

ЛІКУВАННЯ БРОНХОПНЕВМОНІЇ У ТЕЛЯТ

Євген Пливанюк, Роман Каспров

Подільський державний аграрно-технічний університет, Україна

Plyvanyukevgen@gmail.com, romank1111@ukr.net

<https://doi.org/10.37406/sXXIcp.2021.v2.268>

Вступ

Відомо, що функціонування багатьох органів і систем організму залежить від інтенсивності утворення радикалів Оксигену [1]. Активні форми Оксигену є звичайними продуктами метаболізму в клітинах організму. Вони відіграють важливу роль як в регуляції інтенсивності обміну речовин, так і в перебігу фізіологічних процесів [2].

В своїх дослідженнях ми використали препарат Ветокс-1000, при застосуванні якого утворюється атомарний кисень, який є сильним окисником та має виражені бактерицидні, віруліцидні, фунгіцидні, дезінтоксикуючі та дезодоруючі властивості, сприяє нейтралізації та видаленню токсинів із крові, тканин і порожнин організму тварин. Препарат також викликає зниження вмісту загального білка у плазмі крові, підвищення концентрації сечовини, креатиніну та активності амінотрансфераз у хворих на бронхопневмонію телят за рахунок активізації окисно-відновних процесів, тому він був нами додатково використаний поряд із базовим лікуванням гострої форми бронхопневмонії у телят.

Розділ 1.

Респіраторні хвороби, зокрема бронхопневмонія телят, є однією з головних проблем ветеринарної медицини, яка приносить значні економічні втрати, пов'язані зі зниженням м'ясної та молочної продуктивності, зменшенням відтворення стада і загибеллю молодняка великої рогатої худоби [12]

Бронхопневмонія - захворювання, що проявляється запаленням бронхів і часток легень із нагромадженням в альвеолах ексудату й клітин десквамованого епітелію [5, 12]. Патологічний процес починається з появи в легеневій паренхімі серозного ексудату, але, оскільки первинно уражуються бронхи й процес швидко поширюється по бронхіальному дереву, то таке захворювання, що відзначається переважно в молодняку, прийнято називати бронхопневмонією [8].

Бронхопневмонії мають багато варіацій і особливостей в кожному окремому випадку, що пов'язано з реактивністю організму хворого, етіологічними чинниками, умовами середовища і ускладненнями, що виникли. Розрізняють гострий, підгострий та хронічний перебіг захворювання.

Гострий перебіг починається з легкого нездужання, вялості, пониження апетиту, без підвищення температури тіла. На 2-3-й день температура тіла підвищується до 40-40,7 °С, а в деяких випадках до 41 °С; з'являється задишка. Відмічається гіперемія кон'юнктиви, слизової оболонки носової порожнини, потім вони стають блідими і синюшними. З носових отворів виділення спочатку серозно-катарального, а потім катарального і гнійно-катарального ексудату. Кашель є постійним симптомом захворювання. Спочатку він різкий, сухий, хворобливий, надалі слабкий, вологий і менш хворобливий, але більш частий. Загальний стан погіршується. Телята малорухливі, стоять з опущеною головою і широко розставленими передніми кінцівками. Перкусією можна встановити вогнища притуплення різної величини в

області розташування передніх і середніх частин легень.

При аускультатії на початку захворювання прослуховується везикулярне дихання, потім з'являються вологі хрипи. З розвитком хвороби прослуховують бронхіальне дихання. Спостерігається зміна в складі крові тварин: збільшується вміст лейкоцитів, в лейкоцитарній формулі відмічають нейтрофілію зі зсувом ядра вліво, еозинофілію, зниження кислотної ємності крові [2, 5, 8].

Підгострий перебіг характеризується зниженням апетиту, відставанням в рості, низькою вгодованістю. Температура тіла вранці звичайно в нормі, а увечері підвищується на 1-1,5 °С. Волосяний покрив скуйовджений. У телят з'являється задишка, вологий кашель. При перкусії виявляють вогнища притуплення. У періоди загострення - залучення до запального процесу нових часток легень - помітно погіршується загальний стан, підвищується температура тіла, посилюється задишка, пульс частий, слизові оболонки синюшні [22].

При хронічному перебігу телята відстають в рості, апетит мінливий, постійний кашель, який посилюється при різних подразниках: руху тварини, коливанні температури і вологості повітря, перкусії грудної клітки. Температура тіла трохи підвищена, з носових отворів періодично спостерігаються витікання. Слизові оболонки ціанотичні. При аускультатії чути сухі хрипи, при перкусії - значні вогнища притуплення [13, 17, 29]

Механізм розвитку бронхопневмонії дуже складний, тобто в патологічний процес залучаються всі органи і системи хворої тварини. Розвиток бронхопневмонії визначається функціональним станом організму і особливо станом його нервової діяльності. Неприятливі чинники зовнішнього середовища, в певних умовах, можуть викликати порушення діяльності нервової системи, що призводить до зниження захисних сил і зміни реактивності організму. Порушуються нервові і гуморальні реакції, знижується в крові концентрація гістаміну і лізоциму [3].

