

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
УДК 636.09:618.19-002-08

«ПОГОДЖЕНО»

Декан факультету
ветеринарної медицини

Цвіліховський М.І.

«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО
ЗАХИСТУ»

Завідувач кафедри акушерства,
гінекології та біотехнології
відтворення тварин

Вальчук О.А.

НУБІП України 20 р (підпис) НУБІП України 20 р (підпис)

КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

08.03 – КМР.1895 «С» 2020.12.01.023

на тему: «Гострий катаральний мастит (діагностика,
лікування та профілактика)».

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Спеціалізація: Виробнича

Магістерська програма: «Ветеринарне забезпечення скотарства, вівчарства та
козівництва»

Програма підготовки: Освітньо-професійна

Керівник магістерської роботи

к.вет.н., доцент

(науковий ступінь та вчене звання)

Вальчук О.А.

(підпис)

(ПІБ)

Виконала

Шадура Д.П.

(підпис)

(ПІБ студента)

Консультант з економічних питань

к.вет.н., доцент

(науковий ступінь та вчене звання)

Ситнік В.А.

(підпис)

(ПІБ)

НУБІП України КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин

Вальчук О.А.

к. вет. наук, доцент
(П.І.Б., науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

« ____ » _____ 20 ____ р.

ЗАВДАННЯ ДО ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ СТУДЕНТУ Шадурі Дар'ї Петрівні

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Спеціалізація: Виробнича

Магістерська програма: «Ветеринарне забезпечення скотарства, вівчарства та козівництва»

Програма підготовки: Освітньо-професійна

Тема роботи: Гострий катаральний мастит (діагностика, лікування та профілактика)

затверджена наказом ректора НУБіП України від «01» грудня 2020р.

№1895/С»

Термін подання студентом магістерської роботи 14.11.2021

(рік, місяць, число)

Вихідні дані до магістерської роботи – вивчити поширення маститу у

корів, з'ясувати етіологію, патогенез та клінічний прояв маститу, описати резистентність організму і мастит, навести методи лікування та профілактики

мастити у корів, встановити взаємозв'язок морфологічних, біохімічних, імунологічних та ендокринних показників крові з фізіологічним станом

молочної залози.

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

- вивчити поширення маститу у корів,
- з'ясувати етіологію, патогенез та клінічний прояв маститу,
- описати резистентність організму і мастит,
- навести методи лікування та профілактики маститу у корів,
- встановити взаємозв'язок морфологічних, біохімічних, імунологічних та ендокринних показників крові з фізіологічним станом молочної залози.

Дата видачі завдання « 20 » жовтня 2020р.

Керівник магістерської роботи

Вальчук О.А.

(підпис)

(ПШБ)

Завдання прийняла до виконання

Шадура Д.П.

(підпис)

(ПШБ)

РЕФЕРАТ

Поряд з підвищенням рівня молочної продуктивності, відзначається зниження природної стійкості тварин, викликане різними факторами. На

цьому тлі виникають різноманітні захворювання, найпоширенішим із яких у

молочному скотарстві є мастит корів. Значні економічні збитки від маститу вимагають розробки ефективної і водночас екологічно безпечної та науково обґрунтованої системи його профілактики. Нині ця проблема залишається

однією із актуальних у ветеринарній медицині, а тому поглиблене вивчення

етіопатогенезу цього запального процесу є необхідною передумовою його терапії та профілактики.

Метою представленої до захисту кваліфікаційної магістерської роботи є аналіз поширення маститу, встановлення взаємозв'язку морфологічних,

біохімічних, імунологічних та ендокринних показників крові з фізіологічним

станом молочної залози, визначення ефективності різних методів лікування корів, хворих на гострий катаральний мастит.

Кваліфікаційна магістерська робота складається з вступу, чотирьох розділів, які поділяються на підрозділи, висновків, списку використаних

джерел. Загальний обсяг роботи становить 69 сторінок. Робота містить 8 таблиць і 7 графіків. Список використаних джерел налічує 68 найменувань.

В першому розділі, огляд літератури, за темою роботи розкриті питання поширення маститу, етіології, патогенезу та клінічного прояву, резистентності

організму, діагностики та диференційної діагностики маститу у нетелів, методів лікування та профілактики маститу у корів.

У другому розділі магістерської роботи міститься інформація щодо напрямів та методів досліджень, а також наведена характеристика господарства.

У третьому розділі наведено результати проведених досліджень, а саме поширення маститу у корів в ТОВ «Полісся», аналіз причин виникнення

мастити, дослідження мікрофлори, виділеної із секрету молочної залози хворих на мастит корів.

У четвертому розділі представлено аналіз і узагальнення одержаних результатів, їх екологічне та економічне обґрунтування.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: мастит, дослідження, секрет, лікування.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ЗМІСТ

НУБІП України

ВСТУП..... 7

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ..... 11

1.1. Поширення маститу у корів..... 11

1.2. Етіологія маститу..... 14

1.3. Патогенез та клінічний прояв маститу..... 20

1.4. Резистентність організму і мастит..... 25

1.5. Діагностика та диференціальна діагностика маститу у нетелів..... 28

1.6. Методи лікування та профілактики маститу у корів..... 20

РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ..... 36

2.1. Характеристика господарства..... 36

2.2. Аналіз кормової бази та годівлі тварин..... 38

2.3. Матеріали і методика досліджень..... 44

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ..... 47

3.1. Поширення маститу у корів в ТОВ «Полісся». Аналіз причин виникнення маститу..... 47

3.2. Видова і сезонна динаміка мікрофлори, виділеної із секрету молочної залози хворих на мастит..... 53

3.3. Чутливість мікроорганізмів, виділених від хворих на гострий катаральний мастит корів, до антимікробних препаратів..... 55

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБґРУНТУВАННЯ..... 58

ВИСНОВКИ..... 62

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ..... 64

НУБІП України

ВСТУП

НУБІП України

Актуальність теми. Впродовж останніх десятиліть в Україні

спостерігається помітний прогрес у підвищенні молочної продуктивності

НУБІП України

корів. Однак цей процес у багатьох випадках не супроводжується

підвищенням якості отриманої продукції та термінів використання тварин. До

стримуючих факторів, у першу чергу, належать хвороби молочної залози,

провідна роль серед яких належить маститу. Відомо, що мастит у корів завдає

більше збитків, ніж усі незаразні захворювання цих тварин, разом узяті [15, 25,

НУБІП України

65].

Поряд з підвищенням рівня молочної продуктивності, відмічається

зниження природної стійкості тварин, викликане різними факторами. На

цьому тлі виникають різноманітні захворювання, найпоширенішим із яких у

НУБІП України

молочному скотарстві є мастит корів. Значні економічні збитки від маститу

вимагають розробки ефективної і водночас екологічно безпечної та науково

обґрунтованої системи його профілактики. Нині ця проблема залишається

однією із актуальних у ветеринарній медицині, а тому поглиблене вивчення

етіопатогенезу цього запального процесу є необхідною передумовою його

НУБІП України

терапії та профілактики.

Нині на ринку ветеринарних препаратів є значна кількість засобів для

лікування корів хворих на мастит, переважно, це антибіотики, сульфаніламідні

препарати або їх комбінації. Однак як свідчать літературні дані, проявляючи

НУБІП України

лікувальний ефект, вони не вирішують повною мірою поставленої задачі.

Відомо, що застосування окремих антибактеріальних препаратів сприяє

розвитку алергічних реакцій як у тварин, так і у споживачів молочної

продукції. Поряд з цим, необґрунтоване та неконтрольоване застосування

НУБІП України

антибіотиків сприяє появі нових антибіотикостійких штамів мікроорганізмів,

зниженню адаптаційних можливостей організму, що значно ускладнює

лікування та профілактику маститу [29, 31].

Тому науковці та практичні лікарі ветеринарної медицини постійно продовжують пошук ефективних, екологічно чистих лікувальних та профілактичних засобів, які б проявляли мінімальний негативний вплив на макроорганізм, мали максимальний лікувальний ефект і водночас були спрямовані на підвищення активності природних захисних сил організму [8, 14, 17, 21, 41, 44, 56, 59]. Базовими вимогами до таких препаратів є профілактична та лікувальна ефективність, не токсичність, екологічна чистота, низька вартість тощо.

Механізми позитивної дії препаратів такого плану, зокрема, біомасту та комбіферону поки що недостатньо з'ясовані. Тому наші дослідження були спрямовані на вивчення деяких факторів природної резистентності клінічно здорових і хворих на мастит корів до та після лікування препаратами, до складу яких входять антибіотики, і препаратами, які не містять антибіотиків, з одночасним застосуванням імуностимуляторів. Ці питання недостатньо чи зовсім не вивчені ні науковцями, ні практиками ветеринарної медицини. Враховуючи сучасний стан молочного скотарства (із затяжним періодом занепаду, проблема лікування та профілактики маститу у корів набуває першочергового значення і потребує комплексного вирішення.

Проблема розробки ефективних методів терапії та комплексного підходу до діагностики, лікування й профілактики маститу корів не нова і вивчалася у нашій країні і раніше. Але, всі напрацювання з цього питання не знайшли широкого застосування внаслідок високої їх вартості, слабкої матеріальної бази господарств і недостатньої організації ветеринарно-профілактичної роботи.

Метою даного дослідження є аналіз поширення маститу, встановлення взаємозв'язку морфологічних, біохімічних, імунологічних та ендокринних показників крові з фізіологічним станом молочної залози, визначення ефективності різних методів лікування корів, хворих на гострий катаральний мастит.

Мета дослідження зумовлює необхідність вирішення таких завдань:

1. Вивчити поширення маститу у корів.
 2. З'ясувати етіологію, патогенез та клінічний прояв маститу.
 3. Описати резистентність організму і мастит.

4. Визначити методи діагностики та диференціальної діагностики маститу у нетелів.

5. Навести методи лікування та профілактики маститу у корів.
 6. Встановити взаємозв'язок морфологічних, біохімічних, імунологічних та ендокринних показників крові з фізіологічним станом молочної залози.

7. Проаналізувати і узагальнити одержані результати, їх екологічне та економічне обґрунтування.

Об'єкт дослідження: етіопатогенез різних форм маститу та імунний статус корів, хворих на гострий катаральний мастит та клінічно здорових тварин.

Предмет дослідження: поширеність маститу; морфологічний, біохімічний, імунологічний та гормональний статус корів, хворих на гострий катаральний мастит до і після лікування.

Матеріал дослідження: проби крові, секрет з часток вим'я здорових та хворих на мастит корів, видовий склад мікроорганізмів.

Методи дослідження: у процесі виконання роботи користувалися клінічними, бактеріологічними, морфологічними (кількість еритроцитів, лейкоцитів, лейкограма крові), біохімічними (гемоглобін, загальний білок та білкові фракції), імунологічними (ФА, ФІ, Т-, Т_{акт.}-, ТФР_с, ТФЧ-, В-, 0-лімфоцити, ІРІ), гормональними та статистичними методами.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше вивчено вміст гормонів, біохімічні, імунологічні і морфологічні показники крові високопродуктивних корів, хворих на гострий катаральний мастит до та після застосування препаратів "Біомаст" і "Мастисан-А-форте", що суттєво доповнює теоретичні і практичні знання щодо поширення, патогенезу і лікування маститу. Вивчено видовий спектр та чутливість мікрофлори секрету

вим'я до різних антимікробних препаратів. Підтверджено провідну роль мікроорганізмів у етіології маститу.

Вперше доведено ефективність застосування імуномодулятора комбіферону при лікуванні корів, хворих на мастит. Встановлено, що використання комбіферону паралельно з етіотропною терапією сприяє підвищенню імунобіологічної реактивності організму тварин.

Практичне значення одержаних результатів. Теоретично обґрунтовано та практично доведено доцільність і ефективність застосування імуномодулятора комбіферону у комбінації з біомасом для лікування корів, хворих на мастит.

Для підвищення ефективності лікування хворих корів необхідно проводити бактеріологічне дослідження секрету вим'я з подальшим тестуванням виділених видів мікроорганізмів на чутливість до антимікробних препаратів.

Структура та обсяг роботи. Дана робота складається з вступу, чотирьох розділів, які поділяються на підрозділи, висновків, списку використаних джерел. Загальний обсяг роботи становить 69 сторінок. Список використаних джерел налічує 68 найменувань.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ К. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

НУБІП України

1.1. Поширення маститу у корів

Мастит (Mastitis) – запалення молочної залози, що розвивається внаслідок дії механічних, термічних, хімічних та біологічних факторів і характеризується патологічними змінами у тканинах і секреті молочної залози [49, 55].

Внаслідок широкого поширення, значних економічних збитків та санітарної загрози для людей, рішенням II Міжнародного симпозиуму мікробіологів, імунологів і інфекціоністів, мастит корів зарахований до першочергових проблем ветеринарної науки та практики [44].

Захворювання діагностується в багатьох країнах світу, в тому числі і на фермах з високою технологічною культурою ведення галузі, а також у господарствах України, незалежно від форми власності та напрямків його діяльності [40].

За даними багатьох авторів, захворювання корів на мастит охоплює від 21 до 70% стада, а 8-16% корів хворіють 2 рази і більше впродовж лактації. Найбільший ступінь ураження корів маститом спостерігається в осінньо-зимову і весняну пори року [58].

Ця відносна сезонність частоти виникнення маститу обумовлюється погіршенням природнокліматичних умов восени та взимку, переходом від літньо-літнього утримання до стійлового, зміною типу і рівня годівлі тварин та іншими чинниками, які негативно впливають на загальну резистентність організму і локальну стійкість молочної залози.

Пік захворювання на мастит відмічається у перший місяць лактації, що зумовлено великим функціональним напруженням організму, зокрема молочної залози. Поступовий спад захворювання відмічається під кінець лактації, але знову зростає в період запуску, а саме останнього тижня перед родами і на початку лактації. Це також обумовлено хоч і фізіологічним, але

«стресовим» станом для всього організму і вим'я, який пов'язаний із запуском, інволюцією і регенерацією тканин молочної залози [25].

Широке впровадження машинного доїння, недотримання технології виробничих процесів, ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних норм призводять до почастищення випадків захворювання корів на мастит. Майже кожен випадок маститу з клінічними ознаками розпочинається з субклінічного, а на кожен випадок клінічного прояву маститу припадає до 15, а то й 40 випадків субклінічного маститу [11].

Високопродуктивні корови, у зв'язку з більш інтенсивним обміном речовин і зниженням резистентності, більше схильні до маститу. Частота виникнення маститу збільшується також з кожною наступною лактацією. За даними Г. В. Зверевої зі співавт. [18] у корів віком 37 років мастит зустрічається в 75% випадків. У корів з надоем за лактацію до 3000 кг молока мастит реєструється в 4%, а серед корів з продуктивністю 3500 кг і вище – у 17,9% випадків. Тварини з високим добовим надоем хворіють на мастит частіше, ніж корови з низькою продуктивністю.

