Таким чином, результати гематологічних і біохімічних досліджень, проведених у хворих поросят, показали, що у них, в порівнянні з клінічно здоровими тваринами, проявляється гіперхромемія, еритроцитоз і лейкоцитоз (у перший день хвороби).

Крім того, кількість загального білка сироватки крові, а також резервна лужність знижена; порушений мінеральний обмін. Отже, прояв клінічних симптомів токсичної диспепсії поєднується з гематологічними (еритроцитоз і олігоцитемія, плейохромія і олігохромемія, загальна лейкопенія і нейтрофільний лейкоцитоз, пониження ШОЕ) і біохімічними (гіпопротеїнемія, гіпоглікемія, гіпокальціємія, ацидоз) порушеннями показників крові у хворих тварин, що також характеризує високу міру залученості систем і органів в патологічний процес.

2.3.4. Результати патологоанатомічного і бактеріологічного дослідження

Патологоанатомічному розтину були піддані трупи загинувши та вимушено забитих хворих токсичною диспепсією поросят, у віці 4-6 днів.

Трупи поросят частіше були виснажені, мали нижчу за середню угодованість; видимі слизові (очей, ротової порожнини) оболонки бліді, з синюшним відтінком, очні яблука сильно запали; шкіра суха, нееластична; ділянка промежини і тазу були забруднені фекаліями; щетина скуйовджена, тьмяного кольору. Різко виражено зневоднення, про що свідчить суха, слабозвинена підшкірна клітковина і світло-коричневий колір зневоднених м'язів. Кістки, суглоби, в'язки були без видимих змін. У черевній порожнині відсутній ексудат, органи розташовуються анатомічно правильно; очеревина помірно волога, гладка, блискуча, світло-червоного кольору. У грудній порожнині спостерігається правильне розташування органів, плевра гладка, волога, блідо-рожевого кольору. Легені набряклі, збільшені в розмірі, інколи в передніх і середніх долях виявляли невеликі ателектази темно-червоного кольору. Міокард збільшений в розмірі, шлуночки, як правило, розширені. Селезінка частіше без видимих змін. Печінка в'яла, бліда, з глинистим відтінком, можуть наголошуватися одночасно світло-коричневі і темно-червоні ділянки забарвлення.

Нирки набряклі, червоно-сірого відтінку, виражена гіперемія мозкового шару, кордон між кірковим і мозковим шарами згладжений. На розтині відзначили, що шлунок частіше наповнений густим тягучим каламутним слизом, серед якого інколи виявляються згустки молока, що згорнулися. Слизові оболонки шлунку і кишечника набряклі, осередково або дифузно гіперемійовані; у тонкій кишці слизова оболонка, крім того, катарально запалена. У товстій кишці дані зміни ми знаходили дифузно розташованими.

Мезентеральні лімфовузли збільшені в розмірі, інфільтровані і гіперемійовані; на розрізі соковиті, сіро-червоні.

При розтині трупів поросят, загинувших від токсичної диспепсії, в деяких випадках виявляли точкові крововиливи на слизовій оболонці сечового міхура, рідше — в прямій кишці.

З метою виключення інфекційного початку, а також для дослідження можливого значення умовно-патогенної мікрофлори в розвитку даної патології молодняку ми відправляли патологічний матеріал (шматочки легенів, серця, печінки, нирок, селезінки, тонкої і товстої кишок) до лабораторії для бактеріологічних досліджень. За даними лабораторії, за весь час досліджень не було виділено ентеропатогенних видів мікрофлори.

Таким чином, при патологоанатомічному розтині загинувши та вимушено забитих поросят, хворих токсичною диспепсією, були виявлені: катаральний гастрит, катаральний ентерит, катаральний коліт, серозне запалення мезентеральних лімфатичних вузлів, застійна гіперемія і дистрофія печінки і нирок, набряк легенів, розширення шлуночкового апарату серця.

Бактеріологічне дослідження проб фекалій, взятих від хворих поросят, не виявляло у складі мікробного спектру їх складової ентеропатогенних штамів мікроорганізмів. В той же час, в більшості вивчених проб було виявлено різке збільшення кількості умовно-патогенних мікроорганізмів - E.coli (лактозонегативних штамів, при зниженні лактозопозитивних), протею, загального числа стафілококів і стрептококів. Були виявлені наступні

асоціації мікроорганізмів: ешерихій з протеєм, ешерихій з протеєм і дріжджеподібними грибками, ешерихій із стафілококами і чисті культури ешерихій, протея, стафілококів, грибів роду *Candida*.

Слід зазначити, що клінічний діагноз на диспепсію був підтверджений, в результаті проведеного патологоанатомічного дослідження, а також бактеріологічних досліджень патологічного матеріалу і фекалі, взятих від хворих тварин.

2.3.5. Діагностика і диференціальна діагностика

При постановці діагнозу на токсичну диспепсію ми керувалися комплексним підходом, з врахуванням аналізу епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних, лабораторних методів дослідження. Нами враховувалися основні аспекти досліджень, які ми представили нижче.

Так, при аналізі епізоотологічних даних ми враховували статистичну ветеринарну звітність, згідно якої хвороба з діагнозом "диспепсія" має в господарстві досить високу поширеність, особливо в період з січня по травень місяць. Крім того, враховували факт використання для згодовування тваринних уражених токсичних кормів, сприяючих зниженню природної резистентності і алергізації організму, а також можливості передачі токсинів через молозиво в організм поросят. Неповноцінність складу раціонів і поживності кормів позначаються на нормальному перебігу обмінних процесів (вуглеводного, білкового, мінерального), призводять до ацидозу крові, внаслідок накопичення недоокислених продуктів. Підвищений вміст мікробних тіл в доквіллі приміщень, а також носійство свиноматками умовно-патогенної мікрофлори, що локалізується в ділянці вимені і родових шляхів, також сприяє порушенню нормального перебігу процесу колонізації травного каналу новонароджених і спричиняє за собою розвиток дисбактеріозу.

Результатами лабораторних досліджень патологічного матеріалу (бактеріологічного) не виявляли присутності в ньому специфічних збудників

інфекцій; мікробіологічними дослідженнями фекалій виділяли асоціації умовно патогенної мікрофлори за відсутності ентеропатогенних форм. Розбалансованість білкового, вуглеводного, мінерального обмінів свідчило про порушення умов годівлі тварин і про виникнення патологічного процесу.

2.3.6. Клінічний статус поросят за лікування синдрому диспепсії

Лікування поросят, за синдрому диспепсії, проводили за допомогою Ветома-1.1, який призначали по 50 мг/кг маси тварини 3 рази на добу (перша дослідна група). Другій групі тварин окрім ветому 1.1, який задавали внутрішньо у тій же дозі 3 рази на день вводили інтраперитонеально 50 мл ветОксу-1000 з фізіологічним розчином у співвідношенні 1:1 та мультівітаміну по 3 мл на тварину. Контрольній групі тварин застосовували лікування, яке використовують у господарстві – кобактан по 0,1 мл на 1 кг ваги один раз на добу до одужання.

Контроль за ходом лікування хворих тварин здійснювався загальними методами дослідження щодня, при цьому вимірювалася температура тіла, визначалися частота серцевих скорочень і кількість дихальних рухів, проводився морфологічний і біохімічний аналіз крові, а також мікробіологічні і копрологічні дослідження фекалій.

Ознаки пригнічення центральної нервової системи зникали - у тварин посилювалася реакція на зовнішні подразники, паралельно з цим у тварин відбувалося посилення рухової активності, відновлювався апетит (вони більш охоче смоткали свиноматку, причому нормалізація апетиту повністю наставала, в середньому, на 2,5 день лікування). Так, профузний пронос припинявся на 2 день лікування (частота дефекації скорочувалася значно). Змінювався і характер фекалій, набуваючи з рідкої, водянистої, слизистої консистенції рідко-кашкоподібну, поступово згущуючись (на 3 день в середньому) і оформляючись. З часом фекалії набували жовтувато-коричневого кольору, запах ставав слабокислим. Зникла блювота, що спостерігалася раніше у деяких поросят.

Шкіра поросят (особливо - кінчики вух, носове дзеркало, ратиці, ділянка підгруддя) поступово набували нормального рожевого відтінку, щетина ставала блискучою, прилягала до поверхні шкіри. Видимі слизові оболонки забарвлювалися в блідо-рожевий колір.

Зникали і ознаки різкої дегідратації організму з боку м'язового апарату організму поросят. М'язи поступово ставали більш наповненими, пружними, підвищувався тонус мускулатури.

Лікування поросят, хворих токсичною диспепсією, за допомогою препарату ветом - 1.1, що призначався по 50 мг/кг живої маси 3 рази на добу (перша дослідна група) і комплексу ветом 1.1 + ветОкс-1000 та мультівіт (друга група), приводило до значного поліпшення загального стану тварин вже з першого дня призначення пробіотику.

Вимір температури тіла у хворих токсичною диспепсією поросят показало, що в перший день її величина у поросят піддослідних груп складала $38,4 \pm 0,10$ °C — у поросят першої дослідної групи, $38,2 \pm 0,25$ °C - другої, $38,2 \pm 0,30$ °C - контрольної. В цілому, за весь період лікування її значення не виходили за рамки фізіологічної норми і залишалися в межах $38,1 \pm 0,16$ - $39,2 \pm 0,21$ °C, при цьому в перші дні хвороби вона набувала нижчих значень, порівняно з періодом одужання.

Тахікардія у хворих тварин всіх трьох груп проявлялася в перші дні лікування і виражалася в збільшенні частоти пульсу: у перший день - до 168 ± 15 в хвилину у поросят першої дослідної групи, до 165 ± 8 у тварин другої і до 170 ± 19 за хвилину у контрольних поросят.

