

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ
Зав. кафедри клінічної діагностики
та внутрішніх хвороб тварин
канд. вет. наук, доцент
_____ Н.І. Суслова
« ___ » _____ 2021 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА
ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ, ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТА
ПРОФІЛАКТИКИ ЗА СИНДРОМУ УРАЖЕННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО
АПАРАТУ У СОБАК В УМОВАХ ДЕРЖАВНОЇ ЛІКАРНІ
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ШЕВЧЕНКІВСЬКОГО ТА
СОБОРНОГО РАЙОНІВ МІСТА ДНІПРО
26.01 – ДР. 1072 21 05 24.009. ПЗ

Студентка-дипломниця _____ Р.І. Абрамова
Керівник дипломної роботи
канд. с.-г. наук, доц. _____ В.О. Сапронова
Консультанти:
з охорони праці
канд. с.-г. наук, доц. _____ В.О. Сапронова
з економічних питань
канд. вет. наук, доц. _____ В.В. Зажарський

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ.....	3
АНОТАЦІЯ.....	4
ВСТУП.....	5
Мета і завдання дослідження.....	6
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1. Прогностичні фактори розвитку рахіту у собак.....	7
1.2. Основні лікувальні стратегії за рахіту у собак.....	14
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	23
2.1. Матеріал та методи дослідження.....	23
2.2. Характеристика бази проведення дослідження.....	25
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз.....	30
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	41
3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ.....	43
4. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	48
5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	50
6. ДОДАТКИ.....	58

РЕФЕРАТ

Представлена дипломна робота оформлена на 61 сторінці друкарського тексту та містить 4 рисунки та 9 таблиць. Бібліографія складає 70 літературних джерел, із них - 47 іноземні.

Тема: «Діагностичні критерії, ефективність лікування та профілактики за синдрому ураження опорно-рухового апарату у собак в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро».

Предмет досліджень: патогенетичні механізми рахіту.

Об'єкт дослідження: собаки.

Характер роботи: експериментально-виробничий.

Мета роботи: визначити діагностичні критерії за синдрому ураження опорно-рухового апарату, ефективність його лікування та профілактики.

Методи проведення роботи: збір анамнезу, аналіз звітної документації, клінічні дослідження хворих тварин, рентгенографія, біохімічний статус крові, комплексне лікування собак за рахіту.

Результати роботи: Захворювання собак на рахіт, серед патології незаразної етіології, реєструється в умовах міста Дніпро в середньому у 26,8 % випадках. В групу ризику щодо розвитку рахіту входять породи: німецька, східно-європейська і середньоазіатська вівчарка, мастино неаполітано, кане корсо. Комплексна діагностика рахіту повинна базуватись на аналізі анамнестичних даних із урахуванням факторів ризику виникнення захворювання, результатах біохімічних досліджень із акцентом на показники мінерального обміну та оцінці рентгенографічних змін структури кісткової тканини. Клінічна апробація лікувальної схеми, до якої включено імунобактерин-D та вітамінно-мінеральний комплекс ефектвет з глюкозаміном, дозволила підвищити ефективність терапевтичних заходів.

Напрямок використання: служби ветеринарної медицини областей, районів; лікарні ветеринарної медицини; факультети ветеринарної медицини закладів вищої освіти I-II та III-IV рівнів акредитації.

АНОТАЦІЯ

Абрамова Р.І. Діагностичні критерії, ефективність лікування та профілактики за синдрому ураження опорно-рухового апарату у собак в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро.

Комплексна діагностика рахіту повинна базуватись на аналізі анамнестичних даних із урахуванням факторів ризику виникнення захворювання, результатах біохімічних досліджень із акцентом на показники мінерального обміну та оцінці рентгенографічних змін структури кісткової тканини. Встановлено, що захворювання найбільш часто реєструється у собак великих та гігантських порід. Включення у лікувальну схему за рахіту у цуценят пробіотика-імуностимулятора імунобактерин-Д та вітамінно-мінерального комплексу ефектвет з глюкозаміном дозволило підвищити ефективність терапевтичних заходів.

Ключові слова: собаки, рахіт, діагностичні критерії, комплексне лікування.

SUMMARY

Abramova R.I. Diagnostic criteria, effectiveness of treatment and prevention of musculoskeletal syndrome in dogs in the state hospital of veterinary medicine of Shevchenkivsky and Soborny districts of Dnipro.

Comprehensive diagnosis of rickets should be based on the analysis of anamnestic data taking into account risk factors for the disease, the results of biochemical studies with an emphasis on mineral metabolism and assessment of radiographic changes in bone structure. It is established that the disease is most often registered in dogs of large and giant breeds. The inclusion in the treatment regimen for rickets in puppies probiotic-immunostimulant immunobacterin-D and vitamin-mineral complex effect with glucosamine has increased the effectiveness of therapeutic measures.

Key words: dogs, rickets, diagnostic criteria, complex treatment

ВСТУП

Рахіт являє собою хронічно перебігаючу хвороби молодих тварин, зокрема собак, яка не супроводжується підвищенням температури, спричинену дистрофічним процесом у кістковій тканині аліментарної етіології. Характерними її ознаками є порушення механізмів кісткоутворення та відкладення у кістковій тканині мінеральних компонентів, надлишковим формуванням остеїдної тканини, знищенням щільності та атрофічними процесами утворених кісток. Крім патологічних змін у кістковій тканині рахіт супроводжується функціональними порушеннями роботи шлунково-кишкового тракту, гіпохромною анемією та ураженням серцевого м'яза (міокардоз). Термін початку захворювання суттєво коливається, воно може реєструватись як за ембіонального періоду, так і в період завершення формування організму. У собак основними причинами розвитку рахіту виступають: недостатній моціон та інсоляція, незбалансованість раціону за вітамінами (зокрема, групи В) та мінеральними речовинами (насамперед, кальцієм і фосфором та/або порушення їх співвідношення). За порушення вітамінно-мінерального обміну, зокрема гіпокальціємію на тлі гіперфосфоремії, у самок в більшості випадків діагностують ознаки рахіту новонароджених цуценят [5].

В умовах сучасних індустріальних міст набуває актуальності проблема порушення формування кісткової тканини у молодих тварин, яка утворює основу їх скелету. Проте, наявна у відкритому доступі література зарубіжних та вітчизняних авторів не достатньо висвітлює основні питання даної проблеми. Тому багато питань етіології, патогенезу та діагностики рахіту у цуценят залишаються дискусійними і потребують детального вивчення [11].

Вітамін D має вирішальне значення для гомеостазу кальцію/фосфору, формування і ремоделювання кісток, проте існує еволюційна різниця між видами його метаболізму та сприйнятливостю до рахіту і остеомаліції. Більшість травоядних виробляють вітамін D₃ у відповідь на сонячне світло, але собаки і кішки втратили таку можливість, оскільки їх дієта повинна

містити значну його кількість. Рахіт та остеомаліяція подібні у різних видів тварин, однак фіброзна остеодистрофія останнім часом реєструється все частіше. Зазначена патологія була більш поширеною до появи комерційних дієт. Врахування сприйнятливості видів тварин, їх локалізації (регіон), часу появи, методів утримання або опису уражених тварин може бути використана у діагностиці метаболічного захворювання кісток [65].

В останній час повідомлення щодо рахіту у ветеринарній медицині зустрічаються не часто, що зумовлено появою збалансованих раціонів, які профілактують метаболічні порушення вітамінно-мінерального обміну. Зокрема, формування та ріст кісткової тканини являє собою результат відкладення кристалів гідроксиапатиту та залежить від надходження і абсорпції кальцію, відповідного рівня вітаміну D у сироватці крові та «правильного» балансу кальцію і фосфору [24].

Виходячи із актуальності проблеми, була поставлена **мета дослідження**: визначити діагностичні критерії за синдрому ураження опорно-рухового апарату, ефективність його лікування та профілактики.

Для досягнення поставленої мети необхідно вирішити наступні **завдання**:

- провести моніторинг поширення рахіту в умовах міста Дніпро;
- визначити особливості клінічного перебігу захворювання;
- проаналізувати біохімічні зміни крові, які відображають стан мінерального обміну у пацієнтів;
- встановити рентгенологічні критерії діагностики рахіту у цуценят;
- розробити та провести клінічну апробацію удосконаленої терапевтичної схеми;
- провести порівняльну оцінку різних схем лікування рахіту у собак;
- розробити профілактичні заходи для цуценят.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Прогностичні фактори розвитку рахіту у собак

Кормовий, або класичний рахіт – значно поширене захворювання тварин молодшої вікової групи на тлі недостатнього екзогенного надходження вітаміну D, не залежно від регіону. Вітамін D відіграє ключову роль в його патогенезі, хоча першої версією, яка була висунута в 19 сторіччі, була інфекційна природа захворювання. Крім того, визначено інші його біологічні властивості. Зокрема, дефіцит вітаміну D пов'язаний із інфекційною патологією, запаленням та канцерогенезом [70].

Рахіт вважається захворюванням молодих тварин в період їх активного росту. Загальноприйнято, що найбільш частою причиною його розвитку виступає кормова недостатність фосфору або вітаміну D, тоді як дефіцит кальцію відіграє меншу роль в патогенезі цієї патології. Важливу роль у розвитку рахіту відіграє порушення співвідношення кальцію та фосфору. Слід пам'ятати, що собаки повністю залежать від надходження вітаміну D₃ із кормом, тому що він не синтезується в організмі. При цьому його метаболіти відіграють вирішальну роль в активному поглинанні кальцію та мінералізації кісткової тканини. Рахіт у молодих тварин характеризується дефектним та неповним кальцинозом активно ростучих кісток. Рентгенологічно дане захворювання проявляється зниженням щільності кісткової тканини, а в запущених випадках - її кутовою деформацією та асинхронністю росту трубчастих кісток [25].

Моніторинг рахіту серед собак засвідчив, що до групи ризику відносно даного захворювання входять цуценята великих порід віком до одного року. Загальноприйнятими методами його діагностики є клінічні дослідження тварин, вивчення біохімічних змін крові та рентгенографія, які дозволяють провести об'єктивне діагностування захворювання та диференціацію від подібної патології [12].

Проведено рентгенологічні дослідження аналізу частоти різних захворювань скелету, які впливають на ріст довгих трубчастих кісток.

Проаналізовано рентгенограми аномалій скелету, які пов'язані із ростом довгих трубчастих кісток у собак, віком від одного до десяти років. Серед вивчених 721 історій хвороб така патологія була діагностована в 28,02 % випадків. Найбільш поширеними були: вторинний гіперпаратиреоз (16,50 %), рахіт (5,55 %), раннє закриття ділянок росту (2,50 %), залишки хрящової тканини (1,94 %), гіпертрофічні остеодистрофія (1,53 %). До групи ризику входили представники таких порід: метиси (8,46 %), німецькі вівчарки (6,52 %), шпиці (4,85 %), доберман-пінчери (3,33 %), німецькі доги (2,64 %), а також інших порід (2,21 %). У віковому аспекті максимальну частоту реєстрували у собак, віком до 3 місяців (15,25 %), дещо рідше: 3-6 місяців (9,97 %), 6-9 місяців (1,66 %) та 9-12 місяців (1,10 %). Частіше захворювання виявляли у псів (16,92 %), порівняно із суками (11,10 %) [45].