Перебіг маститу може бути гострим, підгострим та хронічним. Залежно від фізіологічного стану тварини в момент захворювання розрізняють мастит: лактаційного періоду, періодів запуску та сухостою. Класифікують мастити за анатомічним, етіологічним принципами, а також за видами запалення. Більшість зарубіжних класифікацій ґрунтується на етіологічному принципі, де перевага надається інфекційним агентам, які провокують розвиток захворювання.

Відповідно до міжнародної класифікації, всі запальні процеси молочної залози поділяються на: клінічний мастит, субклінічний мастит, неспецифічний (асептичний) мастит і латентна інфекція [38].

У нашій країні загальне визнання одержала нижченаведена класифікація клінічних маститів [45]:

1. серозний мастит;
2. катаральний мастит;

3. катар дистерни та молочних проток;
4. катар альвеол;
5. фібринозний мастит;

6. гнійний мастит:

7. гнійно-катаральний мастит;
8. абсцес вим'я;
9. флегмона вим'я;
10. геморагічний мастит;

11. специфічні мастити:

12. ящур вим'я;
13. актиномікоз вим'я;
14. туберкульоз вим'я.

15. ускладнення маститів (наслідки):

16. індурація вим'я;
17. атрофія вим'я;
18. гангрена вим'я.

Ця класифікація ґрунтується, в основному, на характері запального ексудату та фізіологічному стані вим'я.

Н. И. Полянцев [50], розширивши зазначену класифікацію та об'єднавши клініко-морфологічний, етіологічний і патогенетичний принципи, розрізняє у свою чергу мастит:

за проявом захворювання на: клінічний і прихований (субклінічний);

клінічний за перебігом хвороби на: гострий, підгострий і хронічний;

за характером запалення (клінічний) на: серозний, катаральний, гнійний, фібринозний, геморагічний, змішані форми;

за виявленням збудника на: неспецифічний (бактеріальний, мікозний, асептичний); специфічний (ящурний, актиномікозний, туберкульозний, бруцельозний, віселяний, лептоспірозний).

Запалення молочної залози корів є причиною великих втрат, які можна поділити на економічні та соціальні. Економічні збитки при маститі

стосуються, в основному, власників тварин і молокопереробних підприємств. Соціальні втрати важко обрахувати, вони є наслідком споживання молока та молочних продуктів низької якості людиною і особливо дітьми.

1.2. Етіологія маститу

Організм тварини перебуває під постійним впливом навколишнього середовища. Фактори його досить різноманітні і багатогранні. До них належать умови утримання (величина гурту, технологія, щільність розташування, мікроклімат приміщення тощо), тип та рівень годівлі, біологічна повноцінність раціону, біологічні чинники довкілля (мікроорганізми) та природнокліматичні умови.

Вітчизняні та зарубіжні вчені схиляються до думки, що мастит є поліетіологічним захворюванням. І головними чинниками, які викликають розвиток маститу, виступають: механічні, термічні, хімічні та біологічні фактори [12, 66].

При цьому слід зазначити, що завжди є причина, яка викликає мастит, і є сприяючі фактори. Що первинне, а що вторинне – питання дискусійне і чіткого розмежування між першим і другим немає. Досить важко також простежити вплив одного чинника окремо від іншого.

Морфофункціональний стан вим'я має велике значення для виникнення, розвитку та перебігу маститу у корів. Відмічено вплив на появу захворювання на мастит анатомо-топографічних і морфофункціональних властивостей вим'я, які формуються ще в ембріональний період і можуть бути генетично обумовленими. Це – форма, величина, пропорційність розвитку вим'я; довжина, форма та розташування дійок, швидкість молоковіддачі. У корів, стійких до захворювання на мастит, констатували середню або залозисту консистенцію вим'я (50%), за величиною вона було великих або середніх розмірів (37,5-50%), дійки були циліндричної форми, непропорційно розвинуті. Молочна залоза схильних до маститу корів, як правило невелике або середнє

(25-50%), козячої або округло-звуженої форми (12,5-25%), його діжки бувають різноманітними за формою: циліндричні, оливоподібні, конічні (12,5-37,5%) [3].

Вивчення властивостей вим'я корів, що визначають його придатність до машинного доїння за допомогою апарата роздільного видоювання підтвердили вплив на виникнення маститу індексу вим'я (відношення удою з передніх часток до загального), тривалості доїння його часток та інтенсивності молоковіддачі. Різниця видоювання часток при неможливості відключення апарата в міру припинення молоковіддачі призводить до «холостого» доїння, що травмує молочну залозу та сприяє виникненню маститу [48].

Більш вразливі до хвороби корови з діжками погворної форми, розміри яких не відповідають стандарту. Причому виникнення маститу меншою мірою залежало від діаметра діжки. Так, з 125 хворих корів у 70 % діаметр діжки був 2,0-2,5 см, у 20 – менше 2 і в 10 % – більше 3 см.

Впливає на виникнення маститу також довжина діжки. У 75% хворих корів вони були завдовжки від 3,5 до 5 см, у 15 – від 5,5 до 7 і у 5% – більше 7,5 см. Подібна ситуація була чітко помітна в стаді, де селекційний добір корів за розміром діжок вим'я був не на належному рівні [32].

Низкою дослідників підтверджено, що у захворюванні на мастит велике значення має ряд факторів: генетичний аспект, анатомічні особливості вивідної системи молочної залози, переохолодження вим'я, неповноцінна годівля, антисанітарні умови утримання, неповне видоювання, травми вим'я, несправність доїльних установок.

Серед наявних розсипного і магістрального типів при магістральному типі швидкість виведення молока буває на 14% більшою; саме такий тип виведення бажаний для високопродуктивних корів. Для часток з розсипним типом вивідної системи характерні застійні явища, як результат неповного видоювання, що сприяє виникненню маститу [32].

У захисті дистальної частини вим'я від інфекції беруть участь поліморфноядерні лейкоцити, макрофаги, лімфоцити, плазматичні клітини,

тучні клітини. В період ранньої інволюції вим'я кількість лейкоцитів у його тканинах знижується. Внутрішньоцистернальне введення кількості (неспецифічний подразник) у дистальну ділянку дійкової цистерни перед запуском стимулювало інфільтрацію тканин дійки поліморфноядерними лейкоцитами в сухостійний період. Експериментальне зараження культурою *Staph. aureus* викликало помітне збільшення у плазматичних клітинах концентрації антитіл [32].

Вагому роль у захисті молочної залози від інфекції мають фактори неспецифічного гуморального захисту самого молока, до яких належать лактоферин, трансферин, лізоцим, лактопероксидаза та система комплементу. Продуктивність молочних корів, особливо високопродуктивних, значною мірою залежить від «комфорту» їх утримання. Правильне утримання тварин у стійлах на прив'язі або без прив'язі має ключове значення у підвищенні молочної продуктивності корів і здоров'я стада в цілому.

Захворювання корів на мастит спостерігається, як за першої, так і другої системи утримання. Літературні джерела свідчать, що при безприв'язному боксовому утриманні корів, кількість захворювань на мастит буває у 2-4 рази нижчою порівняно з прив'язним утриманням. З цього виходить, що резистентність організму тварин при безприв'язному утриманні є вищою [5].

Значну роль у виникненні маститу має невідповідна технологія доїння. З часу введення в практику тваринництва машинного доїння, разом з підвищенням продуктивності праці з'явилися нові фактори, котрі сприяють розвитку запального процесу у вим'ї корів, а саме: несправність доїльного обладнання, порушення правил машинного доїння, антисанітарія молокопроводів, невідповідність і перепади тиску в піддійковій камері, невідповідність частоти пульсації, «сухе доїння», що призводять до зворотного руху молока з доїльних стаканів у цистерну вим'я. Всі ці чинники сприяють надмірному подразненню слизової оболонки цистерни дійки, зниженню опірності тканин вим'я, як наслідок – розвитку маститу.

Встановлено, що різке припинення доїння клінічно здорових корів викликає субклінічний мастит у 56%, а в 20% процес переходив у клінічну форму [33].

Основним фактором, що визначає стан здоров'я тварин, у тому числі й молочної залози, є годівля. Виникненню маститу сприяє однотипна годівля соковитими або концентрованими кормами, нестача в раціоні якісних сухих грубих кормів, різкий перехід з одного корму на інший, особливо при переведенні тварин весною на зелену масу, згодовування їм недоброякісних, зіпсованих, промерзлих кормів. Порушення годівлі, що спричиняють розлади органів травлення, особливо гастроентерити, є потенційною причиною маститів [39].

При згодовуванні коровам комбікорму, контамінованого культурою *Staph. aureus* та асоціацією культур *Staph. aureus* і *E. coli* у сироватці їх крові вже через добу містився стафілококовий екзотоксин, концентрація якого досягала максимуму через 2 доби, а в молоці він з'являвся на другу добу і досяг піку на 3-ю добу. Концентрація екзотоксину в молоці була більшою, ніж у сироватці крові. Через 10 годин після появи пікової концентрації екзотоксину в молоці з нього виділялася культура *Staph. aureus* [13].

Деякі вчені вважають, що вища молочна продуктивність корів сприяє розвитку хвороб статевих органів. Доведене зв'язок між плодovitістю корів та рівнем молочної продуктивності [35].

Зв'язок між патологією статевих органів та появою маститу обумовлений їх спільною кровоносною і лімфатичною системами. При запальних процесах матки патогенна мікрофлора може гематогенним і лімфогенним шляхами заноситися до молочної залози, де і провокує запальний процес, не рідко з клінічним проявом.

Деякі автори пов'язують гінекологічні захворювання і мастит не тільки тим, що у корів молочна залоза і статеві органи мають загальну кровоносну і лімфатичну системи, але і рефлекторним зв'язком між ними за допомогою нервових провідних шляхів, опосередкованих через гіпоталамо-гіпофізарну

систему. Згідно з їх даними, у 50,33% корів субклінічна форма маститу реєструється одночасно з гінекологічними хворобами. Субклінічний мастит у 42,85% випадків відмічено на тлі гіпофункції яєчників, в 10,2% – на тлі ендометриту, в 9,8 – на фоні кісти яєчників, рідше – на фоні персистентного жовтого тіла, сальпінгіту, фіброми матки та субінволюції матки [9].

Т. Е. Гудимова [9] у 67,2% корів, що захворіли на мастит на початку лактації, діагностувала захворювання матки. При цьому у 60,4% тварин з патологією матки та вим'я висівалася ідентична мікрофлора, як з ексудату матки, так і з ексудату вим'я. А виділені мікроорганізми мали аналогічні патогенні властивості, що свідчить про етіологічний зв'язок між акушерсько-гінекологічними захворюваннями та маститом.

Безпосередніми чинниками виникнення маститу у корів бувають місцеві ураження вим'я (фурункульоз, травми, опіки та обмороження), при яких умовно-патогенна мікрофлора, що знаходиться на поверхні шкіри вим'я, в протоках сальних та потових залоз, активізується і провокує розвиток запалення.

Молоко – цінний продукт харчування, який містить у собі всі необхідні для життя людини і тварин речовини: білки, жири, вуглеводи, макро- і мікроелементи та вітаміни. Всього близько 120 речовин. В той же час молоко є досить сприятливим середовищем для розвитку мікроорганізмів і не тільки сапрофітів, але й збудників інфекційних хвороб та харчових отруєнь людей і тварин [38].

У нормі молоко, що знаходиться у молочній залозі здорових тварин, не містить бактерій. Вони потрапляють сюди ззовні. При доїнні перщі цівки молока забруднюються у дійковому каналі і містять в 1 мл до 160 тис. бактерій.

В подальшому дійкові канали промиваються молоком. Тому його забруднення бактеріями різко зменшується. Також мікроорганізми можуть потрапляти до молока із пилом, із шматочками шкіри дійок та вим'я, задніх кінцівок і хвоста тварини, з рук доярки, посуду, санітарного інвентаря, повітря тощо, а при машинному доїнні – зі стаканів та шлангів доїльного апарата. Зразу після

доїння кількість мікроорганізмів у молоці може сягати від кількох тисяч до мільйонів в 1 мл [38].

Отже, молоко в молочній залозі клінічно здорової корови є стерильним.

І стерильність ця підтримується бактерицидними і бактериостатичними властивостями молока. Проте механізми захисту молочної залози не є абсолютними. За даними багатьох авторів, біологічному етіологічному фактору (бактерії, дріжджі, віруси, мікоплазми та хламідії) належить найбільша частка – до 85% усіх випадків маститу. Найчастіше збудниками маститу є стрепто- та стафілококи, рідше – ентеробактерії, переважно кишкова паличка [27].

Основний шлях проникнення мікроорганізмів у молочну залозу лінійний канал, це відбувається при порушенні правил доїння, несправному доїльному обладнанні, мацерації вим'я різними хімічними реагентами.

Основна роль в інфекційній етіології маститу належить патогенним і умовно патогенним мікроорганізмам, що заселяють поверхню шкіри вим'я.

Видовий склад мікроорганізмів, що викликають або ускладнюють мастит, залежить від багатьох чинників. Серед них: геокліматичні зони, санітарно-гігієнічний стан господарства, мікроклімат приміщень, застосування антибіотиків при лікуванні тварин тощо.

Завдяки наявності специфічних збудників маститу у багатьох країнах його вважають інфекційною хворобою.

В. М. Карташова та О. В. Іванова до основних збудників маститу відносять *Staph. aureus* та *Str. agalactiae* [30]. Деякі дослідники вважають, якщо мастит виникає з інших причин, подальший перебіг хвороби все одно ускладнюється мікробним чинником. Частіше причиною виникнення маститу стають бактерії групи кишкової палички, стафілококи, стрептококи [40].

Е. Malinowski і А. Kłosowska вказують на те, що в 90% випадків інфекцію вим'я викликають бактерії, і поділяють їх на дві групи. До першої з них (major pathogens) вони відносять: *Str. agalactiae*, *Str. dysagalactiae*, *Str. uberis*, *Str. piogenes*, *Staph. aureus*, *E. coli*. До другої (minor pathogens) –

коагулазо-негативні стафілококи, мікрококи а також дріжджоподібні гриби [63].

Узагальнюючи дані бактеріологічного дослідження секрету вим'я хворих на мастит корів, можна зробити висновок, що він при клінічному і субклінічному маститі представлений мікроорганізмами різних видів: переважно *Staphylococcus*, *Streptococcus* і еїтеробактерії, *Pseudomonas*, *Mycoplasma*, *Actinomyces*, *Nocardia* і навіть *Bacillus cereus* [42].

Отже, більшість маститів є інфекційними. Інфекція чи то викликає, чи ускладнює перебіг запального процесу.

1.3. Патогенез та клінічний прояв маститу

Втрата здатності організму підтримувати постійність свого внутрішнього середовища (гомеостаз), призводить до хвороби, а близько 90% усіх хвороб супроводжується явищем запалення.

Запалення – це складна, переважно місцева захищено-приспосувальна реакція організму на ушкодження тканин, яка виявляється комплексом поетапних змін морфологічного та функціонального характеру у вигляді альтерації (пошкодження), ексудатії (судинної реакції) та проліферації (відновлення) і спрямована на ізоляцію та усунення пошкоджуючого агента, а також на відновлення (або заміщення) ушкоджених тканин. У цей, переважно місцевий процес, тою чи іншою мірою втягується весь організм, і перш за все, імунна, ендокрипна і нервова системи [36].