З першого дня спостережень у тварин всіх груп було відмічено почастішання дихання - поліпное, яке виражалася в почастішанні дихання до 55 ± 3 дихальних рухів за хвилину в першій групі, 58 ± 7 — в другій, 56 ± 5 — у контрольних поросят.

Середньодобова температура тіла у клінічно здорових тварин в період досліджень знаходилася в межах $39,0 \pm 0,29$ - $39,5 \pm 0,25$ °C. Частота серцевих

скорочень і кількість дихальних рухів за 1 хв складали від 140 ± 13 до 150 ± 13 за хвилину та 42 ± 11 - 45 ± 8 дихальних рухів за хвилину відповідно.

Виходячи з даних таблиці 2.3.6 тенденція до нормалізації частоти пульсу проявлялася, починаючи з 3 дня від початку лікування (до 151 ± 13) у тварин першої дослідної групи, з 2 (до 159 ± 13) в другій групі, в контрольній - з 4 дня (до 150 ± 12). Тенденція до зниження частоти дихання була відмічена у поросят першої дослідної групи на 3 день (до 44 ± 12), другої — на 2 (до 46 ± 13), контрольній — на 4 день лікування (до 44 ± 15).

В цілому, поліпшення характеру даних показників сталося у тварин: першої групи - на 3 день, другої групи - на 2 день, контрольної - на 4 день лікування. Зміни, що сталися, носили характер тенденції і не були підтвержені достатньою мірою достовірності.

Остаточне одужання у поросят першої дослідної групи спостерігали в 94,6 % тварин, в середньому, на $4,7 \pm 0,25$ день, в другій - в 96,6 % поголів'я на $3,4 \pm 0,33$ день.

Одужання контрольних тварин наставало на $5,8 \pm 0,2$ день. Про це ми судили по повному зникненню основних клінічних ознак хвороби (інтоксикації і зневоднення), що проявляються діареєю, блюванням, різким пригніченням, при одночасній нормалізації частоти дихання, пульсу, температури, а також по збільшенню середньодобових приростів живої маси тіла поросят до рівня, близького до середньостатистичного здорового. Таким чином, поросята, що одужали, до двотижневого віку по розвитку трохи відрізнялися від однолітків. У тварин контрольної групи (як лікування призначався кобактан по $0,1 \text{ мл/кг}$ 1 раз на добу) час настання клінічного (в 87,3 % поросят) одужання був пізнішим (на 5,8 день). Так, нормалізація дефекації і апетиту наставали, в середньому, на 4 день, температури, дихання, пульсу - на 5 день, загального стану - на 6 день.

**Динаміка клінічних показників за лікування синдрому
диспепсії поросят**

Таблиця 2.3.6

Дні	Показники			
	Температура тіла °С			
	1	2	3	4
1-й	38,4±0,10	38,2±0,25.	38,2±0,30*	39,5±0,25
2-й	38,2±0,29	38,2±0,24	38,1±0,36	39,1±0,29
3-й	38,5±0,31	38,5±0,44	38,3±0,22	39,2±0,41
4-й	38,7±0,18	39,2±0,21	38,2±0,35	39,2±0,22
5-й	39,0±0,15	-	38,6±0,21	39,3±0,35
6-й	-	-	38,9±0,15	39,0±0,29
Дні	Показники			
	Кількість дих./ рух./ хв.			
	1	2	3	4
1-й	55±3,0	58±7	56±5	45±8
2-й	50±10	50±11	54±12	43±10
3-й	44±12	46±13	49±15	41±11
4-й	42±14	43±10	51±12	44±15
5-й	42±10	-	48±10	42±11
6-й	-	-	43±11	44±9
Дні	Показники			
	Частота пульсу уд. / хв./			
	1	2	3	4
1-й	168±15	165±8	170±19	150±13
2-й	162±17	159±13	165±14	149±15
3-й	151±13	146±15	159±11	147±11
4-й	142±11	135±10	150±12	140±13
5-й	141±15	-	148±15	142±8
6-й	-	-	142±13	140±16

В ході лікування був відмічений незначний відхід серед поголів'я поросят. Найменшим він був в дослідних групах і склав 1 голову в першій, жодної голови - в другій. У контрольній групі загинуло 2 поросят. Отже,

призначення ветому-1.1 не лише скорочує час лікування тварин, але і значно підвищує їх збереження. Крім того, аналіз таких клінічних даних, як температура тіла тварин, частота дихання і пульсу, і порівняння їх у тварин першої і другої дослідних груп, а також облік термінів одужання дають можливість судити про те, що призначення ветому-1.1 по 50 мг/кг живої маси 3 рази на добу у комплексі з ветОксом-1000 та мультівітом ефективніше: сприяє якнайшвидшому одужанню хворих поросят.

2.3.7. Динаміка морфологічних і біохімічних показників крові поросят за лікування синдрому диспепсії

Дослідження терапевтичного ефекту застосування ветома-1.1 для лікування поросят, хворих токсичною диспепсією, проводилися нами шляхом призначення препарату в дозі: піддослідним поросят першої групи (n = 10) - по 50 мг/кг живої маси 3 рази на добу, другій (n = 10) ветом 1.1 по 50 мг/кг живої маси 3 рази в день до одужання, ветОкс-1000 50 мл разом з фізрочином та мультівітамін. Тварини контрольної групи (n=10) з лікувальною метою отримували кобактан 0,1 мл/кг, 1 раз/день, до одужання.

З таблиці 2.3.7 видно, що у хворих поросят при токсичній диспепсії наголошуються істотні зрушення в морфологічних показниках.

У перший день досліджень морфологічні показники крові мало відрізнялися у поросят дослідних і контрольною груп. Вміст гемоглобіну в крові у хворих тварин склав: у першій групі - $89,4 \pm 3,5$ г/л, в другій - $88,1 \pm 1,4$ г/л, в контрольній - $91,0 \pm 1,2$ г/л.. У клінічно здорових поросят даний показник був рівний $86,3 \pm 2$ г/л. Таким чином, кількість гемоглобіну у хворих поросят була декілька вище, ніж у здорових однолітків.

При дослідженні кількості еритроцитів встановлено, що у клінічно здорових поросят воно складало $3,75 \pm 0,33 \times 10^{12}$ /л, у хворих тварин першої групи - $3,90 \pm 0,20$, другою - $4,05 \pm 0,16$, контрольною - $3,90 \pm 0,33 \times 10^{12}$ /л, тобто вміст еритроцитів в крові у хворих поросят був також вищий, ніж у здорових.

Аналіз загальної кількості лейкоцитів показав, що в першу добу дослідження у хворих поросят відмічалось їх значне підвищення на тлі показників клінічно здорових тварин. Так, у тварин першої дослідної групи кількість лейкоцитів склала $9,75 \pm 0,15$, другою - $10,03 \pm 0,17$, контрольною - $9,93 \pm 0,25$, у здорових тварин - $6,15 \pm 0,14 \times 10^9/\text{л}$.

Визначення ШОЕ в крові поросят показало, що в першу добу дослідження у хворих поросят вона мала значно нижчі значення: $2,3 \pm 0,3$ мм / год - у тварин першої групи, $2,0 \pm 0,5$ - другий, $2,4 \pm 0,4$ - контрольною, тоді як в здорових - $4,1 \pm 0,2$ мм / год.

В результаті введення хворим поросят дослідних груп ветома-1.1, а контрольною кобактан в день від початку лікування встановлено, що декілька підвищена кількість гемоглобіну, відмічена в перший день в крові хворих поросят достовірно знижувалося. Так, у поросят першої дослідної групи кількість гемоглобіну склала $87,2 \pm 2,1$ г/л, другий, - $88,7 \pm 1,9$ г/л, контрольною, - $85,4 \pm 1,3$ г/л. У здорових поросят цей показник був рівний $95,2 \pm 1,0$ г/л. Таким чином, на 3-ю добу досліджень у хворих поросят кількість гемоглобіну виявилася нижчою за аналогічний показник здорових тварин. Крім того, у поросят дослідних груп він був вищий, ніж в контрольній групі.

За даними таблиці 2.3.7., кількість еритроцитів у хворих поросят на 3 добу також змінювалося, складаючи в першій групі $3,72 \pm 0,14$, в другій - $3,81 \pm 0,10$, в контрольній - $3,57 \pm 0,15 \times 10^{12}/\text{л}$, тоді як в здорових даний показник дорівнював $4,12 \pm 0,23 \times 10^{12}/\text{л}$.

Динаміка гематологічних показників крові у поросят, за синдрому диспепсії (n=30)

Таблиця 2.3.7

Термін дослідження	Група тварин	Показники			
		Гемоглобін (Г/л)	Еритроцити (Т/л)	Лейкоцити (Г/л)	ШОЕ (мм/год)
перша доба лікування	Перша дослідна	89,4±3,5	3,95±0,18	9,75±0,15	2,3±0,3
	Друга дослідна	88,1±1,4	4,05±0,16	10,03±0,17	2,0±0,5
	Контрольна	91,0±1,2	3,90±0,20	9,93±0,25	2,4±0,4
	Здорові	86,3±2,1	3,75±0,33	6,15±0,14	4,1 ±0,2
третя доба лікування	Перша дослідна	87,2±2,1	3,72±0,14	10,83±0,13	2,8±0,2
	Друга дослідна	88,7±1,9*	3,81±0,10*	11,7±0,18*	2,6±0,5
	Контрольна	85,4±1,3	3,57±0,15	9,45±0,11	2,5±0,6
	Здорові	95,2±1,0	4,12±0,23	12,28±0,15	4,3±0,6
Через 7 діб Після лікування	Перша дослідна	95,6±1,2	4,13±0,1	14,05±0,2	3,2±0,4
	Друга дослідна	96,2±1,1*	4,21±0,13*	14,29±0,15*	3,5±0,1
	Контрольна	87,1 ±2,0	3,62±0,13	12,46±0,10	2,9±0,2
	Здорові	96,4±2,3	4,29±0,30	13,58±0,22	4,2±0,3
Через 14 діб після лікування	Перша дослідна	97,8±1,4	4,48±0,10	13,52±0,1	3,6±0,1
	Друга дослідна	98,5±1,4*	4,75±0,12*	13,76±0,14	3,9±0,2*
	Контрольна	92,5±1,1	3,85±0,11	12,81±0,13	3,0±0,3
	Здорові	95,3±1,7	5,0±0,21	13,46±0,87	4,1 ±0,6

Примітки: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$, порівняно із контролем.

