

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Зав. кафедри хірургії і акушерства
сільськогосподарських тварин
канд. біол. наук, доцент

_____ С.М. Масліков
« __ » _____ 2021 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ
СОБАК ЗА ДИСПЛАЗІЇ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ В УМОВАХ
ДЕРЖАВНОЇ ЛІКАРНІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
ШЕВЧЕНКІВСЬКОГО ТА СОБОРНОГО РАЙОНІВ МІСТА ДНІПРО

26.05 – ДР. 1072 21 05 24. 020. ПЗ

Студентка-дипломниця _____ О.П. Овечко

Керівник дипломної роботи

д-р вет. наук, проф. _____ Д.Д. Білий

Консультанти:

з охорони праці

канд. с.-г. наук, доц. _____ В.О. Сапронова

з економічних питань

канд. вет. наук, доц. _____ В.В. Зажарський

Дніпро – 2021

Зміст

Реферат.....	3
Анотація.....	4
Вступ.....	5
Мета і завдання дослідження.....	6
1. Огляд літератури.....	8
1.1. Загальна характеристика дисплазії кульшового суглобу у собак	8
1.2. Структурно-функціональні особливості кульшового суглобу...	10
1.3. Діагностика дисплазії кульшових суглобів.....	13
1.4. Диференційна діагностика дисплазії кульшових суглобів у собак.....	19
1.5. Основні напрямки лікування дисплазії кульшових суглобів.....	23
2. Власні дослідження.....	31
2.1. Матеріал та методи дослідження.....	31
2.2. Характеристика бази проведення дослідження.....	41
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз.....	43
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	59
3. Охорона праці у ветеринарній медицині.....	61
4. Висновки і пропозиції виробництву.....	66
5. Список використаної літератури.....	68
6. Додатки.....	76

Реферат

Представлена дипломна робота оформлена на 79 сторінках друкарського тексту та містить 12 рисунків та 10 таблиць. Бібліографія складає 70 літературних джерел, із них - 47 іноземні.

Тема: «Діагностичні критерії та ефективність лікування собак за дисплазії кульшового суглобу в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро».

Предмет досліджень: дисплазія кульшового суглобу.

Об'єкт дослідження: собаки.

Характер роботи: експериментально-виробничий.

Мета роботи: встановити діагностичні критерії за дисплазії кульшового суглобу у собак та ефективність її лікування.

Методи проведення роботи: клінічні та спеціальні методи дослідження собак на дисплазію кульшових суглобів, консервативне та оперативне лікування за даної патології.

Результати роботи: В структурі хірургічної патології собак дисплазії становлять 12,5 %. Частіше діагностували ураження ліктьового – 28,6 %, кульшового – 27,2 %, колінного – 24,3 % суглобів, значно рідше плечового – 8,2 %, зап'ясткового – 6,3 % та заплеснового – 5,3%. Головна причина розвитку дисплазії суглобів – порідна та генетична схильність. Інтенсивність прояву клінічних симптомів залежали від ступеня деструктивних змін структур суглобів. Найбільш ефективним лікуванням є перетинання та переміщення гребінчастого м'язу, що дозволило отримати відмінні результати у 40 % тварин.

Напрямок використання: клініки ветеринарної медицини різних форм власності; факультети ветеринарної медицини закладів вищої освіти I-II та III-IV рівнів акредитації.

Анотація

Овечко О.П. Діагностичні критерії та ефективність лікування собак за дисплазії кульшового суглобу в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро.

Дисплазії діагностуються в 12,5 % всієї хірургічної патології у собак, за найбільшої ймовірності ураження ліктювого, кульшового та колінного суглоба – діагностується в 28,6; 27,2 та 24,3 % випадків, відповідно. На тлі генетичної сприйнятливості, до групи ризику входять представники великих та гігантських порід – німецьких, середньоазіатських і кавказських вівчарок віком від 8 до 12 місяців. Застосування консервативного способу лікування дисплазії кульшового суглобу забезпечувало можливість отримати добрий результат в 20 %, а задовільний - 40 % випадків, тоді як оперативний: відмінний або добрий – 20-40 %, задовільний – 20 % пацієнтів.

Ключові слова: собаки, дисплазія кульшового суглобу, хірургічне лікування, хондропротектори, нестероїдні протизапальні засоби.

Summary

Ovechko O.P. Diagnostic criteria and effectiveness of treatment of dogs with hip dysplasia in the state veterinary hospital of Shevchenkivsky and Soborny districts of Dnipro.

Dysplasia is diagnosed in 12.5% of all surgical pathology in dogs, with the highest probability of damage to the elbow, hip and knee joint - diagnosed in 28.6; 27.2 and 24.3% of cases, respectively. Against the background of genetic susceptibility, the risk group includes representatives of large and giant breeds - German, Central Asian and Caucasian Shepherds aged 8 to 12 months. The use of a conservative method of treatment of hip dysplasia gave the opportunity to get a good result in 20%, and satisfactory - 40% of cases, while surgical: excellent or good - 20-40%, satisfactory - 20% of patients.

Key words: dogs, hip dysplasia, surgical treatment, chondroprotectors,

nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

Вступ

Хвороби кінцівок у собак є достатньо поширеними, спричиняються травматичними ушкодженнями, порушеннями функціонування систем: нервової, крові, лімфатичної, метаболізму на клітинному та тканинному рівні, дисбалансов гормонального статусу, спадковістю тощо.

На сьогоднішній момент вивчення захворювань кінцівок у більшості випадків акцентовані на дослідженні сучасних напрямків лікування переломів, ускладнень, які їх супроводжують, а також оптимізацію перебігу репаративної регенерації. Проте, при цьому упускається нагальність детального дослідження дисплазії суглобів, насамперед кульшового і ліктьового, тобто патології, патогенез яких базується на порушенні механізму утворення та функціонування кісткової та хрящової тканин.

Слід відзначити, що дисплазія суглобів зазвичай реєструється у молодих тварин, поступово прогресує, а за відсутності відповідного лікування призводить до таких ускладнень, як остеоартрит, вивих, деформацій трубчастих кісток.

У відкритому друзі представлено рукописи вітчизняних дослідників, які стосуються у більшості випадків проблемі діагностики, лікуванню та профілактики диспластичних порушень кульшового, рідше колінного суглобів. Водночас, наявна інформація іноземних авторів, згідно якої така патологія є надзвичайно поширеною серед популяції собак, вражає різні суглоби, має несприятливий прогноз, недостатню ефективність лікувальних заходів, зумовлює суттєві матеріальні витрати.

Головною складністю діагностування, диференціації від інших захворювань, розробки і клінічного впровадження лікувальних протоколів та профілактичних заходів за дисплазії суглобів є недостатній рівень вивчення етіологічних чинників та патогенезу захворювання. Тому актуальним залишається питання систематизації наявних результатів досліджень та

комплексний підхід до дослідження хірургічної патології собак, в основі якої лежать порушення диспластичного характеру, що дозволить узагальнити інформацію та визначити фактори ризику, головні механізми розвитку хвороби, основні критерії для розробки лікувальних заходів: хірургічних та консервативних.

За оперативного втручання з приводу дисплазії суглобів важливим є обґрунтування доцільності застосування конкретної хірургічної техніки та прогнозування подальшого перебігу захворювання. Тому потребують детального вивчення предиктори дегенеративно-дистрофічних порушень анатомічних структур суглобів та їх роль в ініціації та прогресуванні захворювання. З огляду на це, істотним є з'ясування перебігу деструктивних та відновлювальних процесів у хрящовій тканині, а також удосконалення діагностичних методів, зокрема розробка і впровадження малоінвазивних технік біопсії та лікування за хірургічної патології суглобів.

Враховуючи особливості перебігу дисплазії кульшових суглобів, нагальною є розробка, на основі клінічних та рентгенологічних досліджень, універсальних алгоритмів, які дозволяють оцінити ступінь ураження суглоба, обрати оптимальну схему лікування та прогнозувати його ефективність.

Одним із напрямків хірургічної корекції за дисплазії суглобів є остеотомія із подальшим проведенням остеосинтезу, що зумовлює необхідність удосконалення методів з'єднання кісток, які дозволять оптимізувати перебіг репаративної регенерації в ділянці оперативного втручання.

Отже, значна кількість питань щодо діагностики та лікування дисплазії, зокрема кульшового суглобу, у собак залишаються дискусійними, що обґрунтовує актуальність проблеми. Тому вивчення клінічної ефективності різних схем лікування дисплазії кульшових суглобів у собак має важливе значення для ветеринарної хірургії.

Мета і завдання дослідження. *Мета дослідження:* встановити діагностичні критерії за дисплазії кульшового суглобу у собак та ефективність її лікування.

Для досягнення поставленої мети необхідно виконати наступні завдання:

- проаналізувати поширеність дисплазії кульшового суглобу;
- визначити причини розвитку, особливості клінічного прояву даної патології у собак;
- відпрацювати методику діагностики та техніку оперативних втручань при дисплазії кульшових суглобів;
- порівняти ефективність консервативного та оперативного лікування дисплазії кульшового суглобу у собак.

1. Огляд літератури

1.1. Загальна характеристика дисплазії кульшового суглобу у собак

У клінічній практиці достатньо часто зустрічаються випадки захворювань кістково-суглобових структур у собак, які безпосередньо не спричинені травмами. В основі їх патогенезу звичайно лежать порушення обмінних процесів, спадкові фактори, розвиток пухлин тощо [5, 8, 9].

Значна частина таких «нетравматичного» походження хвороб відноситься до дисплазій суглобів. Ці хвороби виникають на підґрунті порушень морфологічного розвитку структур кісткового та суглобового апарату, в результаті чого функціональні та структурні властивості останнього не відповідають навантаженням, що виникають за життя тварини [10, 11].

Дисплазія кульшових суглобів – широко розповсюджене захворювання собак, характерне для ряду порід, особливо великого та середнього розмірів, яке проявляється порушенням відповідності суглобових поверхонь головки стегнової кістки та ацетабулярної ямки, що призводить до виникнення вивихів та артозів [6, 7].

Дисплазія кульшового суглобу собак вперше була виявлена в США майже 50 років тому, хоча аналогічне захворювання у людей було відомо достатньо давно. Невдовзі вона була описана і в Німеччині, але лише після другої світової війни відомості про дисплазію кульшових суглобів отримали широке розповсюдження, причому особливий внесок в її дослідження зробили поряд із американськими та англійськими також і скандинавські ветеринарні лікарі. Вчені Швеції довели, що дисплазію кульшових суглобів викликають спадкові фактори, які притаманні деяким породам. Сьогодні відомо, що дисплазія кульшових суглобів зустрічається у тих порід собак, які мають велику масу та міцну конституцію, також проблема дисплазії стає актуальною підчас інтенсивного росту цуценят великих порід собак (особливо при

висококалорійній протеїновій годівлі). В таких випадках форма суглоба не встигає сформуватись адекватно розмірів собаки [56, 58].

Дисплазія кульшового суглобу визнана сьогодні типовим захворюванням службових порід собак, а також собак середніх, великих та гігантських розмірів (можливо це відбувається тому, що в собак цих порід на тазові кінцівки припадає значно більша маса тіла, ніж у дрібних), але також зустрічається і у дрібних порід [16]. За відсутністю заходів боротьби частота її виникнення може досягати 60–70 % [28].

Ветеринарні лікарі світової спільноти зробили висновок, що в етіології дисплазії кульшових суглобів беруть участь багато факторів: спадковість, надмірне навантаження суглоба, умови годівлі, порушення метаболізму, гормональні порушення тощо [32-34].

Тільки розміри собаки не визначають виникнення дисплазії. Наприклад, у ірландських вовкодавів хвороба зустрічається в окремих випадках, а у пекінесів – як правило. Особливо сприйнятливі до дисплазії кульшового суглобу сенбернари, ньюфаундленди, ротвейлери, німецькі, бернські та кавказькі вівчарки, боксери. У деяких інших порід, які раніше були також схильні до дисплазії кульшових суглобів, завдяки ретельному відбору, який проводився протягом 15 років (зарубіжні відомості), дане захворювання майже не зустрічається, серед німецьких вівчарок відсоток хворих собак постійно збільшується. Дисплазія найчастіше зустрічається у порід, які нещодавно були завезені до України: кане-корсо, мастино неаполітано, бурбуль тощо [3, 30, 35].

Розрізняють справжню дисплазію (спадкової етіології, на розвиток якої впливає, окрім генетичного фактору, швидкий ріст цуценяти, надлишкові кондиції і значне фізичне навантаження) і вторинну дисплазію, пов'язану із порушенням формування проксимальної ділянки стегнової кістки внаслідок дії вищевказаних не спадкових факторів або ж в результаті відхилень у розвитку останнього поперекового або першого крижового хребця [27, 37].

Дана патологія – спадкове захворювання, несе у собі багатofакторну і полігенну природу, в розвитку якої значну роль відіграють: швидкий ріст в ювенільний період, надмірна годівля [39].

Існують різні версії щодо характеру спадкування дисплазії кульшових суглобів, кожна з яких розглядає це захворювання як кількісну ознаку, обумовлену дією багатьох генів (адитивної або ж адитивної і неадитивної дії), а тому вони різні за ступенем прояву. В одному дослідники єдині - дисплазію кульшових суглобів слід аналізувати як інтеграцію впливу ендо- та екзогенних факторів, при тому, що ведуча роль належить спадковій схильності, яка визначає дефективний розвиток кісткової та хрящової тканин [24, 30].

Добре вивчений і первинний ефект дисплазії, який проявляється неупорядкованістю колагенових волокон через ферментативну недостатність. Згідно класифікації FCI виділяють наступні стадії:

- А – вільна від дисплазії;
- В – сприйнятливості;
- С – переддиспластична стадія;
- Д – початкові деструктивні зміни;
- Е – виражені деструктивні зміни;
- І – важкі деструктивні зміни [10, 55].

1.2. Структурно-функціональні особливості кульшового суглобу

У порівнянні з іншими суглобами собаки кульшовий несе найбільше навантаження: при переміщенні він передає тулубу поштовхові зусилля задніх кінцівок, причому під час руху суглоб витягується та прокочує голівку стегна по вертлюжній западині. Тертя, яке виникає в суглобі під вагою тіла та від поштовхових зусиль під час руху тварини, збільшується, особливо, коли собака стає на задні кінцівки йде або плигає. Здоровий кульшовий суглоб завдяки своїм анатомічним властивостям та будові може переносити таке навантаження і пов'язані з ним тертя без помітного зносу та пошкодження. Навіть у 15-річних собак, в тому числі і великих, важких порід, не виявляють

зміни в суглобах, якщо вони не були дисплазовані з молодого віку. Якщо ж суглоби уражені дисплазією з дитинства, то це може призвести до запалення суглобу (артриту), яке не піддається лікуванню та стає хронічним, сильно змінюючи будову структур, які входять до їх складу (артроз) [35, 39].

Доведено, що умовами нормального функціонування суглоба являються:

- чітке співпадіння суглобових поверхонь та системи сухожилків;
- наявність міцних сухожилків, виконуючих роль фіксатора та амортизатора кульшового суглоба;
- наявність розвиненої мускулатури крива для стримування кульшового суглоба.

Відсутність хоча б одного з вище перерахованих факторів призводить до дисбалансу в системі навантажень кульшового суглоба, тобто до початку в ньому патологічного процесу [55, 56].

Аритит та артроз починаються раніше важкого ступеня дисплазії кульшових суглобів і проявляються тим сильніше, чим раніше вони виникають. Гострі запальні процеси суглобів болючі, викликають кульгавість та небажання рухатись. Хронічні запалення суглобів також супроводжуються больовими відчуттями, за яких постійно відбуваються загострення, що викликають сильний біль. Тварини, які страждають на коксартроз, тобто хронічне запалення кульшових суглобів, що виникає найчастіше через дисплазії, майже не відпочивають вночі. Тільки застосування штучних суглобів знімає больові симптоми. У собаки кульгавість внаслідок дисплазії кульшових суглобів, частіше не постійна: спочатку руху тварина кульгає сильніше, а потім «розробляються». Однак, з часом кульгавість посилюється, і наприкінці артроз призводить до нерухливості суглоба – анкілозу. Таким чином, собаки з дисплазією кульшових суглобів можуть бути непридатними до виконання тих чи інших функцій [4, 10].

Деформація кульшового суглобу (дисплазія) виражається болісністю при надмірній рухливості. Голівка не розміщується глибоко та міцно в

вертлюжній западині та не охоплює голівку поверх її екватора. Вертлюжна западина гіпоплазована та сплюснена, голівка стегна також гіпоплазована і характеризується уповільненою осифікацією, в зв'язках порушено співвідношення типів колагену, суглобова капсула та нервово-м'язовий апарат також уражені [18, 29].

В результаті голівка може бовтатися всередині западини. При розтягнутому суглобі вона намагається вийти із западини, а в важких випадках відбувається вивих. Замість рівномірного навантаження на всі ділянки суглобу голівку підтримують переважно верхня та нижня поверхні вертлюжної западини, внаслідок цього частини западини та відповідно менші поверхні голівки несуть надмірне навантаження та стираються. Здатність до регенерації не компенсує посиленого стирання та зносу перевантажених тканин і поверхонь – суглоб запалюється. Деформація хронічно запаленого суглобу може бути наслідком глибоких змін на клітинному рівні його хрящових та кісткових частин, які організм намагається компенсувати шляхом проліферації кісткової тканини. Оскільки кожен рух запаленого суглобу посилює біль, то стає можливим виконувати тільки необхідні переміщення у просторі, радіус рухів скорочується. Наприкінці розвитку процесу, кісткові розрощення у вигляді кольорової капусти проникають через суглобову щілину зовні. М'язи, сухожилки, зв'язки, що оточують суглоб втрачають еластичність і виникає нерухливість суглобу (анкілоз) [29, 58].