Реакція молочної залози, як і всього організму, на вплив різних факторів, що викликають запальний процес, залежить як від характеру і сили пошкодження, так і від ступеня реактивності і резистентності тканин вим'я. Тому одні і ті ж подразники можуть викликати різні форми маститу і, навпаки, від різних за природою подразників у різних тварин може розвиватися одна й та ж форма запалення.

Морфологічна структура вим'я, а саме: велика кількість паренхіматозної тканини, судини та їх численні анастомози, розгалужена сітка альвеол, молочних протоків та ходів сприяють дуже швидкому розвитку і розповсюдженню запалення, яке охоплює одразу чверть, половину або всю молочну залозу [1].

Під дією патогенного чинника настає альтерація тканини, у відповідь на яку відбувається викидання біологічно активних речовин – медіаторів запалення. Як наслідок, відбувається порушення іннервації вим'я, яке, в свою чергу, обумовлює порушення судинорухової функції, а також функції гладкої мускулатури молочних протоків, ходів, цистерни і сфінктера каналу дійки. Всі вищезазнанені зміни призводять до розладу нейрогуморального автоматизму «скидання» (виходу) альвеолярного молока в цистерну, що викликає альвеолярний застій молока (лактостаз) [34].

За альтерацією швидко розвивається ексудація. Початковий рефлекторний спазм мікросудин під дією біологічно активних речовини, що накопичилися у вогнищі запалення, всмокталися в кров і викликають зниження судинного тонуусу, швидко змінюється розширенням капілярів. Процес розширення судин багато в чому залежить від муколітичної дії гіалуронідази, що утворюється у великих кількостях у вогнищі запалення. Ззовні це проявляється запальною гіперемією (rubor) і обумовлює підвищення місцевої температури (calor) [46].

Внаслідок ультраструктурних пошкоджень клітин підсилюється мікроциркуляція, збільшується проникність судин, що призводить до ексудації складових частин плазми крові (вода, електроліти, дрібномолекулярні білки) у периваскулярний простір та утворення серозного ексудату. Внаслідок накопичення останнього, тканини збільшуються в об'ємі (tumor), здавлюють судини і нервові закінчення, у відповідь на що виділяється медіатор брадикінін, який викликає біль (dolor). Більова реакція зумовлює появу в корі великих півкуль вогнища збудження, котре збільшує ступінь метаболічних

порушень. Збільшенню набряку сприяє порушення відтоку лімфи внаслідок пошкодження лімфатичних капілярів.

Підвищення проникності судинних стінок стимулюють фагоцитоз і клітинну проліферацію, внаслідок чого у вогнищі запалення накопичуються різноманітні клітинні елементи (фібробласти, фіброцити, гістіоцити, ендотеліоцити, моноцити та ін.). У крові корів, хворих на мастит, зменшується вміст окисленого і загального глутатіону, каротину, фосфору [37].

Гострий альвеолярний застій молока призводить до механічного здавлювання капілярної системи вим'я і ще більшого розладу трофіки. В молоці, яке застоюється, відбуваються біохімічні зміни, знижується концентрація Mg, Ca, Mn, Cu, Zn (на 11,1-35,8%) і збільшується вміст Na і Fe (на 29,9-76,8%), Cl, а також неказеїнового азоту (до 0,183%). Відмічається підвищення в секреті вим'я вмісту імуноглобулінів (β -лактоглобуліну – до 36,072%, γ -глобуліну – до 30,178%), протеазопептонів, α -лактоальбуміну на 24,9-68,1%, зменшення вмісту лактози [54].

Внаслідок порушення відтоку крові з венозних капілярів і посилення трансудації до молочної залози у молоці зникає лізоцим-M, знижується його бактерицидність і підвищується рН. Під дією мікроорганізмів білки молока розпадаються до амінокислот з подальшим їх дезамінуванням і утворенням аміаку, що обумовлює алкалоз секрету вим'я. При звуженні просвіту молочних проток молоко і ексудат, що застоюються в альвеолах, всмоктуються в кров'яне русло і викликають молочну лихоманку. Вона проявляється підвищенням температури тіла, почастищенням пульсу і дихання, пригніченням, зниженням апетиту. Такий стан буває при серозному маститі. Одночасно у вогнищі запалення, внаслідок накопичення молочної кислоти і виснаження буферних запасів тканинної рідини, розвивається некомпенсований ацидоз (H-гіперіонія). Накопичення водневих іонів і продуктів порушеного обміну речовин у вогнищі запалення сприяє підвищенню осмотичного і онкотичного тиску, при яких рідина затримується в органі.

При подальшому розвитку запалення на слизових оболонках альвеол, молочних ходів і цистерни відбувається руйнування і відторгнення епітеліальних клітин, серозна ексудація з виділенням величезної кількості

слизу, які формують катаральний ексудат. Компоненти запального ексудату створюють механічну перешкоду, заважаючи всмоктуванню в кровоносне русло мікроорганізмів та продуктів їх життєдіяльності, що направлене на ізоляцію патологічного вогнища. Але, якщо інтенсивність запалення не зменшується, то патологічний процес поступово розповсюджується на альвеоли і молочні протоки, розвивається комплекс розладів, які призводять до зниження секреції молока.

Зростання проникності судинних стінок веде до виходу через них глобулінів і фібриногену. Останній перетворюється на фібрин під впливом ферментів тканин, що знаходяться у стані запалення. Нитки фібрину, які відкладаються у сполучнотканинних просторах, на слизових оболонках альвеол і молочних ходів, здавлюють тканини і судини, призводять до гемодинамічних розладів (утворення тромбів, ділянок некрозів, абсцесів, гангрені або індурації вим'я) і порушення функції молочної залози (functio laesa).

Після виходу рідкої частини плазми змінюються реологічні властивості крові, що проявляється її згущенням і сповільненням току крові у розширених капілярах. Розвивається крайове стояння лейкоцитів (нейтрофілів) уздовж судинної стінки, їх міграція, фагоцитоз і загибель. Разом з відмерлими клітинами покривного і секреторного епітелію та мікробами вони утворюють гнійний ексудат.

Спочатку за межі судинної стінки виходять поліморфноядерні гранулоцити (нейтрофіли, еозинофіли), потім моноцити і останніми – лімфоцити. Пошкоджуючий чинник може бути настільки сильним і накопичення біологічно активних речовин в осередку запалення таким значним, що змінена судинна стінка стає проникною і для еритроцитів. Еритроцити на відміну від лейкоцитів, не здатні активно рухатися і виходять

за межі судин пасивно. Це явище називають діapedезом еритроцитів. Воно спостерігається у разі геморагічних запалень. Часто геморагічне запалення приєднується до інших видів ексудативного запалення.

Процес ексудації має захисний характер. Він сприяє розбавленню, а нерідко і руйнуванню токсичних продуктів. Уповільнена течія крові, білкові коагуляти і фібриноген, який згорнувся, створюють механічні бар'єри, що запобігають розповсюдженню і всмоктуванню мікроорганізмів і їх шкідливих продуктів у кров'яне русло. Ці зміни відмежовують осередок запалення від здорової тканини. При цьому будь-які речовини як шкідливі, так і корисні, у тому числі лікарські, що циркулюють у крові, легко проникають і концентруються у зоні гострого запалення.

Завершується запальний процес проліферацією, умови для розвитку якої закладені вже в самому початку запального процесу, коли біологічно активні речовини, які виникають в осередку запалення, стимулюють розмноження місцевих клітинних елементів і, насамперед, фіброцитів, гістіоцитів, клітин адвентиції, ендотелію тощо. Біологічна суть цього явища полягає у заміщенні чи відновленні ушкоджених тканин. При значному ушкодженні відбувається розмноження і дозрівання клітин сполучної тканини, які утворюють багату на судини грануляційну тканину. Якщо запальний процес не спричинив значних руйнувань специфічної тканини, то проліферація поступово змінюється на регенерацію. При цьому регенеруючі специфічні елементи тканин (залозистий епітелій, м'язові волокна та ін.) заміщують зруйновану тканину і можливе повне або часткове функціональне та структурне відновлення враженої тканини.

За даними В. Ю. Сорокуи [46], у дійках, уражених маститом, спостерігається проліферація ендотелію, виявляються ендотеліоцити стовпчастої форми, підендотеліальний шар буває потовщеним за рахунок розростання сполучної тканини з її гіалінозом, м'язова оболонка гіпертрофована, розвиваються розлади кровообігу та папіллематозні розростання слизової оболонки; в стінках судин дійки розвиваються

дистрофічні та некротичні процеси; наявні також пристосовно-відновні процеси, які беруть участь у регуляції мікроциркуляції крові.

Площа враження тканин і ступінь гостроти процесу залежить від шляхів зараження, вірулентності збудників та характеру захисних реакцій. Для хронічної форми маститу характерна перевага проліферативних процесів над альтеративними, що супроводжуються заміщенням паренхіми вим'я сполучною тканиною.

У деяких випадках запалення тканин вим'я не супроводжується класичними ознаками захворювання і перебігає в прихованій (субклінічній) формі, при якій порушується проникність кровоносних судин молочної залози і відбувається ексудація з крові в молоко сироватки, білків, клітинних елементів, руйнування секреторних клітин паренхіми та заміна їх сполучною тканиною, поступове зниження продуктивності та зміни хімічного складу молока й біологічних його властивостей [50].

1.4. Резистентність організму і мастит

Головною функцією імунної системи є розпізнання та знешкодження сторонніх речовин з метою підтримання гомеостазу організму, котрий має свою генетично обумовлену індивідуальність у кожній тварини. Отже, організм має багатоступеневу систему захисту від шкідливих агентів, які утворюються в його тканинах, або ж проникають із зовнішнього середовища.

Однією з важливих особливостей організму є його реактивність, котра проявляється у вигляді відповідної реакції на дію факторів довкілля. Тому резистентність організму зумовлена його реактивністю, спрямованою на збереження гомеостазу.

Виникнення маститу залежить не лише від хвороботворного агента та його потенційної здатності викликати патологічний процес, а й значною мірою від імунобіологічної реактивності організму тварини. Тому один і той же фактор, у тому числі й мікробний, може викликати різні форми маститу.

Головним елементом імунної системи є Т- і В-лімфоцити, які здійснюють імунні реакції. Між цими імунокомпетентними клітинами є певна кооперативна взаємодія. Т-система забезпечує імунокомпетентність

лімфоїдних клітин і регулює функції В-системи. Т-лімфоцити беруть участь у реакціях клітинного імунітету: гіперчутливості сповідьненого типу,

відторгненні трансплантату, аутоімунних захворюваннях, протипухлинному та противірусному імунітеті, імунному захисті при інфекційних і інвазійних хворобах [51]. В-лімфоцити, трансформуючись у плазматичні клітини, що

синтезують антитіла, обумовлюють гуморальну імунну відповідь і беруть участь у захисті організму при найрізноманітніших інфекціях, особливо бактерійних.

Вагому роль у взаємодії імунокомпетентних клітин мають також макрофаги, які переробляють антиген (мікроб, стороння клітина), переводячи його в більш імуногенну форму, тим самим беручи участь у специфічній сенсibilізації відповідних лімфоїдних елементів гуморального і клітинного імунітету.

Фагоцитоз мікро- і макрофагів є одним із найдавніших у філогенетичному відношенні механізмів клітинного захисту. У тварин фагоцитозом володіють лейкоцити крові, в основному, сегментоядерні нейтрофіли та макрофаги органів та тканин. Нейтрофіли є вагомою ланкою вродженого імунітету, що створюють першу лінію захисту організму від інфекції [6].

Важливими факторами неспецифічної резистентності є також морфологічний склад крові (кількість еритроцитів, лейкоцитів, лейкоформула) та її біохімічний статус (вміст гемоглобіну, загального білка та його фракцій, резервна лужність).

Гуморальний фактор неспецифічного захисту представлений бактерицидною і лізоцимною активністю сироватки крові, титром неспецифічних антитіл, вмістом загального білка та його фракцій, які є носіями антитіл в організмі, їх ще називають імуноглобулінами і саме вони є

осовною гуморальних факторів захисту. Відомо п'ять класів імуноглобулінів: IgA, IgG, IgM, IgD, IgE [53].

Клінічно здорові тварини характеризуються постійністю фізико-хімічного і морфологічного складу крові, їх органи кровотворення чітко і дуже тонко (чутливо) реагують на різні фізіологічні і особливо патологічні фактори зміною складу крові. Тому дослідження її має велике діагностичне значення.

Мастит, крім локальних змін у молочній залозі, зумовлює зміни в багатьох системах та органах організму корів, насамперед морфологічного складу крові.

Негативна дія стрес-факторів на тварин супроводжується зниженням клітинних і гуморальних показників резистентності. Під впливом стрес-факторів у корів, хворих на мастит, зменшується кількість лімфоцитів у крові й підвищується рівень кортизолу в плазмі крові [53].

В. І. Слободяник у крові корів, хворих на субклінічний мастит, відмічав зменшення кількості еритроцитів, лейкоцитів, вмісту гемоглобіну, а в лейкоформулі – зменшення числа лімфоцитів та моноцитів та збільшення паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів; у сироватці крові зниження рівня загального білка, γ -глобулінів, БАСК і ЛАСК та підвищення вмісту α - і β -глобулінів та ЦСК [20].

Порівнюючи імунобіологічні показники крові і сироватки молока корів, хворих на мастит, В. М. Івченко вказує на збільшення кількості Т-лімфоцитів і В-лімфоцитів порівняно з клінічно здоровими тваринами, а також підвищення вмісту глобулінів, зокрема γ -глобулінів та зниження вмісту альбумінів. У молоці меншало γ -лактоглобулінів і α -лактоглобулінів порівняно з контрольними тваринами. В сироватці крові хворих на мастит корів більшою була концентрація IgG, IgM і IgA порівняно із здоровими [56].

За даними Н. М. Зажарської, у крові хворих на мастит корів спостерігали зменшення кількості еритроцитів, гемоглобіну, лімфоцитів, а в сироватці – кількості альбумінів і γ -глобулінів. У корів, уражених серйозним і катаральним

маститом, виявляли зменшення концентрації Т- і В-лімфоцитів, БАСК та збільшення вмісту дрібномолекулярних ЦИК.

При субклінічному маститі в організмі тварин спостерігаються ознаки вторинного імунодефіциту з пониженням ЛАСК та БАСК, дисбалансом Т- і В-лімфоцитів – зниженням вмісту в крові Т-Е-РОК-лімфоцитів, Т-хелперів, В-ЕАС-лімфоцитів та активацією Т-супресорів [60].

В. П. Інземцева із співавт. виявили у хворих на мастит тварин підвищену кількість лейкоцитів за рахунок збільшення відсотка паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів і зменшену кількість лімфоцитів та моноцитів [4].

1.5. Діагностика та диференціальна діагностика маститу у нетелів

Залежно від характеру запальної реакції мастит розділяють на клінічний з яскраво вираженими ознаками запалення і субклінічний (прихований) без виражених клінічних ознак захворювання.