Це сприяє застою крові в легенях, набряку слизових оболонок бронхіол і бронхів. Різко падає фагоцитарна активність лейкоцитів і лізоцимна активність бронхіального слизу, знижується бар'єрна функція епітелію. Первинні зміни характеризуються ексудативними процесами, накопиченням серозного, а потім катарального ексудату в бронхах і альвеолах.[8]

Бронхопневмонія реєструється в різних зонах країни, і по питомій вазі посідає друге місце після шлунково-кишкових захворювань [5]. По даним ряду авторів, щорічно в країні хворіють на бронхопневмонію 20-30% молодняку. У результаті в тварин, що перехворіли, знижується середньодобовий приріст живої маси, продуктивні й племінні якості, тому профілактика бронхопневмонії є питанням першорядної важливості, що вимагає своєчасного й грамотного вирішення [5, 7, 8, 10].

Основною умовою успішного лікування бронхопневмонії є усунення етіологічних факторів, створення оптимальних умов утримання й забезпечення повноцінною годівлею.

Комплексне лікування в поєднанні із правильно організованими умовами утримання й годівлі приводить до повного видужання тварин при гострому й підгострому перебігу бронхопневмонії. Лікування тварин, хворих хронічною бронхопневмонією, до повного видужання не приводить, але допомагає припинити процес. Молодняк, що перехворів хронічною бронхопневмонією, не може бути використаний для племінних цілей і підлягає вибраковуванню [6-8].

Лікувальні заходи починають з усунення етіологічних чинників [2, 21, 29]. Тварин ізолюють, забезпечують підстилкою, створюють для них оптимальні параметри температури і вологості. Раціон повинен складатися з кормів, що легко перетравлюються, збагачений вітамінами. Лікування хворих бронхопневмонією тварин найбільш результативно і економічно доцільно на початкових стадіях захворювання, коли уражені переважно бронхи, а ексудативний процес носить серозно-катаральний характер. Такі зміни спостерігаються звичайно в перші 3-7 днів від початку підвищення температури.

Комплексне лікування включає одночасне застосування різних засобів: антимікробної терапії (антибіотики, сульфаніламід, нітрофуран, препарати миш'яку), замісної терапії (вітаміни, макро- й мікроелементи, оксигенотерапія), симптоматичної терапії (серцеві засоби) [7].

Незважаючи на велику кількість робіт з вивчення даного захворювання [1–3,7,8], залишаються ще маловивченими окремі питання, такі як роль мікрофлори в патогенезі захворювання та засобів лікування і профілактики.

Навіть при появі великої кількості нових антибактеріальних засобів бронхопневмонії набирають поширення, тому спроби знайти найефективніші шляхи вирішення цієї проблеми спонукають до пошуків ефективних засобів лікування і профілактики [4].

Поки що проблема захворювання телят бронхопневмонією залишається актуальною, у плані пошуків так і експериментального обґрунтування нових засобів, які б володіли одночасно антибактеріальною дією та здатністю до нейтралізації та видаленню токсинів із крові, тканин і порожнин організму тварин.

Метою даного дослідження було вивчити вплив внутрішньовенного введення препарату Ветокс-1000 при комплексному лікуванні гострої форми бронхопневмонії у телят.

Досліди проводились в ТзОВ “Мрія ” Кам’янець – Подільського району Хмельницької області.

Для лікування було відібрано 10 телят української чорно-рябої молочної породи 2,5-3 місячного віку середньою живою масою 78 кг з вираженими клінічними ознаками бронхопневмонії.

Тварин перевели в тепле приміщення і розділили на дві групи за принципом аналогів по 5 голів в кожній.

Телят контрольної групи лікували за методикою, яка практикується в господарстві (базове лікування), при цьому застосовували антибіотик тривалої дії – амоксицилін 15%-ний розчин – 5,0 мл (внутрішньом’язово), блокаду зірчастих вузлів за Б.В. Радчуком, кофеїну натрію бензоат, 10%-ний розчин глюкози внутрішньовенно, амонію хлорид – 10,0 г всередину та тривіт через 3 доби після початку лікування.

Телят дослідної групи лікували за вищенаведеною методикою із додатковим застосуванням розчину Ветокс-1000 у співвідношенні 1:2 з ізотонічним розчином натрію хлориду внутрішньовенно в дозі 5 мл на кг маси тіла один раз на добу. Першу ін'єкцію препарату Ветокс-1000 робили на 2-3 день лікування, коли температура тіла в теляти встановлювалася в межах норми. Кожне введення робили в першій половині дня. Підвищення температури тіла й частішання дихання й серцебиття після ін'єкції не відзначалося.