Представлено повідомлення, згідно якого доведено наявність кореляції між імунодефіцитом, який супроводжувався достовірним зниженням неспецифічної та імунологічної реактивності, та порушенням мінерального балансу у формі рахіту в цуценят, віком чотири-п'ять місяців [Поляков, 2010].

За вивчення етіологічних чинників патологічних переломів кісток у дрібних домашніх тварин (частота реєстрації складала у собак 12,6 %) встановлено, що основною причиною слугувало порушення мінерально-вітамінного обміну, спричинене рахітом [8].

Крім важливої ролі в гомеостазі кальцію та метаболізмі кісткової тканини, вітамін D характеризується різнобічною біологічною дією, зокрема, індукції диференціювання клітин, інгібуванні росту клітин, імуномодуляції і контролю гормональних систем. Вітамін D відіграє імунорегулюючу роль в механізмах вродженого та адаптивного імунітету. Активний метаболіт ендокринної системи вітаміну D, 1,25-дигідроксивітамін D (кальцитріол) спричинює плейотропну дію за рахунок взаємодії із рецептором вітаміну D. Низький його рівень відіграє важливу роль в етіології новоутворень, аутоімунних, серцево-судинних та інфекційних захворювань [56].

Опубліковано повідомлення щодо діагностованого рахіту у 12-тижневого цуценяти породи сенбернар, який був спричинений вродженими порушеннями метаболізму вітаміну D. При цьому рентгенологічно визначали наявність остеофітів, які збільшують розмір кісток в осьовому та радіальному напрямках, а також чашкоподібне розширення метафізарних ділянок кісток. Біохімічно реєстрували гіпокальціємію, гіпомагніємію та гіперпаратиреоз. За проведеного протягом шести тижнів лікування синтетичним стеролом дигідротахистерин, який метаболізується у печінці до фармакологічно активного аналогу 1,25-дигідроксихолекальциферолу, дозволило повністю позбутися ознак рахіту та підтримувати вміст кальцію на нижньому кордоні фізіологічної норми [41].

Описано клінічний випадок у 3,5-місячного метиса масою тіла 3 кг, який мав опорно-рухові розлади із клінічними ознаками слабкості задньої частини тіла під час руху, симетричної деформації грудних кінцівок та больової реакції задніх кінцівок. Із анамнезу було встановлено, що основу раціону тварини складав рис та куряча печінка. За рентгенологічних досліджень встановлено рентгенопрозорість великогомілкової кістки, симетрична деформація краніальних ділянок плечової кістки та попереково-крижового відділу. Аналіз крові дозволив встановити нормохромну мікроцитарну анемію та лейкоцитоз. Таким чином, на основі даних анамнезу, фізикального і лабораторного дослідження підтверджено діагноз рахіт. Тварині була призначена етіологічна терапія: кальцифар (таблетка 500 мг, по 1/6 таблетки/день протягом 4 тижнів), симптоматична терапія: мелоксикам (таблетка 7,5 мг, по 1/6 таблетки/день протягом 7 днів) та підтримуюча терапія: комерційний корм. Крім того, був рекомендований масаж тазових кінцівок, контроль маси тіла, легкі вправи під час прогулянки та плавання. По проходженні чотирьох тижнів реєстрували збільшення щільності кісток, відновлення рухової активності, хоча деформація кінцівок залишилась [33].

На відміну від інших видів тварин та людей, у собак одну із ключових ролей у патогенезі рахіту відіграє дефіцит магнію. Зокрема описано 15

клінічних випадків рахіту в 6-9-річних собак (німецька вівчарка, доберман-пінчер, сибірський хаскі), спричиненого недостатністю магнію. Авторами встановлено, що у таких пацієнтів на першому етапі захворювання порушується баланс магнію у крові, а в подальшому – різко знижується його концентрація в сечі внаслідок зменшення екскреційної фракції магнію. Остеодистрофія в окремих випадках може бути пов'язана із гіпомагнієвою тетанією [55].

Інформація різних авторів вказує на те, що рахіт може бути зумовлений порушенням годівлі, гормонального статусу або генетичними мутаціями та класифікується як метаболічне захворювання кісткової тканини. Тому у більшості випадків дана хвороба супроводжується слабкістю, кульгавістю, зниженням рухової активності, фасцикуляцією та/або тремором м'язів і тетанією. В багатьох випадках ураження визначаються в ділянках реберно-хрящових з'єднань. Часто рахіт спричинює патологічні переломи кісток. Гістологічно визначається порушення ендохондрального окостеніння, потоншення трабекул на тлі збільшення остеокластів. Діагноз – вітамін D-залежний рахіт, може бути підтверджений фактом зниження частки кісткової зола у поєднанні із результатами клінічного і гістологічного досліджень [50].

В якості прикладу можна навести клінічний випадок, представлений Kumar et al. (2012). В 11-місячного цуценяти метису діагностували важкість активних рухів і прогресуюче згинання передніх і задніх кінцівок. Під час огляду встановлено викривлення променевої кістки, кісток гомілки, больову реакцію за пальпації зап'ястних та скакальних суглобів. Крім того, на ходу впливало згинання назад передніх кінцівок, згинання задніх кінцівок зовні та труднощі при підйомі вгору. За біохімічного дослідження крові встановлено: вміст кальцію 6,9 мг/дл, фосфору 1,8 мг/дл, активність лужної фосфатази 420 ОД/л. Отримані результати досліджень стали обґрунтуванням для наступного лікування: глюконат кальцію, вітамін D, пероральні препарати кальцію, фосфору і вітаміну D₃ щоденно протягом 42 днів, яке забезпечило суттєве покращення загального стану та усунення кульгавості [44].

Опубліковано повідомлення щодо дев'ятнадцяти випадків синдрому деформованих кінцівок в цуценят в період інтенсивного росту. Така ситуація спостерігалась у представників великих порід, за активного розвитку, частіше у самців. Вона характеризується викривленням кісток, кульгавістю, важкістю при вставанні та переміщенні, больовою реакцією, атаксією задніх кінцівок та збільшеними метафізарними ділянками, що підтверджується рентгенологічними дослідженнями: деформація довгих трубчастих кісток, потовщення кісткової стінки, розширення медулярної порожнини. При цьому встановлено у цих пацієнтів гіповітаміноз D, вторинний гіперпаратиреоз, пов'язаний із порушенням режиму та структури раціону, вторинний гіперкальцитонізм кормового походження [66].

Останнім часом зростає науковий інтерес до вивчення ролі вітаміну D у клінічно здорових собак та за різних захворювань. Окрема інформація була запозичена із гуманної медицини, проте існують важливі відмінності в його обміні у людей та собак. Нині наявна інформація щодо цього питання обмежена, тому зберігається актуальність подальших досліджень стосовно метаболізму вітаміну D та його ролі в розвитку рахіту [68].

Найбільш частою формою спадкового рахіту є X-пов'язаний гіпофосфатемічний рахіт. Представлено інформацію щодо одного із таких випадків, пов'язаних із мутаціями генах, які регулюють його метаболізм та відновлення (на X-хромосомі). ПЛР-пряме секвестрування виявило нову мутацію *PHEX* в екзоні 22, NM_000444.6. Аналіз *in silico* показав, що поодинокі мутація в N736 могла спричинити суттєві зміни у структурі та функціональних властивостях протеїну більш високого ступеня. Таким чином, поодинокі мутація N736 в COOH-кінцевому позаклітинному домені *PHEX* може викликати XLH за рахунок збільшення продукції *FGF23* [58].

Описано спадковий рахіт, який характеризується стійкістю до вітаміну D (HVDRR), також відомий як D-залежний рахіт II типу, який являє собою аутосомно-рецесивне захворювання, що супроводжується раннім розвитком ознак хвороби із гіпокальціємією, вторинним гіперпаратиреозом і

гіпофосфатемією та викликає мутації у рецепторі гену вітаміну D (VDR). Ген, який кодує VDR, розташований на хромосомі 12 та включає вісім кодуючих екзонів та сім інтронів. За допомогою прямого секвестрування в гені VDR встановлено чотири нові мутації та дві, описані раніше. Зазначені мутації додаються до попередньо встановлених 45 у пацієнтів із HVDRR [51].

Період інтенсивного росту цуценят є одним із найбільш проблемних, що пов'язано із високим рівнем вимог відносно годівлі і надходження поживних речовин в організм, недоліки яких клінічно проявляють надзвичайно швидко. Достатній об'єм мінеральних компонентів та вітамінів забезпечує відповідну фізіологічним потребам енергію для росту та активності. Індивідуальні відмінності, підвищена швидкість росту та/або рівень активності можуть призвести до підвищення добової потреби в цих компонентах, а за відсутності коректування раціону, відповідно, по порушення росту скелету. Вивчено ефективність застосування комерційного корму в комбінації із вітамінно-мінеральними добавками у восьми порід собак за результатами клінічного огляду, біохімічних досліджень крові та рентгенографії. При дослідженні встановлено, що використання для годівлі комерційного корму із супермаркету, який не містить мінімум 1,2-1,8 % кальцію та 0,8-1,6 % фосфору, може призвести до деформацій кісток, що супроводжує рахіт [49].

Хоча детально етіологія і патогенез деформацій кісток не вивчений, проте доведено, що він супроводжується збільшення метафізів довгих трубчастих кісток та потоншення кісткової стінки, що в свою чергу може призвести до згинання та викривлення кінцівок. Крім того, затримка розвитку хрящової тканини може спричинити порушення росту кісток та укорочення, а також кутовим деформаціям. Метаболічні порушення можуть також призводити до різного ступеня вираження слабкості зап'ястка. Дослідження частоти кутових деформацій обмежено. В доступній літературі наведено лише поодинокі випадки таких деформацій, хоча за даними окремих дослідників їх частота досягає 23 % [63].

Кутова деформація передніх кінцівок задокументовано в багатьох випадках в якості клінічного симптому рахіту та визначається як осьове відхилення кінцівки у фронтальній площині. Відносно часто такі деформації діагностуються у ростучих собак, насамперед, великих порід, таких як німецький дог. Серед безпосередніх причин кутових деформацій найбільш частою є раннє закриття пластинок росту, що може бути спричинене травмуванням кісткової тканини. Зазвичай, зазначені процеси локалізуються в дистальному відділу ліктьової кістки, поблизу ліктьового суглобу. Такі механізми призводять до уповільненого росту ліктьової кістки, що сприяє вальгусній деформації в ділянці зап'ястка, вигинанню променевої кістки, слабкості зап'ястка, підвивиху зап'ястка та ліктя. Кутові деформації також діагностуються на тлі метаболічних захворювань кісток, таких як гіпертрофічна остеодистрофія, вторинний гіперпаратиреоз тощо [26].