Діагностика клінічного маститу ґрунтується на даних анамнезу, загального клінічного обстеження і клінічного дослідження молочної залози з пробним здоюванням і візуальним оглядом секрету.

Пробним доїнням визначають тонус сфінктера дійкового каналу по зусиллю, що прикладається при здоюванні молока, а також аномалії дійкового каналу, що обумовлюють слабе, важке або мимовільне витікання молока (лакторея), кількість і органолептичні властивості секрету. Наявність у секреті пласків або згустків, що виявляються оглядом, є однією з ознак клінічного маститу. При диференційній діагностиці маститу у корів керуються класифікацією А.П. Студенцова [36].

Діагностика субклінічного (прихованого) маститу в лактаційний період базується на даних лабораторних досліджень цистернального (до доїння) або паренхімного (після доїння) молока. Переважна більшість з них ґрунтується на визначенні рН молока, підвищеного вмісту соматичних клітин, електричної

провідності секрету молочної залози належать до швидких маститних тестів (ШМТ).

Визначення рН молока проводять за допомогою різних реактивів (індикаторів), які змінюють колір суміші залежно від його реакції. Для діагностики субклінічних маститів за змінами реакції молока були запропоновані такі реактиви: бромтимоловий синій, розолова кислота, нейтральний червоний, крезоловий червоний, феноловий червоний, бромкрезолпурпур та інші, однак не всі вони знайшли широке застосування в практиці [56].

Молоко від корів, хворих на мастит, має підвищену кількість соматичних клітин (лейкоцити, епітелій альвеол та молочних ходів). І саме ця особливість маститного молока взята за основу швидких маститних тестів, які містять у своєму складі поверхнево активні речовини, здатні руйнувати соматичні клітини з подальшим утворенням желеподібного згустку різної консистенції.

До швидких маститних тестів належать: лимастинова проба (за В. І. Мутовіним), мастидинова проба (за Н. К. Оксамитним), мастипробна проба (за І. С. Загаєвським), Воронежський маститний тест, проба Уайтсайда, Каліфорнійський мастит-тест Де Лаваль, проба з мастопримом, з маститдіагностом, з тополевим натрієм, з реактивом «Бернбург», брабантська маститна реакція [56].

Визначення стану молочної залози за зміною електропровідності секрету і кількості соматичних клітин пов'язане із підвищенням у молоці при маститі іонів натрію, хлору, білків тощо. Для цього застосовують різні електронні лічильники клітин. С. П. Хомин із сивавт. для діагностики субклінічного маститу у корів рекомендує метод люмінесцентної мікроскопії молока [61].

Для підтвердження діагнозу на прихований мастит ставлять пробу відстоювання, для чого з часток вим'я корів, молоко яких дало позитивні реакції з швидкими маститними тестами, після доїння відбирають проби молока

(10-15 мл) і ставлять на 16-18 годин у холодильник при температурі 4-10°C. На наступний день враховують результати, звертаючи увагу на колір молока, наявність осаду, товщину і характер шару вершків. При цьому вирішальне значення має наявність осаду. Молоко здорових корів має білий або злегка синюватий колір, осаду не утворює. В молоці корів, хворих на мастит, на дні пробірки утворюється осад, у деяких випадках воно стає водянистим, зменшується шар вершків, які можуть бути тягучими, слизистими, пластівцеподібними.

Для постановки остаточного діагнозу проводять мікробіологічні дослідження. Для цього відбирають молоко (секрет) для бактеріологічних досліджень згідно з загальноприйнятими методиками. Корову вважають хворою на субклінічну форму маститу і уражену частку піддають лікуванню, якщо з трьох використаних тестів (ШМТ, проба відстоювання, бактеріологія) два дають позитивний результат.

1.6. Методи лікування та профілактики маститу у корів

Вибір методу лікування корів, хворих на мастит, залежить від виду маститу, його перебігу та загального стану організму тварини. З цією метою використовують засоби фізичної, патогенетичної, етіотропної та при важкому перебігу хвороби симптоматичної терапії. Мастит – це захворювання не лише молочної залози, а усього організму тварини, тому лікування має бути комплексним, спрямованим на ліквідацію запального процесу у молочній залозі та відновлення нормального фізіологічного стану всього організму.

До фізичних методів лікування корів при маститі належать: використання холоду (обливання холодною водою, аплікації холодної глини, холодні компреси), тепла (теплі укутування, втирання камфорного спирту або олії, мазей і лінментів з подразнюючою дією, парафінотерапія, озокеритотерапія), квантова терапія (ультрафіолетове, теплове, лазерне

опромінення, іонофорез, лікування ультразвуком, електромагнітним полем (УВЧ) та масаж вим'я.

Патогенетична терапія ґрунтується на використанні лікарських засобів, що впливають на регуляторно-трофічну функції нервової системи, зумовлюючи сприятливі зміни в перебігу патологічних, насамперед запальних процесів. Вона включає новокаїнову, тканинну терапію, деякі види фізіотерапії та ін. [62].

При лікуванні корів, хворих на мастит, досить часто застосовують такі методи новокаїнової терапії: коротка новокаїнова блокада нервів вим'я за Д. Д. Логвиновим; блокада зовнішнього соромітного нерва за Б. А. Башкіровим; провідникова анестезія молочної залози за І. І. Маглою; надплевральна новокаїнова блокада черевних нервів і пограничних симпатичних стовбурів за В. В. Мосіним; внутрішньоаортальне введення новокаїну за Д. Д. Логвиновим і Н. Д. Вольвачем; внутрішньоцистернальне введення 0,5%-го р-ну новокаїну за Т. К. Трифоновою [50]. Деякі автори радять не переоцінювати терапевтичні можливості новокаїнових блокад. На їх думку, вони доповнюють, але не замінюють етіотропну терапію, основою якої є дія безпосередньо на причину виникнення захворювання [64].

Етіотропна терапія базується на застосуванні антимікробних засобів – антибіотиків, сульфаніламідів і інших хіміотерапевтичних препаратів окремо або в різних поєднаннях, а також препаратів на основі ферментів мікробних клітин, пробіотиків, фітонцидів і ін.

Сучасні протимаститні засоби випускаються фармацевтичними фірмами у вигляді одноразових тубошприців, що значно полегшує їх введення. Діючими речовинами у них частіше є: ампіцилін, амоксицилін, клоксацилін, бензатин-клоксацилін, цефалексин, гентаміцин, лінкоміцин, окситетрациклін, прокаїнпеніцилін, бензилпеніцилін, неоміцин, тетрациклін, бацитрацин, пеніцилін, новооюцин, дигідрострептоміцин, стрептоміцин, норсульфазол, сульфадимезин, метилурацил, сульфадимезин, хлоргекеїдину біглюконат, декаметоксин та ін. Нерідко для підвищення ефективності до складу препарату

додають етоній, диметилсульфоксид, дексаметазон, преднізолон. Прогімаститні препарати можуть містити один лікарський засіб або їх комбінації. Вони нерідко мають різні торгові назви, але є аналогами за своїм складом.

Нині на ринку України представлені такі препарати, як: Бровамаст-1Д, Бровамаст-2Д, Бровамаст-С, Декамаст (Бровафарма); Декамаст, Демаст, Мастисан-А, Мастисан-А-форте, Мастисан-Б, Мастицид, Мастифлок (Харківська державна біофабрика); біомаст (Біофарм); Кобактан LC, Нафпензал MC, Мастіжет FORT, Нафпензал DC, Мастіет форте, CEFA SAFE (Intervet); Сінулос LC, Ампілокс LC, Орбенін EDC (Pfizer); Ланколак, Ланкодрай (Blanko animal); Клоксерат Plus LC, Клоксерат Plus DC (Fort dodge animal); Мастилекс (Invesa); Мастипен L, Мастипен Z, Мастинеф (Biowet Drwalew); Лінкомицин F (LEK); Кодилак, Кодиміцин (Kodifar HB); Мультидрект, Боваклокс DC екстра, (Норбрук Лаб. Лім.); Мастиквін (Ветпром АД Радомір); Вегамаст (Укрветпромпостач) та ін. [65].

Переважає більшість цих препаратів містить у своєму складі антибіотики, а при застосуванні антибіотиків є низка застережень:

- неаргументоване застосування антибіотиків сприяє виникненню антибіотикостійких видів мікроорганізмів;
- антибіотики сприяють розвитку алергічних реакцій;
- антибіотики проявляють токсичну дію (нефротоксична, гепатотоксична, тератогенна) на організм тварин і людей;
- неконтрольоване застосування антибіотиків провокує стан дисбактеріозу різного ступеня тяжкості;
- молоко, що містить антибіотики, непридатне для приготування високоякісних молочних продуктів;
- необхідно певний час для виведення антибіотиків з організму, протягом якого молоко є непридатним для вживання.

Останніми роками в етіології маститів спостерігається збільшення ролі антибіотикостійких форм мікробів. Більшою мірою це стосується

стафілококів. Умовою успішної антибіотикотерапії є попереднє визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків з метою вибору найбільш ефективного препарату.

Впровадження у практику нових хімотерапевтичних препаратів, розробка раціональних схем терапії вирішує проблему резистентності мікроорганізмів до лікарських засобів. Нові хімотерапевтичні препарати створюються на основі нових оригінальних засобів, до яких у збудників не вироблена резистентність, а також впровадження раціональних комбінацій хімотерапевтичних препаратів.

Деякі автори вказують на можливість використання для лікування і профілактики маститу у корів бактеріофагів або полібактеріофагів, стафілококових вакцин, виготовлених з місцевих видів мікроорганізмів [67, 7].

Але велике розмаїття мікроорганізмів не сприяє широкому впровадженню цих методів у практику. Також намітилась тенденція до впровадження в практику препаратів на основі прополісу.

Можна зробити припущення, що майбутнє у лікуванні корів, хворих на мастит, належить саме антимікробним препаратам широкого спектру дії, котрі не матимуть у своєму складі антибіотиків.

Для корекції імунодефіциту організму широко використовують імуномодулятори, гормони, нейропептиди та інші засоби. Найбільшого застосування у ветеринарній клінічній практиці набули неспецифічні засоби імуностимуляції.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ імуномодулятори не повинні викликати побічних явищ, мати мінімальну активність, не мати канцерогенної дії, не викликати сенсibiliзації, мвидко руйнуватися і виводитися з організму. До імуномодуляторів належать також препарати, що стимулюють обмін речовин, тонізуючі засоби (адаптогени, антидепресанти, аналептики), біостимулятори, субстрати метаболізму – фумарова, бурштинова, яблучна, лимонна кислоти та їх похідні, вітаміни тощо.

У дії імуномодуляторів найбільш важливим є принцип специфічності, тобто їх тропізм до імунної системи. Імунотропні препарати включають три

Основні групи імуномодуляторів (відновлюють порушені функції імунної системи), імуностимулятори (посилюють функцію імунної системи) і імунодепресанти (пригнічують імунну відповідь). Імуномодулятори застосовують головним чином при вторинних імунодефіцитах.

Захисні механізми тварин обумовлені їх реактивністю, та координуються функцією імунної, ендокринної й нервової систем. Еволюційно сформовані механізми збереження імунологічного гомеостазу тварин нерідко виявляються нездатними виконувати ці функції, що сприяє виникненню імунної патології, головним чином імунодефіцитів, особливо

цього сприяє неповноцінна годівля, порушення умов утримання, застосування біологічних, фізичних, хімічних та інших імунодепресивних факторів [68].

Але, як показує досвід, проблема оздоровлення молочних стад від маститу не вирішується лише лікувальними заходами, вони повинні підкріплюватися комплексом організаційно-господарських, зоотехнічних, ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на підвищення неспецифічної резистентності організму, своєчасне усунення причин та факторів, що сприяють виникненню нових випадків хвороби.

Серед профілактичних заходів на особливу увагу заслуговують:

- формування стада з корів, що відповідають вимогам машинного доїння і стійких до маститу;
- створення для корів умов для біологічно повноцінного існування, які

передбачають збалансовану годівлю, оптимальний мікроклімат приміщень, належні ветеринарно-зоотехнічні і санітарно-гігієнічні умови утримання та експлуатації тварин, мінімізацію стрес-факторів;

своєчасне проведення профілактичних заходів з урахуванням фізіологічного стану корів (сухостійний, післяродовий і лактаційний періоди, запуск);

запуск корів рекомендується проводити відповідно до рівня молочної продуктивності, не пізніше як за 45-60 днів до отелення;

у кінці лактації перед запуском перевірка всіх корів на мастит з подальшим періодичним контролем стану вим'я та лікуванням за необхідності;

з метою профілактики інфікування молочної залози у таких корів після пробного здоювання дійки обробляють хлораміном, асепуром, йодоформом, дезмолом, дипалом, мастистеріном чи іншими рекомендованими для цих цілей розчинами;

виконання правил машинного доїння корів;

переддоїльна обробка вим'я чистою, теплою ($30\pm 5^{\circ}\text{C}$) водою з розпилювача протягом 10-15 с, витирання насухо індивідуальною серветкою протягом 6-8 с. і заключний масаж вим'я – 20-25 с;

здоювання перших порцій молока з кожної частки у спеціальний кухоль з чорним ситечком або на молочно-контрольну пластинку для виявлення маститу (наявність пластівців, згустків, гною);

забезпечення чіткої роботи доїльних установок у процесі доїння корів згідно з їх технічними характеристиками;

дезінфекція діжок вим'я після зняття доїльних стаканів, лише затвердженими і дозволеними до використання антисептичними розчинами, а за наявності тріщин, подряпин і ран їх лікують;

санітарна обробка доїльного устаткування і молочного посуду по закінченню доїння.

Таким чином, наведені дані вітчизняних і зарубіжних літературних джерел засвідчують значну увагу дослідників до фізіології і патології молочної залози у корів. Результати їх досліджень розкривають характер та механізми дії етіологічних факторів, їх вплив на порушення лактогенезу й лактопоезу у корів. Поряд з цим, багато питань нині залишаються недостатньо вивченими, а їх наслідки спірними.

РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Характеристика господарства

ТОВ «Полісся» розташоване за адресою: Київська обл., Броварський р-н, с. Тарасівка, вул. 9-го Січня.

Сьогодні ТМ «Полісся» займає 15% ринку заморожених напівфабрикатів України і є одним з його лідерів. Споживачам пропонуються 70 найменувань напівфабрикатів, що охоплюють всі цільові і цінові категорії.

Вся продукція ТМ «Полісся» розроблена фахівцями компанії і виготовляється виключно з натуральних інгредієнтів без застосування стабілізаторів, фарбників, штучних ароматизаторів і наповнювачів. Розвиваючи виробництво компанія «Полісся» створює нові робочі місця не тільки на самому підприємстві а й у інших регіонах, реалізуючи продукцію через мережу власних магазинів.

Виробничий комплекс компанії «Полісся» представляє собою сучасне підприємство оснащене високопродуктивним обладнанням провідних фірм Німеччини, Франції, Голландії, Данії, Китаю, Таїланду.