Дослідження ролі дрібних м'язів підтверджує думку про недоцільність культивування в розведенні деяких порід собак (наприклад, німецька вівчарка, чорний тер'єр) типів, які відхиляються від здорової норми складу, із надмірно вираженою високою передвіссю та надлишковим нахилом гомілки. Недорозвинення м'язово-зв'язкового механізму фіксації кульшових суглобів разом із аномально низкою направленістю посилюючого руху, який йде від тазових кінцівок, обумовлює деформацію суглобу в самому уразливому напрямку – вентро-краніальному. Саме в цьому полягає причина слабого

ефекту селекції плідників щодо дисплазії, навіть у випадках, коли така селекція ведеться протягом десятка та більше поколінь [13, 53].

1.3. Діагностика дисплазії кульшових суглобів

Вік, в якому проявляються перші ознаки захворювання, важкість клінічних симптомів та швидкість розвитку дисплазії відрізняється у окремих собак. У ранньому віці безперечний діагноз на дисплазію може бути встановлений лише через декілька тижнів після народження собаки. Тому що при народженні цуценти, дисплазія відсутня, так як немає і справжніх суглобів, але інформація про наявність чи відсутність патології вже «записана» у геномі собаки. В процесі розвитку та формування щеняти суглоби починають набувати форми, саме на цьому етапі можливі прояви дисплазії [8, 14].

Перебіг дисплазії кульшового суглоба залежить від ступеня порушення його формування, швидкості виникнення ускладнень та розвитку компенсаторно-приспосувальних змін [14].

Перші симптоми звичайно визначають у віці 4 – 12 місяців і включають у себе знижену рухову активність, кульгавість, яка посилюється після навантаження, коливання під час руху та нестійку або «плигаючу» ходу, утруднення під час підйому та стрибанні, небажання йти сходами. У багатьох молодих собак при цьому дуже добре розвивається передня частина грудей, тому що на неї розподіляється найбільше навантаження, а м'язи задніх кінцівок розвинені слабо. Клінічні симптоми можуть зникати на декілька місяців, до розвитку важкого ступеня дисплазії кульшових суглобів. Ще однією ознакою є крепітація кульшового суглоба [33, 36].

Приблизно одна третина тварин має також проблеми з плечовим та колінним суглобами. У деяких цуценят спостерігається больова реакція в кульшових суглобах, пов'язані з мікротріщинами, мікророзривами у суглобовій сумці або зв'язках, але головна причина – слабкість суглоба [36, 37].

Кульгавість повільно прогресує, різко проявляється після додаткового навантаження. При маніпуляціях із стегном виражена больова реакція [6].

Частіше рекомендують клініко-рентгенологічну діагностику кульшової дисплазії, яка базується на неспецифічних клінічних симптомах та деяких рентгенологічних показниках. Більшість авторів відзначає важливість правильного положення тіла та кінцівок під час проведення рентгенографії [4, 47, 54].

Якісний та інформативний рентгенівський знімок кульшових суглобів за підозри на дисплазію виконується тільки під загальною анестезією в положенні тварини лежачи на спині з витягнутими назад задніми кінцівками [9].

Клінічно, тобто без рентгену, діагноз «дисплазія кульшового суглобу» можна поставити лише попередньо [40].

Дані анамнезу допомагають встановити повний та правильний діагноз.

Безпосереднє обстеження собаки слід починати із загального огляду, під час якого оцінюють її фізичний стан та статуру, вгодованість, конституцію, темперамент, положення тіла (якщо вимушене, то як при цьому розподіляється навантаження на кінцівки) [23, 36].

Слід пам'ятати, що при фізикальному дослідженні собаки, зазвичай, поводяться природно, якщо стоять на підлозі. Невеликих собак інколи зручніше досліджувати, тримаючи на руках або на столі. Важливим для діагностики є визначення пригніченого або збудженого стану собаки, її темпераменту та норову, оскільки це суттєво впливає на реакцію тварини під час дослідження (наприклад, методом пальпації). З метою безпеки голова собаки повинна бути спрямована у протилежний бік від кінцівки, яку досліджують [4].

Для аналізу ступеню кульгавості, виявлення послаблення функції кінцівок унаслідок атаксії або парезів, оцінюють рухи собаки під час повільного руху (за необхідності, під час бігу) по прямій лінії, по колу, угору та вниз. Важливо під час рухів собаки з'ясувати тип кульгавості. Кульгавість

може свідчити про захворювання кісток, зв'язок, сухожилків та суглобів [18, 30, 33].

Під час спостережень (дослідник стоїть збоку собаки) визначають довжину відрізків кроку собаки, супінацію кінцівки, ступінь згинання суглобів, характер рухів інших частин тіла (голови, шиї, попереку). Абдукція та аддукція грудних або тазових кінцівок виявляється при спостереженнях за рухами собаки відповідно попереду чи позаду [5].

Пальпацією в ділянках суглобів визначають стан шкіри та підшкірної клітковини, ступінь заповнення суглобової порожнини рідиною та її характер, кісткові розрощення, особливості запального процесу, місцеву температуру та болючість. Пальпацією кісток визначають запалення окістя, наявність остеофітів, деформацій, потовщень, крепітації [8, 16].

Дослідження за допомогою пасивних рухів можуть бути корисними для виявлення больової реакції при захворюваннях суглобів, м'язів та сухожилків, а також для визначення стабільності фіксації голівки стегнової кістки в кульшових западинах й амплітуди рухів суглобів [36].

Важливу роль в діагностиці має розпізнання ступеня больової слабкості суглобу у порівнянні із здоровим цуценям. Рентгенограми – після застосування седативних препаратів або під наркозом – щоб забезпечити потрібне положення суглобу [22, 53].

У медицині розроблена методика ультразвукової діагностики дисплазії кульшових суглобів [44].

Дисплазія кульшових суглобів вважається дефектом, що має потенційну загрозу для пересування. Із цього можна зробити висновок, що не у кожної тварини проявляються клінічні порушення, але і не кожна клінічно здорова собака вільна від них. Болі у суглобах не пропорційні помітним змінам на рентгенограмах і характерні лише для важкої стадії захворювання [54].

Була розроблена схема диференціації легких та важких форм дисплазії кульшових суглобів у собак за їх клінічними ознаками (таблиця 1).

Наприкінці 30-х років скандинавським вченим Е. Норбергом розроблено метод рентгенологічної діагностики дисплазій за допомогою вимірювання краніо-ацетабулярного кута. Рентгенологічною ознакою, яка характеризує нормальний кульшовий суглоб, вільний від дисплазії, є кут Норберга від 105° та більше. Горизонтальний напрям замикача пластини зводу вертлюжної западини, наявність загостреного переднього ацетабулюм, вузької рівної суглобової щілини, входження половини головки стегна у западину [29, 31].

Таблиця 1

Клінічна діагностика дисплазії кульшового суглобу

Симптоматика	Легка форма	Важка форма
Неспецифічні ознаки		
Неприродна поза при сидінні	-	+
Утруднення при підйомі	+	++
«Розповзання» задніх кінцівок на слизькій підлозі	+	++
Хода: «вихляюча»	+	-
«дерев'яна» «півня»	-	+
Кульгавість	+	++
Відсутність опори на хвору кінцівку	-	+
Слабкість ніг під час стрибання	+	++
Специфічні ознаки		
Атрофія м'язів	+	++
Дефігурація великого вертлюга	-	++
Внутрішня ротація хворого стегна	+	++
Збільшення відведення стегна у бік	+	-
Обмеження відведення	-	+
Симптом «щелчка» в суглобі	-	+

Симптом «насосу» в суглобі	-	+
Укорочення хворої кінцівки	-	+
Вивих або підвивих	-	+

Перехідна фаза (підозра на дисплазію) – кут Норберга до 105° , суглобові поверхні відповідають одна одній, але щілина розширена, може бути не чітко обмежена в передньому, задньому або верхньому краях суглобової западини [12].

Легка форма – головка стегна та вертлюжна западина не співпадають, кут більше 100° , передньозовнішній край западини в значному ступені згладжений та можуть бути не чіткі ознаки запалення в ньому [12].

Середня форма – чітка відсутність співпадіння між голівкою стегна та суглобовою западиною, з підвивихом. Кут Норберга більше 90° , також помітно згладжений передньозовнішній край із яскравими ознаками запалення [12].

Важка форма – явний вивих або підвивих у суглобі, кут Норберга менше 90° . Виражена зглаженість передньозовнішнього краю вертлюжної западини, грибоподібна або циліндрична деформація голівки стегна [14, 23].

Стадії дисплазії визначаються згідно класифікації, затвердженої МКФ. Нижче наведена рентгенодіагностична характеристика стадій дисплазій тазостегнових суглобів у собак, яка базується на кількісному врахуванні рентгенологічних ознак [30] (таблиця 2).

З метою визначення ступенів дисплазії кульшових суглобів, виявлення субклінічних форм, та вибраковки хворих тварин з племінної роботи, проводять рентгенологічне дослідження кульшових суглобів і аналіз рентгенограми на наявність ознак дисплазії [23].

Моніторгові дослідження на сенсорній платформі об'єктивно показали, що дисплазія кульшових суглобів у собак впливає на рухову активність та переكات стопи тазових кінцівок. Якщо все навантаження під час руху прийняти

за 100 %, то передні кінцівки приймають на себе близько 60 % , а на задні кінцівки припадає лише 40 % навантаження [47].

Зміни проявляються зменшенням реакції стопи, порушенням процесу перекату стопи та слабкості відштовхування від поверхні опори, тобто в порушенні динамічної функції кінцівки. За дисплазії хвора кінцівка у більшості випадків використовується твариною зі статичною метою, виконуючи опорну функцію для утримання рівноваги тіла [33].

Таблиця 2

Рентгенологічна діагностика дисплазії кульшового суглобу

<i>Стадія захворювання</i>	<i>Зміни на рентгенограмі</i>
Здоровий суглоб	Відсутні
I. Схильність до дисплазії	Наявність одного із ознак хвороби
II. Преддиспластична стадія	Наявність двох ознак
III. Початкові деструктивні зміни	Наявність трьох ознак
IV. Виражені деструктивні зміни	Наявність чотирьох ознак, можливий підвивих суглоба
V. Важкі деструктивні зміни	Чотири ознаки, кут Норберга менше 90°, вивих або підвивих у суглобі

Виключеннями із загальної системи можна вважати лише наступні моменти:

- експерименти шведських вчених, які виявили вплив статевих гормонів самок на розвиток дисплазії кульшових суглобів. Під час введення гормонів в корм вагітним сукам та їх цуценятам в перші місяці життя;

- неодноразово відмічений зв'язок дисплазії кульшових суглобів з екстер'єрною ознакою – прямим поставом кінцівки;

- суперечливі дані щодо гіпер- та гіпотрофії гребінчастого м'яза, які спостерігаються при дисплазії;
- відкрите питання щодо первинності або вторинності слабкості м'язів тазу у зв'язку із розвитком дисплазії [18, 23, 56].

Слід враховувати, що не у всіх тварин з дисплазією кульшових суглобів порушення проявляються клінічно, тому не можна вважати, що зовні здорові собаки не хворіють на дисплазію. Біль у суглобах проявляється лише за важкої форми захворювання. Під час відборі тварин для розведення необхідно аналізувати родовід, в якому обов'язково відзначають попередників, які страждають на дисплазію кульшових суглобів. Треба пам'ятати, що дана патологія може передаватись через 14 поколінь (zareestrovаний максимум). При спарюванні дефектних батьків ймовірність отримання хворих нащадків збільшується в 2 рази. Тому головним у боротьбі із дисплазією є селекція, виключення підозрілих та явно хворих тварин із парування [24].

1.4. Диференційна діагностика дисплазії кульшових суглобів у собак

Під час клінічного огляду іноді виникають питання, щодо диференційного діагнозу.

В наукових публікаціях вітчизняних дослідників, присвячених проблемам етіології, патогенезу, лікування та профілактики патології кісток та суглобів у собак, основна увага приділяється вивченню спричинюючих факторів та клінічних ознак переломів кісток у різних ділянках скелету та вдосконаленню методів остеосинтезу [42-47], лікуванню ускладнень переломів і методам стимуляції репаративного остеогенезу [48-51].

Крім переломів, травмування спричиняють й інші пошкодження кістково-суглобового апарату – вивихи та підвивихи кісток, розриви зв'язок, розтягнення капсул суглобів, епіфізеоліз, травмування окістя, суглобового, метафізарного хрящів та навколишніх тканин [52-57].

Наслідком пошкодження кісток, розтягнень й розривів зв'язок, а також сухожилків у місцях їх прикріплення, переломів та вивихів є пошкодження окістя, яке супроводжується відшаруванням останнього від кістки, крововиливами та розвитком запальних процесів. Багаторазові травмування окістя призводять до розвитку хронічного осифікуючого періоститу, що характеризується утворенням проліфератів, які в силу своїх остеогенних потенцій костеніють [23].

Кісткові розрощення, що утворюються, можуть викликати хронічну кульгавість у собак. Гнійний періостит, який часто виникає у разі відкритих переломів, може супроводжуватися тяжкими ускладненнями (флегмоною, гнійним оститом, остеомієлітом) [21].

Пошкодження суглобів, які виникають внаслідок прямих або опосередкованих травм, часто супроводжуються крововиливами в суглобову порожнину та запаленнями тканин, у тому числі хронічними. У багатьох випадках травмування суглобів супроводжуються розтягненням та розривом фіброзного шару їх капсул, відривом окремих їх ділянок та зв'язок від кістки. При цьому також можливі крововиливи в порожнини суглобів [10, 13, 29].

Наслідком хронічних механічних пошкоджень можна вважати дистрофічний остеотендиніт [53]. Він характеризується остеодистрофічними змінами в кістковій тканині зниженням міцності з'єднання кісток із сухожилками та зв'язками.

Під час механічних навантажень у цих ділянках виникає хронічний запальний процес, який супроводжується проліферацією сполучної тканини та подовженням сухожилків і зв'язок. Це спричиняє надмірну екстензію суглобів, їх функціональні порушення, зміну постановки кінцівок та виникнення різноманітних ускладнень [29].

Травми суглобів часто спричинюють розвиток різних форм асептичних та септичних артритів. Інколи наслідком є хронічні ураження суглобів (артрози, деформуючий артрит), які супроводжуються, зазвичай, розвитком дегенеративно-дистрофічних змін у тканинах. Травматичні пошкодження

суглобового хряща є одним із патогенетичних факторів розвитку розсікаючого остеохондриту в різних суглобах кінцівок у собак [35, 44].

Механічні пошкодження кісткової тканини у метафізарних їх ділянках (надмірні навантаження, забої, переломи метафізів, внутрішньо-суглобові переломи) можуть спричинити епіфізеоліз та передчасне припинення росту кісток у довжину з подальшими порушеннями формування кістково-суглобового апарату [41, 56].

Слід зазначити, що ураження кісток та суглобів у собак інколи стають можливими, а наслідки більш тяжкими, через зміни, які ви-никають у його тканинах при порушеннях вітамінно-мінерального й гормонального балансів в організмі та дії інших факторів [1, 2, 7].

Синовіальні саркоми рідко зустрічаються, найчастіше у собак великих та середніх порід [16, 17]. Клінічно вони проявляються поступовим підсиленням кульгавості та значним потовщенням суглобу у зв'язку з розростанням тканин навколо нього. На рентгенограмах спостерігається залучення до пухлинного процесу кісток та інших тканин суглоба.

В літературі у собак [18] згадуються випадки розвитку синовіального остеохондроматозу, який характеризується виникненням множин-них включень хрящової тканини в товщі синовіальної оболонки суглобів та, інколи, сухожильних піхв.

Вважають, що це відбувається через метаплазію сполучної тканини синовіальних мембран. У разі синовіального остеохондроматозу шматочки хряща інколи втрачають зв'язок із синовіальною оболонкою та потрапляють до порожнини суглобу, де можуть піддаватися окостенінню. Захворювання визначається хронічною кульгавістю, припуханням суглобів [41].

Під час рентгенологічних досліджень виявляються численні мінералізовані включення всередині суглобів та кісткові розрощення навколо них. Найчастіше захворювання діагностують у ділянках плечового, кульшового, колінного суглобів [10].

До хвороб розвитку кульшового суглоба відносять також асептичний некроз голівки стегнової кістки, який у літературі відомий також під назвою хвороби Легга – Кальве – Пертеса, соха plana або ювенільного остеохондрозу [49]. Ця хвороба зустрічається у молодих собак дрібних порід, особливо у тер'єрів та мініатюрних пуделів і має спадковий характер [25].

Найчастіше хворобу діагностують у собак віком від 3 до 9 місяців. Клінічними ознаками захворювання є кульгавість на одну або обидві тазові кінцівки, яка досягає свого максимального прояву в 3-4-місячному віці. Ступінь кульгавості значно посилюється при тривалому навантаженні кінцівки, коли ж собака рухається протягом короткого часу після відпочинку, кульгавість зменшується. При маніпуляціях із кульшовим суглобом визначається біль, особливо під час абдукції кінцівки. З часом, як правило через 1 - 2 місяці після виникнення, кульгавість починає зменшуватись [29].

Доведено, що асептичний некроз голівки стегнової кістки виникає внаслідок порушень її кровопостачання. Етіологія не визначена, але відомо, що в етіології й патогенезі захворювання суттєву роль відіграють травми, дисбаланс статевих гормонів та спадковість [36, 39].

Ювенільний остеохондроз починається з розвитку ішемічного некрозу голівки стегнової кістки [38]. На цій стадії клінічні ознаки хвороби та рентгенологічні зміни можуть бути незначними. Подальший перебіг хвороби обумовлений навантаженням на кінцівку, що викликає руйнування голівки стегнової кістки. За даними рентгенологічних досліджень виявляють загальну або часткову втрату оптичної щільності голівки стегнової кістки, її деформацію, утворення порожнин тощо.