Таким чином, у більшості повідомлень відносно рахіту зазначається вікова, породна сприйнятливість, а також вплив раціонів годівлі на ймовірність розвитку захворювання. Незважаючи на незначну летальність, хвороба призводить до суттєвого погіршення якості життя, що супроводжується порушенням опорно-рухової функції. Розвиток рахіту реєструється у молодих тварин в період росту, що зумовлено невідповідністю складу та якості компонентів раціону фізіологічним потребам. Організм представляє собою складну «влагоджену» систему, але випадіння із біологічного каскаду однієї ланки спричинює розвиток захворювання, зокрема, рахіту. Тому він може розвиватись за дефіциту навіть одного компоненту [4].

Рахіт, як метаболічне захворювання кісток собак і кішок, супроводжується остеопорозом внаслідок порушення гомеостазу кальцію і фосфору. В повідомленні представлено етіологічні чинники, клінічні ознаки, діагностика та прогностичні фактори за рахіту. Рахіт диференціюють від фіброзної остеодистрофії, зумовлену гіперпаратиреозом або хронічним підвищенням рівня паратиреоїдного гормону. Гіперпаратиреоз може бути

спричинений: первинними чинниками, патологією нирок, порушенням годівлі або злоякісними новоутвореннями. Подібно рахіту перебігає остеомаляція, але вона діагностується тільки у дорослих тварин, супроводжується низьким ступенем мінералізації кісткової тканини, що пов'язано із уповільненням процесу осифікації [34].

Більшість авторів єдина у думці, що: по перше комбінація аналізу анамнестичних даних, результатів клінічних і рентгенологічних досліджень дозволяє об'єктивно оцінити стан пацієнта; по-друге, на перших етапах захворювання на рахіт, тобто за відсутності структурних порушень кісток (зокрема у вигляді деформацій) сприйнятливий прогноз забезпечується призначенням препаратів кальцію і фосфору, вітаміну D та підтримуючою терапією [36].

1.2. Основні лікувальні стратегії за рахіту у собак

Біологічна функція кальцію в організмі собак різнобічна, проте основною являється її роль у формуванні кісткової тканини. Причому, поряд із кількісними показниками, важливим є співвідношення кальцію та фосфору. Одним із найбільш часто діагностованих захворювань, пов'язаних із порушенням кальцій-фосфорного балансу є розвиток рахіту у тварин молодшої вікової групи. Аналіз раціонів свідчить про те, що зазвичай, вони містять недостатню кількість зазначених мінеральних компонентів. Крім того, автори акцентують увагу на тому, що додавання кальцію у формі пептиду спричинює покращення його засвоєння із кормів, тим самим профілактуючи розвиток рахіту, насамперед, в період їх інтенсивного розвитку [17].

Результати проведених клінічних досліджень комбінованого застосування артроглікану та препарату кальциді у собак за рахіту, які базувались на вивченні клінічних, рентгенологічних і біохімічних змін, засвідчили ефективність даної схеми лікування, що проявлялось покращенням кісткової структури, оптимізацією кальцій-фосфорного обміну на тлі нормалізації сироваткового вмісту лужної фосфатази [20].

Враховуючи, що основним ініціюючим фактором в патогенезі рахіту виступає дефіцит вітаміну D, в утворенні якого безпосередню роль відіграє ультрафіолетове опромінення, обов'язковою умовою його профілактики є адекватний моціон тварин. Крім того, необхідно доповнювати раціон кормовими добавками. Автори рекомендують для недопущення розвитку рахіту у цуценят застосовувати препарат супер флекс, який клінічно більш ефективний, порівняно із гамавітом [23].

Опубліковано клінічні результати, які свідчать про високу терапевтичну ефективність застосування у собак із рахітом комбінації фармакологічних засобів артроглікану та кальфосету у комбінації із тривітом. При цьому доведено більшу ефективність артроглікану, порівняно із кальфосетом, що, ймовірно, можна пояснити його складом, який включає амінополісахариди. Крім того, автори зазначають на перевагах, зумовлених менш травматичним шляхом введення – пероральним, порівняно із внутрішньовенним [6].

Представлено повідомлення щодо біологічної ролі вітамінів, мінеральних речовин в організмі молодих тварин, а також особливості клінічного перебігу патології, спричиненої їх дефіцитом. При цьому обґрунтовано застосування у молодих тварин вітамінно-мінерального препарату Юнітабс та клінічно доведено його ефективність, яка проявлялась покращенням функціональних можливостей організму, інтенсивним ростом та розвитком [1].

Важливим фактором, який впливає на швидкість росту та розвитку цуценят та формування організму у цілому є оптимальна годівля тварин. Даний фактор є визначаючим, насамперед, у собак молодого віку. Недостатнє надходження із кормом поживних речовин, вітамінів, мікро- та макроелементів спричинює порушення всіх основних систем і органів. У собак середніх та великих порід, зокрема, дефіцит мінеральних речовин та вітамінів призводить до розвитку рахіту. Головні профілактичні напрямки базують на додаванні у кормові суміші вітамінно-мінеральних комплексів, які забезпечують збалансованість раціонів. Автори, базуючись на отриманих

результатах клінічних досліджень, рекомендують до застосування у цуценят такі препарати, як гамавіт, катозал, мультівітаміни, тощо [13].

Для нормального формування та фізіологічно правильно розвитку скелету у собак, насамперед, у період росту, важливе достатнє та збалансоване надходження кальцію і фосфору. Представлено багаточисельні звіти та результати досліджень, в яких основна увага приділяється наслідкам як недостатнього, так надмірного надходження кальцію. Також досліджується важлива роль, яку відіграє фосфор у порушенні розвитку скелету. Проведено вивчення даного питання у 53 цуценят породи бігль та фокстер'єр віком від 6 до 24 тижнів, яких годували або збалансованою (контрольною) дієтою або раціоном із низьким вмістом фосфору, причому остання забезпечувала близько третини кількості фосфору, відносно до контрольної групи. У цуценят, які отримували дієту із низьким вмістом фосфору, було встановлено достовірне зниження концентрації фосфору у сироватці із більш вираженим та тривалим ефектом у меншої за розмірами породи (гончі). При цьому концентрація кальцію у сироватці крові змінювалась в протилежному напрямку, що зумовлено більшою залежністю регуляторних процесів кальцій-фосфор. Концентрація паратгормону знижувалась, а активність лужної фосфатази навпаки, збільшувалась в окремі періоди у собак за використання раціону із низьким вмістом фосфору [42].

Запропоновано різні методи розрахунку потреб ростучих собак в кальції та фосфорі. Стандартні рекомендації по годівлі базуються на експериментальних даних, отриманих на цуценятах гігантських порід. Для визначення абсолютної потреби рекомендується екстраполяція через необхідний об'єм метаболізованої енергії. Інший підхід базується на розрахунку факторів, які враховують ендогенні втрати та кількість кальцію і фосфору, яка утримується внаслідок збільшення тканин під час росту, а також прогнозованої доступності цих поживних речовин. Робоча гіпотеза авторів зводилась до того, що обидва методи актуальні та забезпечують отримання подібних результатів у молодих тварин із високою зрілою масою тіла, однак

за можливості відхилення константи за віковою та статевою ознаками. При перевірці гіпотези відносно кальцію, встановлено переоцінку факторних потреб до 59,7 % для цуценят масою тіла до 60 кг та/або віку більше 6 місяців. Розрахунки по фосфору показали значні відхилення, залежно від використаного методу. Приймаючи до уваги потенційно небезпечний вплив надлишкових кількостей кальцію і фосфору, рекомендації по годівлі, основані на екстраполяції, повинні бути переглянуті. Зокрема, у випадку дефіциту фосфору, відхилення між обома методами в цілому надзвичайно великі на всіх етапах [28].

Хоча наслідки тривалого споживання кальцію в активно ростучих собак були задокументовані, наслідки для здоров'я його надлишку у дорослих собак залишаються не вивченими. Представлено дослідження, які стосуються оцінки впливу годівлі раціоном, що містив 7,1 г/4184 кДж (1000 ккал) кальцію протягом 4 тижнів, на баланс кальцію та клінічні параметри дорослих собак (лабрадори), віком 2 та 5-7 років. Раціони були підібрані у відповідності із аналогічними вимогами до годівлі, за виключенням рівнів кальцію і фосфору: містив 1,7 та 7,1 г / 4184 кДж (1000 ккал) (200 (SD26) та 881 (SD145) мг / кг маси тіла, 0,75 кальцію в день, відповідно. Співвідношення кальцій:фосфор становило 1:6. Контроль проводили з інтервалом 8 тижнів за допомогою клінічного обстеження, ультрасонографії, рентгенографії, біохімічних досліджень. Собаки в обох групах були клінічно здоровими, без ознак захворювання сечовивідних шляхів, нирок або ортопедичної патології. Дієта із високим вмістом кальцію призвела до збільшення екскреції кальцію із фекаліями в 3,3 раза ($P < 0,05$). споживання кальцію до 7,1 г/4184 кДж (1000 ккал) добре переносилось тваринами протягом 40 тижнів без побічних ефектів, пов'язаних із високим вмістом мінеральних речовин [64].

Згідно попереднього метааналізу, у дорослих собак не реєструється помітного збільшення абсорбції кальцію із шлунково-кишкового тракту у випадку зниження споживання, що призводить до негативного балансу навіть за помірного його зменшення. Авторами досліджено рівень кальцію за його

споживання на мінімальному рівні відповідно вимог NRC (2006) (Потреба собак і кішок у поживних речовинах, 2006), а також тривалість збереження негативного балансу кальцію. При цьому протягом не менше 18 тижнів 12 тварин отримували раціон, склад якого включав мінімальну підтримуючу дозу кальцію (200 мг/кг), а потім протягом 28 тижнів – 60 мг/кг. Результати засвідчили достовірне зниження засвоюваності кальцію протягом всього періоду спостереження, що свідчить про його негативний баланс. Систематичного зниження екскреції кальцію із фекалій не спостерігали. Рівень кальцію, іонізованого кальцію і фосфору у сироватці крові залишався в межах фізіологічної норми. Відбувалось підвищення активності лужної фосфатази, порівняно із початковим вмістом, до 28 тижня – з 0,102 нг/мл до 0,279 нг/мл, що свідчить про остеокластичну активність, яка спричинює мобілізацію кальцію із скелету. Таким чином, дослідження підтримують теорію недостатньої адаптації кишкового всмоктування до раціонів із відносно низьким вмістом кальцію, що узгоджується із клінічними даними у собак, яким призначали раціон із низьким вмістом кальцію [61].

Вивчено особливості нормативного вмісту кальцію і фосфору в кормах в період максимального використання організмом собак запасів мінеральних компонентів – щітність та лактація. Визначено параметри гомеостазу кальцію і фосфору у сук, які отримували рекомендовану кількість мінеральних компонентів відповідно до NRC під час перипартальної фази. У п'яти гончих та чотирьох метисів за перших пологів (кількість цуценят від одного до восьми) визначали в період 12-9 днів до та 4-9 днів після пологів: рівень засвоєння кальцію і фосфору, біохімічні показники: загальний та іонізований кальцій, фосфор, паратиреопоподобний гормон, лужну фосфатазу. Візуальна засвоюваність кальцію залишалась низькою та достовірно не відрізнялась між періодами, тоді як засвоюваність фосфору збільшувалась під час лактації. Концентрація загального і іонізованого кальцію, фосфору та паратиреоїдного гормону у сироватці крові не відрізнялись за щітності та лактації. Рівень маркера резорбції (лужної фосфатази) дещо збільшувався у лактуючих сук,

проте достовірно не відрізнявся від показників цінних тварин і коливався в межах референсного діапазону для дорослих самок. Тому автори вважають рекомендовані добові норми оптимальними для сук в період щінності та лактації [62].