Оригінальні технології передбачають як автоматизоване виготовлення продукції так і ручне. Сьогодні на підприємстві розміщені 23 морозильні камери ємкістю 20 тон, які працюють за принципом «шокової заморозки».

Асортимент продукції включає більше ніж 70 найменувань заморожених напівфабрикатів.

Напівфабрикати ТМ «Полісся» – це цілий світ смаків, рецептури яких створені на основі кращих традицій національних кухонь в поєднанні з передовим досвідом і високим професіоналізмом співробітників компанії.

В ТОВ «Полісся» застосовують прив'язне утримання корів у стійлах з автоматичними прив'язями, а доять тварин на доїльних майданчиках. Влітку ж корів утримують на розміщених поблизу корівників вигульно-кормових майданчиках безприв'язно і доять на тих же доїльних майданчиках.

Завдячуючи цьому, затрати праці по обслуговуванню корів скорочуються в 1,5-2 рази. Влітку на фермі створюються сприятливі умови для оздоровлення тварин, підвищення їх продуктивності та покращення відтворувальних функцій і зниження собівартості одержуваного молока. В цей час проводять ремонт тваринницьких приміщень, їх чищення та дезінфекцію. Групують корів на фермі за фізіологічно-технологічними періодами. Корів при цьому розподіляють на три виробничі групи:

- корови сухостійні – утримуються в групі 50-55 днів, починаючи від запуску до 5-10 днів перед отеленням. До цієї групи часто вводять нетелей 7 та 8-місячної тільності;
- корови родильного відділення – утримуються в групі 5-10 днів перед отеленням та 20-25 – після нього,
- корови дійні – утримуються починаючи з 21-26 дня після отелення і до запуску.

За цього методу корови на основний час виробничого періоду закріплюються за постійним обслуговуючим персоналом. В сухостійний період і на час отелення корів утримують і годують в інших виробничих групах, де їх тимчасово обслуговує інший персонал.

Завичай корів доять 2-3 рази на день, високопродуктивних і новотельних 3-4 рази. Перед запуском число доїнь поступово скорочують. Процес доїння корів на підприємстві повністю автоматизований.

застосовуються доїльні установки з молокопроводом типу АДМ-8 або переносні відра АД-100а, ДАС-2Б. При використанні цих установок навантаження на одного оператора складає 50 корів.

Дотримання правил техніки доїння корів сприяє отриманню максимального удою. Процес доїння складається з основного процесу і допоміжних операцій. В основному процесі видоювання молока з вимені корів апаратом оператор особистої участі не приймає. Допоміжні операції поділяються на підготовчі та заключні, які виконуються оператором на неавтоматизованих установках. Підготовчих операцій шість: перехід

оператора з доїльним апаратом до чергової корови, обмивання вимені теплою водою 40-45°C, витирання його рушником, масаж вимені, здоювання першого цівку молока і надягання доїльних стаканів на соски. Прикінцевих операцій

також шість: перехід оператора до корови, машинне додоювання, відключення і зняття доїльних стаканів з сосків, контроль стану вимені, злив молока.

Первинну обробку молока проводять на фермі. Вона включає очищення, охолодження та зберігання молока до реалізації. При виникненні епізоотій молоко піддають тепловій обробці (пастеризації).

Основні обсяги виробництва молока на досліджуваному підприємстві наведено в таблиці 2.1.

Валова продукція молока

Таблиця 2.1

Показники	2019 рік	2020 рік	2021 рік	2021 р. у % до	
				2019 р.	2021 р.
Поголів'я худоби, гол.	570	590	550	-3,5	-6,8
Продуктивність худоби, кг	6308	5836	6759	+21,4	+8,1
Валова продукція, т	3595,7	3443,0	3717	+17,1	+0,8

За отриманими даними видно, що у 2021 р. порівняно з 2019 р. обсяг виробництва молока на підприємстві збільшився на 17,1% за рахунок збільшення валових надоїв на 21,4%. У порівнянні з 2020 р. також спостерігається незначне збільшення обсягу валової продукції на 0,8% тільки за рахунок підвищення продуктивності корів на 8,1%.

2.2. Аналіз кормової бази та годівлі тварин

Потребу в кормових одиницях на 1 гол. корови в ТОВ «Полісся» наведемо у табл. 2.2.

Таблиця 2.2

Потреба в кормових одиницях на 1 гол. в ТОВ «Полісся»

Тварини	На 1 гол. за рік,ц
Корови	31,25
Нетелі	23,4
Телиці 1-2 роки	18,18
Телята до 1 року	11,97
Всього	84,8

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

Рацион дійної корови масою 700 кг, добовий надій 6 кг, жирномолочність 4%, на роздої, на зимовий період

№ п/п	Корми	На 1 гол за добу	В раціоні						
			К.О	СР, кг	П/П г	Клітковина г	Цукор г	Крохмаль г	Сир. жиру, г
Норма		-	11,3	11,3	1130	3390	1130	1695	339
1	Солома вівсяна	2	0,62	1,66	34	648	8	9	34
2	Сіно люцернове	0,7	0,3	0,6	71	177	14	6	15
3	Сіно суданки	0,3	0,2	0,3	36	68	5	4	8
4	Сінаж люцерновий	2	0,7	1	142	254	38	24	34
5	Силос кукурудзяний	18	4	4,5	252	1350	108	144	180
6	Буряки кормові	10	1,2	1,2	90	90	400	30	10
7	Зерно гороху	0,9	1	1	173	49	50	410	17
8	Зерно пшениці	0,9	1	1	96	15	18	464	18
Всього в раціоні		43,5	9,02	11,3	894	2651	641	1091	316
+,- до норми			-2,28	0	-236	-739	-489	-604	-23

NaCl, г	Ca, г	P, г	Mg, г	K, г	S, г	Fe, мг	Cu, мг	Zn, мг	Co, мг	Mn, мг	J, мг
79	79	57	23	79	34	1130	113	565	11,3	565	11,3
0	7	2	2	28	3	282	6	72	1	180	0,9
0	12	2	2	11	1	118	6	13	0,1	18	0,2
0	2	0,5	0,5	7	0,6	35	1,5	8	0,06	15	0,06
0	22	2	2	24	2	252	13	18	0,1	45	0,3
0	25	7	9	52	7	1098	18	104	0,4	72	1,1
0	4	5	2	40	2	80	19	33	1	111	1
0	2	4	1	10	1	54	7	24	0,2	18	0,05
0	0,7	3,2	1	3	1	36	6	21	0,1	41	0,1
0	75	26	20	175	18	1955	77	293	3	500	4
-79	-4	-31	-3	+96	-16	+825	-36	-272	-8,3	-6,5	-7,3

Норми Витамінів

Структура раціону: грубі корми – 13%

Соковиті корми – 65%

Концентровані – 22%

Сирої клітковини в % від СР = 8%

Відношення Са:Р = 3:1

КЕ = 0,8

ПЕВ = 99

ЦПВ = 0,7

ВПВ = 1,94

Раціон Дійної корови масою 700 кг, добовий надій 8 кг, жирномолочність 4%, на роздої на літній період

№ п/п	Корми	На 1гол за добу	В раціоні						
			К.О	СР, кг	П/П г	Клітковина, г	Цукор, г	Крохмаль, г	Сир. жиру, г
	Норма	-	12,3	12,3	1230	3690	1230	1845	369
1	Трава люцерни	14	3	3,5	532	952	196	42	98
2	Трава кукурудзи	8,4	2	2	118	462	336	32	42
3	Трава житня	5,6	1	1	118	313	76	21	43
4	Зерно пшениці	0,9	1	1	173	49	50	410	17
5	Зерно гороху	0,9	1	1	96	15	18	464	18
	Всього в раціоні		8	8,5	1037	1791	676	969	218
	+, - до норми		-4,3	-3,8	-193	-1899	-554	-876	-151

NaCl, г	Ca г	P г	Mg г	K г	S г	Fe мг	Cu мг	Zn мг	Co мг	Mn мг	J мг
86	86	62	25	86	37	1230	123	615	12,3	615	12,3
0	63	10	8	74	14	49,6	36	85	1	116	0,3
0	10	7	4	30	5	722	4	29	0,4	95	0,3
0	3	4	6	13	4	378	1	37	0,05	31	0,05
0	2	4	1	10	1	54	7	24	0,2	18	0,05
0	0,7	3,2	1	3	1	36	6	21	0,1	41	0,1
0	78,7	28,2	20	130	25	1606	54	196	1,75	301	0,8
-86	-7,5	-33,8	-5	+44	-12	+436	-69	-419	-10,55	-314	-11,5

Структура раціону: Грубі корми 0%

Соковиті корми – 75%

Концентровані - 25%

Сирої клітковини в % від СР = 21%

Відношення Ca:P= 3:1

КЕ= 0,9

ПЕВ= 130

ЦПВ= 0,65, ВПВ= 1,6

НУБІП України

Річна потреба в кормових добавках

Недостаючі елементи живлення	Джерела їх покриття	На зимовий період			На літній період			Всього на рік, ц
		На гол. за одну добу, г	На все поголів'я за добу, г	На період, кг	На гол. за одну добу, г	На все поголів'я за добу, г	На період, кг	
Кальцій	Крейда	11	55	11,55	20	100	15,5	0,3
Фосфор	Динатрійфосфат	155	775	162,75	91	455	70,5	2
Мідь	Сірчанооксида мідь	0,15	0,75	0,16	0,3	1,5	0,2	0,004
Цинк	Вуглекислий цинк	0,47	2,35	0,5	0,7	3,5	0,5	0,01
Кобальт	Хлористий кобальт	0,03	0,15	0,03	0,04	0,2	0,03	0,0006
Марганець	Сірчаноокислий марганець	0,3	1,5	0,3	1,4	7	1	0,013
Йод	Йодистий калій	0,01	0,05	0,01	0,02	0,1	0,02	0,0003

2.3. Матеріали і методика досліджень

У роботі використовували клінічні та бактеріологічні методи досліджень.

Дослідження проводили у два етапи.

Перший включав проведення діагностики та диференціальної діагностики маститу корів лактаційного періоду ТОВ «Полісся», вивчення поширення, причин виникнення та моніторинг маститу впродовж року (чотири пори року), аналіз видового спектру мікроорганізмів секрету вим'я

хворих корів і його сезонну динаміку. Матеріалом для досліджень були корови масою 550–600 кг із середнім добовим надоем по господарству 20 кг молока за добу. Утримували тварин у типових приміщеннях, у яких роздача кормів, водонапування та видалення гною були механізовані. Утримання тварин – стійлове зимою, з вигулом у погожі дні в загорожі, а літом – у літньому таборі з активним моціоном по дорозі на пасовище та безпосередньо на пасовищі.

Діагностику і диференційну діагностику клінічного маститу проводили на підставі анамнезу, загального клінічного обстеження тварин і клінічного дослідження молочної залози з пробним здоюванням і візуальною оцінкою секрету [69].

Субклінічний мастит визначали за даними загального клінічного обстеження корів, огляду вим'я, контрольного здоювання з кожної частки для визначення органолептичних показників молока, оцінюючи його за кольором, консистенцією, запахом та наявністю домішок. При відсутності видимих змін у молоці за допомогою молочно-контрольних пластинок ставили швидкий діагностичний тест на вміст соматичних клітин з використанням 2,5%-го розчину мастоприму (ГОСТ 23453-90) [70]. Реактив мастоприм випускається у порошку і перед використанням його розчиняли в дистильованій воді згідно з інструкцією.

Суть методу полягає в руйнуванні ядер лейкоцитів поверхнево активними речовинами, що входять до складу препарату “Мастоприм”,

внаслідок чого змінюється консистенція секрету вим'я. Для аналізу використовували молоко з кожної частки молочної залози кожної корови. У корів, хворих на клінічний мастит, секрет з хворої частки вим'я з

діагностикумами не досліджували. Вищезазначений реактив використовували для контролю за лікуванням корів з клінічною формою маститу; здоровою вважали корову, у якої секрет з усіх часток вим'я давав негативну реакцію з реактивом.

Хід визначення. В заглиблення молочно-контрольної пластинки здоювали по 1 мл молока з кожної частки і додавали по 1 мл мастоприму.

Суміш перемішували скляною паличкою протягом 10 с.

Реакцію враховували за ступенем утворення желеподібного згустка і оцінювали в хрестах. Негативна реакція – однорідна рідина (-), сумнівна реакція – дуже слабкий згусток в один хрест (+) та сліди утворення желе в два хрести (++)), позитивна реакція – ясно виражений згусток у три хрести (+++) і чітко виражений згусток у чотири хрести, який частково або повністю викидається із заглиблення пластинки паличкою (++++).

Після постановки діагнозу відбирали проби секрету з вим'я корів, хворих на клінічну та субклінічну форми маститу, для бактеріологічного дослідження. Проби відбирали в кінці доїння у стерильні пробірки, закриті ватно-марлевими корками. При цьому верхівки дійок попередньо підмитого вим'я акуратно дезінфікували 70% спиртом і швидко здоювали цівки молока до пробірок (так щоб дійка не торкалася краю пробірки), які відразу щільно закривали. Проби секрету досліджували зразу після відбору.

Взятий матеріал висівали на МПБ, МПА, МСБ (сольовий), МСА, середовище Кесслера, середовище Ендо. Визначали чутливість виділеної мікрофлори до антибіотиків та препаратів мастисан-А-форте та біомаст дисковим методом.

Бактеріологічна діагностика кокових інфекцій починається з первинного виділення мікроорганізму методом висіву досліджуваного матеріалу на діагностичні елективні або звичайні живильні середовища (МПБ, МПБ

сироваткове, МПБ з 6,5% NaCl, МПА). Для подальшої ідентифікації виділеного мікроба використовували диференційно-діагностичні середовища та середовища для визначення біохімічних, гемолітичних властивостей.

Виділені культури бактерій ідентифікували до видів, застосовуючи визначник бактерій Берджі [71].

Другий етап включав попередній аналіз видового спектра мікроорганізмів; визначення їх чутливості до антибіотиків та антимікробних препаратів, що будуть використовуватися у другій серії досліду; відбір у контрольну та дослідні групи корів клінічно здорових та хворих на гострий

катаральний мастит (катар альвеол). Тварин відбирали за принципом аналогів, враховуючи вік, породу, продуктивність, масу тварини та її фізіологічний стан, рівень продуктивності, керуючись наявними методичними вимогами. Раціони годівлі контрольної і дослідних груп тварин на момент

проведення досліду не були збалансовані за всіма показниками відповідно до норм годівлі [72].

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

НУБІП України

3.1. поширення маститу у корів в ТОВ «Полісся». Аналіз причин

виникнення маститу

Обстежуючи корів лактаційного періоду ТОВ «Полісся» ми супроводжували заповненням відомостей обстежень, буди вносили всіх лактуючих корів відповідно до закріплення за доярками. Подібні обстеження проводили щоквартально (середина кожного сезону).