Схеми лікування хворих на бронхопневмонією телят представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Схема лікування хворих бронхопневмонією теляти

Групи тварин	Схема застосування препаратів	Спосіб застосування	Доза, мл
Контрольна	амоксацилін 15%-ний розчин	внутрішньом'язово	5,0
	блокаду зірчастих вузлів	за Б.В. Радчуком	
	кофеїну натрію бензоат	підшкірно	1,0
	10%-ний розчин глюкози	внутрішньовенно	40,0
	амонію хлорид	всередину	10,0
	тривіт через 3 доби після початку лікування.	підшкірно	3,0
Дослідна	амоксацилін 15%-ний розчин	внутрішньом'язово	5,0
	блокаду зірчастих вузлів	за Б.В. Радчуком	
	кофеїну натрію бензоат	підшкірно	1,0
	амонію хлорид	всередину	10,0
	тривіт через 3 доби після початку лікування.	підшкірно	3,0
	Розчин ВетОкс-1000 у співвідношенні 1:2 з ізотонічним розчином натрію хлориду	внутрішньовенно	400,0

Кров у тварин обох груп брали до початку лікування та через 5 та 10 днів після початку лікування. Зразки крові у досліджуваних тварин були взяті в ранкові години з яремної вени в 2 пробірки, в одній з яких раніше вводився гепарин, в іншу збирали кров для отримання плазми. У крові визначали кількість еритроцитів та лейкоцитів за допомогою камери Горяєва; вміст загального білка, сечовини та креатиніну і активність амінотрансфераз у плазмі крові. Для одержання плазми кров центрифугували при 3000 об./хв. протягом 10 хвилин. В плазмі крові визначали вміст загального білка біуретовим, сечовини - діацетилмонооксимним, креатиніну – уніфікованим методами, активність АсАТ і АЛАТ – методом Рейтмана-Френкеля [4].

Отримані результати експериментальних досліджень обробляли методом варіаційної статистики з використанням програмного забезпечення Microsoft Office (програма «Microsoft Excel»). Вірогідність показників ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$) оцінювали за критерієм Ст'юдента.

Лабораторні дослідження для підтвердження діагнозу проводили в Хмельницькій обласній лабораторії ветеринарної медицини. Патолого-анатомічному огляду було піддано труп теляти, що загинуло від бронхопневмонії, дослідження проводили в секційному залі факультету ветеринарної медицини ПДАТУ. Матеріалом для гістологічних досліджень служили шматочки уражених легень.

Розділ 2.

У телят на початку хвороби спостерігалось вимушене лежаче положення тіла, шерсть була скуйовдженою, апетит відсутній. Лімфатичні вузли рухливі, безболісні, пружної консистенції, місцева температура підвищена. Кон'юнктива гіперемована на початку хвороби, при пізніх стадіях відзначали її ціаноз та невелику набряклість. При дослідженні області серця і серцевого поштовху відхилень від норми не виявлено, межі серця не змінені, при аускультатії у деяких телят відмічалось посилення першого тону. Пульс ритмічний, прискорений, жорсткий, хорошого наповнення, величина пульсової хвилі велика, спадає помірно. У тварин спостерігалось поверхневе дихання, потім відзначалася задишка черевного типу. У

деяких тварин з'явилися прозорі, рясні виділення з носу. Відмічався кашель. Залежно від стадії хвороби він був спочатку сухий і болючий, нетривалий, потім, ближче до одужання, тривалий, безболісний, вологий. Задня межа легень не змінена. При перкусії виявлялися осередки притуплення. При аускультії добре прослуховувалися хрипи в бронхах і легенях, сухі або вологі, в залежності від стадії хвороби. Температура тіла хворих тварин перебувала на верхній межі норми або була підвищена на 0,5 -1,0 °С. Максимальна зареєстрована температура за час спостережень 40,5 °С. Кількість дихальних рухів прискорена до 32- 38 др/хв.

При патологоанатомічному дослідженні трупу теляти, що загинуло у віці 2,5 місяці від бронхопневмонії спостерігали наступні зміни: в грудній порожнині незначний обсяг серозного ексудату, без запаху. Уражені ділянки легень синьо-червоного кольору, збільшені в об'ємі, набряклі. При розрізі стікала рідина червоного кольору, а при натисканні виділялася піниста каламутна рідина. Середостінні і бронхіальні лімфатичні вузли збільшені, без ознак крововиливу. Патологоанатомічний діагноз: крупозна бронхопневмонія.

Гістологічні зміни органів дихання теляти: відзначалися гіперемія капілярів, набухання і фрагментація волокон стінок альвеол і інтерстиціальної тканини (рис. 1), інфільтрація міжальвеолярної тканини лейкоцитами, ексудативні процеси з накопиченням в просвіті альвеол серозного ексудату.