Подібні дослідження відносно впливу зниженого надходження фосфору у складі раціону на клінічно здорових собак в період їх активного росту (6-24 тижні) проведено іншими авторами у 23 гончих та 30 метисів. У 12-тижневих тварин вміст фосфору в групах був різко знижений (складав 33 ± 11 % від контрольного раціону): $2,5 \pm 0,6$ і $4,3 \pm 0,9$ г/кг, другій (складав 41 ± 11 % від контрольного раціону) - $9,8 \pm 1,4$ г/кг та $13,0 \pm 1,6$ г/кг, відповідно. При цьому концентрація кальцію залишалась незмінною, що призводило до збільшення рекомендованого співвідношення кальцій/фосфор з 1,3/1 до 2/1. Ступінь засвоєння фосфору була зниженою, концентрація фосфору у кормі не впливала на засвоюваність обох зазначених мінеральних речовин. Ниркова екскреція фосфору в обох групах була відсутня на тлі її посилення відносно кальцію. Окремі цуценята на тлі низькофосфорного раціону показали порушення апетиту, росту, властивостей шкіри, опорно-рухового апарату, погіршення якості шерсті. Швидка втрата м'язового тону та контуру спини призводила до відхилення осі кінцівки із гіперфлексією суглобів, проте без аберацій або больової реакції. Переведення цуценят на збалансовану дієту із достатньою кількістю кальцію призводило до повного видужання тварин в межах місяця [43].

Рахіт у собак супроводжується зниженням вмісту еритроцитів до $2,6 \pm 0,3$ млн/мкл, гемоглобіну до $59,7 \pm 1,07$ г/л, та, відповідно, величини гематокриту. Біохімічні показники крові вказують на порушення кальцій-фосфорного відношення, посилення активності лужної фосфатази та зрушення кислотно-лужної рівноваги в бік ацидозу (перерозподіл іонів кальцію, фосфору, натрію, калію, хлору). Порушення росту та остеогенезу за рахіту у собак характеризується потоншенням кортикального шару, просвітленням губчастої речовини і ділянки росту, яка набуває У-подібну форму.

Застосування методики об'єктивної кількісної оцінки мінералізації кісткової тканини дає змогу отримано принципово нові діагностичні та прогностичні інструменти, які можуть бути використані за патології кісткової тканини у собак. Виражений клінічний ефект на тлі скорочення тривалості терапевтичного лікування отримано за комбінації фармакологічних засобів артроглікан та кальциді, про що свідчить відновлення балансу гематологічних і біохімічних показників крові, щільності кісток із підвищенням коефіцієнту мінералізації. оптимальним хірургічним методом лікування собак із рахітом є остеотомія та подальша одномоментна репозиція із зовнішньою фіксацією відламків. Вона забезпечує усунення деформації кісток та відновлення функціональних властивостей кінцівок [22].

Ключовим поліпептидним гормоном, який контролює ремоделювання кісток, шляхом впливу на гомеостаз кальцію, фосфору і вітаміну D в організмі тварин є паратгормон. Описано випадки прояву остеодистрофії, яка спричинює гіперостоз лицьового черепа внаслідок вторинного кормового гіперпаратиреозу у цуценяти. У самки лабрадору у віці 5 місяців спостерігали двобічну симетричну припухлість в ділянці голови та зниження інтенсивності росту. Анамнез цього пацієнта засвідчив надмірне споживання м'яса у структурі щоденного раціону. Захворювання супроводжувалось клінічними ознаками: задуха, епіфора, носове витікання, тахікардія, блідість слизових оболонок, слабкість, нестабільність утримання зубів, пігментація слизової оболонки ротової порожнини верхньої щелепи. За дослідження крові встановлено: макроцитарну анемію, лімфоцитоз, еозинофілію, моноцитопенію, гіпопротеїнемію з гіпоглобулінемією, гіперальбумінемію, гіпокальціємію, гіперфосфатемію та зниження співвідношення кальцій/фосфор. Рентгенографічне дослідження дозволило діагностувати гіперостоз кісток лицьового черепа із нерівномірним розташуванням кісток на верхній щелепі. Тобто, аналіз анамнестичних та інших клінічних даних дозволив діагностувати у пацієнта остеодистрофію ділянки голови. Тварині призначено 4-тижневе лікування за протоколом, який містив препарати

кальцію, кальцитролу, основних мінеральних речовин, вітамінів та стероїдів. Через 14 днів реєстрували суттєве покращення, а на 28 добу – повне відновлення нормальної архітекtonіки лицьової частини голови [26].

За рахіту апробовано лікування собак шляхом призначення вітаміну D₃ у дозі 20000 МО/кг маси тіла внутрішньом'язово із інтервалом сім днів та препаратів кальцію у дозі 25 мг/кг перорально протягом двох місяців. Результати показали помітне покращення більшості клінічних показників протягом першого місяця лікування. Порівняно із контрольною групою (p <0,05) перед початком терапії, концентрація фосфору у сироватці крові суттєво не змінювалась, тоді як кальцію – достовірно знижувалась на тлі посилення активності лужної фосфатази. Проведений терапевтичний курс забезпечував відновлення зазначених біохімічних показників, що підтверджується усуненням клінічних ознак захворювання [60].

Висновки із огляду літератури. Аналіз представлених повідомлень щодо рахіту у собак дозволяє зробити наступні висновки. Дана патологія надзвичайно поширена в усіх країнах, зокрема і в Україні. Частота її реєстрації з кожним роком прогресивно збільшується, про що свідчать моніторингові дослідження. Не залежно від регіону, рахіт вважається метаболічним захворюванням молодих тварин із максимальним ризиком його виникнення в період інтенсивного росту.

В групу ризику, насамперед, входять цуценята середніх, великих та гігантських порід, хоча останнім часом все більше випадків реєструється у більш дрібних тварин, що, ймовірно, пов'язано із генетичними мутаціями. У породному аспекті в умовах України верхні щаблі структури захворюваності на рахіт займають вівчарки (німецькі, середньоазіатські), ньюфаунденди, кане-корсе, тобто великі за розмірами собаки із пухкою конституцією.

Безпосереднім фактором, який ініціює розвиток рахіту вважається недостатнє надходження мінеральних компонентів, насамперед, кальцію і фосфору, а також порушення їх співвідношення, що зумовлює зниження рівня використання організмом. Також іншим важливим етіологічним чинником є

вітамін D, який разом із кальцієм і фосфором відіграє важливу роль в патогенезі рахіту у собак.

Клінічний перебіг рахіту у собак має незначні особливості, проте більшість ознак є характерними для даного захворювання. Зокрема, слабкість тазового поясу, «провисання» суглобів дистального відділу кінцівок, неправильна постанова, деформація кісток.

Діагностика та диференційна діагностика рахіту базується на анамнестичних даних, результатах клінічного дослідження тварини, даних рентгенографії, загальноклінічних і біохімічних показників крові. Незважаючи на достатньо високу ефективність зазначеного комплексу діагностичних заходів, в окремих випадках виникає необхідність проведення додаткових тестів, що зумовлено значною кількістю хвороб опорно-рухового апарату, від яких слід диференціювати рахіт.

Основні лікувальні стратегії базуються на етіотропній та симптоматичній терапії, які на початкових стадіях захворювання здатні забезпечити отримання позитивного результату. Проте, за розвитку структурних змін кісткової тканини, зокрема деформацій, їх ефективність в більшому ступені обмежується нормалізацією обмінних процесів та частковим покращення якості життя пацієнтів.

Узагальнюючи представлену інформацію слід зауважити, що за рахіту у собак багато питань етіології і патогенезу залишаються дискусійними, а діагностичні та лікувальні заходи потребують удосконалення. Тому потрібні подальші дослідження в цьому напрямку.

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал та методи дослідження

Дослідження проводили протягом 2019-2020 років на базі кафедри клінічної діагностики та внутрішніх тварин ДДАЕУ та державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро.

Об'єктом дослідження слугували цуценята із синдромом ураження опорно-рухового апарату, предметом досліджень – діагностичні критерії та патогенез рахіту у таких пацієнтів.

При надходженні тварини аналізували анамнестичні дані, проводили клінічний аналіз пацієнта, який включав огляд, пальпацію тощо. Зокрема, враховували наявність та ступінь вираження ознак рахіту: зниження апетиту на тлі його збочення (поїдання землі, фекаліїв тощо); подовження термінів заміни молочних зубів на тлі порушення структури постійних зубів; зниження м'язового тону, кульгавості і скутості рухів, структурних порушень кісткової тканини у вигляді потовщення, викривлення, укорочення діафізарних ділянок за наявності больової реакції при їх дослідженні; відставання у рості та розвитку

Гематологічні показники крові визначали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора Mindray BC-2800 Vet, а біохімічний статус – біохімічного аналізатора Mindray BA-88A. Серед гематологічних показників визначали вміст: загального фосфору, загального кальцію, йонізованого кальцію, натрію, калію, а також активність лужної фосфатази та співвідношення кальцій/фосфор. Рентгенографію проводили із використанням стаціонарного апарату IMAX 101 Vet.

Рентгенологічне дослідження, залежно від особливостей перебігу захворювання, в окремих випадках включало оглядову рентгенографію грудної порожнини з метою виявлення переломів або деформації ребер, деформації хребців. В усіх пацієнтів обов'язково здійснювали рентгенографію трубчастих кісток, за допомогою якого можна встановити: потоншення

коркового шару на тлі зниження щільності власне кісткової тканини, гіпертрофію окістя, а також ознаки остеодистрофії.

Перед формуванням груп у цуценят виключали захворювання нирок та жовчовивідних шляхів, які можуть супроводжуватись порушенням вітамінно-мінерального обміну.

При проведенні дослідів використовували класифікацію рахіту, згідно якої дану хворобу розділяють за перебігом (гострий, підгострий, рецидивуючий), за ступенем тяжкості (I – легкої, II – середньої, III – високої тяжкості), за періодом захворювання (початковий, активний, реконвалесценції, остаточних явищ).

Для проведення досліджень було сформовано дві групи собак, по 20 тварин у кожній, із середнім ступенем вираження рахіту, за активного перебігу захворювання (таблиця 1). В раціон собак обох груп вводили складові, які містять значну кількість кальцію та фосфору (морську рибу, нежирний сир, кисломолочні продукти). Крім того, пацієнтам забезпечували активний моціон, проводили масаж кінцівок і хребта, для недопущення деформації довгих трубчастих кісток – застосовували накладання гіпсових лонгеток.