Аналізуючи стримані результати, слід відмітити (рис. 3.1), що восени більше досліджених корів стада були уражені маститом: субклінічною формою – 42,0%, клінічною формою, відповідно – 30,2%, клінічно здорових корів було лише – 27,8%. В свою чергу серед хворих на клінічний мастит найбільшого поширення набув гнійний – 22,3% у тому числі – гнійно-катаральний 21,5% абсцес вим'я – 0,8%, катаральний мастит (катар альвеол) відмічали у 5,2% випадків, серезний – в 1,6% і на частку геморагічного маститу припадав – 1,0%.

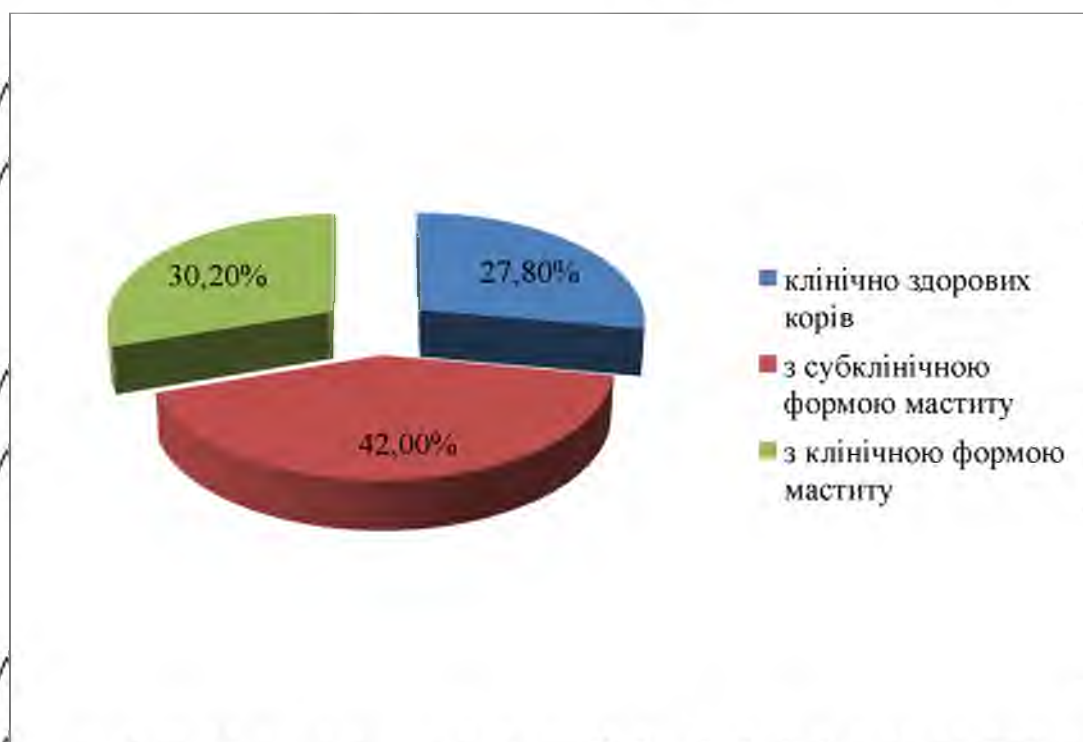


Рис. 3.1. Розповсюдження маститу серед корів, восени (n=381)

Узагальнюючи ситуацію за ураженням часток вим'я (рис. 3.2), нами встановлено, що серед досліджених 381 часток субклінічну форму маститу реєстрували у 28,1% випадків, клінічну у 13,4%, клінічно здорових часток було – 58,5%. В свою чергу серед часток, уражених клінічним маститом, частіше реєстрували гнійно-катаральний – 7,8%, катаральний – 3,9% випадків, серозний – 2%.

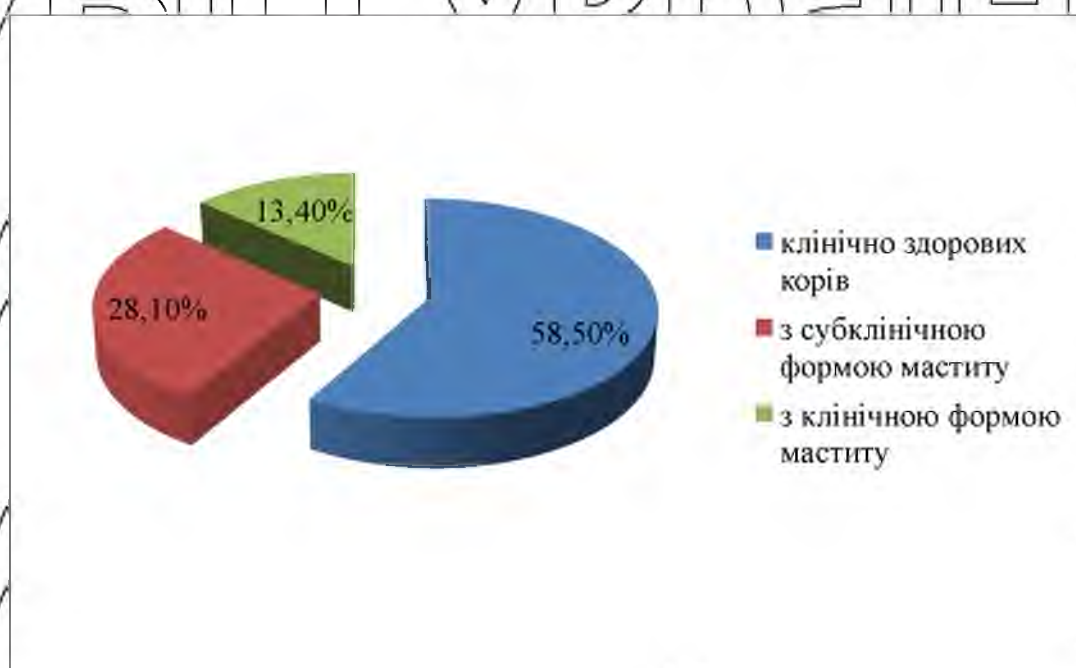


Рис. 3.2. Ураження маститом окремих часток вим'я, восени (n=381)

Взимку серед досліджуваних на мастит корів рівень захворювання зменшився (рис. 3.3), відсоток хворих на клінічну форму корів становив – 20,6%, незначно змінилася частка субклінічного перебігу – 43,5% і збільшився відсоток клінічно здорових тварин – 35,9%.

Серед клінічного маститу частіше спостерігався катаральний – 9,6%, гнійно-катаральний відмічали у 7,6% випадків, серозний – у 3% і геморагічний – 0,3% відповідно.



Рис. 3.3. Розповсюдження маститу серед корів, зимою (n=381)

Серед досліджених 381 часток (рис. 3.4), субклінічну форму маститу реєстрували у 27,6% випадків, клінічну – в 10,4%, клінічно здорових часток було – 62%. У частках з клінічними ознаками запалення у 4,8% випадків реєстрували катаральний мастит, у 3,1% випадків – гнійно-катаральний, у 2,4% – серозний і в 0,1% – геморагічний мастит.



Рис. 3.4. Ураження маститом окремих часток вим'я, зимою (n=381)

Навесні, як видно з рис. 3.5, нами встановлено збільшення захворювання корів на субклінічний мастит – 48,8%, клінічну форму реєстрували у 24,4% корів, а клінічно здорових було – 26,8%. Клінічний мастит у 13,7% випадків мав гнійно-катаральну форму, у 7,7% – катаральну, у 1,8% – серозну і по 0,3% припадало на абсцес вим'я та геморагічний мастит.

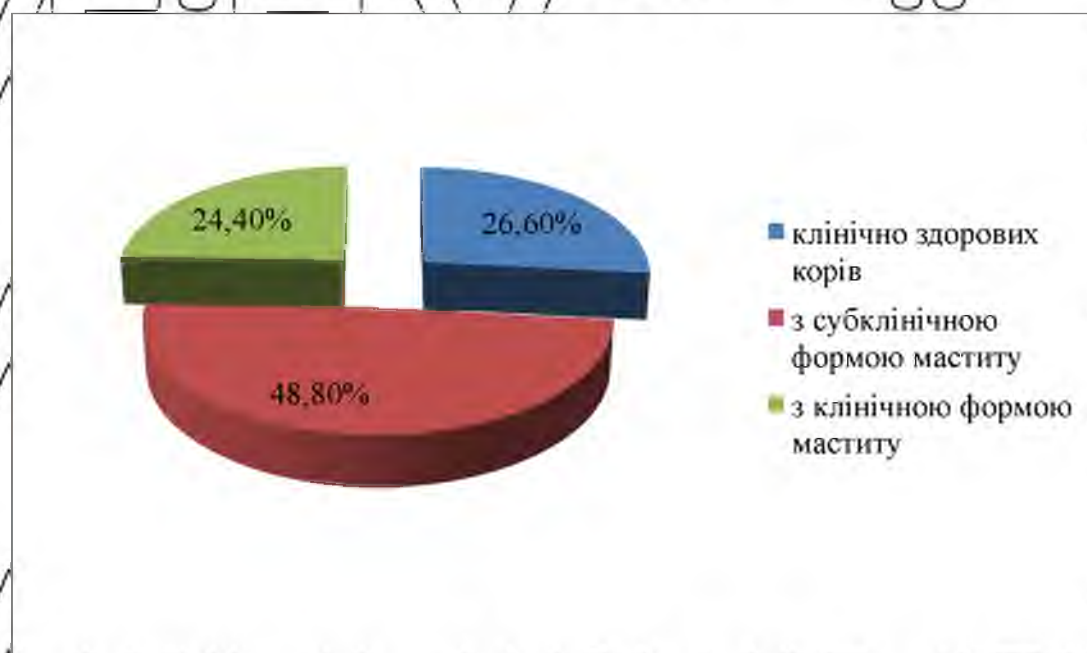


Рис. 3.5. Розповсюдження маститу серед корів, навесні (n=381)

Із обстежених 381 часток вим'я (рис. 3.6) субклінічну форму маститу реєстрували у 30,1% часток, клінічну – в 11,7%, клінічно здоровими було – 58,2% часток. Клінічний мастит був у 5,5, 4,7, 1,3, 0,1% часток відповідно у формі гнійно-катарального, катарального, серозного та геморагічного маститу, і в 0,1% часток відмічено абсцес вим'я.

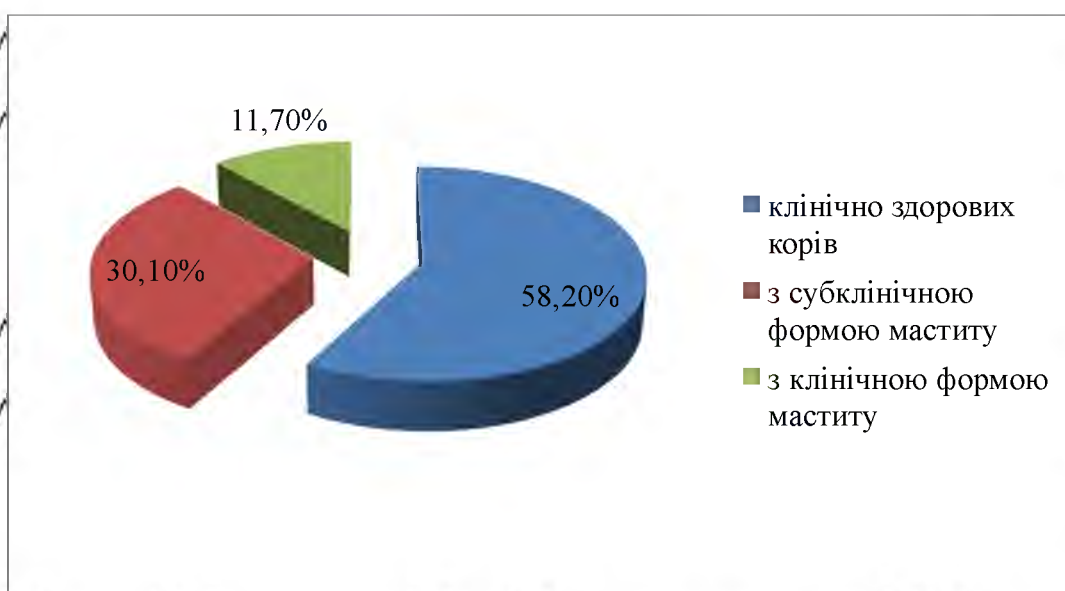


Рис. 3.6. Ураження маститом окремих часток вим'я, навесні (n=581)

Влітку (рис. 3.7), ситуація поліпшилася, зменшився відсоток клінічно хворих тварин (12,7%) та збільшився відсоток клінічно здорових тварин (43,6%).



Рис. 3.7. Розповсюдження маститу серед корів, влітку (n=381)

Досить стабільним протягом року був відсоток субклінічного маститу, який навіть влітку незначно (43,7%) відрізнявся відносно до інших періодів.

У той же час, влітку серед клінічного маститу реєструвалися лише катаральну форму у 8,2%, гнійно-катаральну – у 4% і серозну – в 0,6% корів відповідно.

Поміж 381 обстежених часток вим'я (рис. 3.8), у 24,4% часток реєстрували субклінічну форму маститу, у 4,5% клінічну, а здорових часток було – 65,6%. В свою чергу серед часток, уражених клінічним маститом, частіше реєстрували катаральний (2,8%), гнійно-катаральний (1,1%) і серозний (0,5%) мастит.



Рис. 3.8. Ураження маститом окремих часток вим'я, навесні (n=381)

Зменшення рівня захворювання високопродуктивних корів влітку в ТОВ «Полісся», на нашу думку, можна пояснити переходом тварин на літньо-табірне утримання на відміну від трьох попередніх сезонів стійлового утримання. Це ще раз підкреслює той факт, що найбільшою проблемою є проблема субклінічного маститу, не видимого ззовні, але такого, який значно погіршує якість молока. Як видно з наведених таблиць, досить серйозно ця проблема стоїть у високопродуктивних корів, які цілеспрямовано призначені для продукції великої кількості молока. З огляду на це, умови утримання,

годівлі і експлуатації таких тварин у господарстві повинні стояти на значно вищому рівні.

3.2. Видова і сезонна динаміка мікрофлори, виділеної із секрету

молочної залози хворих на мастит

Для мікробіологічних досліджень щоквартально брали проби молока з хворих часток вим'я від 16 корів (8 субклінічний, 8 клінічний мастит), по чотири з кожного корівника. А в літню пору – по 8 з кожного доїльного залу.

У результаті проведених досліджень за весь період було обстежено 64 проби секрету вим'я, з якого виділено мікроорганізми, що належать до 3 родин. Більш поширеною була родина *Micrococcaceae*, представлена стафілококами шести видів (*Staph. aureus*, *Staph. xylosus*, *Staph. cohnii*, *Staph. intermedius*, *Staph. sciurii*, *Staph. simulans*). Із родини *Streptococcaceae* виділяли два види стрептококів, це *Str. pyogenes*, *Str. agalactiae*. Серед мікроорганізмів родини *Enterobacteriaceae* висівалися представники трьох родів *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris* і *Cyrobacter freundii*.