Поступово грануляційна тканина заміщує некротизовану голівку стегнової кістки та перетворюється на фіброзну. Такі процеси відновлення голівки стегнової кістки не усувають її деформації. Навколо її шийки та кульшової западини продовжується формування остеофітів [22].

Кращим методом лікування асептичного некрозу голівки стегнової кістки визнана ампутаційна артропластика кульшового суглоба. В дослідній

групі з 36 собак, яких лікували цим методом, у 30 отримали добрі результати. У групі з 62 собак після консервативного лікування тільки у 15 відновилася функція тазової кінцівки за тривалішого періоду одужання [40].

На нашу думку, асептичний некроз голівки стегнової кістки, хоч і розглядається в літературі як хвороба розвитку кульшового суглоба [27, 48], не може бути віднесеним до його дисплазій через те, що в основі патогенезу цієї хвороби лежать не морфологічні порушення суглобового та метафізарного хрящів, а некротичні процеси у тканинах унаслідок розладу кровопостачання.

Слід відрізнити власне дисплазію кульшових суглобів, дисплазію м'яких тканин (у разі недостатності розвитку скелетної мускулатури), вторинні дисплазії які виникають при порушенні формування проксимального відділу стегна, вальгусна антерторсія – деформування стегнової кістки, призводячи до збільшення шийко - діафізарного кута зі скручуванням шийки та голівки стегна краніально. Зміни анатомічної будови поперекового відділу хребцевого стовбуру теж можуть призвести до прояву цього патологічного процесу [31].

1.5. Основні напрямки лікування дисплазії кульшових суглобів

Лікування дисплазії в легких випадках здійснюється шляхом застосування хондропротекторів, анаболічних стероїдів, деяких гомеопатичних та протизапальних препаратів, а в тяжких – оперативно (розвантажуюча суглоби міотомія гребінчастих м'язів; резекційна артропластика; тотальне ендопротезування; остеотомія стегна та протійна остеотомія тазу) [10].

Консервативне лікування. Лікарські засоби для лікування захворювань суглобів потрібно використовувати надзвичайно обережно. Так, згідно сучасним уявленням неприйнятним є внутрішньосуглобове введення глюкокортикоїдів (кеналог, гідрокортизон, дексафорт): це призводить до незворотних змін хрящу під «маскою» тимчасового клінічного покращення. А із групи медичних нестероїдних протизапальних препаратів (входять аспірин, індометацин, диклофенак тощо), тільки кетопрофен (кетонал) можна

застосовувати собакам. Інші препарати цього ряду можуть викликати у собак суттєві ускладнення з боку шлунково-шлункового тракту – гастрит, ерозії, виразки і навіть кровотечі. Безпечніше застосовувати спеціальні нестероїдні протизапальні препарати, призначені виключно для собак: ведапрофен (квадрисол), капрофен (римадил). Різні хондропротектори типу хондроїтин-сульфату та препарати колагену (гелакан) не відновлюють суглобовий хрящ і мають сумнівну цінність під час лікування захворювань суглобів. Загалом, медикаментозне лікування суглобової патології дозволяє тільки тимчасово покращити клінічний стан тварин [22].

Перш ніж застосовувати гомеопатичні засоби необхідний обов'язковий індивідуальний підбір препаратів; навіть представникам однієї породи при дисплазії можуть призначатися різні засоби. Крім того, невміле призначення гомеопатичних препаратів може призвести до небажаних наслідків [40].

Фізіотерапія включає електромагнітне випромінювання, прогрівання (парафін, озокерит). Застосовувати апарати слід обережно, в деяких випадках вони можуть спровокувати загострення процесу, а також призвести до деструктивних змін в субхондральній кістці суглобу - це необхідно враховувати лікарю ветеринарної медицини. До фізіотерапії можна також віднести дозоване лікувальне навантаження – плавання [29].

Регулювання фізичних навантажень відіграє важливу роль в лікуванні собак із захворюваннями суглобів. Відсутність навантажень у стадії загострення та оптимальний підхід до тренувань – обов'язкова умова для отримання відмінних результатів лікування [25].

Оперативне лікування.

Оперативне видалення гребінчастого м'яза. Собаку фіксують в спинному положенні, тазові кінцівки максимально відводять убік. При цьому гребінчастий м'яз легко визначається на медіальній поверхні стегна у вигляді напруженого тяжу. Шкіру розтинають вздовж м'язу, підшкірну клітковину розшаровують [24].

Тупим способом гребінчастий м'яз звільняють від оточуючих тканин так, щоб не пошкодити стегнові артерію та вену, що проходять вздовж краніального краю м'яза, та нервово-судинний стовбур, який перетинає гребінчастий м'яз біля його переходу в сухожилок у дистальній частині розрізу [33].

Дистальний кінець гребінчастого м'язу безпосередньо вище нервово-судинного стовбура захоплюють гемостатичним пінцетом, потім скальпелем перетинають в поперечному напрямку трохи вище накладеного пінцету. Після цього перетинають сухожилок гребінчастого м'яза в його проксимальній частині, а сам м'яз видаляють. Зупинивши ретельно кровотечу, підшкірну клітковину та фасцію з'єднують безперервним швом із кетгуту, а на шкіру накладають шви із шовку [20].

Техніка перетинання та переміщення гребінчастого м'яза. Оперативний доступ забезпечують так, як і при попередньому методі. Гребінчастий м'яз оголюють та перетинають якнайближче до проксимального місця кріплення. Після цього черевце м'яза підіймають та підтягують, наскільки можливо, до дистальної частини розрізу, підшивають до оточуючих тканин. Рану закривають звичайним методом [10].

Резекційна артропластика (видалення голівки стегнової кістки) – сутність операції полягає у видаленні голівки та шийки стегна. Таким чином, дисплазія кульшового суглобу будь-якого ступеню важкості не зможе реалізовуватись в остеоартрозі, тому що відсутній компонент суглобу, що руйнується (голівка стегна). Операцію рекомендують виконувати в тих випадках, коли виявляється ступінь дисплазії D або E, з підвивихом або повним вивихом голівки стегнової кістки, а також при наявності ознак вторинного остеоартрозу [9].

Ампутаційну артропластику кульшового суглобу за дисплазії виконують тоді, коли консервативне лікування або операції на гребінчастому м'язі не усувають болючості в кульшовому суглобі [25, 27].

Втручання бажано, виконувати у тварин віком 4 – 5 місяців, тому що саме в цей час операція переноситься краще, а реабілітація перебігає швидше. Крім того, при ступені дисплазії D або E з підвивихом у віці 4 – 5 та 10 – 12 місяців вже будуть спостерігатись більш тяжкі форми остеоартрозу, що ускладнює відновлення після операції. До недоліків можна віднести нетривалий період поновлення. Пов'язаний даний факт з тим, що фактично після втручання тазова кінцівка стабілізується тільки потовщеною капсулою та м'язами, що стабілізують суглоб, а це потребує час. Але важливою перевагою даного методу є можливість «забути» про існування дисплазії (звичайно, після реабілітації кінцівки) протягом всього життя собаки. Повністю відсутні обмеження у фізичному навантаженні. Також важливо, що за цієї операції в організмі відсутні будь-які штучні компоненти [36].

Біомеханічні дослідження кульшового суглобу, проведені протягом першого місяця після тотальної артропластики, показали, що характеристики його міцності при лавсанопластиці переважають на 41,8 % такі ж при імплантації кетгуту та на 17 % інтактні зразки [3].

Тривалі спостереження ветеринарних спеціалістів за наслідками ампутації голівки та шийки стегнової кістки, дали змогу зробити такі висновки – операція призводить до деякого укорочення тазової кінцівки та обмеження амплітуди її рухів, насамперед екстензії та абдукції. Найбільш частою причиною незадовільного результату ампутаційної артропластики кульшового суглобу є неадекватна резекція шийки стегнової кістки та надмірне травмування сідничних м'язів [32].

У собак великих порід, які мають велику вагу, ампутаційна артропластика кульшового суглоба часто не дає позитивних результатів. Це обумовлено, великою вагою. Під час виникнення безпосередніх контактів між стегновою кісткою та тазом призводить до надмірного подразнення тканин та формування остеофітів. Останні спричиняють біль та кульгавість. Для попередження такого явища розроблені модифікації техніки резекції голівки

та шийки стегнової кістки, за яких між фрагментами кісток розміщують частини двоголового м'яза стегна або глибокого сідничного м'яза [7].

Клінічні випробування стандартної та модифікованої методик ампутаційної артропластики кульшового суглобу показали, що остання не має переконливих переваг [53-56]. Крім того, модифікована методика, як повідомляють, може супроводжуватися ущемленням сідничного нерву [57].

Потрійна остеотомія тазу – зводиться до надання хірургічним шляхом вертлюжному компоненту кульшового суглобу правильного кута за умови перетину трьох кісток тазу (повздожньої, лонної, сідничної) з наступною фіксацією випиляного сегменту (повздожньої) Z-подібною пластиною. Операція фактично є поза суглобовою, тобто не торкається самого кульшового суглобу. Застосовують у собак віком від 5 місяців, але рекомендований оптимальний вік складає 9 – 10 місяців, оскільки в цей період різко знижується інтенсивність росту кісткового апарату, а процеси формування та регенерації кісткової системи ще високі. Цуценята краще переносять операцію втручання та швидше відновлюються. Маніпуляція малоефективна за важких форм дисплазії, особливо, із вторинним остеоартрозом, що суттєво знижує її застосування. Недоліком потрійної остеотомії тазу є звуження тазової порожнини, що може призвести до порушення функції органів тазової порожнини (прямої кишки, сечового міхура). Крім того, після цієї операції зменшується амплітуда відведення тазової кінцівки в бік [18].

Оперативне лікування як вродженої, так і набутої дисплазії кульшових суглобів за методом подвійної остеотомії тазу з тимчасовою фіксацією металевою пластиною та гвинтами забезпечує отримання добрих результатів, що дозволяє стверджувати про перспективність цієї методики [2].

Тотальне ендопротезування кульшового суглобу – операція полягає у повній заміні вертлюжного і стегнового компоненту кульшового суглобу протезом (сплав титану, полімеру). Втручання показане за важких форм патології, при коректному виконанні та високій якості імплантанту веде до відмінних результатів, що є, безумовно, суттєвою перевагою. Але навіть після

бездоганно проведеної операції можлива реакція організму на про-тез. Існують аспекти результативності маніпуляції, які підрахувати заздалегідь неможливо [15].

Цей метод лікування застосовують, як останній із відомих засобів усунення болю та наслідків остеоартрозу [15, 16]. Для протезування необхідна наявність певних умов: оперують тільки дорослих собак, вагою більше 30 кг і без якихось інших ортопедичних захворювань. За результатами 132 випадків протезування кульшового суглобу собак, у 92,5 % були отримані задовільні результати [36, 38]. Треба наголосити, що частина операцій була виконана на обох тазових кінцівках.

Існує декілька методик протезування кульшового суглобу та застосування імплантатів із різними характеристиками. Усі вони передбачають заміну кульшової западини поліетиленовим протезом, а голівки стегнової кістки кулькою та стрижнем із хрому та кобальту. Протези закріплюються на кістяку метакрилатним кістковим цементом. Використовуються також у собак нецементовані протези [37], однак у клінічній практиці через високу вартість вони не знайшли широкого використання.

Ефект ендопротезування супроводжується формуванням через 3 місяці після операції регенерату остеодемальної природи, що може свідчити про міцну фіксацію компонентів ендопротезу. Протягом 9 місяців ознаки остеогенезу прогресують, однак взаємодія металевого протезу та кістки відбувається за рахунок прошарку фіброзної тканини, яка забезпечує не тільки міцність фіксації ендопротезу (проникнення у всі деталі рельєфу), але і його пластичність при включенні в стато-локомоторний акт [21].

Слід зауважити, що протезування кульшового суглобу необхідно виконувати в умовах суворої асептики, які найчастіше у ветеринарній практиці не можливо досконало здійснити. Для правильного влаштування кульшового протезу необхідне спеціальне обладнання, певний практичний досвід та висока кваліфікація фахівців. Все перераховане є труднощами для широкого

впровадження протезування кульшового суглобу до ветеринарної хірургічної практики [40].

Оперативні методи лікування дисплазії кульшового суглобу – потрійна остеотомія тазу і тотальне ендпротезування кульшових суглобів цементним ендпротезом – на відміну від резекційної артропластики кульшових суглобів не тільки знижує біль, але й відновлює динамічну функцію тазової кінцівки, переكات стопи – максимально збільшуючи функціональні показники [22].

Корекційна остеотомія стегнової кістки відома також під назвою внутрішньо-вертлюжної (міжвертлюжної) корекційної остеотомії [51]. Метою є видалення клиноподібної ділянки стегнової кістки щоб надати куту між шийкою стегнової кістки та її повздожньою віссю значення більше 135 градусів.

В нормі кут між шийкою стегнової кістки та її повздожньою віссю складає близько 145 градусів. Якщо цей кут має велике значення, бо спостерігається за дисплазії кульшового суглоба, це сприяє нестабільності останнього та виникненню підвивиху голівки стегнової кістки. В результаті операції формуються умови для більш глибокого розташування голівки стегнової кістки у кульшовій западині, що підвищує стабільність суглобу [6].

Корекційна остеотомія стегнової кістки має багато показань, якщо кут між шийкою стегнової кістки та її повздожньою віссю більше 150 градусів за наявності вальгусної деформації кульшового суглобу [61]. Вважають, що найкращі результати отримують при застосуванні цього методу на собаках віком 9 - 15 місяців.

Також існують й інші оперативні методи лікування дисплазії кульшового суглоба. Так, у деяких джерелах [27, 35] повідомляється про помітне зменшення симптомів дисплазії після створення за допомогою електроінструменту каналу з боку латеральної поверхні стегнової кістки таким чином, щоб він проходив через її шийку та голівку, але не досягав порожнини кульшового суглобу. Вважається, що такий канал сприяє зменшенню венозного застою, який спричиняє біль у суглобах.

Одним із хірургічних методів лікування дисплазії кульшового суглоба є перетинання гілок краніального сідничного нерву. Цей метод застосовують у тварин зрілого віку, коли консервативне лікування виявляється малоефективним [22]. Нейротомія – лише засіб полегшення стану собаки за рахунок зниження больової реакції в кульшовому суглобі.

Таким чином, проблема виникнення та розвитку дисплазії кульшового суглобу, заходи боротьби з її розповсюдженням та методи лікування треба розглядати виключно індивідуально у кожному окремому випадку, виходячи зі стану безпосередньо того кульшового суглобу, який потребує лікування [6].

Висновок із огляду літератури. Аналіз публікації вітчизняних та зарубіжних дослідників свідчить про широку розповсюдженість дисплазій, зокрема кульшового суглобу, у собак за наявної тенденції до збільшення відсотку реєстрації даного захворювання.

Незважаючи на поліетіологічність, основною характеристикою дисплазії кульшового суглобу є порушення їх конгруентності, що, в свою чергу, спричинює прогресування захворювання та посилення патологічних змін. Ступінь вираження останніх суттєво коливається, корелюючи із клінічними ознаками.

Не у всіх випадках генетично зумовлена дисплазії розвивається у тварин, які входять в групу ризику. У більшості випадків дані механізми ініціюються зовнішніми факторами (травмування, перевантаження тощо).

При диференційній діагностиці дисплазії кульшового суглоба слід враховувати захворювання у собак, які супроводжуються кульгавістю, зокрема пошкодження сухожилко-зв'язкового апарату, дегенеративно-дистрофічні порушення міжхребцевих дисків тощо.

Запроваджені на сьогодні лікувальні заходи, як консервативні, так і оперативні, не завжди забезпечують отримання бажаного результату, тому зберігається необхідність подальшого вивчення проблеми дисплазії суглобів у собак.

2. Власні дослідження

2.1. Матеріал та методи дослідження

Дослідження було здійснено на базі державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпра, а також кафедри хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин ДДАЕУ.

Насамперед, проводили збір анамнестичних даних, які дозволяли визначити можливі причини розвитку дисплазії, початкові клінічні ознаки та перебіг захворювання, ефективність попереднього лікування (за умови його проведення).

При клінічному обстеженні собак, хворих на дисплазію кульшового суглобу були проведені декілька тестів та використані різні методи дослідження.

Під час аналізу ступеню кульгавості, яку оцінювали протягом руху собак (при необхідності, під час бігу) по прямій лінії, по колу, угору та донизу у деяких тварин були виявленні послаблення функції кінцівок внаслідок атаксії.

Під час спостережень збоку відмічали відхилення від нормального функціонування кінцівок, а саме неоднакова довжина кроку собаки, порушення супінації хворої кінцівки. Спостереження за рухами собаки позаду, показали порушення абдукції та аддукції тазових кінцівок, обережність рухів та своєрідну вихлясту ходу, неправильний постав кінцівок в стані спокою. Коли собак примушували сідати - стегно виверталось всередину і собаки

приймали неприродну позу. При вставанні на кінцівки - відмічали болючість та важкість виконання цих рухів.

Пальпація в ділянках кульшових суглобів викликала біль, стан шкіри та клітковини навколо суглобів – без змін. При пальпації кісток, остеофітів, деформацій, потовщень не було виявлено.

При дослідженні за допомогою пасивних рухів в деяких випадках була відмічена нестабільність голівки стегнової кістки в кульшових западинах та скутість амплітуди рухів суглобу.

Під час клінічного обстеження собаки звертають увагу на стан гребінчастого м'язу, який у разі дисплазії кульшового суглобу, внаслідок втрати його стабільності, завжди отримує надмірне навантаження. Для цього собаку фіксують на спині і відводять обидві тазові кінцівки максимально назад та убік. У такому положенні гребінчастий м'яз найбільше випинається на внутрішній поверхні стегна. Пальпацією визначають його напруженість та болісність.

Використовували такі методики:

1. Собаку примушують до ходи, під час якої руки тримають на кульшових суглобах обох кінцівок. У разі невідповідності між розмірами та формою голівки стегнової кістки і кульшової западини, відчувається крепітація та рухи великого вертлюга стегнової кістки всередину западини та назовню.