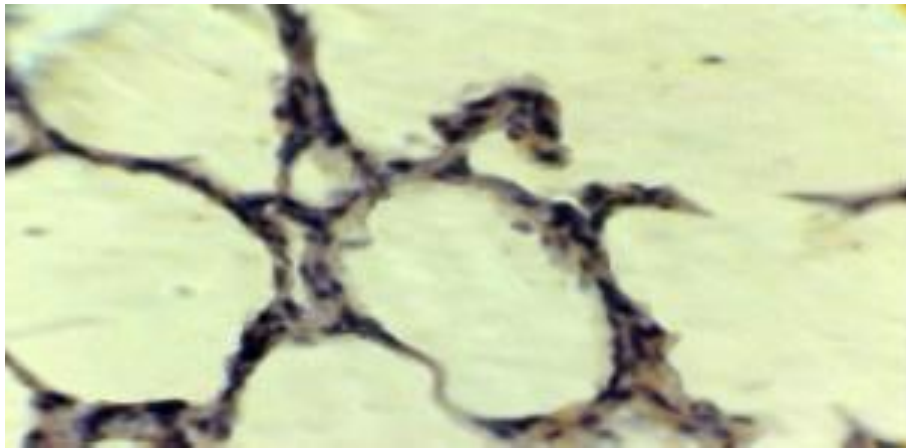


Рис. 1. Набухання і фрагментація стінок альвеол. Забарвлення гематоксилін-еозином (Ок.10 х об.20)

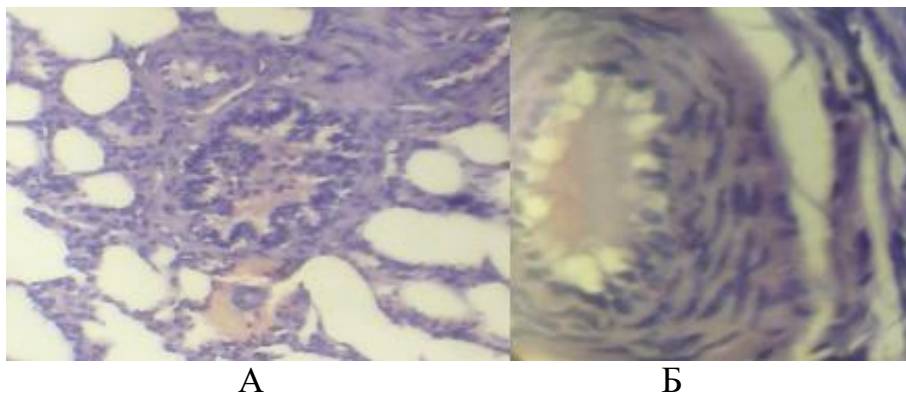


Рис. 2. Ексудат в бронхіолах. Забарвлення гематоксилін-еозином: А ок.10 х об.8, Б ок. 10 х об. 40

Респіраторні капіляри розширені, місцями вузловато потовщені і переповнені кров'ю. В альвеолах і бронхіолах міститься ексудат у вигляді однорідної або зернистої маси, зафарбований еозином в блідо-рожевий колір

Такий же ексудат знаходять в бронхах, інтерстиціальній, перибронхіальній і периваскулярній сполучної тканини. В ексудаті велика кількість нейтрофілів, а іноді і еритроцитів. У деяких бронхіолах було помітно накопичення слизисто-серозного ексудату з домішкою десквамованих епітеліоцитів (Рис. 3).

Спостерігається яскраво виражений серозний запальний набряк міжальвеолярної тканини, розпушення, порушення міжклітинних зв'язків, десквамація клітин епітелію альвеол (рис. 4).

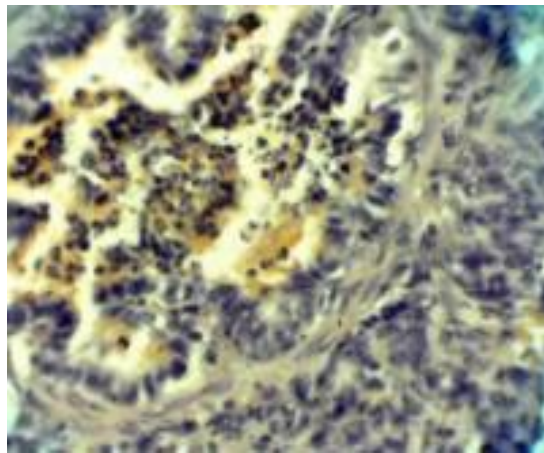


Рис. 3. Десквамація епітеліоцитів бронхіоли.
Забарвлення гематоксилін-еозином (бл. 10 х об. 40)

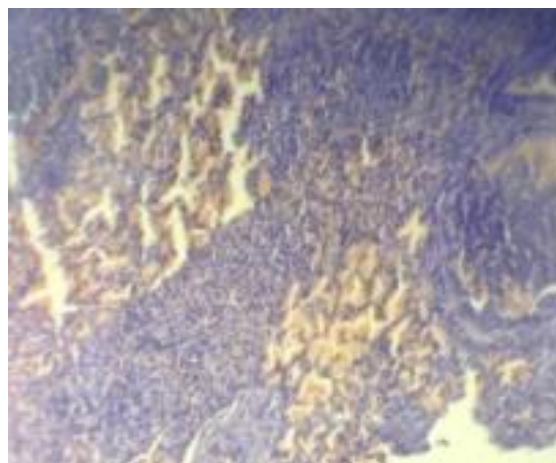


Рис. 4. Серозний запальний набряк міжальвеолярної тканини.
Забарвлення гематоксилін-еозином (Бл. 10 х об. 20)

В ексудаті спостерігалось велику кількість нейтрофілів, а іноді і еритроцитів.