Терапевтичні заходи включали застосування кальтриму («Ветсинтез», Україна) – для компенсації дефіциту кальцію і фосфору в організмі (містить у своєму складі кальцію глюконат моногідрат, кальцію гліцерофосфат, магнію хлорид гексагідрат), а також інкомбівіту («Бровафарма», Україна) – комбінований препарат, що нормалізує обмін речовин та підвищує загальну резистентність (містить жиро- і водорозчинні вітаміни, мікроелементи та амінокислоти).

Додатково собакам дослідної групи призначали імунобактерин – D – з метою нормалізації функціонування шлунково-кишкового тракту та вітамінно-мінерального комплексу з глюкозаміном – для підвищення ефективності основного лікування за рахунок оптимізації метаболізму кісткової і хрящової тканини. Останній призначається після основного курсу лікування, тобто через два тижні після його початку.

Схеми лікування собак за рахіту

Контрольна група	Дослідна група
	«Кальтрим» (1,5-5 мл, в/в або п/ш, двічі з інтервалом 24 год)
	«Інкомбівіт» (0,3 мл на 5 кг маси тіла, в/в або п/ш, 4-5 ін'єкцій із інтервалом 7-10 днів)
-	«Імунобактерин – D» (добова доза 0,5-2 г/тварину перорально з водою або кормом протягом 14 днів)
-	«Ефектвет з глюкозаміном» (1 таблетка на 5 кг маси тіла протягом 2-4 місяців)
активний моціон (тривалість та інтенсивність - залежно від породи)	
масаж кінцівок та хребта (1-2 рази на день)	
накладання гіпсових пов'язок або лонгет на дистальні ділянки кінцівок (термін – індивідуальний)	

Оцінку ефективності лікувальних заходів проводили за динамікою клінічних ознак, рентгенологічних ознак та біохімічних показників крові.

2.2. Характеристика бази проведення дослідження

Лікарня ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів м. Дніпро розташована за адресою: Дніпропетровська область, Дніпровський район, с. Дослідне, вулиця Наукова, 67.

Лікарня ветеринарної медицини забезпечує стійке епізоотичне благополуччя з інфекційних та антропозоонозних захворювань в Шевченківському та Соборному районах м. Дніпро. Загальна площа складає 120 м², яка включає приміщення різного призначення, в тому числі:

1. Приймальня - тут знаходиться реєстратура та проводиться первинний, загальний огляд тварин, реєстрація їх у амбулаторному журналі, дрібні маніпуляції, що не потребують спеціальних умов.

В цьому приміщенні розміщено окремі столи для первинного прийому тварин та її клінічного огляду, окремі столи для адміністратора зміни та лікарів ветеринарної медицини, яких завжди по два фахівці на зміні, предметний стіл, де знаходяться інструменти і обладнання, що необхідні для первинного огляду тварини, окремо знаходиться стіл з мікроскопом для мікроскопії зішребків. Також розміщено шафи для зберігання лікарських засобів різних фармакологічних груп, товари зоогрупи (нашийники, намордники, кормові добавки тощо), шприців, перев'язочного матеріалу, медикаментів для хірургічної практики. Лікарські засоби, які відносяться до списку А і Б зберігаються в окремому сейфі.

2. Приміщення-хол для очікування власників тварин із тваринами, в якому розміщено стільці для очікування, вивішено актуальну інформацію відносно захворювань тварин (клінічний прояв, методи їх ліквідації та профілактики), офіційні вимоги до власників щодо утримання та транспортування по Україні та за її межі, дошка оголошень і об'яв.

3. Рентгенкабінет розташовано в напівпідвальному приміщенні лікарні, обладнано згідно вимог радіаційної небезпеки та техніки охорони праці. Він розділений на приміщення, в якому проводиться рентгенодіагностика та кімнату для отримання знімків. В останній розташовано шафи, в яких зберігаються реактиви, закрита рентгенівська плівка тощо.

4. Операційний блок обладнано відповідно вимог, зокрема освітлення. Він розділений на передопераційну кімнату та власне операційну. Вентиляція комбінована – природна та примусова. Опалення централізоване із можливістю застосування автономного. В обох кімнатах встановлено столи для фіксації тварин, обладнання для проведення хірургічного втручання, зокрема безтіневі лампи, обладнання для каріологічного моніторингу, тощо.

Крім того, тут розміщено шафи для зберігання лікарських засобів, шовного та перев'язочного матеріалу, необхідних за оперативних втручань.

5. Кабінет ультразвукової діагностики облаштовано відповідно до вимог: крім УЗД-апарату в цьому приміщенні розміщено столи для тварин, лікаря ветеринарної медицини, шафи для розміщення лікарських препаратів та засобів, необхідних для діагностичних маніпуляцій: рукавичок, гелю для УЗД, серветок для видалення залишків гелю після проведення ультразвукових і кардіологічних досліджень.

6. Лабораторія для проведення морфологічних та біохімічних досліджень сироватки та плазми крові, калу та сечі. Лабораторія обладнана холодильником, раковиною, столом для аналізів та столом для проб; всього необхідного для проведення лабораторних аналізів. Лабораторія дає змогу швидко отримувати аналізи і на їх основі призначати найбільш обґрунтоване і ефективне лікування, включаючи до схем лікування необхідні препарати для відновлення гомеостазу.

Державна лікарня ветеринарної медицини на основі договору із Дніпровським державним аграрно-економічним університетом є базою для проходження навчальної та виробничої практики студентами факультету ветеринарної медицини, а також інших закладів вищої освіти III-IV рівня акредитації. Майбутні спеціалісти ветеринарної медицини мають змогу відпрацювати та удосконалити практичні навички діагностики, лікування та профілактики хвороб заразної та незаразної етіології у різних видів тварин.

Матеріально-технічна база лікарні ветеринарної медицини повністю відповідає вимогам сьогодення. Зокрема, за нею закріплено автотранспорт та необхідне діагностичне обладнання.

Наведене вище дозволяє збільшити об'єм послуг, що надаються власникам тварин, зокрема розширити спектр видів тварин, яким проводиться ультразвукова і рентгенографічна діагностика та біохімічне дослідження крові; вивчення функціональних та органічних порушень роботи серцево-судинної системи, надання допомоги щодо захворювань стоматологічного

профілю; ветеринарної допомоги ургентним пацієнтам із виїздом до місця їх проживання.

Аналізуючи роботу служби ветеринарної медицини лікарні Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро за 2019 – 2020 роки необхідно відмітити, що завдяки наполегливій роботі всіх працівників забезпечена контрольована, стабільна епізоотична ситуація, здійснюються заходи щодо посилення державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду.

Одним з головних завдань працівників ветеринарної медицини є організація надійних профілактичних заходів з недопущення занесення збудників інфекції з інших держав чи районів, неблагополучних з того чи іншого захворювання.

Спеціальні протиепізоотичні заходи виконуються за планами, що базуються на оцінці епізоотичної ситуації.

Стійке ветеринарно-санітарне благополуччя забезпечується проведенням низки заходів:

- своєчасне і якісне проведення профілактичних заходів проти інфекційних хвороб тварин та птиці;
- розробка разом із службами ветеринарної та санітарної медицини заходів і планів боротьби та профілактики з головними антропоозоозними захворюваннями;
- проведення надзвичайної протиепізоотичної комісії;
- проведення семінарів з недопущення інфекційних захворювань;
- видання розпоряджень, постанов, наказів тощо.

Профілактика, діагностика та лікування незаразних хвороб сільськогосподарських, домашніх та декоративних тварин - головне завдання державної ветеринарної медицини міста. Ця робота здійснюється державною лікарнею ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів м. Дніпро та 5 приватними установами ветеринарної медицини, які працюють за наданими ліцензіями.

Нагальною потребою сьогодення у ветеринарній медицині є постійне удосконалення професійних навичок та знань, що дасть можливість розробки і впровадження сучасних діагностичних, лікувальних та профілактичних заходів у свійських та дрібних домашніх тварин, зокрема активне застосування новітнього лабораторного та хірургічного обладнання.

Лікарня ветеринарної медицини має в своєму розпорядженні стоматологічні прилади та обладнання, ультрасонографічне обладнання, рентгенологічним апаратом, необхідний набір кардіологічного обладнання для контролю стану пацієнта, сучасний біохімічний аналізатор, а також хірургічне обладнання, автомобільний транспорт. Спеціалісти лікарні ветеринарної медицини володіють сучасними ефективними діагностичними і лікувальними методиками: загальний аналіз крові; цитологічні дослідження; біохімічне дослідження крові за 17 показниками; рентгенологічна діагностика; визначення супоросності свиноматок; оперативні втручання на органах грудної черевної та тазової порожнини (зокрема на сечовому міхурі, печінці, нирках), новітні методики остеосинтезу тощо.

Оплата за виконані діагностичні та лікувальні заходи проводиться згідно із прейскурантом цін, які затверджені Головним управлінням Держпродспоживслужби України та є невід'ємною складовою роботи державних лікарень ветеринарної медицини.

Проводяться систематичні діагностичні заходи та профілактичні обробки тварин – дослідження на грип птиці, туберкульоз; щеплення великої та дрібної рогатої худоби і коней проти сибірки; собак та котів проти сказу; кролів проти міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби, птиці проти хвороби Ньюкасла; свиней проти класичної чуми. Таким чином, забезпечується стійке ветеринарно-санітарне благополуччя Шевченківського та Соборного районів м. Дніпро.

2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз

В результаті аналіз історій хвороби собак із клінічними ознаками рахіту встановлено, що дане захворювання у більшому ступені властиве для цуценят великих та гігантських порід, в яких рівень захворюваності становить 37,3 % та 39 %, відповідно (таблиця 2). Частота реєстрації рахіту у собак середніх порід нижче приблизно у два рази, дрібних порід – майже у вісім разів.

Згідно узагальнених статистичних даних, важкий перебіг рахіту діагностується у близько 30 % випадках, середній та легкий – 35 % пацієнтів. Легкий ступінь рахіту у межах породних груп (середні, великі, гігантські породи) встановлено приблизно у третини собак, тоді як у дрібних собак – 90 % пацієнтів, що пояснюється відсутністю в останніх випадків важкого перебігу та поодиноких випадків середньої тяжкості захворювання. Середній ступінь тяжкості перебігу хвороби найбільш часто діагностували у цуценят середніх і великих порід: становлять 48,9 та 40,2 % випадків, дещо рідше – середніх порід (28 %). Частота реєстрації важкого перебігу рахіту корелює із збільшенням розмірів тварин: складає 19,2 % у середніх порід, 28,9 % - великих, 38,7 % - гігантських.

Таблиця 2

Рівень ураження рахіту у собак залежно від їх розмірів

Породи	Всього		Ступінь вираження рахіту					
			легкий		середній		важкий	
	п	%	п	%	п	%	п	%
дрібні	12	4,8	11	91,7	1	8,3	-	-
середні	47	18,9	15	31,9	23	48,9	9	19,2
великі	97	39,0	30	30,9	39	40,2	28	28,9
гігантські	93	37,3	31	33,3	26	28,0	36	38,7
всього	249	100	87	34,9	89	35,7	73	29,4

В результаті проведено моніторингу встановлено, що в структурі незаразної етіології частота реєстрації рахіту суттєво коливається, в залежності від розмірів собак (таблиця 3). Мінімальна ймовірність розвитку даного захворювання характерна для цуценят дрібних порід – становить 7 %. Порівняно із цією групою, ризик розвитку рахіту збільшується: у собак середніх – в 3 рази, великих – 4,9 рази, гігантських порід – в 5,3 рази. Середньостатистичний показник частоти рахіту в структурі незаразної етіології у собак становив 26,8 %.