2. Собаку фіксують у боковому положенні, однією рукою міцно захоплюють тазову кінцівку вище колінного суглобу, при горизонтальному її положенні, та намагаються витягнути голівку стегнової кістки з кульшової западини. Другою рукою, шляхом поверхневої пальпації в ділянці кульшового суглобу, відмічають ступінь рухливості голівки стегнової кістки, так зване "кляцання". Останнє свідчить про недостатню фіксацію голівки стегнової кістки у кульшовій западині.

Щодо інших модифікацій цього тесту, тазову кінцівку захоплюють обома руками вище колінного суглобу та підтягують угору. Потім натискають

стегновою кісткою в напрямку кульшової западини. За недостатньої фіксації голівки стегнової кістки відбувається її зміщення поки не відбудеться зіткнення із перешкодою – дорсальним краєм кульшової западини, за припинення тиску на кінцівку, вона повертається у первинне положення.

Хоча дисплазія кульшових суглобів собак має низку характерних неспецифічних і специфічних клінічних симптомів, основою для встановлення діагнозу може бути лише рентгенографія.

Вважається, що для проведення селекційного відбору та формування здорового поголів'я мінімальний вік заключного рентгенологічного дослідження собаки – 12 місяців. Сьогодні, існують діагностичні дослідження, які дозволяють поставити діагноз на дисплазію кульшового суглобу вже у віці 4–6 місяців, що дає змогу проводити реконструктивно-відновлювальні операції у молодих тварин віком 4,5–10 місяців для покращення рухової функції, зменшення або усунення кульгавості, а також відтермінування розвитку диспластичного коксартрозу.

Рентгенологічне дослідження кульшових суглобів здійснюється під загальною анестезією та релаксацією тварини. На отриманому знімку за допомогою світлового маркеру на рентгенівську плівку фіксують таку інформацію: клеймо собаки, номер племінної книги, породу, кличку, дату проведення рентгенографії, літерне позначення лівого або правого боку.

Вимоги до якості рентгенівського зображення. На якісному рентгенівському знімку повинні чітко розрізнятись контури кісток, які формують кульшовий суглоб та його архітектоніка. Це обумовлено тим, що суттєвими критеріями оцінки дисплазії кульшового суглобу є вторинні зміни в суглобі, характерні для коксартрозу. Згідно визначення наукового комітету Міжнародної кінологічної федерації, слабо виражені вторинні зміни свідчать про легку дисплазію, чіткі - про середню і тяжку. Так, при артрозі I стадії, мова йде про легку дисплазію, тоді як II та III – відповідає середній тяжкості захворювання. Інші критерії: дивергенція (променеподібне розширення)

суглобової щілини, кут Норберга мають другорядне значення, бо на ці показники може впливати характер ускладнень у окремого пацієнта.

Положення і фіксація тварини під час рентгенологічного обстеження.

Правильне положення тварини визначає якість рентгенологічного дослідження.

1 позиція: собаку фіксують в спинному положенні. Таз тварини розміщують по центру касети форматом 30×40 см, рентгенівський промінь направляють по передньому краю лонної кістки. Задні кінцівки витягнуті, приведені до столу, повернуті (ротовані) всередину та розташовані паралельно одна одній. При такому положенні стегнових кісток проекція сідничних бугрів припадає на медіальний контур стегнових кісток. Контури колінного суглобу при цьому повинні знаходитись на вершині кута даних анатомічних структур. На касеті мають розміститися такі кісткові структури: поперекові хребці (L 6–7), крижова кістка, таз, стегнова кістка, проксимальний відділ гомілки.

2 позиція: («Frog-leg position» - поза жаби): собаку фіксують на спині, таз тварини розміщують в центрі касети (формат 24×30 см), рентгенівський промінь центрують по краніальному краю лонної кістки. Задні кінцівки згинають в колінних суглобах, розводять у сторони та дещо нахиляють вперед так, щоб вісь стегнових кісток складала з сагітальною площиною кут 45° скакальні суглоби опускають на край касети. Широке розповсюдження отримала модифікація даної техніки, яка зводиться до того, що скакальні суглоби під час розміщення не повинні торкатися столу.

3 позиція: («Fauch» - додатковий профіль): застосовується для визначення кута ШДУ (утворений віссю шийки стегна та віссю діафізу) та кута антеторсії (АТ) при виявленні відповідних змін в I та II позиціях. Собаку фіксують у боковому положенні, кульшовий суглоб що досліджують розміщують на рентгенологічній пластині. Формат касети 30×40 см. Протилежну кінцівку відводять рукою в положення максимальної абдукції так, щоб між площиною тазу, яка відповідає горизонтальній площини тазу, що проходить через правий та лівий сідничні горби, і площиною касети, був утворений кут, який дорівнює

60°. При цьому стегно з боку досліджуваного кульшового суглобу, повинно розміщуватись перпендикулярно по відношенню до повздовжньої площини тазу. Необхідно, щоб великий вертлюг та латеральний мищелок стегна торкались поверхні столу. Для попередження випадкової ротації стегна, кінцівка повинна бути зігнута в колінному суглобі під кутом 90° і розташовуватись на площині стола. Рентгенівський промінь центрують на головку стегна досліджуваного суглобу.

Щоб оцінити рентгенівський знімок на ньому мають бути відображені такі елементи тазової кінцівки: таз, вертлюжна западина, стегно, колінний суглоб та проксимальна третина великогомілкової кістки.

Діагностичні параметри оцінки дисплазії кульшового суглобу.

Відповідно сучасних наукових джерел були чітко визначені параметри діагностики дисплазії кульшового суглобу.

Параметр 1. Кут Норберга. Відхилення чисельного значення кута від норми свідчить про дисплазію кульшового суглобу.

Параметр 2. Індекс заглиблення головки стегна у западину. Визначається відношенням величини вкритої частини головки стегна верхнім краєм вертлюжної западини (X) до радіусу головки стегна (Y). В нормі відношення рівне 1, тобто половина головки стегна вкрита вертлюжною западиною. Цей критерій більш об'єктивний, тому що визначається під час порівняння незалежних величин, характеризує ступінь зміщення головки стегна із западини.

Параметр 3. Тангенціальний кут та стан передньо-зовнішнього краю вертлюжної западини. Він відображає ступінь навантаження на передньо-зовнішній кут вертлюжної западини в стоячому положенні в стані спокою. У вільному від дисплазії кульшовому суглобі, тангенціальний кут позитивний.

Параметр 4. Стан замикаючої пластини зводу вертлюжної западини. Характеризує нерівномірність розподілення тиску на западину при навантаженні та є вторинним симптомом прихованого підвивиху стегна.

Параметр 5. Форма голівки та зміни архітекτονіки проксимального відділу стегнової кістки. Відображають закономірність змін форми голівки стегна в залежності від різноманітного розміщення її в суглобі (нестійке положення, підвивих, вивих).

Параметр 6. Екзостози на передній поверхні шийки стегна в зоні лінії Моргана (I позиція). Екзостози на верхній і задній поверхнях шийки (II положення). Зміни виявляють в зоні переходу голівки в шийку стегна, там, де прикріплюється капсула суглоба. Ці зміни відображають первинні прояви дисплазії кульшового суглобу і характеризують перерозтягнення капсули в зв'язку із нестабільністю суглобу.

Для проведення досліджень було сформовано 3 групи тварин (по десять собак у кожній), в яких лікування дисплазії кульшового суглобу проводили різними методами (таблиця 3). В усіх випадках не виявлено протипоказань щодо проведення оперативного лікування. До груп було відібрано тварин віком 5-7,5 років, масою тіла від 17 до 23 кг, у яких діагностували дисплазію 1 ступеня.

У контрольній групі призначали консервативне лікування, яке включало застосування нестероїдного протизапального засобу «Сималджекс» та вітамінно-мінеральної добавки «Догмікс». У першій дослідній групі проводили видалення гребінчастого м'яза, другій дослідній групі - розсічення та переміщення гребінчастого м'яза. Тваринам була рекомендовано застосування комерційних кормів для цуценят відповідної породи собак (4 лапи; Пан пес; Для друга).

Рекомендації щодо утримання включали оптимізацію фізичного навантаження тварини – прогулянки обмежують у часі на тлі збільшення їх кількості впродовж дня (3-4 рази).

Таблиця 3

Схема проведення дослідження

Метод лікування	Кількість тварин у групі	Маса тварин (кг)	Вік тварин (міс.)
Консервативне	10	20±3	6±1
Видалення гребінчастого м'язу	10	22±4	5,5±1,5
Перетинання та переміщення гребінчастого м'язу	10	21±4	6±1,5

«Догмікс» (ТОВ «Продукт», Україна) є комплексним препаратом, який містить хондропротектори (хондроїтинсульфат, глюкозамін), вітаміни: А, D₃, Е, муку вапняну, дрожжі пивні, лактозу та кальцію стеарат. Доза складає 1 таблетка/10 кг маси тіла. Тривалість призначення – 1,5-2 місяці.

«Сималджекс» («Vetoquinol», Франція) - селективний нестероїдний протизапальний засіб, який містить цимікоксиб. Доза складає 2 мг/кг, тривалість лікування – від 7 до 14 днів.

Техніка оперативного лікування за двома різними методами: видалення гребінчастого м'язу та його перетинання і переміщення представлена на рисунках 1–6.



Рисунок 1. - Діагностика дисплазії кульшового суглоба



Рисунок 2. - Розсіканні шкіри при проведенні операції на гребінчастому м'язі

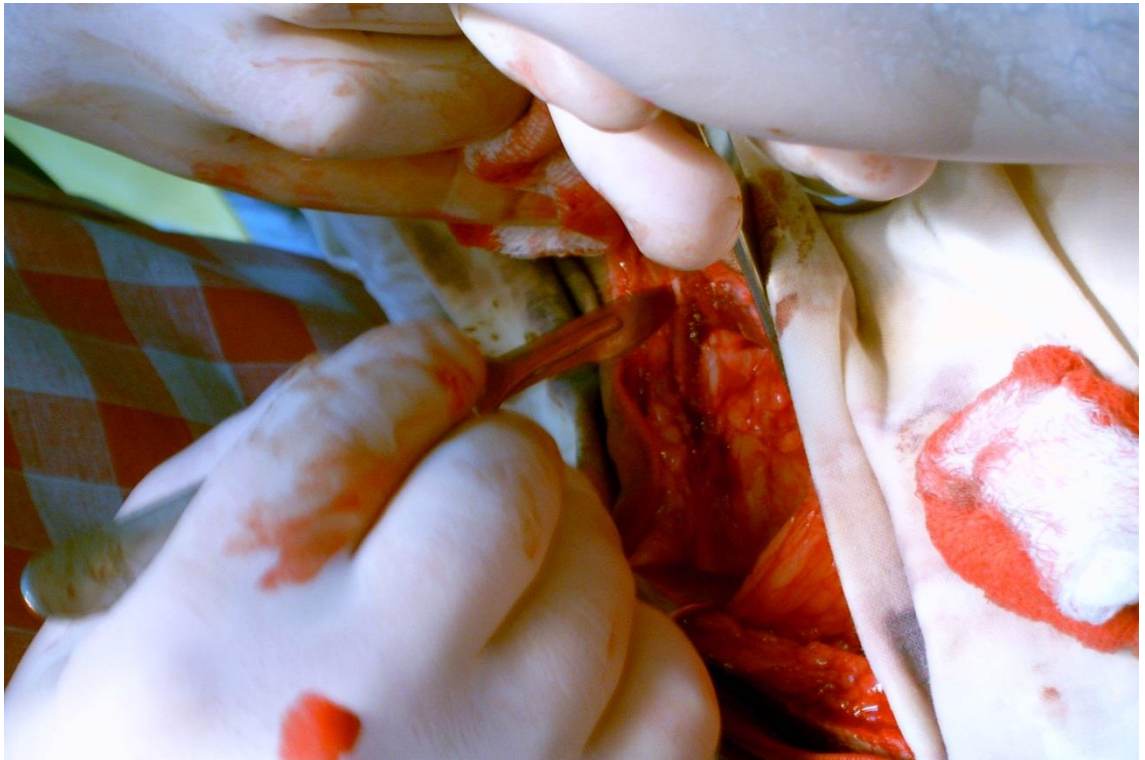


Рисунок 3. - Роз'єднання м'язів при проведенні оперативного видалення гребінчастого м'язу