Кількість еритроцитів у хворих поросят на 3 добу також змінювалося, складаючи в першій групі $3,72 \pm 0,14$, в другій - $3,81 \pm 0,10$, в контрольній - $3,57 \pm 0,15 \times 10^{12}/л$, тоді як в здорових даний показник дорівнював $4,12 \pm 0,23 \times 10^{12}/л$.

Загальна кількість лейкоцитів у здорових поросят складала $12,28 \pm 0,15 \times 10^9/л$. В той же час у хворих тварин першої групи воно дорівнювало $10,83 \pm 0,13$, другою - $11,17 \pm 0,18$, контрольною - $9,45 \pm 0,11 \times 10^9/л$.

У поросят контрольної групи кількість лейкоцитів виявилася також нижче по відношенню до поросят дослідних груп.

Значення ШОЕ у хворих поросят було як і раніше значно нижче, ніж в здорових, складаючи: $2,8 \pm 0,2$ мм / год - в першій дослідній групі, $2,6 \pm 0,5$ - в другій, $2,5 \pm 0,6$ - в контрольній, $4,3 \pm 0,6$ мм / год - у клінічно здорових тварин.

Таким чином, з приведених даних видно, що кількість еритроцитів, гемоглобіну і лейкоцитів у поросят, хворих диспепсією, протягом перших трьох діб мали змінну тенденцію до підйому і спаду своїх абсолютних значень, що було пов'язане із зміною об'єму плазми крові і гемолізом формених елементів. Найбільший підйом показників наголошувався до кінця першої доби, а спад — до кінця третьої. Тенденція змін ШОЕ носила протилежну спрямованість.

Через 7 днів від початку лікування поросят морфологічний склад крові хворих тварин відрізнявся від такого у тварин контрольної групи тим, що кількість еритроцитів, гемоглобіну і лейкоцитів у поросят дослідних груп стало наближатися за значенням до аналогічних показників здорових поросят. Так, кількість гемоглобіну зросла до $95,6 \pm 1,2$ г/л у поросят першої групи, до $96,2 \pm 1,1$ г/л — другий, тоді як у здорових тварин даний показник дорівнював $96,4 \pm 2,3$ г/л. У контрольних поросят кількість гемоглобіну виявилася нижчою, ніж у дослідних і здорових тварин одночасно, складаючи $87,1 \pm 2,0$ г/л.

Деяко збільшеною виявилася кількість еритроцитів у піддослідних тварин - в першій дослідній групі до $4,13 \pm 0,11$, в другій — до $4,21 \pm 0,13$, в здорових - $4,12 \pm 0,23 \times 10^{12}/л$. У тварин контрольної групи зростання даного показника виявилось менш значним по відношенню до здорових особин - до $3,62 \pm 0,13 \times 10^{12}/л$. Кількість еритроцитів в крові піддослідних тварин стала значно перевищувати аналог контрольної групи.

Кількість лейкоцитів в крові піддослідних поросят зросла до рівня вмісту їх в крові клінічно здорових тварин, відповідно складаючи $14,05 \pm 0,21$,

14,29±0,15, 13,58±0,22×10⁹/л у тварин першої і другої дослідних і групи здорових тварин. В той же час кількість лейкоцитів в крові контрольних поросят зростала менш інтенсивно, до 12,46±0,10×10⁹/л, залишаючись нижче прийнятих нормативів і нижче за показники тварин дослідних груп. ШОЕ в крові хворих поросят приймала тенденцію до збільшення до рівня клінічно здорових тварин: до 3,2±0,4 мм/год в першій групі, до 3,5±0,1 - в другій, до 2,9±0,2 мм/год - в контрольній. У контрольних тварин вона змінювалася менш інтенсивно в порівнянні зі здоровими тваринами, ШОЕ в крові яких складала 4,2±0,3 мм / год.

Через 14 днів після початку лікування морфологічні показники крові у тварин, підданих лікуванню ветоном-1.1 (дослідні групи) і кобактаном (контрольна група), відрізнялися таким чином: кількість гемоглобіну складала 97,8±1,4 г/л в першій групі, 98,5±1,4 г/л в другій, 92,5±1,1 г/л - в контрольній; кількість еритроцитів в тваринних дослідних груп досягла 4,48±0,10×10¹²/л у першій групі, 4,75±0,12 ×10¹²/л - в другій, проти 3,85±0,11 ×10¹²/л - в контролі; лейкоцитів - до 13,52±0,12, 13,76±0,14, 12,81±0,13 ×10⁹/л відповідно. Значення ШОЕ склали: 3,6±0,1 у поросят першої дослідної групи, 3,9±0,2 - другий, 3,0±0,3 мм / гол — контрольною.

У той же період морфологічні показники крові клінічно здорових однолітків тварин, що брали участь в досліді, характеризувалися таким чином: кількість гемоглобіну була рівна 95,3±1,7 г/л, еритроцитів - 5,35±0,21 ×10¹²/л, лейкоцитів - 13,46±0,87×10⁹/л, при ШОЕ, рівною 4,1 ±0,6 мм / гол.

Таким чином, в тваринних дослідних груп в результаті застосування ветома-1.1 на 14-й день досліджень кількість гемоглобіну наблизилася до рівня здорових тварин; спостерігалось збільшення кількості еритроцитів порівняно з даними на 7-ой день досліджень, проте їх рівень залишився нижчим у поросят першої групи, чим у здорових особин; загальне число лейкоцитів перевищило аналог здорових особин, ШОЕ залишалася зниженою. Слід зазначити, що зміни морфологічних показників крові

контрольних поросят під впливом кобактану виявилися менш значними, чим в тварин дослідних груп.

З метою найбільш об'єктивної клінічної оцінки стану тварин і міри порівняльного впливу пробіотику і кобактану на організм тварин в процесі лікування ми провели аналіз лейкограми крові тварин дослідних і контрольної груп.

Динаміка лейкограми після лікування за синдрому диспепсії поросят (n=30)

Таблиця 2.3.9

Показники	Групи тварин			
	Перша дослідна	Друга дослідна	Контрольна група	Здорові тварини
Нейтрофіли:				
юні	0,4±0,45 *	0,2±0,11	0,8±0,53	0,5±0,11
паличкоядерні	7,1±0,32	6,2±0,26	11,3±0,33	1,4±0,23
сегментоядерні	25,1 ±2,62*	24,4± 1,13*	25,8±1,15	37,3±1,87
Еозинофіли	2,2±0,3*	2,0±0,2	1,5±0,1	3,2±0,3
Базофіли	0,3±0,18	0,4±0,10	0,1±0,12	0,5±0,16
Моноцити	10,3±0,32**	10,8±0,41**	8,5±0,23	5,0±0,3
Лімфоцити	54,6±2,25*	56,4±1,72	52,0±1,58	52,1±2,54

Примітки: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$, порівняно із контролем

Дані таблиці 2.3.9 показують, що в тварин дослідних груп, в порівнянні з контрольною, сталися наступні зміни в лейкограмі (на 14-й день досліджень): кількість лімфоцитів збільшилася до 54,6±2,25 % у першій, до 56,4±1,72 % - в другій групах; кількість сегментоядерних нейтрофілів знизилася до 25,1 ±2,62 % і 24,4± 1,13 %, паличкоядерних - знизилася до 7,1±0,32 % і 6,2±0,26 %, юних — до 0,4±0,45 % і 0,2±0,11 % відповідно. Вміст еозинофілів підвищився до 2,2±0,2 в першій, до 2,0±0,3 % - в другій групах, базофілів - до 0,3±0,8 в першій, до 0,4±0,10 % - в другій групах, моноцитів - до 10,3±0,32 і до 10,8±0,41 %.

В той же час у поросят контрольної групи, яким вводили кобактан, кількість лімфоцитів склала $52,0 \pm 1,58$ %, сегментоядерних нейтрофілів - $25,8 \pm 1,13$ %, паличкоядерних - $11,3 \pm 0,33$ %, юних - $0,8 \pm 0,53$ %, еозинофілів - $1,5 \pm 0,1$ %, базофілів - $0,1 \pm 0,12$ %, моноцитів - $8,58,5 \pm 0,23$ %.

Показники лейкограми здорових тварин складали: лімфоцити, кількість яких виявилася близькою до терапевтичних груп - $52,1 \pm 2,54$ % по відношенню до тварин дослідних груп, сегментоядерні нейтрофіли, що містяться в більшому числі, — $37,3 \pm 1,87$ %, достовірно менша кількість паличкоядерних клітин - $1,4 \pm 0,23$ %, юні - $0,5 \pm 0,11$ %, еозинофіли - $3,2 \pm 0,3$ % , базофіли - $0,5 \pm 0,16$ %, достовірно нижче моноцитів - $5,0 \pm 0,3$ %.