З досліджуваних проб виділяли мікроорганізми як в асоціаціях, так і поодиночі (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Наявність мікроорганізмів та їх асоціацій в пробах секрету вим'я корів при субклінічному та клінічному маститі

Ріст мікроорганізмів	Субклінічний мастит (n=32)		Клінічний мастит (n=32)	
	n	%	n	%
1 вид	19	59,4	2	6,3
2 види	11	34,4	28	87,5
3 види	2	6,3	1	3,1
Відеутній ріст	0	0	1	3,1

Зокрема, один вид бактерій частіше висівався при субклінічному маститі – 19 (59,4%) випадків, в той час як при клінічному маститі це спостерігалось лише у двох (6,3%) випадках. Два види мікроорганізмів при клінічному маститі висівалися у 28 (87,5%) випадках, а при субклінічному – в 11 (34,4%) випадках. Також слід зазначити, що асоціація з трьох мікроорганізмів спостерігалася досить рідко, а саме у двох (6,3%) випадках при субклінічному та в одному (3,1%) – при клінічному маститі. Один випадок з клінічною формою маститу вирізнявся відсутністю росту мікроорганізмів.

Аналізуючи сезонні зміни мікробного пейзажу посівів з секрету вим'я корів, хворих на субклінічну та клінічну форми маститу, можна зазначити, що осінь була сезоном максимального поширення клінічної форми маститу. Так, воеєни з досліджуваних проб секрету вим'я було виділено сім видів мікроорганізмів. Зокрема при субклінічному маститі переважали *Staph. xylosus*, *Staph. cochnii*, *E. coli*, *Pr. vulgaris* відповідно – по 20% кожний, *Str. pyogenes* виділено у – 8% випадків, а *Str. agalactiae* – в 7% випадків. Клінічна форма маститу характеризувалася максимальним розповсюдженням *Staph. aureus* – 28%, *Str. pyogenes* і *E. coli* – по 18%, *Str. agalactiae* і *Staph. xylosus* – по 12%, *Staph. cochnii* і *Pr. vulgaris* – по 6%.

Зимого з секрету вим'я при субклінічному маститі виділено п'ять видів бактерій, при цьому однаково часто виростили *Staph. xylosus*, *Staph. cochnii* і *E. coli* – по 30% випадків, *Staph. aureus* висівався лише в 10% випадків. А при клінічному *Str. agalactiae* виділено у 27% випадків, *Staph. xylosus* в 26%, *Staph. aureus* і *Staph. cochnii* – 10% і *E. coli* в 7% посівів.

Весною виділено вісім видів мікроорганізмів. З них при субклінічному маститі найбільшу питому вагу мали *E. coli* – 25%, *Staph. cochnii*, *Staph. xylosus*, *Pr. vulgaris* – відповідно по 17%, а *Staph. aureus*, *Str. agalactiae* і *Staph. intermedius* – по 8%. При клінічному маститі найбільший відсоток мав *Staph. aureus* – 28%, *Str. pyogenes* і *E. coli* – по 18%, *Str. agalactiae* і *Staph. xylosus* – по 12%, а *Staph. cochnii* та *Pr. vulgaris* мали по 6%.

У літню пору у досліджуваних пробах секрету молочної залози було виділено сім видів мікроорганізмів. Зокрема, при субклінічному маститі влітку переважали *Staph. xylosus* – 40% та *Cytr. freundii* – 30%, а *Staph. cochneri*, *Staph. sciurii* і *Staph. simulans* мали відповідно по 10%. Клінічна форма маститу вирізнялася максимальним розповсюдженням *Staph. intermedius* – 31%, і *Str. agalactiae* – 25%, *Staph. sciurii* і *Staph. simulans* – по 13% кожен, *Staph. xylosus*, *Staph. cochneri* та *Cytr. freundii* – по 6% відповідно.

Отже, за результатами наших досліджень можна зробити такі висновки: виділені мікроорганізми від хворих на мастит високопродуктивних корів належали до 3 родин (*Micrococaceae*, *Streptococaceae* і *Enterobacteriaceae*). Висівали їх як в асоціаціях, так і по одинці. Зокрема один вид бактерій частіше висівався при субклінічному маститі (59,4%), два види мікроорганізмів – при клінічному маститі (87,5%), а асоціація з трьох мікроорганізмів спостерігалася досить рідко (6,3% при субклінічному і 3,1% при клінічному маститі). Один випадок з клінічною формою маститу вирізнився відсутністю росту – 3,1%. Прослідковується перевага патогенних мікроорганізмів (*Staph. aureus*, *Staph. intermedius*, *Str. agalactiae*, *Str. pyogenes*) при клінічному маститі, умовно-патогенні виділялися приблизно однаковою мірою як при субклінічному, так і при клінічному маститі. Наявність у секреті вим'я бактерій родини *Enterobacteriaceae* вказує на порушення санітарних норм експлуатації молочного обладнання.

3.3. Чутливість мікроорганізмів, виділених від хворих на гострий катаральний мастит корів, до антимікробних препаратів

Внаслідок бактеріологічного дослідження (табл. 3.2) восьми проб секрету з вим'я від хворих на мастит корів було виділено дванадцять штамів трьох видів мікроорганізмів – *Str. agalactiae*, *Staph. xylosus* і *Staph. capitis*. Ці мікроорганізми висівали поодиночі і в асоціації з двох бактерій. Найчастіше

ідентифікували *Str. agalactiae*, який висівався одноосібно і одночасно з *Staph. xylosus* або *Staph. capitis*.

Таблиця 3.2

Видовий склад бактерій у пробах секрету вим'я корів, хворих на гострий катаральний мастит (n=8)

№ проби	<i>Str. agalactiae</i>	<i>Staph. xylosus</i>	<i>Staph. capitis</i>	К-ть видів
1	-	1	-	2
2	1	-	-	1
3	-	1	-	1
4	1	-	-	1
5	1	-	-	1
6	1	1	-	2
7	-	1	1	2
8	1	-	-	2

Визначення чутливості культур бактерій, виділених із секрету вим'я хворих на гострий катаральний мастит корів, до антибіотиків проводили до трьох виділених мікроорганізмів окремо та до загальної мікрофлори. Результати наведені у табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Діаметри затримки росту мікроорганізмів при визначенні їх чутливості до антимікробних препаратів

№ п/п	Протимікробні препарати в диску	Діаметр зон затримки росту для культур (мм)			Зона затримки росту (мм.)			
		стійкі	проміжні	чутливі	<i>Str. agalactiae</i>	<i>Staph. xylosus</i>	<i>Staph. capitis</i>	Асоціація виділених бактерій
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	Ампіцилін	<9	10-13	>14	-	18	15	15
2	Бензилпеніцилін	<10	11-16	>17	-	20	8	7
3	Гентаміцин	<15	15-16	>16	-	20	24	15
4	Еритроміцин	<17	18-21	>22	-	30	-	20
5	Канаміцин	<14	15-18	>19	-	21	17	20
6	Карбеніцилін	<14	15-18	>19	-	18	23	20

7	Кліндаміцин	<14	15-20	>21	-	18	-	18
8	Левоміцетин	<15	16-18	>19	-	19	15	15
9	Лінкоміцин	<19	20-23	>24	-	21	-	18
10	Налідіксова кислота	<12	13-17	>18	-	17	10	20
11	Неоміцин	<12	13-16	>17	13	15	19	20
12	Норфлораксацин	<12	13-16	>17	-	20	22	26
13	Олеандоміцин	<12	13-17	>18	-	25	10	25
14	Оксацилін	<15	16-19	>20	-	-	25	10
15	Офлораксацин	<12	13-16	>17	-	30	20	26
16	Поліміксин	<11	12-14	>15	-	20	-	15
17	Рифампіцин	<12	13-15	>16	-	20	21	18
18	Тетрациклін	<16	17-21	>22	-	20	8	12
19	Фузидин	<16	17-20	>21	-	20	-	20
20	Фурагін	<15	16-18	>19	-	18	12	20
21	Фурадонін	<15	16-18	>19	-	18	13	25
22	Фуразолідон	<15	16-18	>19	-	22	18	22
23	Цефазолін	<14	15-18	>19	-	23	27	20
24	Цефалексин	<14	15-18	>19	-	30	24	23
25	Цефотаксим	<14	15-20	>21	-	30	28	20
26	Цефтазидим	<14	15-17	>18	-	20	17	10
27	Ципрофлораксацин	<15	16-20	>21	-	30	22	30
28	Енрофлораксацин	<12	13-16	>17	-	25	20	20
29	Біомаст	-	-	-	16	15	26	20
30	Мастисан-А-форте	-	-	-	15	20	13	18

Досліджувані препарати біомаст і мастисан-А-форте давали зону затримки росту при всіх видах мікрофлори від 13 до 26 мм, а загальна мікрофлора при біомасті мала зону затримки росту – 20 мм, а при мастисані-А-форте – 18 мм. Це вказує на виражену антимікробну дію вищезгаданих препаратів до окремих видів мікроорганізмів та їх асоціацій.

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І ЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Економічна ефективність – головний критерій оцінки перспективності різних ветеринарних заходів, у тому числі й при лікуванні корів із субклінічним маститом. Економічні збитки, які наносяться маститами корів складаються з наступних факторів:

- недоотримання молока;
- витрати на лікування;
- отримання від хворих корів слабких телят.

Навесні під лікуванням перебувало 93 корови з клінічною та субклінічною формами маститу.

Для їх лікування нами використовувалися наступні засоби:

- Ципрофлоксацин 100 мл (1 флак.), внутрішньом'язово, одноразово, вартістю 139 грн 15 коп за флак;
- 0,5% розчин новокаїну 200 мл (1 флак.), для новокаїнової блокади, одноразово, вартістю 52 грн 36 коп за флак;

Для лікування, на одну голову витрачено по 20 мл Ципрофлоксацину вартістю 27 грн 83 коп та 0,5% розчин новокаїну 200 мл вартістю 52 грн 36 коп; всього 80 грн 19 коп, а у цілому по групі: Ветеринарні витрати (Вв) = 80 грн 19 коп × 93 гол = 7458 грн.

Клінічно здорові корови в цей час мали середній добовий удій – 33 літри молока на добу, а в період захворювання, продуктивність становила – 29 літрів, тобто недоотримано від корів по 4 літри молока на 1 голову за добу. Закупівельна ціна 1 літра молока – становить 10 грн, тобто за одну добу захворювання збитки склали 40 грн на голову, а по групі – 3720 грн.

Таким чином, збитки від недоотримання продукції у хворих корів склали: 3720 грн × 7 днів лікування = 26040 грн.

Тобто, економічний ефект (Ее) від проведення лікування на 1 голову корів становитиме: $(33 \times 7 \times 10) - (29 \times 7 \times 10) - 80 \text{ грн } 19 \text{ коп} = 2310 - 2030 -$

80 грн 19 коп \equiv 199 грн 81 коп. Тоді як на на групу корів становитиме: $E_e = 119$
 грн 81 коп \times 93 гол = 18582 грн 33 коп

Економічна ефективність на 1 гривню.

$$E_{грн} = E_e / V_v$$

$$E_{грн} = 18582 \text{ грн } 33 \text{ коп} / 7458 \text{ грн} = 2 \text{ грн } 49 \text{ коп.}$$

Тобто, вибраний напрямок лікування являється економічно ефективним.

Отже, ТОВ «Полісся» є благополучним щодо інфекційних хвороб, карантин згостроінфекційних захворювань не встановлювався. В приміщеннях за планом проводяться дезінфекція, дезінсекція та дератизація.

Цілий рік тварини знаходяться на безприв'язному утриманні. Годівля та напування відбувається за допомогою станцій годування, при цьому корови мають доступ до свого індивідуально підбраного раціону, отримуючи його невеликими порціями протягом дня. Доїння корів здійснюється за допомогою автоматичних роботів-доярів. Телят до 1 року утримують групами на глибокій підстилці в секціях, в яких розміщені годівничі та поїлки.

Новонароджених телят випоюють у клітках. В тваринницькому приміщенні господарства обладнані родильні відділення для отелення корів і нетелів.

Стічні води знезаражуються хімічним методом. Для цього використовують свіже гашене вапно з активністю хлору не нижче 2,5% з розрахунку 3 кг на 1 м³.

Дезінфікуючі препарати, так як «Бейсик», «Сідмакс» та ін. зберігаються в сухому, чистому приміщенні, добре провітрюваному приміщенні, яке замикається. Під дезінфектанти підкладено дерев'яні піддони. Але в періоди сильних дощів в дане приміщення потрапляє незначна кількість дощів, внаслідок чого спостерігається сирість стін. Профілактична дезінфекція тваринницьких приміщень проводиться на початку та в кінці пасовищного періоду.

Ветеринарні препарати зберігають в спеціально відведеній для цього кімнаті в режимах, що відповідають вимогам інструкції з використання і зберігання препаратів.

Вода у виробничі приміщення господарства подається централізовано, через споруджену для цієї цілі башту. Вода для напування тварин подається через водопровід на автопоїлки. Для інших технологічних процесів (обприскування полів, дезінфекції приміщень та території ферми) воду набирають у цистерни безпосередньо біля башти.

Якщо говорити про відношення в господарстві до атмосферних ресурсів, то слід сказати, що в тваринницьких приміщеннях робота вентиляції не задовольняє потреб. Тому в атмосфері приміщень тваринницьких ферм накопичуються такі шкідливі гази як аміак, оксид вуглецю, а при роботі механізмів – й окис вуглецю. Слід також сказати, що в вентиляційних системах відсутні будь-які фільтри і вищезазначені шкідливі гази викидаються в атмосферу, забруднюючи її.

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

В кінцевому випадку, пройшовши біо- та хіміотрансформацію, проте містячи в собі шкідливі речовини, збудників інфекційних та інвазійних хвороб (вони є надзвичайно стійкими), стічні води поступають в ту чи іншу водойму.

Підводячи підсумок стану охорони навколишнього середовища слід зробити такі висновки:

- гноєсховище знаходиться в незадовільному стані;
- порушуються правила використання води для обприскування полів.

Недопустимо набирати воду для таких цілей безпосередньо біля башти, оскільки залишки пестициду можуть потрапити в ґрунт та воду території тваринницької ферми;

не повністю виконуються вимоги щодо біотермічного знезараження гною;

– не в повній мірі знезаражуються викиди в атмосферу шкідливих газів від виробничих приміщень.

Для покращення екологічного стану в умовах господарства можна запропонувати наступні рекомендації:

– обгородити гноєсховище господарства, звернути увагу на облаштування під'їзних доріг до гноєсховища;

– необхідно змінити умови зберігання дезінфектантів. Потрібно пристосувати приміщення для того, щоб обмежити вплив на нього навколишнього середовища;

– при набранні води для використання її з метою обробки полів необхідно провести водопровід на спеціально обладнану для цього

площадку;

– гній із гноєсховища вивозити та використовувати як добриво для олів можна лише через півроку, оскільки гній, що використовується раніше може містити в собі збудників небезпечних хвороб

тварин талюдини, шкідливі речовини, які при цьому розповсюджуються на значній території;

– знизити викиди тваринницьких приміщень в атмосферу. Для цього необхідно в вентиляційних ходах вмонтувати фільтри.