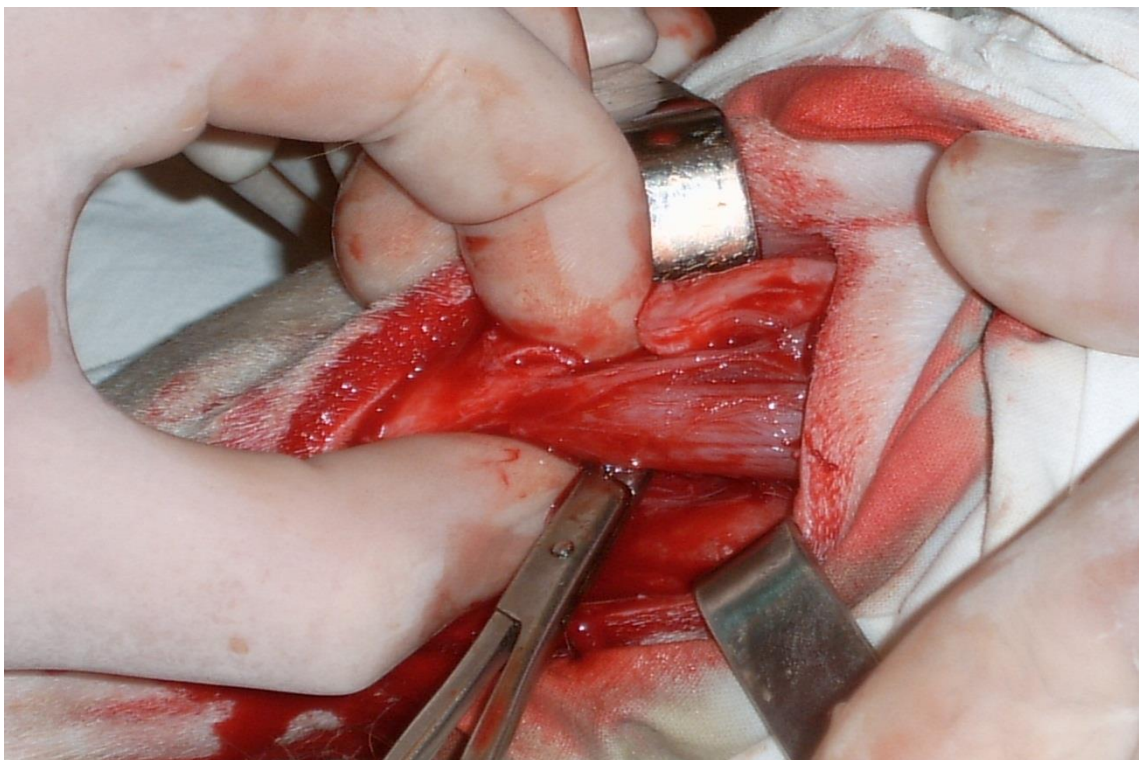


Рисунок 4. - «Препарування» гребінчастого м'язу

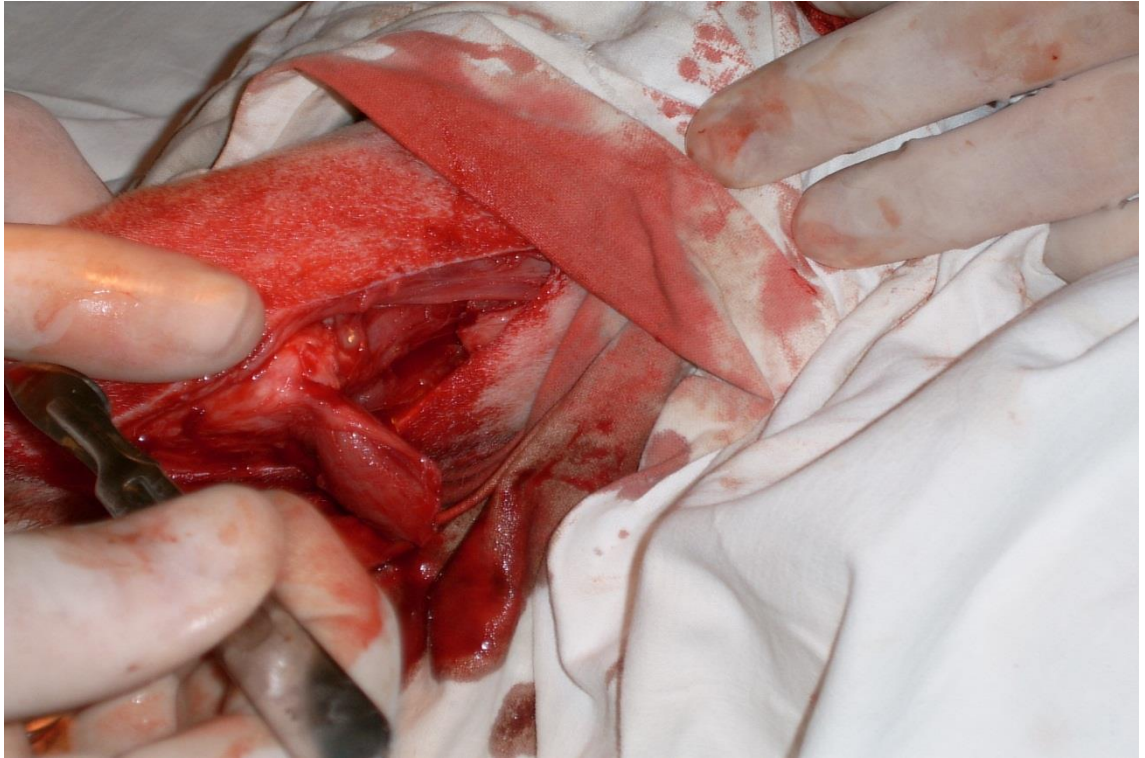


Рисунок 5. - Перетинання гребінчастого м'язу

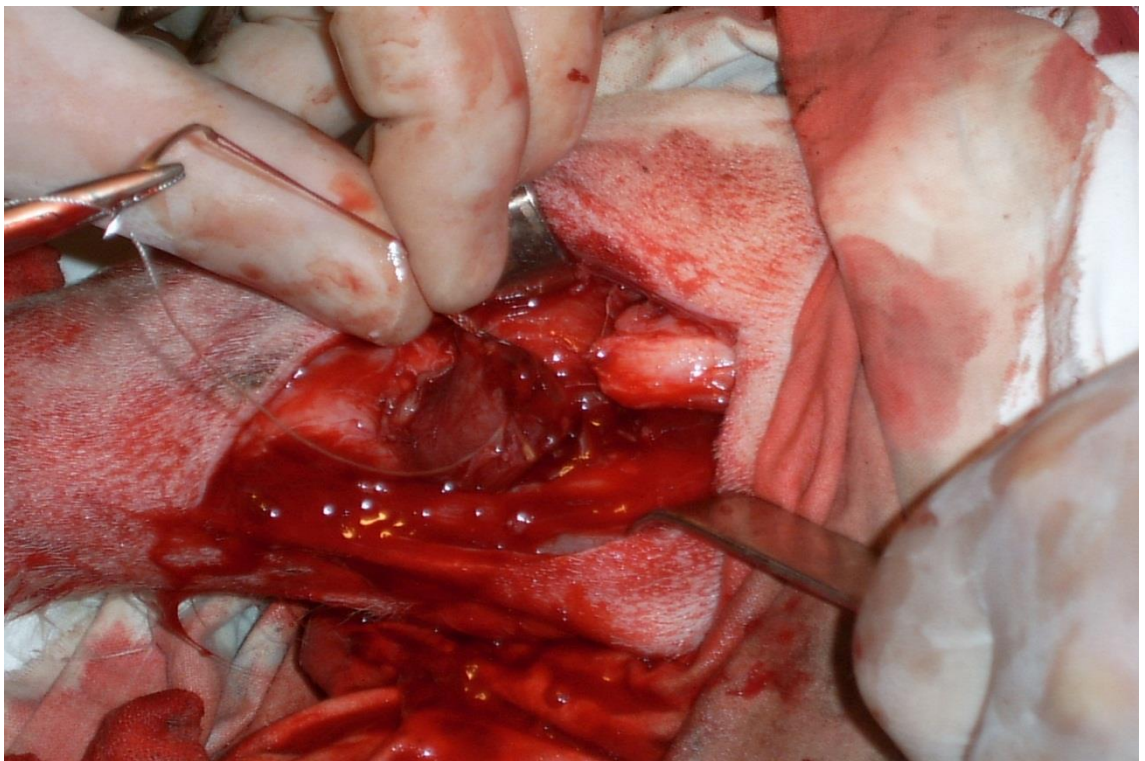


Рисунок 6. - Підшивання до оточуючих тканин гребінчастого м'язу

В першій дослідній групі користувались методом видалення гребінчастого м'язу, згідно загальноприйнятої методики, зміст якої полягає у наступному: тварин під час операцій, після попереднього знеболення, фіксували на спині, тазові кінцівки максимально відводили в боки. При цьому гребінчастий м'яз легко визначали на медіальній поверхні стегна у вигляді напруженого тяжа. Шкіру роз'єднували вздовж м'яза, підшкірну клітковину розшаровували. Тупим способом гребінчастий м'яз звільняли від оточуючих тканин так, щоб не пошкодити стегової артерію та вену, що проходять вздовж краніального краю м'яза, та нервово-судинний стовбур, який перетинає гребінчастий м'яз біля його переходу в сухожилок у дистальній частині розрізу.

Дистальний кінець гребінчастого м'яза безпосередньо вище нервово-судинного стовбура захоплювали гемостатичним пінцетом, потім скальпелем перетинали в поперечному напрямку трохи вище накладеного пінцета. Після цього перетинали сухожилок гребінчастого м'яза в його проксимальній частині, а сам м'яз видаляли. Ретельно зупиняли кровотечу, підшкірну клітковину та фасцію з'єднували безперервним швом із кетгуту, а на шкіру накладали шви із шовку.

У другій дослідній групі проводили перетинання та переміщення гребінчастого м'язу також за загальноприйнятою методикою.

Оперативний доступ здійснювали так, як і при попередньому методі. В подальшому гребінчастий м'яз оголювали та перетинали якнайближче до проксимального місця кріплення. Після цього черевце м'яза підіймали та підтягували, наскільки можливо, до дистальної частини розрізу, де підшивали до оточуючих тканин. Рану закривали загальноприйнятим методом у два етапи: підшкірну клітковину та фасцію з'єднували безперервним швом із кетгуту, а на шкіру накладали шви із шовку.

У післяопераційний період призначали антибіотикотерапію цефтриаксоном – внутрішньом'язово у дозі 50 мг/кг один раз на добу протягом 10 днів.

Потягом 14 діб після проведених операцій, кожного дня до повного загоювання, спостерігали за перебігом післяопераційної регенерації рани. При цьому враховували характер і перебіг процесу загоювання та ймовірні ускладнення.

Також щоденно після проведених операцій до зняття швів зі шкіри, поверхню ран обробляли «Чемі-спреєм».

Ефективність проведеного лікування визначали за зменшенням клінічних проявів хвороби та за можливим виникненням рецидивів протягом 60 - 90 днів після лікування, а також в подальшому впродовж року.

2.2. Характеристика бази проведення дослідження

Клініка кафедри хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин ДДАЕУ розташована за адресою: м. Дніпро, вул. Космічна, 16б, а Дніпровська міська державна лікарня ветеринарної медицини: Дніпровський район, с. Дослідне, вул. Наукова, 67.

Кафедра хірургії має власну операційну, обладнану відповідно до нормативних вимог, наявне «буферне приміщення» між коридором і власне операційна; відповідне облицювання стін і підлоги (стіни і стеля – пластиком, підлога із шорсткої плитки), тощо.

На кафедрі проводиться прийом дрібних та свійських тварин, а також планові операції, безпосередньо пов'язані з учбовим процесом і науковою діяльністю даного підрозділу Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Дніпровська міська державна лікарня ветеринарної медицини обслуговує мешканців Шевченківського та Соборного районів м. Дніпро, а також інших районів міста і області. Власне в лікарні проводиться прийом дрібних тварин, також лікарі ветеринарної медицини надають кваліфіковану допомогу, виїжджаючи за місцем проживання клієнтів. При цьому здійснюються лікувальні і профілактичні заходи і у продуктивних тварин (велика рогата худоба, свині, дрібна рогата худоба, вівці).

Також спеціалісти лікарні ветеринарної медицини проводять діагностику супоросності в господарствах Дніпропетровської області.

Щороку, відповідно річного плану, на дільницях, які обслуговує державна лікарня проводяться профілактичні щеплення тварин: проти сказу (собаки, кішки), сибірки (велика і дрібна рогата худоба), чуми свиней тощо. Також двічі на рік здійснюється відбір проб крові для дослідження на бруцельоз, лейкоз, а також обов'язкова алергічна проба на туберкульоз.

Згідно штатного розкладу, в лікарні працюють вісім осіб, з яких п'ять лікарів ветеринарної медицини, два фельдшери і одна санітарка.

Режим роботи - щоденно, без вихідних, з 8-00 до 17-00.

Потрібно зазначити, що лікарня ветеринарної медицини обладнана всім необхідним для надання кваліфікованої допомоги. До її складу входять: кімната для прийому тварин, операційна (обладнана хірургічними столами, безтіневою лампою, шафою для зберігання інструментів, інструментальним столиком, сушильною шафою), кабінет візуальної діагностики, лабораторія, рентгенівський кабінет, приміщення для утримання собак і котів за підозри на сказ.

Існують великі можливості своєчасної ретельної та повної діагностики захворювань, що матеріально забезпечується кардіографом, біохімічним аналізатором, ультразвуковим апаратом, мікроскопами, центрифугою.

Для надання допомоги за патології зубів використовується зуболікувальний апарат (видалення зубних каменів, пломбування карієсних порожнин).

Так, якщо рентгенологічні дослідження дозволяють уточнити причину захворювання, зокрема, пов'язану із сторонніми предметами, травмами, патологією суглобів та кісток, то біохімічний аналіз в поєднанні з ультразвуковим дослідженням, забезпечує точне визначення особливостей функціонування життєво важливих органів (головний мозок, печінка, нирки і тощо) за рахунок визначення основних біохімічних показників, кардіограф дозволяє виявити патологію серцево-судинної системи. Мікроскопи

використовуються для діагностики захворювань шкіри, а також клінічних досліджень сечі, крові. Кардіограф використовують для діагностики захворювань серцево-судинної системи.

Таким чином, можна стверджувати, що Дніпоська міська державна лікарня ветеринарної медицини є найбільш перспективною в системі державної ветеринарної служби міста Дніпро. Це знайшло відображення в надходженні коштів до державного бюджету за рахунок надання платних послуг населенню – клініка в останні п'ять років має статус однієї з найкращих лікарень ветеринарної медицини Дніпропетровської області.

2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз

Аналіз розповсюдження дисплазії кульшових суглобів у собак в умовах міста Дніпро. Дисплазії в 2020 році в структурі незаразної патології собак становили 12,5 %, що на 3,2 % більше, ніж в 2019 році, що свідчить про тенденцію поширення даної патології.

В окремих суглобах дисплазію діагностували з неоднаковою частотою (таблиця 4). Під час обстеження собак всього було виявлено випадків дисплазій: плечового суглобу – 17 (8,2%), ліктьового – 59 (28,6%), зап'ясткового – 13 (6,3%), кульшового – 56 (27,2%), колінного – 50 (24,3%), заплеснового – 11 (5,3%).

Таблиця 4

Моніторинг дисплазій суглобів собак в умовах м. Дніпро

Вражений суглоб	Поширення серед собак	
	Кількість тварин	%
Ліктьовий	59	28,6
Зап'ястковий	13	6,3
Плечовий	17	8,2
Кульшовий	56	27,2

Заплесневий	11	5,3
Колінний	50	24,3
Разом	206	100

Згідно наведених вище даних, можна зробити висновок, що дисплазія кульшових суглобів займає друге місце серед дегенеративно-дистрофічних уражень суглобів у собак.

Також була виявлена закономірність породною схильності до дисплазії кульшових суглобів. Аналіз отриманих даних дає можливість стверджувати, що серед обстежених собак, частіше за все дана патологія зустрічалась серед представників таких порід: німецьких (17 тварин - 30,3 %), середньоазіатських (9 собак - 16,1 %) та кавказьких вівчарок (9 тварин - 16,1 %) (таблиця 5).

Аналізуючи статистичні дані наведені в таблиці 5, можна припустити, що велике значення у механізмі розвитку та прогресування дегенеративно-дистрофічних порушень суглобів кінцівок відіграють спадкові фактори (надмірне навантаження кістяку через велику масу, морфо-функціональні особливості будови суглобів окремих порід собак тощо).

Таблиця 5

Породна сприйнятливність до дисплазії кульшових суглобів

Порода	Поширеність дисплазій	
	Кількість тварин	%
Німецька вівчарка	17	30,3
Лабрадор	5	8,9
Голден ретрівер	4	7,1
Середньоазіатська вівчарка	9	16,1
Кавказька вівчарка	9	16,1
Доберман-пінчер	4	7,1

Коллі	3	5,3
Пекінес	2	3,6
Французький бульдог	3	5,3
Разом	56	100,0

Поширення дисплазії кульшових суглобів обумовлено порушенням принципів селекційної роботи з тваринами та несвоєчасною вибраковкою племінних особин, у яких діагностують дану патологію.

Крім того, збільшення кількості собак, які уражені дисплазією суглобів, пов'язане із поширенням популяцій тих порід, в яких патологія зустрічається частіше за інших.

Зокрема, за останні декілька років збільшилась популяція лабрадорів, голден ретриверів, німецьких вівчарок, відповідно дисплазія у представників цих порід зустрічається частіше.

Також було відзначено, що найчастіше в клініку з приводу дисплазії кульшових суглобів, звертались власники собак молодого віку – до року, що пов'язано з ростом і розвитком цуценяти (таблиця 6). До року у тварин формуються суглоби, і саме тоді можливий прояв дисплазії. Тому у собак гігантських та великих порід рентгенологічну діагностику дисплазії кульшового суглобу рекомендують проводити після завершення формування кістяку (у 9-12 місяців), тоді власники найчастіше звертаються до ветеринарних лікарів.

Таблиця 6

Аналіз поширення дисплазії кульшових суглобів у собак різного віку

Вік собаки (міс.)	Поширення дисплазій	
	Кількість тварин	%
3	1	1,79
4,5	3	5,3

5	4	7,1
6	4	7,1
7	5	8,9
8	6	10,7
9	7	12,5
11	7	12,5
12	10	17,8
16	4	7,1
24	3	5,3
30	-	-
36	2	3,6
Всього	56	100,0

Клінічні ознаки собак, хворих на дисплазію кульшового суглоба. Прояв та яскравість клінічних симптомів залежали від глибини деструктивних змін і не були у всіх випадках основою для постановки діагнозу. Для уточнення стадії диспластичного процесу проводили рентгенологічне обстеження хворих тварин, яке є високо інформативним і дає чітку картину про структурно-функціональний стан кульшових суглобів.

Перші клінічні ознаки захворювання проявлялись у віці 4–12 місяців, і включали в себе зниження рухової активності, кульгавість, яка посилювалась після навантаження, хитку та нестійку ходу, важкість при підйомах та стрибанні.

Грудні кінцівки розвиваються інтенсивніше, іноді відбувається гіпертрофія м'язів передніх кінцівок, тому на них припадає головне навантаження, зменшуючи напруження тазових. У задніх кінцівках відмічали зниження рухливості одразу після вставання, біль під час маніпуляцій зі стегном, чіткі крепітаційні звуки (звук тертя при обертанні) кульшового суглоба. Часто у цуценяти спостерігали поганий розвиток задньої частини тіла. Відмічали слабкість навіть при незначному навантаженні.

Внаслідок слабого розвитку м'язів тазових кінцівок, небажання рухатися, відбувався поворот голівки стегнової кістки. Перші ознаки проявлялись в період росту (8 тижнів – 10 місяців) тварини. Перебіг хвороби був непомітним до 3 місяця життя тварини, пізніше клінічна картина характеризувалась непостійною кульгавістю спочатку на одну, а потім на другу кінцівку, собака більше лежить, важко і неохоче підіймається, відмовляється йти сходами, проявляючи симптоми болю в кінцівках. В цьому випадку розвивався надлишковий тиск на верхній передній край вертлюжної западини, який діяв протягом всього періоду розвитку суглобу. Наслідком цього були: гострий синовіт (запалення оболонки суглобу), втрата хрящової тканини суглобу; мікротріщини по краю вертлюжної западини; остеофітоз (кісткові розростання поверхні суглобу); деформація головки та шийки стегна; гіпертрофія суглобової капсули. На пізніших стадіях розвитку хвороби реєструвалась атрофія сідничних м'язів, у суглобах прогресував дегенеративний процес, з елементами запалення.

Найчастіше клінічно дисплазія кульшового суглобу діагностувалась у собак віком від 1,5 до 2 років. Чотирьох та п'яти річні тварини мали вже затверділі нарости у кульшових суглобах. Всі ці зміни викликали дискомфорт та біль, а в кінцевому випадку – підвивих і навіть вивих суглобу.

Проведений аналіз генетичної залежності наведений у таблиці 7.

Таблиця 7

Залежність генетичної передачі прояву дисплазії кульшового суглобу у нащадків першої генерації (n=50)

Стан суглобів у батьків	Відсоток хворих нащадків	Відсоток здорових нащадків
Обидва батьки здорові	17,5	82,5
Пес здоровий, сука хвора	28,4	61,6

Пес хворий, сука здорова	41,4	58,6
Обидва батьки хворі	48,2	51,8

Підсумовуючи дані, що наведені у таблиці 7, випадки, коли батьки «вільні» від дисплазії (селекція протягом двох поколінь), відсоток народження здорових цуценят досягає 82,5 %. Під час парування тварин, у яких в двох найближчих поколіннях реєстрували дисплазію кульшового суглобу, даний показник знижується до 58,6–61,6 %. Слід наголосити, що передача цієї патології від суки до цуценяти відбувається значно частіше. Якщо батько і мати успадковують таку патологію здорові нащадки народжується лише у 50 % випадків.

Таким чином, можна стверджувати, що головну роль відіграє спадковість. Але статистичні дані свідчать про можливий вплив на розвиток дисплазії кульшового суглобу інших зовнішніх та внутрішніх факторів.

Згідно аналізу захворюваності, більш сприйнятливі до дисплазії кульшових суглобів великі, міцні скороспілі собаки, які потребують багато корму та швидко набирають вагу. У таких тварин м'язова тканина формується швидше, а скелет навпаки повільніше, у наслідок компоненти опорно-рухового апарату не досягають функціональної зрілості одночасно, що й призводить до нестійкості суглобу. У ліній з більш високим м'язовим індексом ризик прояву захворювання значно менше. Ще одним сприятливим фактором є перевантаження кульшових суглобів у молодняку який росте. Критичним періодом розвитку та стабілізації кульшових суглобів є вік цуценяти від народження до 60 днів життя. В цей період м'які, еластичні кістки та хрящі, незрілі нерви та м'язи особливо сприйнятливі до стресових та вагових навантажень. При правильному навантаженні розвиток компонентів суглобу відбувається одночасно. До 6 місяців життя окостеніння суглобу та м'язова маса вже достатні для попередження розвитку дисплазії кульшових суглобів в нормальних умовах.