Таким чином, кількісні зміни в показниках гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів у хворих поросят, у зв'язку з лікуванням, свідчать про відновлення гемопоезу, що також підтверджується результатами аналізу лейкограми.

Вплив порушень в результаті дії несприятливих чинників обміну речовин на рівень неспецифічного захисту і імунобіологічної реактивності організму тварин, внаслідок чого в їх організмі підвищується активність різної умовно-патогенної мікрофлори. Враховуючи це, ми вивчили зміни обмінних процесів хворих поросят в динаміці здійснення лікувального процесу шляхом дослідження деяких біохімічних показників сироватки крові (таблиця 2.3.9).

Перше дослідження сироватки крові поросят збіглося з першим днем лікування хворих диспепсією поросят, що знаходяться у віці, в середньому, 4-х днів. Результатами дослідження стали наступні дані: кількість загального білка в сироватці крові хворих поросят була значно понижена, порівняно з показником клінічно здорових тварин ($65,9 \pm 2,8$ г/л) вона складала $45 \pm 3,2$ в першій дослідній групі, $47,7 \pm 1,4$ — в другій, $49,4 \pm 1,6$ г/л — в контрольній.

Рівень резервної лужності виявився також зниженим, складаючи $33,1 \pm 1,0$ об%СО² у поросят першої групи, $31,4 \pm 1,2$ - другої, $32,8 \pm 0,4$ - в контрольній групі, проти $44,6 \pm 1,9$ об%СО² у здорових тварин.

Визначення кількості загального кальцію в сироватці крові у хворих тварин виявило зниження вмісту його до рівня: $2,4 \pm 0,03$ — в першій групі, $2,2 \pm 0,04$ — в другій, $2,34 \pm 0,05$ ммоль/л - в контрольній. У здорових тварин загальний кальцій крові складав $3,1 \pm 0,10$ ммоль/л. Неорганічний фосфор в крові здорових поросят був рівні $1,64 \pm 0,09$ ммоль/л, а у хворих тварин - $2,16 \pm 0,04$, $2,24 \pm 0,05$, $1,91 \pm 0,07$ ммоль/л в першій і другій дослідних і в контрольній групах, відповідно. Було порушено фосфорно-кальцієве співвідношення (1:1 - у поросят першої дослідної групи, 1,1:1 - другої, 1,2:1 - контрольної). Фосфорно-кальцієве співвідношення у здорових поросят дорівнювало 1,9:1.

Динаміка біохімічних показників крові за синдрому диспепсії у поросят (n=30)

Таблиця 2.3.10

Дні	Групи тварин	Показники				
		Загальний білок (г/л)	Кальцій (ммоль/л)	Фосфор (ммоль/л)	Резервна лужність (об%СО ²)	Глюкоза (ммоль/л)
1-ий	Перша дослідна	$45,0 \pm 3,2$	$2,4 \pm 0,03$	$2,16 \pm 0,04$	$33,1 \pm 1,0$	$2,02 \pm 0,08$
	Друга дослідна	$47,7 \pm 1,4$	$2,2 \pm 0,04$	$2,24 \pm 0,05$	$31,4 \pm 1,2$	$2,35 \pm 0,32$
	Контрольна	$49,4 \pm 1,6$	$2,34 \pm 0,05$	$1,91 \pm 0,07$	$32,8 \pm 0,4$	$2,18 \pm 0,20$
	Здорові	$65,9 \pm 2,8$	$3,1 \pm 0,10$	$1,64 \pm 0,09$	$44,6 \pm 1,9$	$5,22 \pm 0,18$
14-й	Перша дослідна	$64,9 \pm 1,1$	$2,64 \pm 0,05$	$1,69 \pm 0,03$	$40,9 \pm 1,3$	$2,86 \pm 0,23$
	Друга дослідна	$65,5 \pm 1,5^{**}$	$2,75 \pm 0,07^*$	$1,64 \pm 0,05$	$42,4 \pm 1,6^{**}$	$3,05 \pm 0,18$
	Контрольна	$58,1 \pm 1,7$	$2,55 \pm 0,03$	$1,97 \pm 0,07$	$35,2 \pm 1,8$	$2,34 \pm 0,16$
	Здорові	$67,7 \pm 1,8^{**}$	$3,06 \pm 0,08^*$	$1,70 \pm 0,05^*$	$46,9 \pm 2,2^*$	$5,16 \pm 0,25$

Примітки: * - $<0,05$; ** - $p < 0,01$, порівняно із контролем

Визначення концентрації глюкози показало, що її рівень в крові хворих поросят різко відрізнявся від показника у здорових тварин. Так, концентрація глюкози в крові поросят першої дослідної групи дорівнювала $2,02 \pm 0,08$ ммоль/л, другої, - $2,35 \pm 0,32$ ммоль/л, контрольної - $2,18 \pm 0,2$ ммоль/л, а у здорових - $5,22 \pm 0,18$ ммоль/л.

Таким чином, у хворих на токсичну диспепсію поросят спостерігається зменшення концентрації загального білка і кальцію, фосфору, а також резервної лужності і глюкози в крові, що свідчить про порушення білкового, мінерального, вуглеводного обмінів і буферної функції крові.

В результаті призначення хворим поросят лікарських засобів на 14-й день після початку лікування було встановлено: у тварин дослідних груп рівень змінних показників стабілізувався і перевищував такий у поросят контрольної групи, одночасно наближаючись до значень клінічно здорових тварин. Так, кількість загального білка у тварин знаходилася в межах: $64,9 \pm 1,1$ г/л- в першій, $65,5 \pm 1,5$ г/л — в другій дослідних групах, у здорових поросят - $67,7 \pm 1,8$ г/л. При цьому достовірно нижчим, порівняно з показником здорових тварин і дослідних тварин, виявилася кількість загального білка в контрольній групі - $58,1 \pm 1,7$ г/л.

Рівень резервної лужності в процесі лікування підвищився до $40,9 \pm 1,3$ об% CO_2 у тварин першої групи, до $42,4 \pm 1,6$ об% CO_2 — другої, до $35,2 \pm 1,8$ об% CO_2 — контрольної.

Загальний кальцій крові також зазнав певні кількісні зміни: відмічена тенденція до збільшення до $2,64 \pm 0,05$ ммоль/л у поросят першої дослідної групи, до $2,75 \pm 0,07$ ммоль/л - другої, до $2,55 \pm 0,03$ ммоль/л — контрольної. У здорових тварин кількість кальцію склала $3,06 \pm 0,08$ ммоль/л, що значно перевершувало показники тварин, підданих лікуванню.

Аналогічним чином відбувалися зміни кількісного вмісту фосфору в сироватці крові. Так, у тварин першої дослідної групи його значення стало дорівнювати $1,69 \pm 0,03$, в другої - $1,64 \pm 0,05$, в контрольної - $1,97 \pm 0,07$

ммоль/л, що у високій мірі наблизилося до аналогічного значення здорових тварин - $1,7 \pm 0,05$ ммоль/л. Фосфорно-кальцієве співвідношення в дослідних групах наблизилося до 1,6:1 - 1,7:1 (у першій - другій групах), в контрольній - 1,3:1. В той же час у клінічно здорових тварин даний показник склав 1,8:1.

Через 14 днів після початку лікування знижена кількість глюкози в крові поросят, що видужали, дещо зросла — до $2,86 \pm 0,23$, $3,05 \pm 0,18$, $2,34 \pm 0,16$ ммоль/л (у першій, другій і контрольній групах), залишаючись при цьому на значно нижчому рівні відносно клінічно здорових тварин, концентрація глюкози в яких склала $5,16 \pm 0,25$ ммоль/л. Проте, в цілому, рівень глюкози в крові піддослідних поросят другої групи виявився вищим, ніж в контрольних. Таким чином, під впливом ветома-1.1 відбувається стабілізація біохімічних показників крові, що характеризують деякі види обміну речовин. Причому найбільш значні зміни сталися в тваринних дослідних груп (особливо в другій групі) порівняно з контрольною, показники якої залишилися нижчими за фізіологічну норму при тенденції до повільного наближення до неї.

2.3.8. Оцінка виробничих показників в період лікування

Для проведення комплексного аналізу і подальшої оцінки терапевтичної ефективності лікування ми провели дослідження динаміки вікових змін основних виробничих показників поросят на тлі призначеного лікування, з урахуванням аналогічних показників тварин контрольної групи. Моніторинг проводився паралельно з проведенням лікувальних заходів і лабораторними дослідженнями біологічного матеріалу. У досліді нами був вивчена лікувальна дія ветому-1.1 при токсичній диспепсії поросят. Для цього хворі поросята, без відлучення від свиноматок, були об'єднані в дві дослідні і одну контрольну групи. Контрольна група складалася з клінічно здорових поросят. Встановлено, що використання пробіотику прискорило одужання тварин. У тварин першої та другої дослідних груп терміни лікування були коротшими на 1,1 і 2,4 доби відповідно, складаючи в

дослідних групах - 4,7 і 3,4 днів, тоді як в контрольній групі при лікуванні кобактаном склав 5,8 дні. Середня жива маса до лікування відрізнялася на 0,2-0,3 кг, а до кінця — на 0,5-0,7 кг, склавши у поросят першої і другої дослідних груп 2,8 і 3,0 кг проти 2,3 кг в контролі.