Таблиця 3

Частота реєстрації рахіту в структурі незаразної патології у цуценят

Породи	Захворювання незаразної етіології		Рахіт	
	п	%	п	%
дрібні	171	100	12	7,0
середні	223		47	21,1
великі	285		97	34,0
гігантські	251		93	37,1
всього	930		249	26,8

Деталізація породної сприйнятливості до рахіту дозволила встановити наступне (таблиця 4). Отримані дані узгоджуються із попередньою інформацією щодо кореляції розмірів собак та рівня захворюваності на рахіт. Найбільш часто дана патологія діагностувалась у вівчарок (німецьких, східно-європейських, середньоазіатських) – в 15,3; 14,1; 10,9 % випадків, відповідно. Дещо рідше рахіт встановлено у мастино неаполітано (10 %), кане корсо (9,2 %), англійських бульдогів (7,2 %), лабрадорів (6,4 %). В межах 5 % рахіт зареєстровано у таких порід, як акіта, шарпей, вельш-корг, такса, фокстер'єр. У структурі захворюваності метиси складають 11,3 %.

При цьому тяжкість перебігу рахіту пов'язаний як розмірами собак, так і особливостями конституції. Зокрема, важкий ступінь ураження констатували приблизно у 40 % хворих цуценят мастино неаполітано і кане корсо, тоді як вівчарок (німецьких, східно-європейських, середньоазіатських) та метисів – 30-35 % випадків. Найбільш часто середню тяжкість захворювання, в 44-45 % випадків, встановлено у східно-європейської і середньоазіатської вівчарки, мастино неаполітано, кане корсо та англійських бульдогів. Легкий перебіг зазвичай зареєстровано у фокстер'єрів (100 %), лабрадорів (56,3 %), вельш-коргів і такс (50 %), метисів (39,3 %).

Таблиця 4

Породна схильність до рахіту у собак

Порода	Всього		Ступінь вираження рахіту					
			легкий		середній		важкий	
	п	%	п	%	п	%	п	%
німецька вівчарка	38	15,3	11	28,9	14	36,8	13	34,3
східно-європейська вівчарка	35	14,1	9	25,7	16	45,7	10	28,6
середньоазіатська вівчарка	27	10,9	7	25,9	12	44,4	8	29,6
мастино неаполітано	25	10,0	4	16	11	44	10	40
кане корсо	23	9,2	4	17,4	10	43,5	9	39,1
англійський бульдог	18	7,2	6	33,3	8	44,4	4	22,3
лабрадор	16	6,4	9	56,3	5	31,3	2	12,4
акіта	12	4,8	5	41,7	5	41,7	2	16,6
шарпей	10	4,0	3	30	6	60	1	10
вельш-корг	8	3,2	4	50	3	37,5	1	12,5
такса	6	2,4	3	50	2	33,3	1	16,7
фокстер'єр	3	1,2	3	100	-	-	-	-
метиси	28	11,3	11	39,3	8	28,6	9	32,1
всього	249	100	79	31,7	100	40,2	70	28,1

Встановлено, що основні причини розвитку рахіту у цуценят пов'язані із наступними факторами:

- порушення вітамінного та мінерального обміну у сук, зокрема внаслідок дефіцитного та/або незбалансованого раціону;
- не дотримання вимог племінного розведення, зокрема інбридинг, ранні в'язки;
- недостатнє надходження вітамінів, мікро- та макроелементів із кормом;
- дефіцит, надлишок або порушення співвідношення кальцію і фосфору в раціоні;
- недостатній моціон;
- порушення обміну речовин у цуценят, зумовлені інфекційними захворюваннями, запальними процесами внутрішніх органів;
- штучна годівля незбалансованим раціоном;
- різка зміна раціонів годівлі;
- порушення санітарно-гігієнічних умов утримання (вологість, вентиляція тощо).

Зокрема, однією із причин розвитку рахіту у цуценят може бути раннє їх переведення із сучого молока на коров'яче, яке містить менше на 1,8 % кальцію на тлі вищої концентрації на 2,3 % фосфору. Тобто, штучно створюється дефіцит кальцію на тлі порушеного співвідношення кальцію/фосфору.

Клінічні ознаки рахіту у цуценят значно відрізнялись, залежно від стадії перебігу захворювання. На перших етапах вони були малопомітними, проте, за відсутності корекції вітамінного та мінерального обмінів, в подальшому у тварин з'являлась апатичність, знижувалась активність, що зумовлено больовою реакцією. Одночасно візуально реєстрували збільшення об'єму суглобів, спричинене потовщенням епіфізарних ділянок довгих трубчастих кісток, збільшення кутів нахилу зап'ястного та заплесневого суглобів («провисання кінцівки, або дорсальна флексія), появу кульгавості і нестійкості тазового поясу. Подальше ускладнення процесу характеризувалось

деформацією довгих трубчастих кісток, зміною контуру спини, X-подібне викривленням кінцівок. Якщо активний період рахіту розвивався в період зміни зубів, то цей процес уповільнювався, постійні зуби слабо утримувались в лунках та випадали. Їх заміна зміщувалась з 6-7 місяців до року, вони змінюють колір, стають крихкими. Відповідно, більшості пацієнтів відзначали порушення функціонування шлунково-кишкового тракту, що проявлялось періодичними запорами/діареями, блювотою тощо.

Внаслідок зниження щільності кісткової тканини частим явищем було виникнення патологічних вивихів, переломів, деформація грудної клітини, яка набуває бочкоподібну форму.

За дефіциту кальцію клінічні ознаки порушення вітамінно-мінерального обміну швидко розвиваються у представників великих та гігантських порід, порівняно із дрібними породами. Зокрема, у випадку надходження кальцію із кормом у кількості 0,55 % у перерахунку на суху масу (становить 250 мг/кг на добу) у цуценят великих порід розвивається вторинний кормовий гіперпаратиреозидизм, тоді як у собак дрібних порід навіть за меншої її концентрації (0,33 %; 170 мг/кг) подібних ознак не виникало.

Дана ситуація, ймовірно, пов'язана із тим, що за нестачі кальцію співвідношення кальцію, що надходить в організм активним та пасивним шляхами збільшується, хоча при цьому у більшості реєструється його дефіцит. Організм для компенсації дефіциту кальцію за рахунок остеокластів резорбує кісткову тканину.

Клінічні випадки представлено на рисунках 1-4. На них відображено клінічні ознаки рахіту, спричиненою недостатнім надходженням кальцію і фосфору, а також порушенням їх співвідношення, які характеризуються деформацією кінцівок та патологічними переломами, що відображається рентгеноконтрастними змінами довгих трубчастих кісток.



Рисунок 1. – Клінічні ознаки рахіту у цуценяти англійського бульдогу



Рисунок 2. Середній ступінь рахіту у цуценяти



Рисунок 3. – Деформації кісток на тлі дифузної демінералізації у цуценяти із рахітом

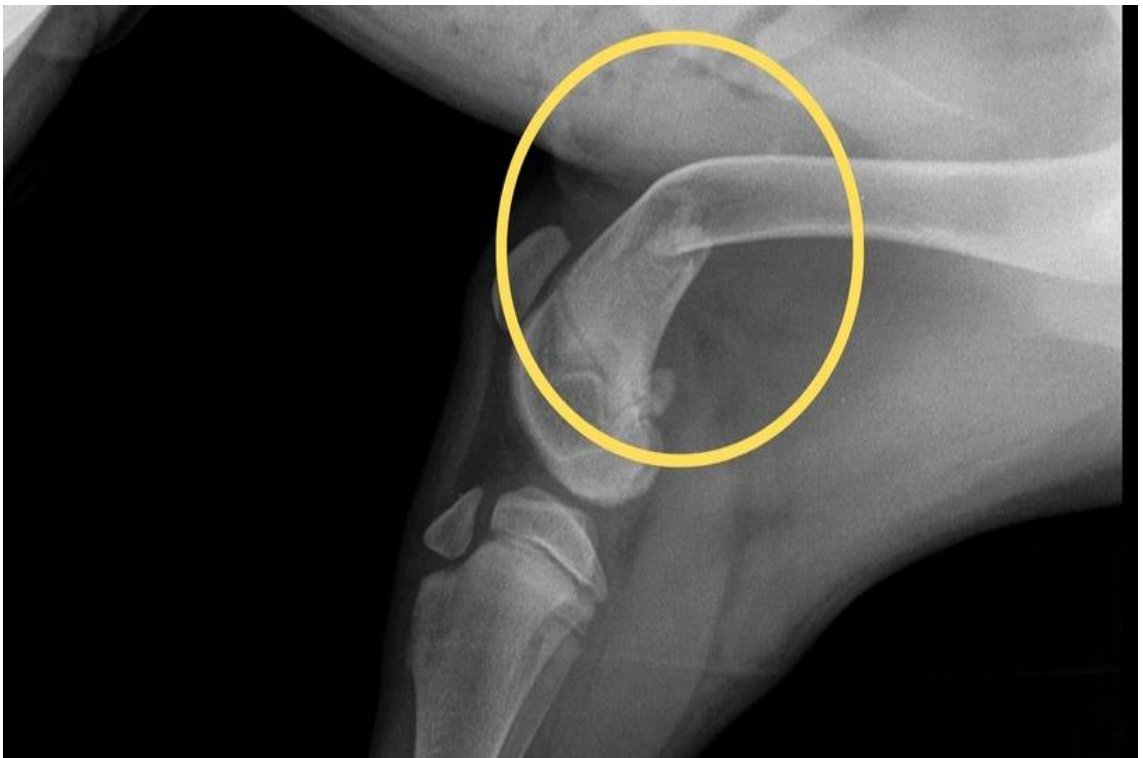


Рисунок 4. – Патологічний перелом за рахіту у собак

Біохімічні показники крові у цуценят за діагностованого рахіту (таблиця 5) свідчать про статистично достовірний дефіцит ($p < 0,001$) у крові загального та йонізованого кальцію і фосфору: в 1,4; 1,5; 1,4 раза, відповідно. При цьому реєстрували збільшення у крові в 1,4 раза ($p < 0,001$) активності лужної фосфатази. Вміст калію та натрію у крові в цуценят за рахіту достовірних змін не зазнавали.

Таблиця 5

Біохімічні маркери за рахіту у цуценят

Показник	Референсні значення (R.W. Kirk)	Цуценята із рахітом (n=40)
Неорганічний фосфор, ммоль/л	0,7-1,8	0,5±0,03***
Загальний кальцій, ммоль/л	2-2,7	1,6±0,04***
Іонізований кальцій, ммоль/л	1,2-1,4	0,8±0,02***
Лужна фосфатаза, Од/л	39-56	76,4±7,5***
Натрій, ммоль/л	143-165	149,5±12,9
Калій, ммоль/л	3,8-5,4	4,6±0,1

Примітка: *** - $p < 0,001$, порівняно із фізіологічними показниками

Проведений аналіз динаміки показників крові та сечі дозволив встановити наступні закономірності в різні періоди розвитку захворювання. В початковий період відбувалось значне посилення активності лужної фосфатази на тлі розвитку ацидотичних зрушень з боку крові і сечі. В цей період вміст загального кальцію не виходив за межі фізіологічних кордонів, в неорганічного фосфору – не відрізнявся від показників клінічно здорових тварин або був незначно знижений.