Значення для розвитку даної патології має надлишковий тиск на кульшові суглоби. При цьому важливу роль відіграє і характер годівлі: протеїнові корми сприяють нарощуванню м'язової маси, збалансована мінеральна підкормка, вітаміни та мікроелементи впливають на швидкість росту та розвиток тканин організму, розвиток та окостеніння скелету. Нестача або надлишок мінеральних речовин, мікроелементів та вітамінів може призводити до невірних змін в кульшовому суглобі. Вуглеводисті корми (каші) сприяють формуванню жирової тканини, тим самим погіршуючи стан суглобу. Негативно впливає на формування кісткової тканини в цілому і може стати початком розвитку дисплазії кульшового суглобу, рахіту.

Пропорційно виражений зв'язок між розвитком захворювання на дисплазію кульшових суглобів та навантаженням тварини, особливо при використанні поширеної серед власників собак системи «виставкового» тренінгу, коли двох-трьох-місячне цуценя починають надмірно навантажувати від бігу рессю, до запрягання як елемента буксиру. До 8 – 10 місяців основним тренінгом для собаки мають бути природні рухи, ігри, плавання, хоча і з поступовим збільшенням навантаження. Нераціональним є рання (до 10 – 12 місяців) робота на снарядах, не залежно від їх ширини, висоти та ступеня важкості. Перевантаження суглобів, яке виникає при цьому спричиняє мікротравми та може сприяти розвитку дисплазії кульшових суглобів.

Перебіг дисплазії кульшових суглобів у собак мав такі особливості. Незначні відхилення від норми не призводили до помітних клінічних проявів у тварин і для господарів залишались прихованими. Яскрава картина захворювання спостерігалась, звичайно, у собак старше 5 – 6 місяців. Час прояву виражених клінічних ознак залежав від індивідуальних особливостей тварини. Однак, це відбувалось, не пізніше першого року життя, що, ймовірно за все, було пов'язано із початком дресирування та тренінгу. В окремих випадках симптоми відсутні або настільки слабкі, що не впливають на самопочуття та робоче використання собаки. В легких випадках у собаки спостерігалась незначна слабкість задніх кінцівок, часом незначна кульгавість

на одну або обидві кінцівки під час тривалого руху чи помірного навантаженні. Рухи могли залишатись вільними, але собака ставала менш витривалою та не бажала виконувати опірні стрибання через бар'єр, хода робилась розбаваною. Починаючи із другої стадії, в деяких випадках реєстрували підвивих або вивих, які могли закінчуватись повним боковим зміщенням головки стегнової кістки внаслідок сильного сплюснення вертлюжної западини. У важких випадках спостерігали біль та швидку втому після руху або тривалого стояння, собака з важкістю вставала, кульгала, причому на початку руху кульгавість була сильніше. Помітна слабкість кінцівок та нестійкість їх на гладкій підлозі. Рухи утруднені, хода скута, напружена. Під час сидіння стегно виверталось всередину (ротація) і собака приймала неприродну позу. В подальшому розвивалась атрофія сідничних м'язів, спостерігалась асиметрія тазу, добре окреслювався великий вертлюг стегна, коли собака рухалась була помітна неприродна робота суглобу. В окремих випадках констатували компенсаторну гіпертрофію м'язів поясу передніх кінцівок. При підвивиху та вивиху лапа виверталась зовні. Оберігаючи кінцівку, тварина могла повністю перестати спиратись на неї. Пасивне відведення стегна в бік, як правило, було обмежено, іноді спостерігалось укорочення хворої кінцівки. За важких форм захворювання реєстрували позитивний симптом звуку клацання під час пасивної ротації стегна. При відведенні стегна в бік була можлива пальпація зміщеної голівки стегнової кістки по вертлюжній западині. Особливо помітна двобічна дисплазія, коли собаки не могли підніматись та оберігали хворі кінцівки. Вони або повзали, або підсовували їх вперед до сидячого положення, упираючись передніми лапами і розводячи задні в різні боки.

Іноді у важких випадках виражені порушення руху проявлялись одразу після народження, в перші тижні або місяці життя. Вроджений вивих стегна встановлювався у новонародженого відповідно до його нездатності нормально відштовхуватись задніми кінцівками та пересуватись, у вимушеному положенню на животі з розведеними в боки стегнами. Цуценята до 10-денного

віку, які не відновили здатність рухатись так само як нормальні однолітки, вибраковувались. Цуценята з невеликими відхиленнями залишались до повторного огляду через 2 тижні, але навіть при повній нормалізації рухів, їх відносили до групи ризику.

В той же час було помічено, що цуценята, які у віці 30 та більше днів(а в деяких випадках і дорослими) приймали під час відпочинку позу «курчати на сковорідці» з розігнутими та витягнутими назад кінцівками, відчували себе в ній повністю комфортно і легко із неї вскакували, мали в подальшому здорові суглоби, що підтверджували рентгенографічні дослідження.

У старших (2 – 6 місяців) цуценят іноді проявлялась слабкість тазу після незначних навантажень (цуценя намагалось сісти або лягти, при цьому завалюючи зад), погана координація та уникання рухів, пов'язаних із значним навантаженням на суглоб (стрибання вгору на місці, різка зміна напрямку протягом бігу).

Пізніше клінічні ознаки дисплазії характеризуються: непостійною кульгавістю задньої кінцівки, собака більшу частину часу лежить, важко піднімається, неохоче та з напруженням йде сходами, проявляючи симптоми болю кінцівки. На пізній стадії хвороба призводить до атрофії сідничних м'язів (як результат бездіяльності та порушення правильної рухової активності задньої частини тулуба), в суглобах починався процес окостеніння та ущільнення. Собаки віком 4 – 5 років мали зрощення в кульшових суглобах, що затверділи.

Перебіг дисплазії кульшових суглобів у собак характеризувався такими патологічними змінами. Захворювання починалося з порушень в кістково-хрящовому апараті кульшових суглобів, недорозвинення верхнього краю западини, що призводило до її поступового потовщення. Порушувалося співвідношення западини та головки стегна. Перерозподілявся силовий вплив у суглобі, із збільшенням навантаження на верхню та передню поверхні вертлюжної западини. Виникала розбобтаність у суглобі під впливом ваги тіла та руху тварини. Перевантажені ділянки голівки стегнової кістки піддаються

посиленому зносу, який не компенсується регенеративними процесами. Утворюються кісткові розрощення (екзостози) по краях вертлюжної западини та на шийці стегнової кістки. В хрящах наростали дегенеративні зміни. Деформувалась голівка стегна, яка приймала із шароподібної конічну або грибоподібну форму. Відбувалися зміни в капсульно - зв'язковому апараті суглобу та оточуючих тканинах. Для утримання суглобу його капсула ущільнювалась. В ній відкладалися солі кальцію. Дрябла мускулатура не здатна утримувати суглоб. Знос тканин суглобу та дегенеративні процеси в ньому викликали запальні явища – артрит, що перебігав у гострій або хронічній формі, з періодичним загостренням, і супроводжувався болем та кульгавістю. Об'єм рухів у суглобі поступово робився більш обмеженим, тварина оберігала уражену кінцівку. В подальшому до процесу залучалися всі елементи суглобу. Порушувалось кровопостачання голівки стегнової кістки. Зв'язки «розбовтувались», суглобова капсула розтягувалась, нерви травмувались, посилювався біль. Відбувався розвиток підвивихів та повних вивихів, порушувалась конфігурація суглобу. Зміщення голівки стегна відбувалось завжди у краніо - латеральному напрямку. Капсула, що звапнувалася втрачала еластичність. З часом в деяких випадках спостерігалась повна дегенерація суглобових структур (артроз), розрив суглобової капсули, зменшення рухливості суглобу або її повна відсутність (анкілоз), а також системне ураження та остеодистрофія.

Патогенез вродженого вивиху стегна обумовлений передвивихом та дисплазією суглобу, які характеризуються гіпоплазією вертлюжної западини, малими розмірами голівки стегна та уповільненим його окостенінням, поворотом верхнього кінця стегнової кістки вперед, аномаліями розвитку нервово-м'язового апарату в ділянці кульшового суглобу. Зміни спостерігались з боку форми та структури сплющеної западини, голівки стегна, суглобових хрящів, суглобової сумки, зв'язок та м'язів. Вертлюжна западина в деяких випадках була не тільки сплющеною, а й витягнутою у довжину: її верхній край недорозвинутий, в результаті чого склепіння скошене та зверху

відсутній кістковий упор для голівки стегна. Сплющення вертлюжної западини часто збільшувалось за рахунок потовщення хрящового шару дна цієї западини та утворення сполучної тканини. З формуванням вивиху ці зміни прогресували: верхнє склепіння зникало, западина приймала трикутну форму та робилася більш сплющеною. Шийка стегнової кістки, яка розвивалася за відсутності кісткового упору, скорочена, верхній край стегнової кістки разом із голівкою повертався більше вперед. Голівка стегна значно менших розмірів, ніж у нормі, вона деформована, ядро окостеніння з'являлось в ній пізніше. Суглобова западина приймала форму «пісочного годинника» та піддавалась різким морфологічним змінам: вона розтягувалася, відповідно до зміщень голівки.

У собак з однобічною дисплазією кульшових суглобів до механізму компенсації залучалась не тільки здорова кінцівка, але й обидві грудні, що обумовлювало прямолінійність руху при зменшенні часу спирання на хвору кінцівку.

Діагностовані клінічні випадки дисплазії кульшового суглобу представлено на рисунках 7–12.



Рисунок 7. – Двобічна дисплазія кульшових суглобів (стадія I - важкі деструктивні зміни) у німецької вівчарки, віком 8 місяців



Рисунок 8. – Важка форма дисплазії кульшового суглобу (стадія I - важкі деструктивні зміни)



Рисунок 9. - Дисплазія кульшового суглобу у німецької вівчарки, ускладнена остеоартрозом (стадія E – виражені деструктивні зміни)



Рисунок 10. - Рентгенографія кульшових суглобів 1,5-річного лабрадора з яскраво вираженою двобічною дисплазією (стадія E – виражені деструктивні зміни стадія)



Рисунок 11. – Виражений важкий ступінь двобічної дисплазії у цуценяти віком 8 місяців (стадія І - важкі деструктивні зміни)



Рисунок 12. – Двобічна дисплазія кульшових суглобів у бордер-коллі віком 8 місяців (стадія Е – виражені деструктивні зміни стадія)

Порівняльна ефективність схем лікування дисплазії кульшових суглобів у собак в умовах м. Дніпро. Під час визначення ефективності проведених лікувальних заходів за дисплазії кульшових суглобів у собак враховували динаміку післяопераційного перебігу, зокрема зменшення або зникнення симптомів захворювання, рецидиви протягом 60 – 90 днів після закінчення курсу терапії.

Показники щодо ефективності консервативного та комбінованого лікування дисплазії кульшового суглобу наведені у таблиці 8.

Таблиця 8

Аналіз ефективності консервативних та оперативних методів лікування дисплазії кульшових суглобів у собак

Результат лікування	Спосіб лікування дисплазії					
	Консервативний		Видалення гребінчастого м'яза		Перетинання та переміщення гребінчастого м'яза	
	к-ть	%	к-ть	%	к-ть	%
відмінно	-	-	2	20	4	40
добре	2	20	4	40	2	20
задовільно	4	40	2	20	2	20
незадовільно	4	40	2	20	2	20
всього	10	100	10	100	10	100

Виходячи з даних, наведених у таблиці 8, консервативний спосіб лікування дисплазії кульшового суглобу у собак виявився недостатньо ефективним. Лише в двох випадках із десяти був отриманий добрий результат (20 % випадків), а незадовільний – у чотирьох (кульгавість, біль при ходьбі та при пальпації кульшових суглобів) (40 % тварин). Оперативні методи усунення даного патологічного процесу забезпечили кращі результати: незадовільний результат був зареєстрований лише в двох випадках (20 %) - як при видаленні гребінчастого м'язу, так і при його перетинанні та переміщенні. Останній виявився найбільш ефективним – перетинання та переміщення гребінчастого м'язу дозволило отримати відмінні результати в чотирьох випадках із десяти (40 %).

Профілактика дисплазії кульшового суглобу у собак. Аналізуючи отримані дані, можна запропонувати таку концепцію заходів профілактики дисплазії кульшового суглобу собак.

1. Рекомендувати особам які розводять собак утримуватись від використання у розведенні тварин із ознаками пронації стегна (під час сидіння

колінні суглоби повернуті всередину), навіть якщо ці собаки успішно пройшли рентгенографічні дослідження кульшових суглобів.

2. Рекомендувати власникам цуценят, які належать до порід із збереженою природною нормою розвитку кульшових суглобів, обмежувати темпи росту цуценят, а також фізичні навантаження на період від початку прикорму до завершення лінійного росту кісток кінцівок для попередження розвитку вторинної дисплазії кульшових суглобів, до якої тварини цих порід не схильні.

3. Додати до зоотехнічної та виставкової експертизи собак, огляд собак під час сидіння, на предмет виявлення ознак пронації стегна, і пальпації трикутника «кульшовий суглоб – корінь хвоста – сідничний горб». За виявлення випадків посадки із зведеними до медіанної лінії колінними суглобами або «пустого простору» в згаданому трикутнику, знижувати собакам оцінку за екстер'єр.

4. Щоб запобігти розвитку і прогресуванню дисплазії суглобів, спричинених переломами кісток в метафізарних ділянках, необхідно: термінове проведення остеосинтезу з ретельною репозицією та жорсткою іммобілізацією уламків; уникати залучання до цього процесу ділянок хряща з гермінативними елементами, що залишились на епіфізі; застосовувати найменш травматичні засоби фіксації – штифти невеликого діаметру; фіксаційні пластини через гальмування ними росту кісток використовувати у виключних випадках і на короткий термін (3–4 тижні); періодично контролювати стан кінцівки з метою вчасного виявлення її кутової деформації.

2.4. Розрахунок економічної ефективності

Насамперед, проводили розрахунок препаратів та розхідних матеріалів, необхідних для проведення оперативного втручання при дисплазії кульшових суглобів (таблиця 9).

Таблиця 9

Вартість лікарських засобів та медикаментів за оперативного лікування дисплазії кульшового суглобу у собак*

Найменування препарату, форма випуску	Ціна, грн.	Потреба на курс лікування	Вартість препарату на курс лікування, грн.
Амоксицилін, фл. 100 мл	200,00	2 мл	4,00
Ксила 2 %, фл. 50 мл	400,00	2 мл	16,00
Тилазол, фл. 100 мг	800,00	10 мг	80,00
Спирт етиловий 70°C, фл. 100 мл	50,00	1 фл.	50,00
Спиртовий розчин йоду 5 %, фл. 20 мл	30,00	1 фл.	30,00
Бинт стерильний 7м×14 см	20,00	2 шт.	40,00
Шовк № 4-6, 1,5 м	50,00	1 уп.	50,00
Кетгут № 4–6, 1,5 м	50,00	1 уп.	50,00
Шприц 2 мл	1,00	5 шт.	5,00
Разом			325,00

* - розрахунок на собаку масою тіла 10 кг

За державними тарифами, які діють при наданні платних послуг населенню Дніпровською міською державною лікарнею ветеринарної медицини, вартість оперативного втручання при дисплазії кульшового суглобу складає 1500,00 грн, тому загальні витрати на проведення хірургічного лікування дисплазії кульшового суглобу становить 1825,00 грн.

У таблиці 10 наведено вартість консервативного курсу при дисплазії кульшового суглобу у собак (із розрахунку на 10 кг ваги тіла) - вона складає 420,00 грн.

Таблиця 10

Вартість консервативного лікування дисплазії кульшового суглобу у собак*

Найменування препарату, форма випуску	Ціна, грн.	Потреба на курс лікування	Вартість препарату на курс лікування, грн.
«Догмікс» банка 150 г	150,00	1 банка	150,00
Сималджекс табл. 30 мг № 16	270,00	1 уп.	270,00
Разом			420,00

* - розрахунок на собаку масою тіла 10 кг

Тобто витрати на лікування при даній патології значні, але, на нашу думку, оперативне має переваги (враховуючи більшу ефективність та меншу вартість), але для отримання оптимального результату його потрібно поєднувати із консервативним.

3. Охорона праці у ветеринарній медицині

3.1. Аналіз стану охорони праці в лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів м. Дніпро. Охорона праці - це система законодавчих актів і відповідних їм соціально - економічних, технічних, гігієнічних й організаційних заходів, що забезпечують безпеку збереження здоров'я й працездатності людини в умовах праці. Охорона здоров'я працюючих, створення безпечних умов праці, ліквідація професійних захворювань та виробничого травматизму – основний принцип і головна задача Закону України “Про охорону праці” (2002 рік), “Про зайнятість населення” (2013 рік), дія якого розповсюджується на підприємства, установи та організації незалежно від форм власності та виду діяльності, та всіх

громадян. Закон визначає основні положення про реалізацію конституційного права працівника на охорону життя, здоров'я, праці під час трудової діяльності, регулює за участю органів державної влади відносини між роботодавцями і працівниками, створює безпечні і здорові умови праці і вимагає єдиного порядку при організації її охорони. Незалежно від виробничої діяльності підприємства, його господар несе повну відповідальність за організацію безпечних та нешкідливих умов праці. Всі робітники підлягають соціальному захисту. Працівники, що постраждали від нещасних випадків на виробництві, або професійних захворювань, отримують повну компенсацію спричинених їм збитків, передбачену законодавством України “ Про охорону праці ”. Діяльність лікарів ветеринарної медицини також підлягає дії Закону “Про охорону праці” та його нормативним актам. Передбачено регулювання режиму праці та відпочинку, обов’язкове проведення інструктажу з питань охорони праці. Організація навчання і перевірки знань з питань охорони праці на підприємстві. Працівники під час прийняття на роботу і в процесі роботи, а також учні, курсанти, слухачі та студенти під час трудового і професійного навчання проходять на підприємстві за рахунок роботодавця інструктажі, навчання та перевірку знань з питань охорони праці, надання першої допомоги потерпілим від нещасних випадків, а також правил поведінки у разі виникнення аварії. На підприємствах на основі типового положення, з урахуванням специфіки виробництва та вимог нормативно - правових актів з охорони праці, розробляються і затверджуються відповідні положення підприємств про навчання з питань охорони праці, а також формуються плани - графіки проведення навчання та перевірки знань з питань охорони праці, з якими повинні бути ознайомлені працівники. Організацію навчання та перевірки знань з питань охорони праці працівників, у тому числі під час професійної підготовки, перепідготовки та підвищення кваліфікації на підприємстві здійснюють працівники служби кадрів або інші спеціалісти, яким роботодавець доручений до організація цієї роботи. Навчання з питань охорони праці в частині організації навчального процесу (матеріально -

технічне забезпечення, формування навчальних груп, розробка навчально - тематичних планів і програм, форм навчальної документації та порядок їх ведення тощо) здійснюється відповідно до вимог чинного законодавства. Навчання з питань охорони праці може проводитись як традиційними методами так і з використанням сучасних видів навчання – модульного, дистанційного тощо, а також з використанням технічних засобів навчання: аудіовізуальних, комп'ютерних навчально-контрольних систем, комп'ютерних тренажерів.