2.4. Розрахунок економічної ефективності

1. Збиток від зниження продуктивності тварин внаслідок їх захворювання:

$$З = M \cdot (B_{зд} - B_{хв}) \cdot T \cdot Ц, \text{ де}$$

M – кількість хворих тварин, гол.;

$B_{зд}$ і $B_{хв}$ – середньодобова кількість продукції, одержана відповідно від здорових та хворих тварин в розрахунку на одну голову, кг;

T – тривалість спостереження за зміною продуктивності тварин, доби;

$Ц$ – закупівельна ціна одиниці продукції, грн.

$$ЗД_1 = 10 \cdot (0,15 - 0,10) \cdot 7 \cdot 120 = 42000$$

$$ЗД_2 = 10 \cdot (0,20 - 0,10) \cdot 7 \cdot 120 = 84000$$

$$ЗК = 10 \cdot (0,13 - 0,10) \cdot 7 \cdot 120 = 25,200$$

Ветеринарні витрати за лікування синдрому диспепсії у поросят першої дослідної групи

Таблиця 2.1.1.

Препарат	Форма випуску	Вартість, грн	Витрачено на курс лікування	Вартість лікування
Броваферан	Флакон, 100 мл	17,00	1400	238,0
Пробіотик Ветом 1.1	порошок, 10 доз по 50 г	110,00	100,0	220,0
Натрію хлорид	Флакон, 100 мл	12,40	1050,0	260,0
Шприци	шт	2,0	45 шт.	160,0
Система переливання інфузійних розчинів	1шт	15,0	1шт	15,0
Вата	100 г	11,0	1 упаковка	11,0
Спирт	100 мл	30,0	100	30,0
Халат	1	100	1	100,0
Всього	238,0+220,0+260,0+160,0+15,0+11,0+30,0+100,0=1034,0			

Ветеринарні витрати за лікування синдрому диспепсії у поросят другої дослідної групи

Таблиця 2.1.2.

Препарат	Форма випуску	Вартість, грн	Витрачено на курс лікув., кільк.	Вартість на курс лікув.
Броваферан	Флакон, 100 мл	17,00	1400	238,0
Пробіотик Ветом 1.1	порошок, 10 доз по 50 г	110,00	100,0	220,0
ВетОкс-1000	Флакон, 100 мл	19,20	2100	403,0
Натрію хлорид	Флакон, 100 мл	12,40	1050,0	260,0
Мультивітамін	Флакон, 100мл.	72,0	250	180,0
Шприци	шт	2,0	45 шт.	160,0
Система переливання інфузійних розчинів	1шт	15,0	1шт	15,0
Вата	100 г	11,0	1 упаковка	11,0
Спирт	100 мл	30,0	100	30,0
Халат	1	100	1	100,0
Всього	238,0+220,0+403,0+260,0+180,0+160,0+15,0+11,0+30,0+100,0 =1717,0			

Ветеринарні витрати за лікування синдрому диспепсії у поросят контрольної групи

Таблиця 2.1.3

Препарат	Форма випуску	Вартість, грн	Витрачено на курс лікув., кільк.	Вартість на курс лікув.
Броваферан	Флакон, 100 мл	17,00	1400	238,0
Кобактан, 2,5%	100 мл	1080,0	10,0	105,0
Натрію хлорид	Флакон , 100 мл	12,40	2100	260,0
Йодинол	200 мл	26,0	140,0	18,20
Шприци	шт	2,0	45 шт.	160,0
Система переливання інфузійних розчинів	1шт	15,0	1шт	15,0
Вата	100 г	11,0	1 упаковка	11,0
Спирт	100 мл	30,0	100	30,0
Халат	1	100	1	100,0
Всього	238,0+105,0+260,0+18,20+160,0+15,0+11,0+30,0+100,0 =937,2			

3. Економічний збиток, попереджений в господарстві, внаслідок проведення лікувальних заходів:

$$P_z = M_l \cdot K_l \cdot Ж \cdot Ц - З, \text{ де}$$

M_l – кількість тварин, яких лікували, гол.;

K_l – коефіцієнт летальності;

$Ж$ – середня жива маса однієї тварини, кг;

$Ц$ – закупівельна ціна одиниці продукції, грн.;

$З$ – фактичний економічний збиток в господарстві, грн.

$$P_{z1} = 10 \cdot 0 \cdot 1 \cdot 120 - 42,0 = 1158,0$$

$$P_{z2} = 10 \cdot 0 \cdot 1 \cdot 120 - 84,0 = 1116,0$$

$$P_{zk} = 10 \cdot 0 \cdot 1 \cdot 120 - 25,2 = 948,0$$

4. Економічний ефект, одержаний внаслідок здійснення профілактичних, оздоровчих і лікувальних заходів:

$$E_e = P_z - B_v, \text{ де}$$

P_z – попереджений економічний збиток, грн.;

B_v – витрати на ветеринарні заходи, грн.;

$$E_{e1} = 1158,0 - 103,4 = 1054,0$$

$$E_{e2} = 1116,0 - 171,7 = 998,9$$

$$E_{ek} = 948,0 - 93,0 = 855,0$$

5. Економічний ефект від проведення профілактичних, оздоровчих і лікувальних заходів на одну гривню витрат.

$$E_{грн} = E_e : B_v, \text{ де}$$

E_e – загальний економічний ефект одержаний внаслідок здійснення профілактичних, оздоровчих і лікувальних заходів, грн;

B_v – витрати на ветеринарні заходи, грн.

$$E_{грн.1} = 1054,0 : 103,4 = 10,2 \text{ грн.}$$

$$E_{грн.2} = 998,9 : 171,7 = 5,8 \text{ грн}$$

$$E_{грнК.} = 855,0 : 93,0 = 9,1 \text{ грн.}$$

Отже, аналізуючи отриманні дані, можна відмітити, що економічна ефективність від лікування препаратом «Йодинол у комплексі з пробіотиком Ветом 1.1», у першій дослідній групі складає на одну гривню витрат 10,2 грн, в другій групі 5,8 грн., а від лікування третьої групи, методом, який практикує господарство – на одну гривню витрат 9,1 грн. Таким чином, застосування пробіотику Ветом 1.1 дозволяє значно знизити економічні збитки від лікування больового синдрому і загибелі тварин, та підвищити ефективність комплексного лікування шлунково-кишкової патології у поросят.

3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

3.1 Аналіз стану охорони праці в умовах державного підприємства «Дослідне господарство «Дніпро» інститут сільського господарства степової зони НААН України

Охорона праці – це система законодавчих актів і відповідних їм соціально-економічних, технічних, організаційних заходів, що забезпечують безпеку, збереження здоров'я та працездатності людини в умовах праці. Закон України «Про охорону праці» поширюється на всі підприємства незалежно від форми власності [57,58].

Загальне управління і відповідальність організацію по безпеці життєдіяльності і охороні праці в дослідному господарстві «Дніпро» інституту сільського господарства степової зони НААН України полягає на директора господарства. З цією метою в господарстві функціонує система управління охорони праці. Для цього призначається інженер з техніки безпеки.

Ветеринарний лікар господарства проводить в водний інструктаж для нових спеціалістів індивідуальним методом у вигляді бесіди - лекції. Після інструктажу робітник повинен поставити підпис у журналі з техніки безпеки. Про проведення інструктажу по техніці безпеки роблять запис в картці (форма 1) яка зберігається в особі справі робітника.

На всіх приладах обладнані прикріплені листки пам'ятки з правилами техніки безпеки при роботі з цими апаратами закон передбачає, що перед тим як підписати трудову угоду, працівника інформують про умови праці, наявність на робочому місці небезпечних та шкідливих виробничих факторів, можливі наслідки їх впливу на здоров'я працівника та його компенсації за роботу в таких умовах. [61,62].

Працівник має право відмовитись від дорученої роботи, якщо створилась небезпечна виробнича ситуація для його життя та здоров'я .

Всі працівники підлягають обов'язковому соціальному страхуванню від нещасних випадків та професійних захворювань. Діяльність лікарів

ветеринарної медицини підлягає дії Закону «Про охорону праці» і його нормативним актам. Закон передбачає обов'язкове проведення інструктажу з питань охорони праці та регулювання режиму роботи та відпочинку.

Головний лікар, який відповідає за проведення ветеринарно-санітарних заходів зобов'язаний:

- створити фахівцям ветеринарної медицини безпечні умови праці;
- забезпечити справними технічними приладами;
- забезпечити засобами для фіксації тварин;
- створити відповідний законодавству режим праці та відпочинку працівників.

Всі працівники даного підприємства проходять наступні види інструктажів:

- вступний – проводить інженер з техніки безпеки з особами поступаючими на роботу, про що робиться запис у «журналі реєстрації вступного інструктажу з охорони праці» та в наказі про прийняття на роботу.

Програма проведення інструктажу встановлюється у відповідності з типовою, з оглядом на спеціалізацію лікарні чи господарства та відображає загальні питання охорони праці, техніки безпеки, виробничої санітарії, засобів індивідуального захисту, пожежної безпеки та надання першої допомоги;

- первинний – основою для проведення є типова програма інструктажу на робочому місці;

- повторний – систематично проводиться з усіма робітниками кожні 6 місяців з метою підтримання рівня знань з техніки безпеки при виконанні робіт;

- неплановий – необхідність в проведенні виникає при внесенні змін до правил з техніки безпеки, технологічних змін в механізованих процесах, а також обговорюються випадки порушення техніки безпеки на інших підприємствах по мірі їх виникнення та приймаються рішення про

дотримання запобіжних заходів з метою попередження виникнення даних ситуацій в ветеринарній лікарні;

– цільовий – проводять перед виконанням особливо небезпечних робіт. Реєструється в «Журналі реєстрації інструктажів з питань охорони праці на робочому місці» [57].