При гематологічному дослідженні крові хворих телят були виявлені значні зміни, що вказують на наявність гострого запального процесу в організмі тварин (табл. 2, 3).

Зокрема, встановлено збільшення загальної кількості лейкоцитів на 69,7 %, зниження кількості еритроцитів на 29,5 %, а також кількості гемоглобіну на 36 %, Також відзначається нейтрофілія зі зрушенням ядра вліво.

Таблиця 2

Кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну у крові телят хворих на бронхопневмонію (M±m; n=5)

Групи тварин	Гемоглобін, г/л		Еритроцити, Т/л.	
	До лікування	Через 10 днів після початку лікування	До лікування	Через 10 днів після початку лікування
Контрольна	73±1,5	104±3***	4,5±0,5	5,3±0,7
Дослідна	72±2	112±2***	3,9±0,5	6,5±0,6**

*Примітка: У цій і наступних таблицях даного підрозділу статистично вірогідні різниці стосовно попереднього дослідження: * — P<0,05; ** — P<0,01; *** — P<0,001*

Повторно кров бралася після клінічного видужання хворих телят. За даними таблиці 2 встановлено, що в крові телят обох груп після лікування підвищився вміст гемоглобіну на 42,5% (P<0,001) у контрольній групі і на 55,6% (P<0,001) у дослідній. Кількість еритроцитів у крові телят після лікування також збільшилась на 17,8% (P>0,05) та 66,6% (P<0,01) у першій і другій групах відповідно.

Кількість лейкоцитів у телят обох груп після лікування знизилася до фізіологічної норми, відсутні юні форми нейтрофілів (табл. 3).

Таблиця 3

Кількість лейкоцитів та лейкоформула телят хворих на бронхопневмонію (M±m; n=5)

Групи тварин		Лейкоцити, тис.	Б	Е	Нейтрофіли				Л	М
					М	Ю	П	С		
Контрольна	До лікування	16,5±0,5	-	3,2	-	0,4	31,2	42	20	3,1
	Через 10 днів	11,5±0,3***	-	4,0	-	-	4,9	31	54	4,5
Дослідна	До лікування	16,7±0,7	0,1	3,3	-	0,3	30,0	40	24	2,4
	Через 10 днів	7,9±0,8***	-	0,2	-	-	3,1	30	63	3,8

При біохімічному дослідженні крові хворих телят (табл. 4) було встановлено зниження рівня кальцію на 34%, фосфору - на 21%, а також підвищення резервної лужності й зниження змісту загального білка в сироватці крові. Такі зміни свідчать про зниження рівня обміну речовин і глибокі його порушення. Це пов'язано в першу чергу з порушенням балансу поживних речовин у раціонах телят, а також із зниженням рівня газообміну в тканинах, що викликано порушеннями у функціонуванні легеневої тканини.

Таблиця 4

Біохімічні показники крові телят (M±m; n=5)

Групи тварин		Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Резервна лужність
Контрольна	До лікування	6,73±0,25	6,38±0,2	36,4±0,9
	Через 10 днів	7,05±0,5	7,50±0,6	33,3±1,5
Дослідна	До лікування	6,8±0,3	6,15±0,5	35,6±1,5
	Через 10 днів	8,3±0,2*	7,77±0,7	33,24±0,5

Істотні зміни в біохімічних показниках крові телят встановлено після їхнього видужання. У телят, що одужали, відзначається вірогідне підвищення вмісту

загального білка у телят контрольної на 27,7 та на 23,8% у тварин дослідної групи при $p < 0,001$, а також на 22,1% ($p < 0,05$) вмісту кальцію у телят дослідної групи.

Встановлено вірогідне зростання вмісту загального білка в плазмі крові телят як контрольної, так і дослідної групи до лікування в порівнянні з нормою, що очевидно пов'язано з гострим перебігом бронхопневмонії.

Після застосування запропонованої нами схеми лікування, на 5 та 10 добу вміст загального білка вірогідно знижувався як у контрольній, так і дослідній групі з приходом даного показника до норми у дослідній групі на 10 добу від початку лікування (рис. 5).