За відсутності лікування, в подальшому відбувалось суттєве зниження концентрації у крові як загального кальцію, так і неорганічного фосфору за

високого показника інтенсивності лужної фосфатази, ацидозу крові, нормальної або дещо підвищеного рН сечі.

У період відновлення реєстрували відновлення вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору, в окремих випадках перший показник був незначно знижений, другий – підвищений, нормалізацію активності лужної фосфатази і рН сечі (таблиця 6). В цей період нормалізується рН крові.

Таблиця 6

Динаміка показників крові і сечі у цуценят залежно від періоду захворювання на рахіт

Показник	Період захворювання		
	початковий	активний	реконвалесценції (відновлення)
неорганічний фосфор крові	норма або незначно ↓	різко ↓	норма або ↑
загальний кальцій крові	норма	різко ↓	норма або незначно ↓
лужна фосфатаза	різко ↑	різко ↑	норма
рН крові	ацидоз	ацидоз	норма
рН сечі	↑	норма або ↑	норма

Клінічні ознаки та рентгенологічні зміни відповідали періоду захворювання (таблиця 7). На початковому етапі розвитку рахіту такі показники, як зниження активності, слабкість кінцівок та кульгавість були виражені незначно, відповідно рентгенографічні зміни також були мінімальними, або не проявлялись. За активного розвитку захворювання посилюється прояв клінічних ознак, що знаходить відображення у рентгенологічних порушеннях, зокрема зниженні щільності кісткової тканини та деформації довгих трубчастих кісток. У період реконвалесценції інтенсивність кульгавості зменшувалось або вона повністю зникла,

відновлювалась рухова активність, щільність кісткової тканини наближалась до нормативних показників.

Таблиця 7

Зміни клінічних та рентгенологічних показників за рахіту у собак

Показник	Період захворювання		
	початковий	активний	реконвалесценції (відновлення)
клінічні ознаки (зниження активності, слабкість кінцівок, кульгавість)	незначно виражені	максимальний рівень прояву	значно зменшуються або зникають
рентгенологічні зміни (щільність кісткової тканини, деформація)	відсутні або незначно виражені	виражена демінералізація	норма або виражена позитивна динаміка

Динаміка біохімічних показників крові у цуценят за лікування рахіту із використанням різних схем довела вищу ефективність запропонованого терапевтичного протоколу, який включав пробіотик-імуностимулятор імунобактерин–D та вітамінно-мінеральний комплекс ефектвет з глюкозаміном (таблиця 8). Зокрема, в обох групах реєстрували динамічне зниження активності лужної фосфатази, проте її нормалізація у контрольних тварин відбувалась лише на 60 добу, тоді як у дослідних – вже на 30 добу, тобто вдвічі швидше.

Подібні зміни встановлено відносно концентрації загального, іонізованого кальцію та неорганічного фосфору. У цуценят дослідної групи вони відповідали показникам клінічно здорових тварин вже через 14 днів після початку лікування, тоді як у контрольних – лише на 30 добу, тобто двічі пізніше.

Вміст у крові натрію і калію протягом всього періоду дослідження достовірно не змінювався, коливався в межах фізіологічних показників.

Таблиця 8

Динаміка показників крові за лікування рахіту у цуценят

Показник	Термін спостереження, доба				
	до терапії	14	30	60	90
лужна фосфатаза, Од/л (норма: 39-56)					
контроль	76,4±7,5***	70,6±5,0***	69,1±4,6**	55,9±6,2	48,3±3,7
дослід		64,8±3,2**	53,9±8,5	45,9±5,6	44,0±4,8
загальний кальцій, ммоль/л (норма: 2-2,7)					
контроль	1,8±0,04***	1,8±0,04**	2,0±0,02	2,2±0,06	2,5±0,03
дослід		2,1±0,05	2,1±0,02	2,3±0,02	2,5±0,01
іонізований кальцій, ммоль/л (норма: 1,2-1,4)					
контроль	0,8±0,02***	1,0±0,01**	1,3±0,01	1,2±0,01	1,4±0,03
дослід		1,4±0,02	1,3±0,03	1,4±0,02	1,3±0,1
неорганічний фосфор, ммоль/л (норма: 0,7-1,8)					
контроль	0,5±0,03***	0,6±0,03**	0,8±0,01	0,8±0,02	1,4±0,04
дослід		0,7±0,02	1,1±0,02	1,4±0,04	1,7±0,01
натрій, ммоль/л (норма: 143-165)					
контроль	149,5±12,9	150,2±11,5	156,4±10,7	155,6±9,9	149,9±13,8
дослід		147,9±9,8	148,5±12,6	153,2±14,1	153,4±10,5
калій, ммоль/л (норма: 3,8-5,4)					
контроль	4,6±0,1	4,7±0,2	4,1±0,1	4,5±0,4	4,7±0,3
дослід		3,9±0,3	4,3±0,2	4,0±0,3	4,5±0,3

Примітка: ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно із фізіологічними показниками.

Профілактичні заходи за рахіту у цуценят повинні включати:

- повноцінний збалансований за вітамінами та мінеральним складом раціон у сук до запланованої в'язки та в період щінності;
- збалансовану годівлю, дотримання режиму годівлі та утримання;
- обов'язкове додавання у раціон цуценят вітамінно-мінеральних комплексів або їх ін'єкційне введення;
- недопущення інфекційних захворювань;
- своєчасну діагностику та лікування захворювань шлунково-кишкового тракту;
- додатковий прикорм цуценят із 20-25-денного віку;
- корекцію структури та режиму годівлі залежно від породних особливостей, насамперед, в період інтенсивного росту.

2.4. Розрахунок економічної ефективності

Враховуючи, що неможливо визначити виробничі показники у дрібних домашніх тварин, які в абсолютній більшості випадків утримуються як домашні улюбленці, розрахунок економічної ефективності проводили, виходячи із витрат, пов'язаних із проведенням лікувальних заходів за рахіту у собак.

Згідно аналізу даних, представлених у таблиці 9, вартість препаратів у контрольній групі становить 200 грн., дослідній – 350 грн., тобто в 1,8 раза більше. Але, на нашу думку, в більшому ступені необхідно звертати увагу не на економічні показники, а ефективність лікувальних заходів. Тому зазначена різниця вартості препаратів нівелюється кращими показниками терапевтичної схеми, яка додатково включає імуномодулятор імунобактерин та вітамінно-мінеральний комплекс ефектвет з глюкозаміном.

Крім наведених вище витрат, слід додатково враховувати вартість первинного прийому пацієнта, яка складає 100 грн., проведення рентгенографії – 250 грн., визначення біохімічних показників – 500 грн.

Загалом витрати на проведення зазначених досліджень складають 850 грн. Крім того даний комплекс досліджень необхідний для контролю ефективності лікування. При цьому за рахунок скорочення термінів лікування у тварин дослідної групи їх кількість була меншою, що дозволяє дещо зменшити загальні витрати.

Таблиця 9

Розрахунок витрат за проведення лікування рахіту у собак*

Фармакологічний засіб	Ціна, грн.	Потреба на курс лікування	Сума, грн.
«Кальтрим», флакон 20 мл	50	1 фл.	50
«Інкомбівіт», флакон 100 мл	150	1 фл.	150
«Імунобактерин – D», порошок 1 г	8	10	80
«Ефектвет з глюкозаміном», таблетки 1 г, № 100	70	1 уп.	70
Всього:			
контрольна група			200
дослідна група			350

* - розрахунок на тварину масою тіла 10 кг

Таким чином, вартість діагностики і лікування рахіту у собак контрольної групи становить 1050 грн., дослідній – 1200 грн.

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 правових, соціально-економічних, організаційно-технічних, санітарно-гігієнічних і лікувально-профілактичних заходів та засобів, спрямованих на збереження життя, здоров'я і працездатності людини у процесі трудової діяльності.

У лікарні ветеринарної медицини головний лікар є уповноваженою особою і саме ним проводяться наступні види інструктажів: вступний, первинний інструктаж на робочому місці, повторний, позаплановий і цільовий. Вступний інструктаж проводять зі всіма особами, які поступають на роботу або проходять практику.

Відповідні записи реєструються в журналі форми Ф-1. Первинний інструктаж проводять безпосередньо на робочому місці, а записи фіксують в журналі Ф-2. Повторний інструктаж здійснюють зі всіма працівниками лікарні кожні півроку, а записи фіксують в журналі Ф2.

Позапланові інструктажі проводять у випадку зміни правил роботи із обладнанням, при появі нового обладнання, або після нещасного випадку. Також проводиться інструктаж з працівниками перед виконанням небезпечних робіт і відповідні записи фіксують в журналі форми Ф-2.

Цільовий інструктаж головний лікар проводить в основному перед виходом лікаря на ділянку, при викликах, що пов'язані з епізоотіями, при робочих відрядженнях.

Для уникнення нещасних випадків у лікарні всі співробітники повинні знати й дотримуватись трудового законодавства. Виконуючи роботи, працівник повинен виявляти обережність і передбачливість, не допускати недбалості. Суворо дотримувати правила внутрішнього трудового розпорядку, які вирішуються адміністрацією, або за узгодженням із профспілковим комітетом. Забороняється приступати до роботи у стані алкогольного, наркотичного та медикаментозного сп'яніння, у хворобливому або

стомленому стані. У випадку травмування необхідно припинити роботу, надати необхідну долікарську допомогу, при необхідності звернутися до лікаря, повідомити керівника роботи. При проведенні ветеринарних маніпуляцій потрібно проводити надійну фіксацію тварин. При роботі з тваринами треба вести себе впевнено, спокійно, подавати команди гучно, чітко, не допускаючи грубості і биття тварин. Не заходити в зону, оброблену отруйними й сильнодіючими речовинами. Не вживати їжу під час роботи з дезінфекційними засобами, хімікатами і бактеріальними препаратами. При аварії або відключенні електроенергії відключити обладнання, припинити роботу і повідомити керівника роботи.

Відповідно до Закону України «Про охорону праці» на працівника покладається обов'язок знати й виконувати вимоги нормативних актів про охорону праці, правила використання інструментів, устаткування й інших засобів виробництва, користуватися засобами колективного та індивідуального захисту; дотримуватись зобов'язань з охорони праці, передбачених колективним договором і правилами внутрішнього трудового розпорядку підприємства; проходити у встановленому порядку попереднє і періодичне медичне обстеження; співпрацювати з власником у справі організації безпечних умов праці; особисто брати участь у проведенні заходів щодо усунення яких би то виробничих ситуацій, що створюють загрозу для працюючих.

Контроль за навчанням і періодичністю перевірки знань з питань охорони праці здійснює служба охорони праці або працівники, на яких керівником підприємства покладено ці обов'язки.