Вступний інструктаж включає наступні основні моменти:

- правила внутрішнього розпорядку праці;
- обов'язки працівника з виконання інструкцій, правил і норм з техніки безпеки і виробничої санітарії;
 - загальні правила електробезпечності - небезпека дотику до струмоведучих частин електроустановок, робота з електроприладами, способи звільнення від електричного току осіб, що потрапили під напругу, порядок надання їм першої допомоги;
 - основні питання організації праці, техніки безпеки і виробничої санітарії, заходи щодо поліпшення умов праці, заходи пожежної безпеки;
 - основні причини виробничого травматизму, обов'язки працівника сповіщати адміністрацію про нещасний випадок, що відбувся з ним або його колегами по роботі. Робоче приміщення повинно відповідати стандартам пожежної безпеки, мати план евакуації. Сучасним вимогам охорони праці повинні відповідати планування будинків клініки, створення в ньому мікроклімату, згідно до вимог, які пред'являються до об'єктів ветеринарного призначення, застосовуванні устаткування та інвентар, інструкції з техніки безпеки.

У ветеринарній клініці належна увага приділяється питанням охорони праці. Завідувач ветеринарної клініки проводить вступний інструктаж для тих, хто приступає до роботи у формі бесіди - лекції. Вступний інструктаж

знайомить із загальними положеннями і правилами техніки безпеки при роботі із тваринами та устаткуванням.

Завідувач приймає заходи що до полегшенню умов праці персоналу лікарні, втілює у життя сучасні правила техніки безпеки, створює сприятливі санітарно-гігієнічні умови праці, забезпечує відповідний санітарно-технічний стан приміщення, безперебійну роботу комунікацій, виділяє аптечки з набором медикаментів для надання першої медичної допомоги, своєчасно забезпечує співробітників спецодягом, здійснює постійний контроль за дотриманням режиму, правил та норм техніки безпеки і виробничої санітарії, правил внутрішнього розпорядку.

В лікарні ветеринарної медицини відведена кімната для відпочинку та прийому їжі.

До роботи допускаються особи, які мають відповідну підготовку і детально ознайомлені з правилами роботи із тваринами, володіючи навичками роботи з устаткуванням.

Співробітники лікарні ветеринарної медицини проходять навчання з охорони праці згідно із затвердженим графіком, що фіксується отриманням відповідних свідоцтв.

У Дніпровській міській державній лікарні ветеринарної медицини обов'язковим заходом є щорічний медичний огляд, що здійснюється централізовано.

Проведення фінансування з питань охорони праці – за рахунок коштів, які виділяються із спеціального фонду.

3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів. Правила роботи із тваринами: щоб забезпечити спокійний стан тварини при діагностичних дослідженнях, оперативному втручанні та інших лікувальних прийомах, її попередньо фіксують. Вибір способу фіксації залежить у кожному окремому випадку від виду тварини, його стану, характеру лікувального або діагностичного прийому, а також від способу знеболювання.

При фіксації собак необхідно захистити себе від укусу. Для цього собаці надягають намордник або зав'язують щелепи бинтом.

Фіксація тварини лежачи переслідує наступні основні цілі:

- забезпечити хірургові вільний і безпечний доступ до місця операції;
- обмежити захисні рухи тварини і створити тим самим нормальні умови для роботи;
- усунути можливість травмування як самої тварини, так й осіб, що беруть участь у наданні лікувальної допомоги тварині.

Для профілактики зараження антропоозоозними захворюваннями при лікуванні й огляді тварин крім спецодягу необхідно мати одноразові гумові печатки. В операційній повинна бути аптечка першої допомоги. Весь персонал, що працює із тваринами, необхідно прищепити від захворювань, загальних з тваринами залежно від епідемічної та епізоотичної обстановки.

При відсутності у власника тварини довідки про дослідження останніх на наявність збудників небезпечних інфекцій або щеплення від них, прийом таких тварин забороняється. Виконання зазначених правил запобігає випадкам травматизму і втрати працездатності при проведенні операцій та іншого лікування тварин у клініці. Що стосується умов освітлення, то у приміщенні операційної зали достатнє природне сонячне освітлення, а під час оперативних втручань чи інших маніпуляцій використовується безтіньова операційна лампа. У приміщенні операційної зали створені відповідні умови мікроклімату. Температура повітря підтримується у межах 18 - 21 °С, відсутні протяги, вологість повітря становить 740 - 760 мм рт. ст. Вентиляція приміщень здійснюється завдяки провітрюванню та роботі вентиляційних шахт. Усі летючі речовини зберігаються у підсобному приміщенні з достатньою вентиляцією, що перешкоджає забрудненню робочих приміщень і не створює небезпеки для здоров'я персоналу клініки.

3.3. Протипожежна безпека. Проведенню протипожежних заходів приділяється велика увага. Створена добровільна пожежна дружина. Систематично організуються заходи повчального характеру по використанню

пожежної техніки, коштів і способів гасіння пожеж на різних об'єктах, регулярно проводяться практичні заняття.

Обладнаний протипожежний щит з справним пожежним інвентарем (лопатами, відрами, баграми, сокирою, вогнегасником).

У достатній кількості - забезпеченість водою, необхідною для питних і виробничих цілей. Для попередження виникнення пожежу забороняється: курити в виробничих приміщеннях, залишати папір і інші легкозаймисті матеріали на шафах та поза ними, на радіаторах опалення, поблизу електродротів та електроприладів, залишати не вимкненими електроприлади та освітлення, зберігати вогнебезпечні речовини без дотримання діючих правил безпеки, порушувати електропроводку, загроможувати коридори, проходи, виходи і підступи до протипожежних засобів шафами, столами тощо, користуватись несправними електроприладами.

Всі горючі матеріали зберігаються в спеціально обладнаних сховищах, обладнаних інвентарем для гасіння пожеж, плакатами «Вогнебезпечно !», «Не палити !».

Таким чином, заходи щодо техніки безпеки і протипожежної охорони дозволяють зберігати працездатність і здоров'я працюючим.

4. Висновки та пропозиції виробництву

1. Аналіз реєстрації випадків дисплазії суглобів серед собак в місті Дніпро дає підстави стверджувати про значну поширеність даної патології: в 2020 році в структурі хірургічної патології собак вони становили 12,5 %. Частіше діагностували ураження ліктьового – 28,6 %, кульшового – 27,2 %, колінного – 24,3 % суглобів, значно рідше плечового – 8,2 %, зап'ясткового – 6,3 % та заплесного – 5,3%.

2. Головна причина розвитку дисплазії суглобів – порідна схильність, як правило, до даної патології схильні собаки великих порід: німецькі вівчарки (30,3 % випадків), середньоазіатські та кавказькі вівчарки (по 16,1 % випадків) у віці 8 – 12 місяців.

3. Значну роль у розвитку даної патології відіграє спадковість. В тому випадку, коли батьки «вільні» від дисплазії (селекція протягом двох поколінь), ймовірність народження здорових цуценят досягає 82,5 %. Під час парування тварин, у яких в двох найближчих поколіннях реєстрували дисплазію кульшового суглобу, даний показник знижується до 58,6 – 61,6 %. Якщо батько і мати успадковують таку патологію, здорові нащадки народжується лише у 50 % випадків.

4. Інтенсивність прояву клінічних симптомів залежали від ступеня деструктивних змін структур суглобів. Перші клінічні ознаки захворювання проявлялись у віці 4–12 місяців і включали в себе зниження рухової активності, кульгавість, яка посилювалась після навантаження, хитку та нестійку ходу, важкість при підйомах та стрибанні. Яскрава картина захворювання спостерігалась, звичайно, у собак, старших 5 – 6 місяців, а найчастіше клінічно дисплазія кульшового суглобу діагностувалась у тварин віком від 1,5 до 2 років.

5. Застосування консервативного способу лікування дисплазії кульшового суглобу в 20 % випадків давало можливість отримати добрий результат, в 40 % - задовільний. Оперативні методи усунення даного патологічного процесу забезпечили кращі результати: незадовільний результат був зареєстрований лише в одному випадку (20 %) - як при видаленні гребінчастого м'язу, так і при його перетинанні та переміщенні. Останній виявився найбільш ефективним – перетинання та переміщення гребінчастого м'язу дозволило отримати відмінні результати у 40 % тварин.

6. Витрати на хірургічне лікування собак із дисплазією кульшового суглобу суттєво перевищують консервативне (1825 грн. проти 420 грн.), але враховуючи вищу ефективність, його доцільно рекомендувати для клінічного впровадження, особливо у поєднанні із консервативною терапією.

7. Профілактика дисплазії кульшового суглобу у собак повинна базуватись на наступних положеннях:

- не використовувати у розведенні тварин із ознаками пронації стегна, навіть якщо ці собаки успішно пройшли рентгенографічні дослідження кульшових суглобів;

- обмежувати темпи росту цуценят, а також фізичні навантаження на період від початку прикорму до завершення лінійного росту кісток кінцівок для попередження розвитку вторинної дисплазії кульшових суглобів у цуценят тих порід, які схильні до даної патології;

- при переломах метафізу трубчастих кісток рекомендувати, з метою ретельної репозиції та жорсткої іммобілізації, проведення остеосинтезу найменш травматичними засобами фіксації - штифтами;

- в випадках підозри на дисплазію суглобів проводити раннє рентгенологічне дослідження з метою диференційної діагностики та вибраковки тварини.

5. Список використаної літератури

1. Амирова, С. В. (2019). Дисплазия тазобедренных суставов собак. Методы лечения. *Молодежь и наука*, 2, 4-6.

2. Антипина, С. А., & Распутина, О. В. (2019). Дисплазия тазобедренного сустава у собак. In *Вопросы ветеринарной науки и практики*, 3-5.

3. Антонов, Н. И. (2014). Опыт лечения собак с травматическими повреждениями тазобедренного сустава. *Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные*, 5, 6-9.

4. Бадова, Н. Д. (2015). Гистологическая картина тканей головки бедренной кости собак и кошек при патологиях тазобедренного сустава. *Молодежь и наука*, 2, 4-5.
5. Бунов, В. С., & Кононович, Н. А. (2014). Особенности кровообращения в своде вертлужной впадины при дисплазии тазобедренного сустава собак (экспериментальное исследование). *Гений ортопедии*, 1, 15-17.
6. Власенко, А. Н., Кондракова, Е. Ф., & Бочарова, Е. В. (2019). Вариации топографических и функциональных особенностей гребешковой мышцы у собак. *Ветеринария, зоотехния и биотехнология*, 5, 100-105.
7. Гринь, О. А. (2012). Роль гиалуроновой кислоты в биологии и патологии тазобедренного сустава у собак породы ротвейлер. *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана*, 209(1), 123-125.
8. Инжуватова, М. В., Новикова, К. О., Власова, Т. Е., Киреев, А. В., & Сапожников, А. В. (2016). Резекция головки бедренной кости как способ лечения дисплазии тазобедренных суставов. *Международный студенческий научный вестник*, 4, 351-352.
9. Загуменнов, А. В., & Марьин, Е. М. (2015). Метод чрескостного остеосинтеза в лечении дисплазии тазобедренного сустава у собак. *Международный студенческий научный вестник*, 2, 216-217.
10. Козина, Е. А. (2019). Влияние нормированного кормления и физической нагрузки на физиологическое состояние собак. *Вестник Красноярского государственного аграрного университета*, 12 (153), 15-18.
11. Луцай, В. И. (2017). Дисплазия тазобедренного сустава у собак крупных пород (обзорная). In В Мире науки и инноваций, 210-215.
12. Оробец, В. А., Летов, И. И., & Деркачев, Д. Ю. (2012). Определение дисплазии тазобедренных суставов у собак с использованием компьютерной рентгенографии. *Ветеринария Кубани*, 5, 10-13.

13. Позябин, С. В., Белогуров, В. В., & Качалин, М. Д. (2014). Применение препарата Артрофит в лечении хронических патологий суставов у собак. *VetPharma*, 3 (19), 38-41.
14. Поносов, С. В. (2020). Частота встречаемости дисплазии суставов у мелких домашних животных. *Известия Оренбургского государственного аграрного университета*, 4 (84), 59-62.
15. Семернев, Е. В. (2016). Стандартные методы диагностики, лечения и профилактики дисплазии тазобедренного сустава. Морфологические изменения костной ткани при дисплазии. *Молодежь и наука*, 2, 68-78.
16. Скрипник, В. И. (2013). Фиксация тазобедренного сустава при его вывихе у собак. *Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України Кримський агротехнологічний університет. Сер.: Ветеринарні науки*, 155, 225-232.
17. Тимофеева, О. А. (2018). Особенности дисплазии тазобедренного сустава у собак. *Вестник современных исследований*, 8, 183-187.
18. Тимофеева, О. А. (2018). Проблема дисплазии локтевых суставов у собак. In *European Research*, 118-120.
19. Тихонова, Т. В. (2017). Частота встречаемости дисплазии тазобедренного сустава у некоторых пород собак служебного применения. In *Вестник кинологовической службы войск национальной гвардии Российской Федерации*, 162-170.
20. Филиппов, Ю. И., Позябин, С. В., Белогуров, В. В., & Качалин, М. Д. (2015). Применение препарата " Артрофит" в лечении хронических патологий суставов у собак. *Ветеринария, зоотехния и биотехнология*, 1, 56-65.
21. Черемисина, Е. П., Мягков, И. Н., & Дарбинян, А. А. (2018). Рентген-диагностика тазобедренного сустава у собак. In *Перспективные этапы развития научных исследований: теория и практика*, 97-100.
22. Ягников, С. А., & Кулешова, О. А. (2012). Нестероидные противовоспалительные препараты в стандарте лечения хромоты у собак.

Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные, 3, 6-13.

23. Яникина, М. А., & Витушкина, М. А. (2021). Дисплазия тазобедренных суставов у собак. *Вестник науки*, 5(1), 239-241.

24. Aguirre, A., Gil-Quintana, E., Fenaux, M., Sanchez, N., & Torre, C. (2018). The efficacy of Ovopet® in the treatment of hip dysplasia in dogs. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health*, 10(8), 198-207.

25. Ahner, C. E., Stoker, A. M., Bozynski, C. C., Cook, C. R., Leary, E. V., Kuroki, K., & Cook, J. L. (2019). Protein biomarkers in serum and urine for determining presence or absence of hip dysplasia in a canine model. *Journal of Orthopaedic Research*, 37(4), 916-920.

26. Anderson, A. (2011). Treatment of hip dysplasia. *Journal of Small Animal Practice*, 52(4), 182-189.

27. Baldinger, A., Genevois, J. P., Moissonnier, P., Barthélemy, A., Carozzo, C., Viguier, É., & Cachon, T. (2020). Prevalence of canine hip dysplasia in 10 breeds in France, a retrospective study of the 1997-2017 radiographic screening period. *Plos one*, 15(7), e0235847.

28. Bergh, M. S., & Budsberg, S. C. (2014). A systematic review of the literature describing the efficacy of surgical treatments for canine hip dysplasia (1948–2012). *Veterinary Surgery*, 43(5), 501-506.

29. Blake, S., Williams, R., & de Godoy, R. F. (2019). A Systematic Review of the Biomechanical Effects of Harness and Head-Collar use in Dogs. *bioRxiv*, 759258.

30. Bruun, C. S., Bank, A., Ström, A., Proschowsky, H. F., & Fredholm, M. (2020). Validation of DNA test for hip dysplasia failed in Danish Labrador Retrievers. *Animal Genetics*, 51(4), 617-619.

31. Butler, J. R., & Gambino, J. (2017). Canine hip dysplasia: diagnostic imaging. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(4), 777-793.

32. Carapeba, G. O., Cavaleti, P., Nicácio, G. M., Brinholi, R. B., Giuffrida, R., & Cassu, R. N. (2016). Intra-articular hyaluronic acid compared to traditional

conservative treatment in dogs with osteoarthritis associated with hip dysplasia. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2016, 68-71.

33. Chomsiriwat, P., & Ma, A. (2019). Comparison of the Effects of Electroacupuncture and Laser Acupuncture on Pain Relief and Joint Range of Motion in Dogs with Coxofemoral Degenerative Joint Disease. *American Journal of Traditional Chinese Veterinary Medicine*, 14(1), 26-29.

34. Corral, C. (2018). Canine hip dysplasia: aetiology and treatment. *The Veterinary Nurse*, 9(5), 246-250.

35. Cuervo, B., Rubio, M., Chicharro, D., Damiá, E., Santana, A., Carrillo, J. M., & Sopena, J. J. (2020). Objective comparison between platelet rich plasma alone and in combination with physical therapy in dogs with osteoarthritis caused by hip dysplasia. *Animals*, 10(2), 175-178.