Динаміка вмісту загального білку в плазмі крові телят

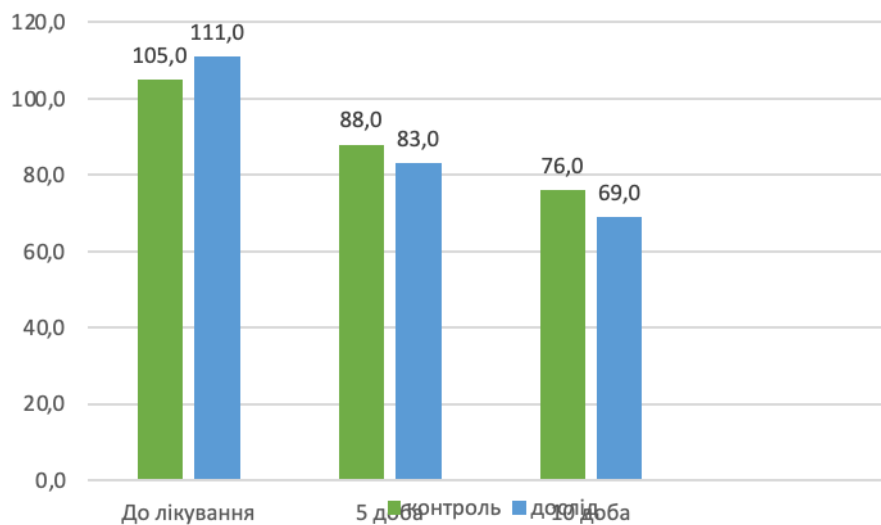


Рис. 5. Вміст загального білку, г/л

Динаміка вмісту сечовини в плазмі крові хворих телят

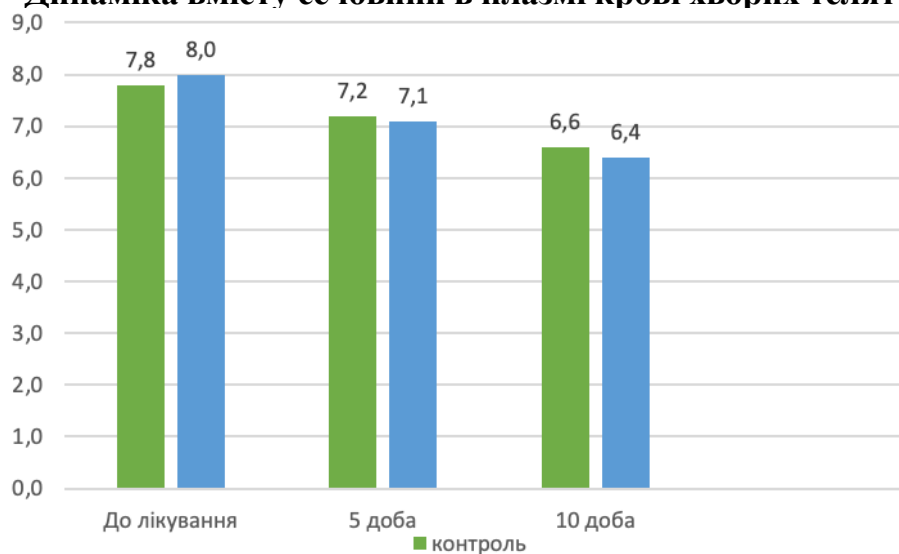


Рис. 6. Вміст сечовини, ммоль/л

Вміст сечовини в плазмі крові хворих телят до початку лікування був вірогідно вищий за норму і становив 7,8 і 8,0 ммоль/л у контрольній та дослідній групах відповідно, що, очевидно, можна пояснити гострим перебігом захворювання. Разом з тим, на 5 добу після початку лікування вміст сечовини як у контрольній, так і в дослідній групах був вірогідно нижчим, ніж до лікування, хоча до норми даний показник наблизився лише у контрольній групі на 10 добу після початку лікування і становив 6,4 ммоль/л (рис.6).

Стосовно вмісту креатиніну в плазмі крові слід зазначити, що до початку лікування він був вірогідно вищий за норму як у контрольній, так і в дослідній групах і становив відповідно 140 та 148 мкмоль/л, що характерно для запальних процесів в легенях. Однак на 5 добу після початку лікування його вміст вірогідно знижувався із приходом до норми на 10 добу як у контрольній, так і в дослідній групах (рис. 7).

Активність АсАТ в плазмі крові телят контрольної та дослідної груп до лікування була дещо вища за норму, що може бути обумовлено впливом токсинів, що утворюються, на печінку хворих телят. На 5 добу після початку лікування активність даного ферменту вірогідно зростала, як у контрольній, так і в дослідній групах із наступним зниженням даного показника на 10 добу після початку лікування до 52 од/л та 43 од/л відповідно (рис 8) Зниження активності даного ферменту до норми на 10 добу після початку лікування обумовлене, на нашу думку, детоксикаційним впливом активних форм Оксигену, що утворюються із гіпохлориту натрію при внутрішньовенному введенні препарату Ветокс-1000.