Директор приймає заходи, щодо поліпшення умов праці персоналу лікарні, впроваджуючи сучасні правила техніки безпеки, забезпечує відповідний санітарно-технічний стан приміщення, безперебійну роботу комунікацій, створює сприятливі санітарно – гігієнічні умови.

Фінансування профілактичних заходів з охорони праці визначені законодавством, у державному та місцевих бюджетах. На підприємствах, що утримуються за рахунок бюджету, витрати на охорону праці передбачаються в державному або місцевих бюджетах і становлять не менше 0,2 відсотка від фонду оплати праці. [58].

Роботодавець зобов'язаний за свої кошти забезпечити фінансування та організувати проведення попереднього (під час прийняття на роботу) і періодичних (протягом трудової діяльності) медичних оглядів працівників, щорічного обов'язкового медичного огляду осіб віком до 21 року. Роботодавець має право в установленому законом порядку притягнути працівника, який ухиляється від проходження обов'язкового медичного огляду, до дисциплінарної відповідальності, а також зобов'язаний відсторонити його від роботи без збереження заробітної плати [57].

3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів

У дослідному господарстві «Дніпро» інституту сільського господарства степової зони НААН України тваринницькі приміщення розташовані згідно всіх ветеринарно санітарних умов, відведена ділянка з урахуванням розташування на ній необхідних виробничих і допоміжних будівель та споруд. Вибір майданчика для ветеринарної лікарні проводився

відповідно до вимог ДБН-360 та Державних санітарних правил планування та забудови населених пунктів .

Територія за розмірами та характером місцевості відповідає нормам технологічного проектування об'єктів ветеринарної медицини. Територія її огорожена та утримується у відповідному санітарному та протипожежному стані. Проїзди, пішохідні проходи та під'їзди до виробничих будівель та інших об'єктів на території ветеринарної лікарні мають тверде вологонепроникне покриття та стоки. Територія охороняється та освітлюється в нічний час. Виробничі, складські та допоміжні приміщення на території лікарні розміщуються з урахуванням відповідних умов безпеки.

Приміщення мають центральне опалення, загальну примусову вентиляцію, які відповідають СНиП 2.04.05-91 та ДНАОП 0.03-3.15-86. Вентиляція забезпечує необхідну кратність обміну повітря та мікрокліматичні умови. Природне й штучне освітлення виробничих і побутових приміщень відповідає вимогам СНиП II-4-79. [57,58,61, 62].

Приміщення обладнані водопроводом гарячої та холодної води, каналізацією відповідно до СНиП 2.04.01-85. Каналізація обладнана очисними спорудами із знезаражувальними пристроями. Умивальники у виробничих приміщеннях обладнані змішувачами холодної та гарячої води. Безпосередньо біля кожної раковини встановлені ємкості в яких постійно знаходиться 0,5%-й розчин хлораміну для дезінфекції рук, а також господарське й туалетне мило, рушник [57,58]

Підлога з гладенької плитки та буртики вздовж стін. Стіни, стеля у приміщеннях облицьовані глазурованою плиткою. Двері у всіх виробничих приміщеннях гладенькі, без виступів. Стики опорядження стін, підлоги, стелі мають закруглення (галтелі) для зручності санітарної обробки та прибирання.

Побутові приміщення обладнуються згідно зі СНиП 2.09.04-87.

Гній на свинарниках прибирається механізовано в корівниках та вручну. Виводиться гній до гноєсховища де системно знезаражується. Гноєсховища

зроблені з бетону що виключає проникнення в ґрунт інфекційних спор. Труп тварин знищуються в ямі Беккері. Проводиться проби ґрунту та води біля ферми та оцінка їх забрудненості. Регулярно проводиться дезінфекція дератизація приміщень.

3.3 Пожежна безпека

У дослідному господарстві «Дніпро» інституту сільського господарства степової зони НААН України пожежна безпека забезпечується шляхом проведення організаційних, технічних та інших заходів відповідно до правил пожежної безпеки в Україні.

Для попередження виникнення пожежі не допускається:

- курити у виробничих приміщеннях;
- залишати папір та інші легкозаймисті матеріали на радіаторах центрального опалення, близько до електропроводів і електроприладів;
- захаращувати коридори, переходи, виходи, сходи і доступи до протипожежних засобів шафами, столами та іншими предметами;
- користуватися саморобними, несправними або з відкритою спіраллю електронагрівальними приладами (плитками, електропічками, рефлекторами тощо).

У коридорах, або в доступних місцях розташовані щити з набором протипожежного інвентарю, вогнегасники, ящики з піском та пожежний гідрант. Вогнегасники також розташовані в приміщеннях, де є нагрівальні прилади.

Особи, винні в порушенні цих правил, несуть дисциплінарну, адміністративну, матеріальну або кримінальну відповідальність згідно з чинним законодавством.

Завідуючий лікарні ветеринарної медицини несе персональну відповідальність за виконання вимог Правил у межах покладених на них завдань та функціональних обов'язків згідно з чинним законодавством [57,58,61,62].

ВИСНОВКИ

1. Основними причинами синдрому диспепсії у поросят в державному підприємстві дослідного господарства «Дніпро» інституту сільського господарства степової зони Національної аграрної академії наук України є: підвищена мікробна забрудненість приміщення для опоросів; годівля маточного поголів'я і молодняку недоброякісними кормами; незбалансованість раціонів за кальцієм, фосфором, перетравному протеїну, кормовими одиницями.

2. За синдрому диспепсії спостерігається явище дисбактеріозу кишечника, головною особливістю якого є наявність в кишковому вмісті великих кількостей асоціацій ешерихій з протеєм, ешерихій із стафілококами, ешерихій з протеєм і дріжджеподібними грибками.

3. Ветом-1.1 при лікуванні синдрому диспепсії поросят, ефективно відновлює і регулює пропорції якісних і кількісних складових мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту поросят, сприяє стабілізації показників обмінних процесів організму тварин.

4. Застосування комплексної схеми лікування за синдрому диспепсії у поросят з використанням пробіотику ветом 1.1, полівітамінного препарату – мультівіт та ветОксу-1000 сприяє нормалізації біохімічних показників: кількість загального білка сироватки крові тваринних дослідних груп складала до $65,5 \pm 1,5$ г/л ($58,1 \pm 1,6$ г/л - в контролі), резервній лужності - до $42,4 \pm 1,6$ об%СО² ($30,2 \pm 1,8$ об%СО²), кальцію - до $2,75 \pm 0,07$ ммоль/л ($2,55 \pm 0,03$ ммоль/л), фосфору - до $1,69 \pm 0,04$ ммоль/л ($1,97 \pm 0,07$ ммоль/л), глюкози - до $3,05 \pm 0,18$ ммоль/л ($2,34 \pm 0,16$ ммоль/л);

5. Призначення ветому 1.1 у комплексі з ветОксом-1000 та мультівітом за синдрому диспепсії поросят з першого дня хвороби забезпечує коротші терміни клінічного одужання до 4 днів, підвищує збереження (96,4 %) і середньодобовий приріст живої маси тіла на 47,2 %, знижує тяжкість клінічних симптомів хвороби порівняно із тваринами контрольних груп.

ПРАКТИЧНІ ПРОПОЗИЦІЇ

1. Для лікування у поросят синдрому диспепсії бажане використання пробіотика Ветом-1.1 в дозі 50 мг/кг живої маси тіла, 3 рази на добу у комплексі з препаратом ВетОкс-1000 та мультівітом до одужання.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулаев Ш.М, Токсическая гепатодистрофия поросят // Ветеринария. - 1985. - № 2. - С.62-63.
2. Беляев В.И., Сартасов Е.Л. Т-активин - стимулятор роста поросят // Ветеринария. — 1992. 7-8. -С.50-51.
3. Билибин А.А. Дисбактериоз, аутоинфекция и их значение в патологии и клинике человека// Клин, медицина. - 1970. - № 2. - С.7-9.
4. Блинов М.Н., Луганова И.С. Рибонуклеиновые кислоты, как модуляторы иммунного ответа // Молекулярные механизмы клеточного гомеостаза, - Новосибирск: Наука, Сиб, отделение, 1987. - С Л 82-195.
5. Блинкова Л.П., Семенов С.А., Бутова Л.Г. и др. Антагонистическая активность свежесделанных штаммов бактерий рода ВасШиз // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунол.- М., 1994. - № 5. - С.71-72.
6. Васильев М.Ф. Исследование кала у животных и клиническая оценка полученных результатов. - СПб., 2001. - 34 с.
7. Васильева И.Ф. Микрофлора желудочно-кишечного тракта поросят-сосунов, больных гастроэнтероколитами // Профилактика и лечение заболеваний с.-х. животных в Куйбышевской области. — 1982. - С.97-99.
8. Вертинский К.И. Токсическая диспепсия и дизентерия поросят // Ветеринария. - 1956.1.-С.14.
9. Водолазский М.Г., Касьянов Н.С., Лемешко Т.Ф. Микроэлементы - фактор нормализации воспроизводства свиней [Нарушение обмена веществ] // Вестник ветеринарии. - 1984. - № 2. - С.21-25.
- 10.Волынец Л.К., Балицкий Ю.Г. Колибактериоз в свиноводческих хозяйствах // Ветеринария. — 1991. - № 1.-С.41-43.
- 11.Войчишина Л.Г., Чаплинский В.Я., Вьюницкая В.А. Применение спорообразующих бактерий в лечении больных дисбактериозом // Врачебное дело. - 1991. - № 1. - С.41-43.

12. Воронов А.Н., Ефремов М.П., Широбокова М.М., Урбан В.П. Контаминация грибами комбикормов для свиней, поступающих из комбикормовых заводов // Сб. науч. тр. ЛВИ. — Л., 1983.- Вып. 73. — С.21-26.