36. Dennis, R. (2012). Interpretation and use of BVA/KC hip scores in dogs. *In Practice*, 34(4), 178-194.

37. Dueland, R. T., Adams, W. M., Patricelli, A. J., Linn, K. A., & Crump, P. M. (2010). Canine hip dysplasia treated by juvenile pubic symphysiodesis. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23, 306-317.

38. Dueland, R. T., Patricelli, A. J., Adams, W. M., Linn, K. A., & Crump, P. M. (2010). Canine hip dysplasia treated by juvenile pubic symphysiodesis. Part II: two year clinical results. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology: VCOT*, 23(5), 318-325.

39. Dycus, D. L., Levine, D., & Marcellin-Little, D. J. (2017). Physical rehabilitation for the management of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(4), 823-850.

40. Genevois, J. P., Baldinger, A., Moissonnier, P., Barthélemy, A., Carozzo, C., Viguier, E., & Cachon, T. (2020). Prevalence of canine hip dysplasia in 17 breeds in France, a retrospective study of the 1993–2019 radiographic screening period. *Revue Vétérinaire Clinique*, 55(4), 123-146.

41. Ginja, M. M. D., Silvestre, A. M., Gonzalo-Orden, J. M., & Ferreira, A. J. A. (2010). Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: a review. *The Veterinary Journal*, 184(3), 269-276.
42. Greene, L. M., Marcellin-Little, D. J., & Lascelles, B. D. X. (2013). Associations among exercise duration, lameness severity, and hip joint range of motion in Labrador Retrievers with hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(11), 1528-1533.
43. Guo, G., Zhou, Z., Wang, Y., Zhao, K., Zhu, L., Lust, G., & Zhang, Z. (2011). Canine hip dysplasia is predictable by genotyping. *Osteoarthritis and cartilage*, 19(4), 420-429.
44. Harper, T. A. (2017). Conservative management of hip dysplasia. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(4), 807-821.
45. King, M. D. (2017). Etiopathogenesis of canine hip dysplasia, prevalence, and genetics. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(4), 753-767.
46. Kirkby, K. A., & Lewis, D. D. (2012). Canine hip dysplasia: reviewing the evidence for nonsurgical management. *Veterinary surgery*, 41(1), 33-35.
47. Langereis, E. J., Borgo, A., Crushell, E., Harmatz, P. R., van Hasselt, P. M., Jones, S. A., & Wijburg, F. A. (2013). Treatment of hip dysplasia in patients with mucopolysaccharidosis type I after hematopoietic stem cell transplantation: results of an international consensus procedure. *Orphanet journal of rare diseases*, 8(1), 1-9.
48. Lavrijsen, I. C. M., Heuven, H. C. M., Meij, B. P., Theyse, L. F. H., Nap, R. C., Leegwater, P. A. J., & Hazewinkel, H. A. W. (2014). Prevalence and co-occurrence of hip dysplasia and elbow dysplasia in Dutch pure-bred dogs. *Preventive veterinary medicine*, 114(2), 114-122.
49. Loder, R. T., & Todhunter, R. J. (2017). The demographics of canine hip dysplasia in the United States and Canada. *Journal of veterinary medicine*, 2017, 55-56.
50. Marx, C., Silveira, M. D., Selbach, I., da Silva, A. S., Braga, L. M. G. D. M., Camassola, M., & Nardi, N. B. (2014). Acupoint injection of autologous stromal

vascular fraction and allogeneic adipose-derived stem cells to treat hip dysplasia in dogs. *Stem Cells International*, 2014, 89-92.

51. Merca, R., Bockstahler, B., Vezzoni, A., Tichy, A., Boano, S., & Vidoni, B. (2020). Canine hip dysplasia screening: Comparison of early evaluation to final grading in 231 dogs with Fédération Cynologique Internationale A and B. *Plos one*, 15(5), e0233257.

52. Mikkola, L. I., Holopainen, S., Lappalainen, A. K., Pessa-Morikawa, T., Augustine, T. J., Arumilli, M., & Iivanainen, A. (2019). Novel protective and risk loci in hip dysplasia in German Shepherds. *PLoS genetics*, 15(7), e1008197.

53. Nicacio, G. M., Luna, S. P. L., Cavaleti, P., & Cassu, R. N. (2019). Intra-articular botulinum toxin A (BoNT/A) for pain management in dogs with osteoarthritis secondary to hip dysplasia: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Veterinary Medical Science*, 18, 5-8.

54. Ohlerth, S., Geiser, B., Flückiger, M., & Geissbühler, U. (2019). Prevalence of Canine Hip Dysplasia in Switzerland Between 1995 and 2016-A Retrospective Study in 5 Common Large Breeds. *Frontiers in veterinary science*, 6, 378-384.

55. Panigrahi, P. N. (2014). Conservative treatment of hip dysplasia in a Labrador dog-A case study. *Vet. Res. Int.*, 2(4), 105-107.

56. Pascual-Garrido, C., Guilak, F., Rai, M. F., Harris, M. D., Lopez, M. J., Todhunter, R. J., & Clohisy, J. C. (2018). Canine hip dysplasia: a natural animal model for human developmental dysplasia of the hip. *Journal of Orthopaedic Research®*, 36(7), 1807-1817.

57. Pfahler, S., & Distl, O. (2012). Identification of quantitative trait loci (QTL) for canine hip dysplasia and canine elbow dysplasia in Bernese mountain dogs. *PloS one*, 7(11), e49782.

58. Raghuvir, H. B., Shivrajsinh, K. J., Dipak, N. S., Harit, D. B., Chirag, A. B., & Naresh, H. K. (2013). Treatment of canine hip dysplasia: A review. *J. Anim. Sci. Adv*, 3(12), 589-597.

59. Runge, J. J., Kelly, S. P., Gregor, T. P., Kotwal, S., & Smith, G. K. (2010). Distraction index as a risk factor for osteoarthritis associated with hip dysplasia in four large dog breeds. *Journal of Small Animal Practice*, 51(5), 264-269.
60. Santana, A., Alves-Pimenta, S., Martins, J., Colaço, B., & Ginja, M. (2020). Comparison of two distraction devices for assessment of passive hip laxity in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 491-494.
61. Schachner, E. R., & Lopez, M. J. (2015). Diagnosis, prevention, and management of canine hip dysplasia: a review. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 6, 181-183.
62. Smith, G. K., Lawler, D. F., Biery, D. N., Powers, M. Y., Shofer, F., Gregor, T. P., & Kealy, R. D. (2012). Chronology of hip dysplasia development in a cohort of 48 Labrador retrievers followed for life. *Veterinary surgery*, 41(1), 20-33.
63. Syrcle, J. (2017). Hip dysplasia: clinical signs and physical examination findings. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(4), 769-775.
64. Taguchi, T., Koh, R., Takawira, C., Rademacher, N., Gilad, G. M., Aronson, R. D., & Lopez, M. J. (2018). Agmatine for pain management in dogs with coxofemoral joint osteoarthritis: a pilot study. *Frontiers in veterinary science*, 5, 311-315.
65. Teixeira, L. R., Luna, S. P., Matsubara, L. M., Cápua, M. L., Santos, B. P., Mesquita, L. R., & Hielm-Björkman, A. (2016). Owner assessment of chronic pain intensity and results of gait analysis of dogs with hip dysplasia treated with acupuncture. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 249(9), 1031-1039.
66. Vezzoni, A., Boiocchi, S., Vezzoni, L., Vanelli, A. B., & Bronzo, V. (2010). Double pelvic osteotomy for the treatment of hip dysplasia in young dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23, 444-452.
67. Vezzoni, A., Boiocchi, S., Vezzoni, L., Vanelli, A. B., & Bronzo, V. (2010). Double pelvic osteotomy for the treatment of hip dysplasia in young dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23, 444-452.

68. Wilson, B., Nicholas, F. W., & Thomson, P. C. (2011). Selection against canine hip dysplasia: Success or failure?. *The Veterinary Journal*, 189(2), 160-168.
69. Zanetti, E. M., Terzini, M., Mossa, L., Bignardi, C., Costa, P., Audenino, A. L., & Vezzoni, A. (2017). A structural numerical model for the optimization of double pelvic osteotomy in the early treatment of canine hip dysplasia. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 30, 256-264.
70. Zhou, Z., Sheng, X., Zhang, Z., Zhao, K., Zhu, L., Guo, G., & Todhunter, R. J. (2010). Differential genetic regulation of canine hip dysplasia and osteoarthritis. *PloS one*, 5(10), e13219.

6. Додатки

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

**НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ЦЕНТР БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО
КОНТРОЛЮ РЕСУРСІВ АПК
BIOSAFETY CENTRE
ТОВ «ПЛАЗМА 2016»**

**МАТЕРІАЛИ
VI Міжнародної науково-практичної конференції
викладачів і студентів**

**АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ БІОЛОГІЇ ТВАРИН,
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА
ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ**

6-7 травня 2021 р.
м. Дніпро

Голофієвська В.О., магістрантка; Сапронова В.О., к.вет.н., доцент	25
Особливості перебігу хронічної ниркової недостатності у котів	
Турищев В.В., магістрант; Білий Д.Д., д-р.вет.н., професор	26
Особливості перебігу та ефективність лікування остеосаркоми у собак	
Воронова О.П., магістрант, Самойлюк В.В., к. вет. н., доцент	27
Особливості лікувальних заходів за дерматозів у собак, що перебігають на тлі порушення функції печінки	
Абрамова Р.І., магістрантка; Сапронова В.О., к.вет.н., доцент	29
Особливості порушень мінерального обміну у собак	
Овечко О.П., магістрантка; Білий Д.Д., д. вет. н., професор	30
Ефективність лікування собак за дисплазії кульшового суглобу	
Полушко А.В., магістрантка; Семьонов О.В., к. вет. н., доцент	31
Особливості перебігу бактеріально ускладненого дерматиту у собак	
Татарчук Р.Д., магістрантка; Білий Д.Д., д. вет. н., професор	32
Ефективність лікування венеричної саркоми у собак	
Ревунець А. С., к. вет. н., доцент, Веремчук Я. Ю., к. вет. н., ст. викладач,	33
Грищук Г. П., к. вет. н., доцент	
Ефективність застосування тканинних препаратів для профілактики та лікування симптоматичної форми неплідності корів	
Чумак В.О., к.в.н.. доцент, Спіцина Т.Л., к.в.н.. доцент, Копійка В.С., магістр	34
Комплексне лікування котів за гнійних ран в умовах ветеринарної клініки “4 лапи” місто жовті води, дніпропетровської області	
Ткач Є.В., магістрант, Самойлюк В.В., к. вет. н., доцент	36
Коротка новокаїнова блокада як засіб лікування випадкових ран з затримкою загоєння	
Самойлюк Г.В., аспірантка	38
Розповсюдження пухлинної патології собак в умовах мегаполісу	
Коніченко Н.Г., магістрант, Самойлюк В.В., к. вет. н., доцент	39
Ефективність оперативного лікування методом фabelo-тибіального шва за розриву передньої хрестоподібної зв'язки у собак	
Шулешко О.О., к. вет. н., доцент, Жоріна Л.В., ст. викладач	41
Лабораторні дослідження – важливий фактор точного діагнозу захворювань у тварин	
Жоріна Л.В. ст. викладач, Богомаз А.А. асистент, Лебедев Д.. студент	43
Морфологічні показники органів імунного захисту лебедів-шипунів, які мешкають в умовах штучних водойм м. Дніпра	
Недосєков В. В., д. вет. н., професор, Петькун Г.В., здобувач наукового ступеня доктора філософії (PhD студент)	44
Благополуччя тварин на молочних фермах	
Криворучко Е. Б., к. вет. н., доцент, Дубина И. Н., к. вет. н., доцент	46
Использование минеральной основы в повышении эффективности подстилочного материала	

подальшому – швидкою утомлюваністю, викривленням і деформацією трубчастих кісток, а також кульгавістю. Висока ймовірність патологічних переломів довгих трубчастих кісток.

Рахіт характеризується породною сприйнятливістю: найбільш часто його діагностують у середніх та великих порід, насамперед за пухкої консистенції. До групи ризику входять німецькі і східно-європейські вівчарки, кане-корсе, лабрадори, доги. Початок розвитку рахіту у більшості випадків залишається не поміченим. Критичним є період інтенсивного росту, що супроводжується суттєвим збільшенням маси тіла та додатковим навантаженням на скелет.

Рентгенологічні ознаки у таких пацієнтів свідчать про витончення кортикального шару кістки, зниження її щільності, порушеннями анатомічної форми. Слід зазначити, що у більшості випадків за рахіту відбуваються патологічні зміни та тільки у кістковій тканині, а й хрящовій.

Загально-клінічні та біохімічні показники крові свідчать про порушення кислотно-лужної рівноваги із формуванням ацидозного стану та розвиток окиснювального стресу. Крім того, у собак із рахітом реєстрували статистично достовірне зниження вмісту еритроцитів, гемоглобіну та, відповідно, гематокриту, порушення кальцій-фосфорного балансу. Характерною особливістю була висока активність лужної фосфатази, що свідчить про активні процеси лізису та кіткоютворення.

Висновки. Рахіт, зумовлений порушенням вітамінно-мінерального обміну був однією із найбільш поширених патологій у собак, насамперед середніх та великих порід, у період їх інтенсивного росту. Враховуючи безсимптомність початкового етапу важливе значення має його профілактика. Розробка лікувальних та профілактичних заходів повинна бути індивідуальною.

УДК 616:616.72:636.7

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ДИСПЛАЗІЇ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ

*Овечко О.П., магістрантка; Білий Д.Д., д. вет. н., професор
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

Вступ. Дисплазія являє собою одну із найбільш поширених патологій суглобів у собак. В останні роки вона характеризується збільшенням кількості реєстрацій, насамперед, у молодих тварин, більш тяжким перебігом захворювання на тлі відсутності ефективних способів лікування та несприятливого прогнозу.

У відкритому друзі представлено рукописи вітчизняних дослідників, які стосуються у більшості випадків проблемі діагностики, лікуванню та профілактики диспластичних порушень кульшового, рідше колінного суглобів. Крім того, слід враховувати поліетіологічність захворювання.

Таким чином, проблема лікування дисплазії кульшового суглобу у собак є актуальною та потребує подальшого вивчення.

Мета досліджень: визначити ефективність різних методів лікування дисплазії кульшового суглобу у собак.

Матеріал і методи. При надходженні пацієнта із підозрою на дисплазію кульшових суглобів проводили збір анамнезу, загальноклінічне дослідження, оцінювали особливості кульгавості, а в подальшому – рентгенологічну діагностику. За підтвердження діагнозу формували три групи тварин із першою стадією захворювання. В кожную групу входило по п'ять собак віком від 5 до 7,5 років, масою тіла 17-23 кг.

Лікування в контрольній групі проводили із використання синалджексу та хондропротекторів, першій дослідній – шляхом видалення гребінчастого м'яза, другій дослідній – розсічення та переміщення гребінчастого м'яза.

Результати. Було встановлено породну сприйнятливість до дисплазії кульшових суглобів: найбільш часто її діагностували у представників німецької вівчарки – 30,3 %, середньоазіатської та кавказської вівчарки – по 16,1 % випадків. Дану патологію зазвичай виявляли у собак, віком від восьми до дванадцяти місяців.

Важливу роль у розвитку захворювання відігравала генетична спадковість: за відсутності дисплазії кульшових суглобів у «батьків», ймовірність її прояву не перевищувала 15 %. При цьому її причинами в цьому випадку були порушення режиму годівлі та не «адекватність» раціону, порушення мінерального обміну та надмірні навантаження за дресури.

Добрий результат отримано за консервативного результату та переміщення гребінчастого м'яза у 20 % тварин, видалення гребінчастого м'яза – 40 % собак, задовільний – за консервативного лікування у 40 %, оперативного – 20 % особин; незадовільний – у 40 та 20 % пацієнтів, відповідно. Крім того, відмінний результат встановлено тільки за хірургічного втручання в 20-40 % собак.

Висновки. За першої стадії дисплазії кульшового суглобу оптимальним способом лікування є розсічення та переміщення гребінчастого м'яза за поєднанням із післяопераційним призначенням нестероїдних протизапальних препаратів та хондропротекторів, що дозволяє покращити коротко- та довготривалий прогноз перебігу захворювання.

Профілактика дисплазії кульшового суглобу у собак повинна базуватись на дотриманні вимог племінного розведення, режиму утримання та годівлі, а також проведення регулярної диспансеризації, насамперед, собак, які входять у групу ризику.

УДК 619:636.7:615.9

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БАКТЕРІАЛЬНО УСКЛАДНЕНОГО ДЕРМАТИТУ У СОБАК

*Полушко А.В., магістрантка; Семьонов О.В., к. вет. н., доцент
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

Вступ. Дерматити у собак мають надзвичайну поширеність, реєструються протягом всього року, окремі його види мають породну та вікову сприйнятливість. Актуальність вивчення бактеріальних дерматитів пов'язана із тим, що вторинна мікрофлора супроводжує практично всі його види, включаючи алергічний та атопічний. При цьому її розвиток ускладнює перебіг основного захворювання та спричинює ускладнення, зокрема дисемінацію процесу.

Мета: визначити етіологічні чинники та особливості клінічного перебігу бактеріальних дерматитів у собак в умовах міста Дніпро.

Матеріал і методи досліджень: проводили збір анамнезу, клінічне дослідження пацієнта в цілому та ділянки ураження, мікробіологічне дослідження, за необхідно застосовували спеціальні методи.

Результати роботи. Дерматити незаразної етіології в структурі захворювань шкіри займають близько 50 %. Поряд з цим, достатньо висока частота реєстрації екзем та піодермій – близько 15 %. Серед хвороб шкіри заразної етіології найбільш часто діагностували грибкові ураження – близько 10 %. Слід зауважити, що неконтрольоване та необгрунтоване