Динаміка вмісту креатиніну в плазмі крові хворих телят

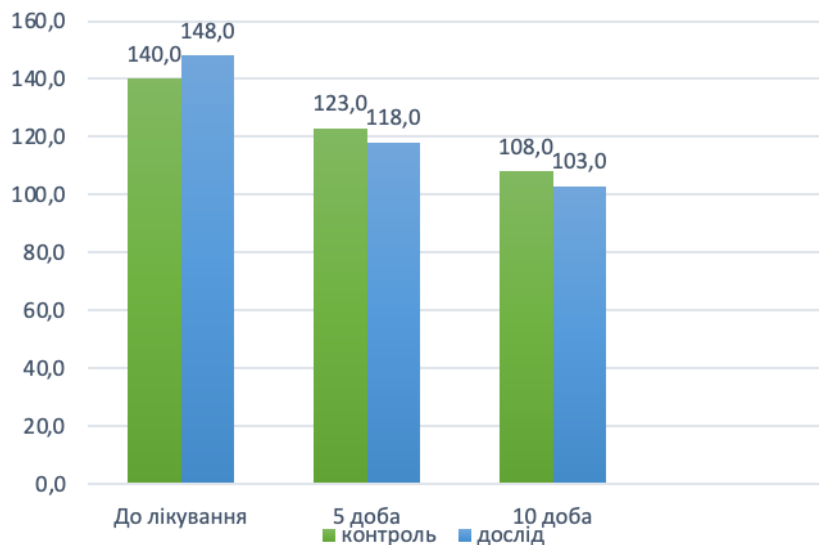


Рис. 7. Вміст креатиніну, мкмоль/л

Що стосується активності АлАТ в плазмі крові хворих телят, слід зазначити, що до початку лікування вона була вища за норму і становила 22 і 24 од/л у контрольній і дослідній групах відповідно, вірогідно зростала до 25 і 28 од/л на 5 добу після початку лікування та вірогідно знижувалась на 10 добу із приходом даних показників до норми (19 та 16 од/л) як в контрольній, так і в дослідній групах відповідно (рис. 9).