13. Воронов А.Н. Острые желудочно-кишечные заболевания у поросят раннего возраста на свином комплексе: Автореф. дис.... канд. вет. наук. - Л., 1989. - 16 с.

14. Голбан Д.М. Гастроэнтеропатии поросят: Автореф. дис.... д-ра вет. наук. — М., 1984. - 29 с.

15. Голбан Д.М. Профилактика болезней поросят. Этиологическая классификация незаразных желудочно-кишечных заболеваний // Сельское хозяйство Молдавии. - 1980. - № 6. - С.36-38.

16. Голбан Д.М. Рекомендации по профилактике и терапии незаразных желудочно-кишечных болезней у поросят. - Кишинев, 1982. — С.6-7.

17. Голбан Д.М. Этиопатогенез и профилактика желудочно-кишечных болезней поросят // Состояние и перспективы развития научных исследований в области профилактики и борьбы с болезнями свиней в крупных хозяйствах: Тезисы докл. Всесоюз. конф. — М., 1973. - С.52-53.

18. Голбан Д.М. Эффективное средство профилактики и лечения болезней Н Свиноводство. - 1984. - № 11. - С.31.

19. Душенин Н.В. Микрофлора пищеварительного тракта у поросят-сосунов, здоровых и с признаками диареи // Меры профилактики и борьбы с болезнями молодняка сельскохозяйственных животных в промышленных комплексах: Тезисы докл. республ. науч.-произв. конф. - Минск, 1978. - С. 103-105.

20. Егорова Г.Г. Мембранное пищеварение при гипотрофии у поросят: Автореф. дис.... д-ра вет. наук. - СПб., 2001. - 43 с.

21. Жданов П. И. Биологические и эпизоотологические аспекты производства и применения нового пробиотика из бактерий рода *VacShiz* *ShyShz* в свиноводстве: Дис. ... д-ра вет. наук. — Оренбург, 1997. - 332 с.

22.Завируха А.И. Изучение микроорганизмов толстого кишечника больных дизентерией свиней // Ветеринария. - 1983. - № 10. - С.35-37.

23.Кателина Т.Г. Частота выделения микрофлоры из органов поросят при гастроэнтеритах // Диагностика заразных заболеваний с.-х. животных. - Казань, 1982. - С.54-56.

24.Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника вводно-солевого обмена. - Будапешт: Академия наук, Венгрия, 1964. - 740 с.

25.Киндрас Т.М., Шнур В.М. Микрофлора желудочно-кишечного тракта больных и здоровых поросят-сосунов // Незаразные болезни с.-х. животных. - Л., 1976. -С.25-37.

26.Коваленко Я.Р., Фёдоров Ю.Н. Роль пассивного иммунитета в специфической профилактике сельскохозяйственных животных // Проблемы инфекционной патологии сельскохозяйственных животных. - М.: Колос, 1979, - С.25-33.

27.Копылова М.Г. Анализ некоторых морфо-функциональных показателей состояния тимуса и фабрициевой сумки цыплят-бройлеров после применения тимогена // Тез. докл. к 4-й межгосуд. межвуз. науч.-практ. конф. "Новые фармакологические средства в ветеринарии". - СПб., 1992. - С.7-10.

28.Коромыслов В. Ф., Кудрявцева Л. А, Быстрый способ определения неорганического фосфора в сыворотке крови // Ветеринария. - 1972. - № 7. — С.112-113.

29.Красноголовец В.Н. Дисбиоз кишечника. - М., 1989. - 191 с.

30.Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника и его клиническое значение. - М.: Медицина, 1979. - С.9-17.

31.Красноголовец В.Н. Лабораторные методы диагностики дисбактериоза кишечника // Диагностика и лечение инфекционных болезней. — М., 1970. - С. 120-125.

32. Кузин П.И. Из опыта сохранения поголовья свиней. - Челябинск: Юж.-Урал. кн. изд-во, 1989. - 144 с.

33. Кузнецов А.Ф., Ковальская М.Г., Киселева Р.М., Седых Н.В. Биохимические изменения состава корма в зависимости от степени поражения его плесневыми грибами // Физиологические и биохимические основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных: Сб. науч. тр. / ЛВИ. - Л., 1986. - № 88. - С.56-58.

34. Павлов Н.Г. Пути повышения сохранности молодняка // Свиноводство. - 1986. - № 3. - С.39-40.

35. Пальцев А.Б. Микробная экология кишечника и ее нарушения // Мед. газета. - 2002. - №69. - С.7-10.

36. Панин А.Н., Серых Н.И., Малик Е.В., Гараев И.М., Боровиков Н.В., Денисов А.А. Повышение эффективности пробиотикотерапии у поросят // Ветеринария. — 1996. - №3. - С.17-22.

37. Пастушенков В.Л., Митин Ю.А. В руководстве: Медицинские лабораторные технологии, - Изд. 2-е, перераб. и доп. - СПб.: Интермедика, 1998. - Т. 1. - С.204-225.

38. Пастушенков В.Л., Митин Ю.А. Медицинские лабораторные технологии. - Изд. 2-е, перераб. и доп. - СПб.: Интермедика, 2002.. - Т. 2. - С.204-225.

39. Пастушенков В.Л., Митин Ю.А. Функциональное состояние лимфоцитов и перекисное окисление липидов при ВИЧ-инфекции // Иммунология. - 1994. - № 3, - С.10- П.

40. Робинсон М.В. Морфология и метаболизм лимфоцитов, - Новоси�.: Паука, 1986. - 208 с.

41. Робинсон М.В., Труфакин В.А. Метаболизм лимфоцита. - М.: Медицина, 1990. - 240 с.

42. Романова О.В. Патогенетические аспекты лечебного применения пробиотиков при патологии органов пищеварения у лошадей: Автореф. дис.... канд. вет. наук. - СПб., 2000. -19 с.

43. Рось И.Ф. Значение витамина С в питании растущих свиней: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. - Харьков, 1954. - 15 с.

44. Руденко Л.Л. Профилактика диспепсии у новорожденных поросят с использованием пробиотиков: Автореф. дис.... канд. вет. наук. — Витебск, 1999.-20 с.

45.Смирнов А.М., Васильев М.Ф. Естественная реактивность поросят // Ветеринария. — 1980. - № 3. — С.55-56.

46.Субботин В.В., Степанов К.М. Влияние бифацидобактерина на кишечную микрофлору поросят // Ветеринария. - 1998. - № 5. - С.24-26.

47.Сулейманов С.М., Анохин Б.М. Органы пищеварения при диспепсии новорожденных телят // Ветеринария, -1977. - № 5. - С.82-87.

48.Тараканов Б.В. Механизмы действия пробиотиков на микрофлору пищеварительного тракта и организм животных // Ветеринария. — 2000, - № 1. — С. 47-54,

49.Терентьева А.С. Повышение эффективности выращивания поросят до отъема: Обзор информ. - М., 1984. - 55 с.

50.Уразаев Н.А. Профилактика болезней животных Нечерноземья. - М.: Колос, 1983. - 192.

51.Урбан В.П. Глобулиновые препараты при острых желудочно-кишечных заболеваниях новорожденных животных: Автореф. дис.... д-ра вет, наук. — Л., 1966. — 34 с.

52.Урбан В.П. Острые желудочно-кишечные заболевания новорожденных животных, их профилактика и лечение /У Материалы науч.-произв. конф. вет. работников. — Вологда, 1968. —С.53-60.

53.Федоров А. И., Карпуть И.М., Телепнев ВЛ. и др. Проблемы патологии в промышленном свиноводстве У/ Патоморфология, патогенез и

54. Цион Р.А., Львов В.М. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. - М.; Л.: Изд-во сельхозлитературы, журналов и плакатов, 1963. - 296 с.

55. Цион Р.А. Дифференциальная диагностика диспепсий, колибактериоза, паратифа молодняка сельскохозяйственных животных // Материалы 13 науч. конф. / ЛВИ. — Л., 1964. - С.60-62.

56. Чернуха В.К., Божко В.И. Комплексная терапия телят и поросят, больных диспепсией // Меры борьбы с болезнями с.-х. животных. — Харьков., 1974. - С.3-5.

57. Закон України «Про охорону праці». – К.: Основа. – 2007. – 52с.

58. Закон України «Про пожежну безпеку» від 02.10.2012р.

59. Про охорону праці: Закон України № 2694-ХІ від 14.10.1992 року (Із змінами, внесеними згідно із Законом № 191-VIII від 12.02.2015 р., ВВР, 2015, № 21, ст.133) [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/2694-12>.

60. Про пожежну безпеку: Закон України № 3745-ХІІ від 17.12.1993 р.(зі змінами, внесеними згідно із Законом N 5081-VI (5081-17) від 05.07.2012, ВВР, 2013, № 30, ст.340)[Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/3745-12>.

61. Закон України «Про охорону праці» К. Основа, 2007. – 56с.

62. Сапронова В.О. Техніка безпеки при обслуговуванні сільськогосподарських тварин : методичні рекомендації до проведення семінарських занять / В. О. Сапронова, Дніпропетровський ДАЕУ. – Дніпропетровськ : ДДАЕУ, 2015. – 56 с.

63. Ткаченко О.А., Короленко В.В., Зажарський В.В. Робочий зошит для лабораторних занять з курсу «Організація та економіка ветеринарної справи». – Дніпропетровськ, 2004. – 94 с.