НУБІП України

НУБІП України

ВИСНОВКИ

Великою проблемою молочного скотарства є захворювання молочної залози. Патологія молочної залози і статевих шляхів у корів має широке поширення, так як причини розвитку цих поразок у тварин досить різноманітні.

Важливе місце в етіології і патогенезі маститу належить мікробному фактору, його взаємодії з механізмами локальної імунного захисту молочної залози і загальною імунобіологічною реактивністю організму, визначальною особливості прояву і перебігу захворювання. У корів, хворих на мастит, у молоці завжди виявляються патогенні мікроорганізми (стафілококи, стрептококи, *E. coli* та ін.), які мають певну стійкість до антибіотиків і створюють постійне джерело інфекції в молочній залозі. Молоко таких тварин непридатне не тільки для використання в харчових цілях, але і для годування новонароджених тварин.

Основа контролю клінічного маститу – регулярний і достовірний збір інформації про стан вимені, грамотна інтерпретація одержуваних даних і своєчасний адекватний вплив на патологічний осередок.

При лікуванні маститів дуже важливо зупинити запальний процес і максимально відновити молочну продуктивність корови. При цьому необхідно почати лікування як можна раніше. Тільки при своєчасно розпочатому лікуванні мова може йти про сприятливий результат захворювання.

Основним етіологічним фактором, що викликає розвиток маститу у корів, є вплив на молочну залозу патогенної і умовно-патогенної мікрофлори з переважанням стафіло- і стрептококів. Клініка і перебіг гострого катарального маститу залежить від місця локалізації запального процесу.

Хвороба проявляється в період лактації. У сухостійний період у 70% корів мастит протікає в прихованій формі. Переносниками інфекційного

захворювання є заражені тварини (хворі і мікробоносії). Навіть після лікування частки вимені залишаються інфікованими до 8-10 місяців.

Лікування маститу ВРХ засноване на застосуванні антибіотиків.

Організму корови потрібно допомогти впоратися з поширеною інфекцією, але перш ніж зупиняти свій вибір на певному антибіотику, слід знати, що не

кожним препаратом можна впоратися з будь-якою інфекцією. На певного збудника даний антибіотик може і не подіяти, тому рекомендується спочатку дізнатися, який саме хвороботворний мікроорганізм викликає запалення

вимені. Робиться це за допомогою лабораторного аналізу. Потрібно взяти

стерильну баночку і здоїти в неї трошки молока з хворої частини молочної залози, а потім віднести його на дослідження в лабораторію. Крім лікування

антибіотиками потрібно ще видалення ексудату з молочної залози, тому треба

по можливості намагатися здоювати його з вимені. Також необхідна обробка

дезінфікуючими засобами. Іноді призначають новокаїнову блокаду або ін'єкції окситоцину.

Профілактика, навчання персоналу, правильне влаштування молочнотоварних комплексів, правильне утримання і годування ВРХ,

дотримання правил доїння і догляду за тваринами, утримання корівника в

чистоті, регулярний огляд корів, своєчасне виявлення хвороб органів травлення.

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аксенова П. В., Ермаков А. М., Грушевский И. Ю. Основные проблемы воспроизводства крупного рогатого скота и пути их решения.

Ветеринарная патология. 2013. № 3 (45). С. 108-115.

2. Апатенко В. М. Иммунологические аспекты инфекционной патологии. Актуальні проблеми ветеринарної патології: Матеріали Першої Всеукраїнської науково-виробничої конференції ветеринарних патологів.

Київ, 1996. Ч. 1. С. 45-46.

3. Беляев В. И. Профилактика мастита путем отбора наследственно устойчивых коров. *Ветеринария.* 1990. № 12. С. 45-46.

4. Бриль В. С., Слепченко В. М., Лакатош В. М., Підпригора Г. І.

Експрес-методи лабораторної діагностики субклінічних маститів у корів. Київ, 1993. 20 с.

5. Вальчук О. А. Мастит корів – ефективні шляхи вирішення проблеми.

Ветеринарна практика. 2009. № 4. С. 30-33.

6. Вельбри С. К., Лилеорг А. Л., Линдстрем С. К. Одновременная оценка уровня иммунного комплекса (ИК) и иммуноглобулинов для

характеристики патологического процесса. *Лабораторное дело.* 1988. № 5. С. 7-11.

7. Ветеринарна мікробіологія та імунологія. А. В. Демченко, В. О.

Бортнічук, В. Г. Скибинський, В. М. Апатенко. Київ: Урожай, 1996. 368 с.

8. Головка А., Вечтомов В., Гужвинська С., Макеев В., Короваєва І.,

Мушкіна Н. Етіопатогенез маститів та засоби їх терапії у корів. *Вет. медицина України.* 2001. № 11. С. 20-21.

9. Гудимова Т. Е. Болезни гениталий и маститы. *Ветеринария.* 1986. № 8. С. 62-69.

10. Демидова Л. Д. Ветеринарно-санитарные аспекты борьбы с маститом коров и повышения санитарного качества молока: автореф. док. вет. наук. Москва, 1997. 49 с.

11. Диагностика і лікування корів, хворих на субклінічний мастит. А. М. Головка, В. Я. Венмотов, С. О. Гужвинська. *Проблеми зооінженерії та вет. медицини*. 2001. № 8. С. 237-239.

12. Дмитрів О. Я. Субклінічний мастит корів (етіологія, патогенез, методи діагностики і профілактики): автореф. дис... канд. вет. наук. Львів, 2002. 17 с.

13. Довгопол В. Ф. Ефективний метод лікування корів, хворих на мастит. *Ветеринарна медицина України*. 2011. № 12. С. 15-17.

14. Зажарська Н. М. Етіопатогенез, симптоматична і патогенетична терапія маститу у корів: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Харків, 2001. 18 с.

15. Заячковский Й. Ф. Профилактика и лечение акушерско-гинекологических заболеваний у коров. Уфа: Башкир, кн. изд-во, 1982. 229 с.

16. Зайко Н. Н., Быць Ю. В., Атаман А. В. Патологическая физиология. 3-е изд. Москва: МЕДпресс-информ, 2002. 644 с.

17. Зверева Г. В., Олескив В. Н., Качур Д. Е., Пичук В. Ф. Некоторые аспекты профилактики мастита у высокопродуктивных коров. Тез. докладов на Всесоюзной науч. конф., посвященной 140-летию Харьковского зооветеринарного института им. Н. М. Борисенко. 1991. С. 86-95.

18. Зверева Г. В., Хомин С. П. Гинекологические болезни коров. Київ: Урожай, 1976. 152 с.

19. Зыкин Л. Ф., Хапцев З. Ю., Спиряхина Г. В. Современные методы в ветеринарной микробиологии. Москва: «КолосС», 2011. 83 с.

20. Івченко В. М. Імунобіологічні показники крові і сироватки молока корів, хворих маститом. Матеріали науково-практичної конференції. 1995. № 5. С. 39-40.

21. Івашура А. І. Система заходів по боротьбі з маститами коров. Москва: Росагропромиздат, 1991. 238 с.

22. Иноземцев В. П., Балковой И. И., Нежданов А. Г. Квантовая терапия у коров при метритах и маститах. *Ветеринария*. 2000. № 10. С. 9-12.

23. Кашин М. П., Спассев В. В. Биометрия: учебник для студентов вузов биологических и экологических направлений. Николаев: Вид-во МФ НаУКМА, 2000. 204 с.

24. Калашников А. П., Клейменов Н. И., Баканов В. Н. Нормы и рационы кормления с.-х. животных: справочное пособие. Москва: Агропромиздат, 1985. 352 с.

25. Карташова О. Л., Киргизова С. Б., Исайкина Е. Ю. Диагностика скрытых форм мастита. *Ветеринария*. 2004. № 10. С. 32-34.

26. Карташова В. М., Ивашура А.И. Маститы коров. Москва: Агропромиздат, 1988. 256 с.

27. Карташова В. М., Иванова О. Р. Метод контроля молочных стад на заболеваемость маститом. *Ветеринария*. 1993. № 8. С. 39-41.

28. Киричко О. Б. Мікрофлора молока та показники резистентності здорових і хворих на субклінічний мастит корів при застосуванні полтавського бішофту: автореф. дис... канд. вет. наук. Полтава, 2006. 20 с.

29. Ковалев В. Ф., Волков И. Б., Виолин Б. В. Антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны в ветеринарии: справочник. Москва: Агропромиздат, 1988. 223 с.

30. Ковальчук С. Н., Валюшкин К. Д., Петров В. В. Лечение маститов с применением уберосанов и мази бронтол. *Вет. консультант*. № 1. 2005. С. 20-21.

31. Логвинов Д. Д., Солодовников С. Б., Сидоренко А. Н. Болезни вымени у коров. Київ: Урожай, 1979. 112 с.

32. Ложкин Э. Ф. Анатомические особенности выводящей системы вымени и устойчивость к маститу. *Ветеринария*. 1987. № 9. С. 46-47.

33. Любецкий В. Й. Розповсюдження маститу серед високопродуктивних корів. *Науковий вісник НАУ*. № 89. 2005. С. 294-297.

34. Мазуркевич А. Й., Тарасевич В. Л., Клузі Дж. Патолофізіологія тварин. Київ: Вища шк., 2000. 352 с.

35. Мастит сільськогосподарських тварин: методичні рекомендації.
Уклад.: Харута Г. Г., Касянчук В. В., Хоменко В. С. Київ, 1997. 28 с.

36. Методи ветеринарної клінічної лабораторної діагностики: довідник.
Під ред. проф. І. П. Кондрахін. Москва: Колос, 2004. 520 с.

37. Микрофлора молока при остром течении мастита у коров. И. В. Гордеева, Н. М. Ботникова, А. В. Кузнецов, А. А. Кузминых, А. Б. Тебекин.
Ветеринарная патология. 2006. № 1. С. 21-23.

38. Миролубов М. Г., Преображенский О. Н. Лечение и профилактика при мастите коров. *Ветеринария*. 1999. № 10. С. 33-35.

39. Модин А. Н. Профилактика мастита коров в сухостойный период.
Зоотехния. 2010. № 10. С. 27-28.

40. Мороз І. Г., Руденко А. Ф., Ігнатів М. М. Методичні рекомендації по діагностиці та лазеротерапії маститу у корів. Луганськ, 2000. 19 с.

41. Нагорный И. С., Бородиня В. И. Лечение коров, больных маститом в период лактации, с применением тепла и холода. Киев, 1989. 94 с.

42. Наказ Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 20 квітня 2004 року № 49.
Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 7 травня 2004 р. за № 579/9178.

43. Овчарук О. В. Хімічний аналіз в сільському господарстві: навч. посіб. Кам'янець-Подільський, 2018. 505 с.

44. Оксамитний М. К., Векслер С. А., Александров С. М. Профилактика і лікування маститів у корів. Київ: Урожай, 1988. 120 с.

45. Оксамитний М. К. Субклінічні мастити у корів. Київ: Урожай, 1973. 144 с.

46. Оксамитный М. К., Мохамед Эль-Тайп. Бактериологическая диагностика мастита. *Ветеринария*. 1989. № 7. С. 50-52.

47. Павленко О. Б. Симбионтная микрофлора вымени здоровых коров и телок, ее роль в этиологии мастита. *Ветеринарная патология*. № 4, 2011.

48. Плогников В. П. Физиология вымени у коров и продуктивность.
Ветеринарный консультант. 2003. № 15 (63). С. 25-34.

49. Полянцев Н. И., Синявин А. Н. Акушерско-гинекологическая дистансеризация на молочных фермах. Москва: Россельхозиздат, 1985. 175 с.

50. Полянцев Н. И., Подберезный В. В. Ветеринарное акушерство и биотехника репродукции животных. Учебное пособие: Серия «Ветеринария и животноводство». Ростов/н Дону: Феникс, 2001. 480 с.

51. Попов Л. К., Смагин Н. П., Попов Ю. И. Скрытая форма мастита и гинекологические болезни у коров. *Ветеринария*. 1998. № 4. С. 39-40.

52. Результати лікування корів, хворих субклінічним маститом, опроміненою аутокрів'ю. В. П. Поліщук, В. І. Бородиня, В. С. Бриль. *Матеріали науково-практичної конференції неінфекційна патологія тварин*. 1995. Ч. 2. С. 89-91.

53. Слободяник В. И. Имунный статус у коров при субклиническом мастите. *Ветеринария*. 1995. № 10. С. 34-42.

54. Сорокун В. Ю., Дудко І. С., Котляр Г. І. Макро- та мікроскопічні структури діжки вим'я при маститах. *Матеріали науково-практичної конференції*. 1995. Ч. 2. С. 94-95.

55. Студенцов А. П., Шпилов В. С., Субботина Л. Г., Преображенский О. Н. Ветеринарное акушерство и гинекология. Москва: Колос, 1980. 447 с.

56. Хомин С. П., Дмитрів О. Я. Роль мікробів в етіології маститу у корів. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького*. 1999. Т. 1 (№ 4). С. 146-151.

57. Хомин С. П., Зверева Г. В., Дмитрів О. Я., Андросюк М. Г. Використання люмінесцентної мікроскопії молока для діагностики субклінічного маститу у корів. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького*. Львів. 2000. Т. 2 (№ 2). С. 214-217.

58. Чеходариди Ф. Н. Сравнительная эффективность лечения мастита у коров. *Вестник ветеринарии*. 2006. № 3. С. 46-49.

59. Шпилева Л. О. Лазер і мастисан-Б при субклінічному маститі у корів. *Міжвідомчий тематичний науковий збірник*. 2000. № 78. Т. II. С. 242-247.

60. Яблонський В. А., Любецький В. Й., Бородиня В. О. Патологія молочної залози. Київ, 2004. 45 с.

61. Яблонський В. А. Методичні рекомендації щодо діагностики, лікування та запобігання маститу в тварин. Київ: «Ветінформ», 2007. 32 с.

62. Hopster H., Werf J. T. N. van der, Blokhuis H. J. Stress enhanced reduction in peripheral blood lymphocyte numbers in dairy cows during endotoxin-induced mastitis. *Veter. Immunol. Immunopathol.* 1998. Vol. 66, № 1. P. 83-97.

63. Malinowski E., Kłosowska A. Diagnostyka zakażeń i zapaleń wymenia. Puławy, 2002. 96 s.

64. Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests, CLSI 2005. Vol. 25, № 1, Jan. P. 26-30.

65. Ruschen J. The welfare of the high producing animal. Animal welfare and animal health. In: Landbaforschung Volkenrode, Sonderheft. 2000. P. 35-39.

66. Wagener H. C. Zoonotic aspects of antimicrobial resistance among mastitis pathogens. 25th Inter. Dairy Congress. Aarhus, Denmark. 1998. P. 61-62.

67. Watson D. L., McColl M. L., Davies H. J. Field trial of staphylococcal mastitis vaccine in dairy herds: clinical, subclinical and microbiological assessments. *Aust. Vet. J.* 1996. № 74. P. 447-450.

68. Wellenberg G. J., van der Poel W. H., Van Oirschot J. T. Viral infections and bovine mastitis: a review. *Veterinary microbiology.* 2002. № 88 (1). P. 27-45.

НУБІП України

НУБІП України