Динаміка активності АсАТ плазми крові хворих телят

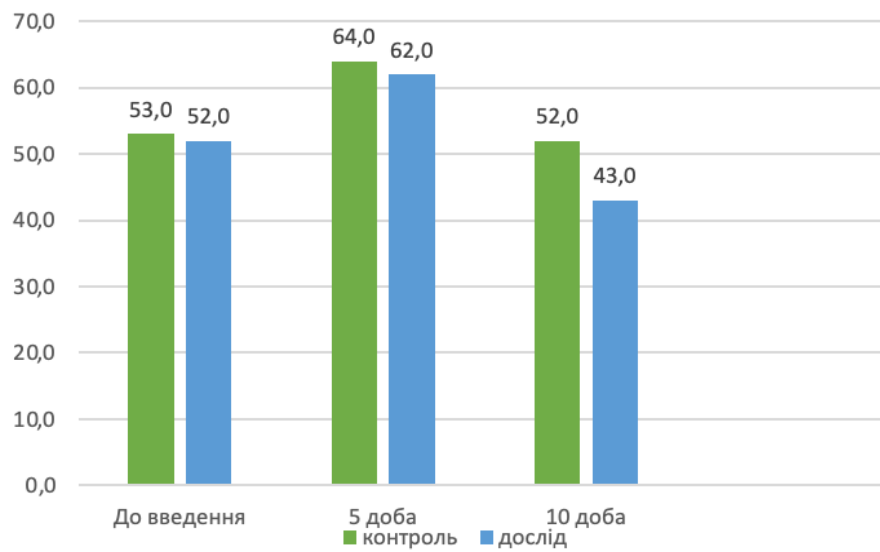


Рис. 8. Активність АсАТ плазми крові, Од/л

Динаміка активності АлаТ плазми крові хворих телят

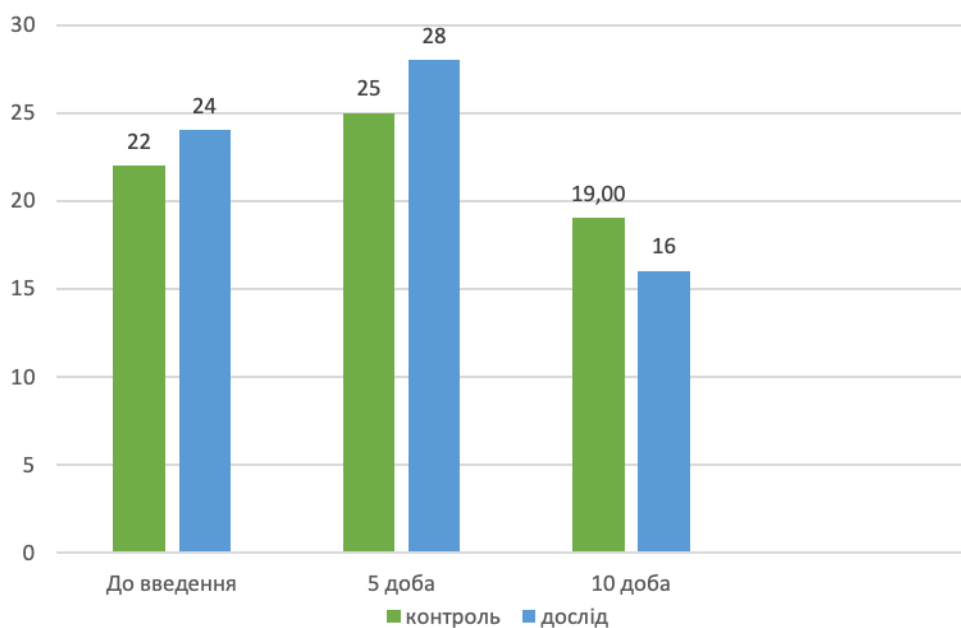


Рис. 9. Активність АлаТ плазми крові, Од/л

Використання розчину ВетОкс-1000 при проведенні терапевтичних заходів поряд з антибіотиками, вітамінними та різними симптоматичними препаратами сприяло не лише їх клінічному видужанню на 7 добу (табл. 5), покращенню стану тварин, а й нормалізувало показники крові. Слід зазначити, що дослідній групі не було випадків загибелі телят на відміну від контрольної, у якій падіж телят склав 20 %. Середньодобові прирости у телят дослідної групи були на 33 % вище, ніж у телят контрольної групи.

Результати лікувальних заходів

Група	Тварин у групі	Тривалість лікування, днів	Видужало тварин	Загинуло тварин	Середньодобові прирости, кг
Контрольна	5	10	4	1	0,3
Дослідна	5	7	5	-	0,4

Висновки

1. Внутрішньовенне введення препарату Ветокс-1000 при гострій формі бронхопневмонії телят викликало швидшу нормалізацію вмісту загального білка, сечовини та креатиніну поряд з традиційним лікуванням із приходом даних показників до норми на 10 добу після початку лікування.

2. Лабораторні дослідження крові телят контрольної й дослідної груп після проведеного лікування показали підвищення кількості еритроцитів і гемоглобіну до фізіологічної норми. Ці показники вище у телят дослідної групи. Вміст загального білка й кальцію після лікування зріс в сироватці крові телят обох груп.

3. Нормалізація активності амінотрансфераз в плазмі крові на 10 добу після початку лікування обумовлена детоксикаційним впливом препарату Ветокс-1000, що робить доцільним його застосування при лікуванні гострої форми бронхопневмонії телят.

Список використаних джерел

- [1] Алехин Ю. Н., Жуков М. С., Никоненко Г. В. Состояние системы гемостаза при бронхопневмонии и в посттерапевтический период у телят. *Ветеринария, зоотехния и биотехнология*. 2016. № 2. С. 12-18.
- [2] Алехин Ю. Н., Жуков М. С., Тюрина Е. В., Каширина Л. Н. Функциональное состояние газотранспортного звена дыхательной системы у телят в разгар бронхопневмонии и в период реконвалесценции. *Ветеринария, зоотехния и биотехнологии*. 2017. № 8. С. 43-49.
- [3] Гунчак В. М., Павлів О. В. Стан імунної системи телят при ступеневій антибіотикотерапії. *Сільський господар*. 2006. № 11–12. С. 32–33.
- [4] Данчук В. В., Тихонов М. М., Пливанюк Є. В., Ківіцька Т. М. Феномен оксигенової регуляції за умов патології. *Ветеринарна медицина України*. № 112008. С. 18-19.
- [5] Жуков М. С. Функционально-метаболические нарушения у телят при бронхопневмонии в период реконвалесценции и их фармакотерапевтическая коррекция : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 06.02.01. Саратов, 2017. 24 с.
- [6] Канюка О. І., Павлів О. В., Слюсар Н. В. Ефективність ступеневої антибіотикотерапії при катаральній бронхопневмонії телят-сисунів. *Вісник НАУ*, Суми. 2007. № 8. С. 46–49 .
- [7] Левченко В. І., Розумнюк А. В., Москаленко В. П. Комплексний метод лікування телят, хворих на бронхопневмонію. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Біла Церква, 2003. Вип. 2. С. 133-140.
- [8] Мельник В. В. Профілактика та лікування неспецифічної бронхопневмонії у телят із застосуванням цитомединів з легень великої рогатої худоби : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01 Біла Церква, 2001. 16 с.
- [9] Методики досліджень з фізіології біохімії сільськогосподарських тварин. Львів,

2004. 399 с.

- [10] Петрова О. Г. Алексеев А. Д. Распространение респираторных заболеваний у крупного рогатого скота и наносимый экономический ущерб. *Аграрное образование и наука*. 2015. №1. С. 10.
- [11] Розумнюк А. В. Структура і функціональні властивості еритроцитів та їх зміни при лікуванні телят, хворих на бронхопневмонію : автореф. дис. канд. вет. наук : 16.00.01 Білоцерків. держ. аграр. ун-т. Біла Церква, 2002. 18 с.
- [12] Руда Н. Показники природної резистентності у телят здорових та хворих на катаральну бронхопневмонію. *Ветеринарна медицина України*. 2000. №4. С. 38-39.