ВЕТОМ 1.1

Форма випуску, склад і упаковка

Порошок білого кольору, дрібнодисперсний, без запаху, розчинний у воді, з утворенням осаду білого кольору. Містить суху бакмассу живих спороутворюючих бактерій *Bacillus subtilis* штаму ВКПМ В-10641, модифікованого плазмідой, що синтезує інтерферон α -2 лейкоцитарний людський, а також допоміжні речовини - цукор або цукрову пудру і крохмаль.

В 1 г препарату міститься 1×10^6 КУО (колонієутворюючих одиниць) живих мікробних клітин штаму бактерій *Bacillus subtilis* ВКПМ В-10641. Містить генетично модифікований штаму

Bacillus subtilis ВКПМ В-10641,

Фармакологічні (біологічні) властивості і ефекти

Генетично модифікований штаму *Bacillus subtilis* ВКПМ В-10641 виділяє в кишечнику тварин інтерферон α -2 людський, антибіотикоподібні субстанції, ферменти, інші біологічно активні речовини, під впливом яких нормалізуються: біоценоз кишечника, кислотність середовища, травлення, всмоктування і метаболізм заліза, кальцію, жирів, білків, вуглеводів, тригліцеридів, амінокислот, дипептидів, цукрів, солей жовчних кислот.

Ветом 1.1 стимулює клітинні і гуморальні фактори імунітету, підвищує стійкість тварин і птиці до інфікування вірусними і бактерійними агентами.

В 1 г препарату міститься 1×10^6 КУО (колонієутворюючих одиниць) живих мікробних клітин штаму бактерій *Bacillus subtilis* ВКПМ В-10641.

Показання до застосування препарату ВЕТОМ 1.1

Застосовують сільськогосподарським, домашнім тваринам і птиці:

- для нормалізації мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту;
- для підвищення природної резистентності організму;
- при кишкових розладах після тривалого лікування антибіотиками;
- при зміні раціонів або при погіршенні якості кормової сировини;
- при порушенні процесів нормального травлення, пов'язаних з ферментної недостатністю;
- для збільшення загальної безпеки і продуктивності сільськогосподарських, домашніх тварин і птиці.

Порядок застосування

Для підвищення природної резистентності та продуктивності тварин, в т.ч. птиці, кормову добавку Ветом 1.1 застосовують з народження і протягом усього життя тварин груповим методом з водою, кормом, преміксами, мінерально-вітамінними добавками та іншими кормовими сумішами з розрахунку 1.5 кг на 1 тонну або індивідуально з водою або кормом в дозі 50 мг / кг живої маси протягом 15-20 днів.

Для нормалізації мікрофлори шлунково-кишкового тракту після антибіотикотерапії кормову добавку Ветом 1.1 застосовують протягом 20-22 днів.

Допускається ректальний спосіб введення Ветом 1.1 в дозі 50 мг / кг живої маси 1 раз / добу протягом 15-20 днів. Препарат розводять теплою кип'яченою водою і вводять тварині після проведення очисної клізми.

Індивідуально препарат призначають в дозі 50 мг / кг живої маси 2 рази / добу з інтервалом 8-10 год. Допускається збільшити кратність введення до 4 разів / добу з інтервалом 6 год.

З метою корекції імунодефіцитних станів Ветом 1.1 застосовують 1-2 рази / добу з розрахунку 50 мг / кг живої маси протягом 5-10 днів.

При використанні добавки в сухих розсипних комбікормах проводять змішування відповідно до регламенту, встановленим для ліній з виробництва комбікормів.

При використанні добавки у вигляді розчину необхідно застосовувати систему напування.

Особливі вказівки і заходи особистої профілактики

Кормова добавка Ветом 1.1 сумісна з усіма інгредієнтами корму, лікарськими засобами та іншими кормовими добавками, що застосовуються в тваринництві.

Продукцію тваринництва і птахівництва після застосування кормової добавки Ветом 1.1 реалізують без обмежень.



ВЕТОКС-1000

Опис

Прозора, безбарвна рідина зі слабким специфічним запахом, без механічних включень, слабосолена на смак.

Склад

1 мл препарату містить діючу речовину (мг): натрію гіпохлорит - $1,2 \pm 0,1$. Допоміжні речовини: натрію хлорид, вода апірогенна.

Фармакологічні властивості

Діючою речовиною препарату ВетОкс-1000 є натрію гіпохлорит. У процесі його застосування утворюється атомарний кисень, який є сильним окислювачем. Він проявляє виражені бактерицидні, віруліцидні, фунгіцидні, дезінтоксикуючі і дезодоруючі властивості. Препарат ВетОкс -1000 сприяє нейтралізації і видалення токсинів з крові, тканин і порожнин організму тварин за рахунок активізації окислювально-відновних процесів.

Застосування

Препарат застосовують великій рогатій худобі, вівцям, козам, коням, свиням, котам, собакам, птиці для профілактики і лікування при отруєннях, мікотоксикозах, захворюваннях травного каналу бактеріального походження, викликаного токсиноутворюючими мікроорганізмами, маститах, опіках, дерматитах, а також для обробки ран, операційного поля, санації препуціальної порожнини бугаїв-плідників; для дезінфекції вуликів, сот і іншого бджільницького інвентарю при варроатозній і нозематозній інвазіях і аскосферозе бджіл; для санації хірургічних і акушерських інструментів, обладнання інкубаторіїв, інкубаційних яєць, обладнання для переробки та транспортування молока, м'яса та рибної продукції.

Дозування

1. Перорально з питною водою в дозах:

- телятам (при діареї) - по 500 мл препарату в розведенні 1: 5 (100 мл ВетОкс -1000 розведеного питною водою до 500 мл) за 30-60 хвилин до годування двічі на добу до одужання;
- птиці для профілактики і лікування колібактеріозу, сальмонельозу, мікотоксикозов додають ВетОкс-1000 до питної води протягом 5-7 діб з розрахунку 25 мл препарату на 1 л води;
- поросяткам для лікування колібактеріозу, сальмонельозу та мікотоксикозів 200-300 мл препарату в розведенні 1: 4 за 30 хвилин до годування протягом 4-5 діб.

2. Парентерально в розведенні 1: 2 в стерильній дистильованій воді або фізіологічному розчині протягом 4-7 діб в дозах:

- поросятам - 10 мл на кг маси тіла один раз на добу;
- телятам - внутрішньовенно 5 мл на кг маси тіла один раз на добу.

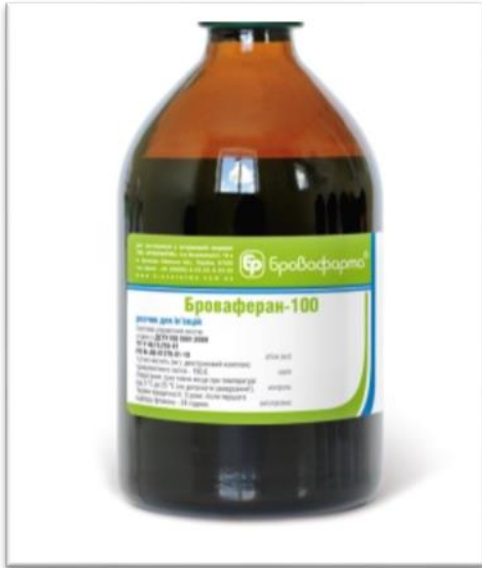
3. інтрацистернально коровам, хворим на мастит, в дозі 10 мл препарату, розведеного дистильованою водою у співвідношенні 1: 3, двічі на добу протягом 3-5 діб.

4. Аплікації, зрошення: великій рогатій худобі, коням, козам, вівцям, собакам, котам при абсцесах, флегмонах, постін'єкційні флебітах, фурункульозі, дерматитах, інфекційно-алергічних ураженнях, бешихових запаленнях, а також при пульпітах і стоматитах застосовують препарат, розведений в об'ємному співвідношенні 1: 2 стерильною водою або стерильним фізіологічним розчином щодня, до повного одужання.

5. Для дезінфекції вуликів, сот і іншого бджільницького інвентарю застосовують ВетОкс-1000 в розведенні 1: 3 з експозицією 4 години.

6. Для дезінфекції та санації хірургічних і акушерських інструментів в розведенні 1: 2 з експозицією 30-60 хвилин.

7. Для дезінфекції та для санації обладнання інкубаторіїв, інкубаційних яєць, обладнання для переробки та транспортування молока, м'яса та рибної продукції в розведенні 1: 5 з експозицією 30-60 хвилин.



БРОВАФЕРАН-100

(розчин для ін'єкцій)

Опис

Стерильний розчин червоно-бурого кольору.

Склад

100 мл препарату містить діючу речовину (мг):
декстрановий комплекс тривалентного заліза 100,0.

Фармакологічні властивості

Комплексна сполука гідроокису заліза і низькомолекулярного декстрану поповнює дефіцит заліза, стимулює кровотворну систему, підвищує рівень гемоглобіну, сприяє збільшенню кількості еритроцитів і покращує збереження молодняка свійських тварин.

Застосування

Профілактика і терапія залізодефіцитної анемії у свійських тварин, особливо у поросят і телят.

Дозування

Броваферан-100 вводять глибоко внутрішньом'язово в область стегна або шиї. Перед введенням препарат підігривають на водяній бані до температури тіла.

Дози з профілактичною метою (мл, одноразово):

поросята 3-4 добового віку -1,5-2; телята 5-6 добового віку- 8-10; ягнята 3-5 добового віку - 2-3; норки-0,3-0,5; свиноматки (за 3-4 тижні до опоросу)-10.

При наявності в господарстві тварин з ознаками анемії, з лікувальною метою препарат вводять 2-3 рази з тижневим інтервалом в тих же дозах.

Протипоказання

Не застосовувати тваринам з ознаками гострого Е-авітамінозу та зниженого вмісту селену.