Відповідальність за виконання правил техніки безпеки і безпосередньо за безпеку людей у лікарні ветеринарної медицини несе головний лікар.

Навчання з охорони праці проводиться згідно державних вимог, які подані в законі про охорону праці. Навчання проводять спеціалісти з вищих навчальних закладів, а також курсів підвищення кваліфікації (НПАОП 0.00-4.12-05).

Планування заходів щодо охорони праці проводиться безпосередньо всіма робітниками лікарні. Величезне значення в створенні безпечних умов праці у роботі має наявність достатньої кількості засобів індивідуального захисту, мила і знешкоджуючих засобів, а також комплексу засобів для фіксації тварин. Працювати необхідно тільки в халаті та шапочці, не можна торкатися руками до обличчя та волосся. Після завершення огляду потрібно ретельно вимити руки теплою водою з милом, а за необхідності продезінфікувати їх спиртом. Кімнату, в якій проводили прийом тварини, необхідно періодично провітрювати, мити підлогу із дезінфекційними засобами.

Усі заходи, що проводяться в лікарні проводяться за рахунок державного бюджету.

При виникненні під час роботи травм, нещасних випадків постраждалому необхідно негайно надати першу медичну допомогу і сповістити адміністрацію про те, що трапилося. В основному травматизм відбувається при недотриманні правил фіксації тварин, особистої гігієни та при нехтуванні правилами особистої безпеки. При недотриманні таких умов головний лікар має право накладати на порушника адміністративне покарання.

До прийняття в штат обслуговуючий персонал проходить медичний огляд, який потім повторюється раз на рік. До роботи в лікарні не допускаються особи, які хворіють на заразні хвороби, особливо на атропозоозни (сальмонельоз, бруцельоз, лептоспіроз, туберкульоз, лістеріоз) інфекційними і грибовими захворюваннями шкіри та ектопаразитами. Про

хвороби робітників чи позитивні результати аналізів після медичного огляду негайно повідомляють головного лікаря ветеринарної медицини.

3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів.

Спілкування з собаками та котами потребує уважності та обережності з метою запобігання укусів, подряпин та інших травм. Також слід не забувати, що тварини можуть бути джерелом зооантропонозних захворювань. Тому перед дослідженням собак та котів у господаря розпитують про норів, звички

тварини, наявність щеплень від сказу. Особливу роль при дослідженні відіграє надійна фіксація.

Необхідно зазначити, що ветеринарному фахівцю краще проводити процедури в присутності господаря, тому що дрібні тварини становляться до свого хазяїна з довірою та слухняно.

Собак можна фіксувати в стоячому і лежачому положеннях. При фіксації в стоячому положенні голову тварини утримують однією рукою за шкіряну складку на шиї або за вухами, а іншої – за ділянку глотки. Можна голову утримувати за намордник або прив'язувати до нерухомого предмету. Агресивних собак захоплюють за загривок спеціальними щипцями. Щелепи собаки фіксують в зімкненому стані за допомогою намордника, бинта або тісьми, кінці яких зав'язують на потилиці, вузлом, що розпускається. Щелепи у собаки можна розводити спеціальним клином, роторозширювачем або двома бинтовими петлями. Однак, краще застосовувати зівник. При необхідності фіксації язика, його утримують язикотримачем або щипцями Васильєва.

При загальній фіксації собак в стоячому положенні загальноприйнятих прийомів немає. Маленьку собачку із закритим ротом утримують руками; велику прив'язують так, щоб до неї був доступ з двох боків. Для фіксації собак в лежачому положенні можна використати операційний стіл. Для укріплення собак може бути використана і фіксаційна дошка, забезпечена головоотримачем. Для фіксації дрібних тварин в лежачому положенні широко використовують операційний стіл конструкції Виноградова. Важливу роль в фіксації собак грають медикаментозні седативні препарати.

При дослідженні котів потрібно пам'ятати, що вони кусаються й дряпаються кігтями, залишаючи довгозагоювані рани. Хворих котів необхідно доставляти до ветеринарного спеціаліста загорнутим в рушник чи в іншу щільну тканину. Кота беруть однією рукою за складку шкіри на потилиці, а другою за поперек і притискають до столу. В такому положенні при болючих операціях тварина може подряпати руки, тому ката тримають удвох: одна людина за шию, інша – за задні лапи. Також для фіксації котів застосовують

спеціальні дерев'яні столики, операційний стіл Виноградова, загортають у рушник чи шкіряний мішок.

3.3. Пожежна безпека. Проведенню протипожежних заходів у лікарні ветеринарної медицини приділяється велика увага. Створена добровільна пожежна дружина. Систематично організуються заходи навчального характеру по використанню пожежної техніки, засобів і способів гасіння пожеж на різних об'єктах, регулярно проводяться практичні заняття.

Усі пальні матеріали зберігаються на спеціальному складі, обладнаному інвентарем та плакатами «Вогненебезпечно!», «Не палити!»

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

У разі виникнення пожежі (ознак горіння, до яких відносять: полум'я, дим, запах диму, характерне потріскування) кожний працівник лікарні проінструктований і зобов'язується: негайно повідомити про це телефоном пожежну охорону. Для виклику пожежної охорони в автоматичній телефонній мережі встановлено єдиний номер 101 при цьому необхідно назвати точну адресу об'єкта, вказати кількість поверхів будівлі, місце виникнення пожежі, обстановку на пожежі, наявність людей, а також повідомити своє прізвище; Вжити (по можливості) заходів до евакуації людей, гасіння (локалізації) пожежі та збереження матеріальних цінностей; Якщо пожежа виникла повідомити керівника чи уповноважену особу на даний момент; У разі необхідності викликати інші аварійно - рятувальні служби (медичну, газову, тощо).

4. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Захворювання собак на рахіт, серед патології незаразної етіології, реєструється в умовах міста Дніпро в середньому у 26,8 % випадках. Частота його розвитку корелює із розмірами собак: мінімальна ймовірність (7 %) характерна для представників дрібних порід, максимальна (37,1 %) – гігантських.

2. У структурі хворих на рахіт собак, цуценята великих порід складають 39,0 %, гігантських - 37,3 %, середніх – 18,9 %, дрібних – 4,8 %. Встановлено, що маса тіла собак має пряму кореляцію із тяжкістю перебігу хвороби та можливими ускладненнями. Важкий ступінь рахіту найбільш ймовірний у великих і гігантських порід та не реєструється у цуценят дрібних порід.

3. В групу ризику щодо розвитку рахіту входять породи: німецька, східно-європейська і середньоазіатська вівчарка, мастино неаполітано, кане корсо, в яких захворювання реєструється в 10-15 % випадків, серед яких в 30-40 % собак воно перебігає у важкій формі. Встановлено, що певну роль у можливому розвитку рахіту, поряд із розмірами цуценят, відіграють особливості конституції тварин.

4. Етіологічні фактори рахіту у собак включають, насамперед, порушення умов утримання, складу раціону та режиму годівлі як сук до в'язки і у період щенності, так і цуценят. Безпосередня причина пов'язана із порушенням вітамінно-мінерального балансу внаслідок недостатнього їх надходження в організм.

5. Комплексна діагностика рахіту повинна базуватись на аналізі анамнестичних даних із урахуванням факторів ризику виникнення захворювання, результатах біохімічних досліджень із акцентом на показники мінерального обміну та оцінці рентгенографічних змін структури кісткової тканини. Особливості клінічного перебігу захворювання характеризуються синдромом ураження опорно-рухового апарату (зниженням активності, кульгавістю, деформацією кісток), що підтверджується результатами рентгенологічних досліджень: демінералізацією кісткової тканини, зміною

контурів кісток). Біохімічними предикторами рахіту є вміст загального кальцію, неорганічного фосфору та активність лужної фосфатази.

6. Клінічна апробація лікувальної схеми, до якої включено пробіотик із імуностимулюючим ефектом імунобактерин – D та вітамінно-мінеральний комплекс ефектвет з глюкозаміном, дозволила підвищити ефективність терапевтичних заходів, що підтверджується скороченням термінів усунення клінічних ознак захворювання та нормалізації біохімічних показників крові (вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору, активності лужної фосфатази).

7. Доцільно рекомендувати цуценят за рахіту наступну схему лікування: активний моціон (тривалість та інтенсивність - залежно від породи); масаж кінцівок та хребта (1-2 рази на день); накладання гіпсових пов'язок або лонгет на дистальні ділянки кінцівок (термін – індивідуальний); кальтрим (1,5-5 мл, в/в або п/ш, двічі з інтервалом 24 год); інкомбівіт (0,3 мл на 5 кг маси тіла, в/в або п/ш, 4-5 ін'єкцій із інтервалом 7-10 днів); імунобактерин – D (добова доза 0,5-2 г/тварину перорально з водою або кормом протягом 14 днів); ефектвет з глюкозаміном (1 таблетка на 5 кг маси тіла протягом 2-4 місяців).

8. Основні напрямки профілактики рахіту у цуценят повинні включати: повноцінний збалансований за вітамінами та мінеральним складом раціон у сук до запланованої в'язки та в період щінності; збалансовану годівлю, дотримання режиму годівлі та утримання; обов'язкове додавання у раціон цуценят вітамінно-мінеральних комплексів або їх ін'єкційне введення; недопущення інфекційних захворювань; своєчасну діагностику та лікування захворювань шлунково-кишкового тракту; додатковий прикорм цуценят із 20-25-денного віку; корекцію структури та режиму годівлі залежно від породних особливостей, насамперед, в період інтенсивного росту.

5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Арисов, М. В., & Индюхова, Е. Н. (2015). Подбор состава кормовых добавок Юнитабс для собак с учетом их основных потребностей. Клинические испытания. *Ветеринария, зоотехния и биотехнология*, 8, 47-53.
2. Белоножкина, С., & Дмитриева, Н. (2019). Потребность служебных собак в минеральном питании. In Роль молодых учёных в решении актуальных задач АПК, 68-69.
3. Войналович О.В. Охорона праці у ветеринарній медицині. Навчальний підручник / О.В. Войналович, Т.О. Білько, Є.І. Марчишина. – К.: Центр учбової літератури, 2016, 554.
4. Воробьев, В. И., & Лукьяненко, К. А. (2019). Диагностика и лечение рахита у щенков в зависимости от условий содержания. In *Прикаспийский международный молодёжный научный форум агропромтехнологий и продовольственной безопасности-2019*, 65-67.
5. Гнилозубова, Н. С., & Кошкарев, М. В. (2019). Диагностика и профилактика рахита у мелких домашних животных. *Евразийское Научное Объединение*, 6(3), 220-222.
6. Дорофеева, В. П., & Мягков, И. Н. (2012). Опыт применения комбинированных препаратов при лечении рахита у щенков. *Омский научный вестник*, 1 (108), 59-65.
7. Закон України «Про ветеринарну медицину», 2002, 43.
8. Каледина, Д. В. (2009). *Состояние органического и минерального компонента органов и тканей у здоровых и больных рахитом щенят* (Doctoral dissertation, Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова).
9. Канунникова, А. Г. (2019). Сравнительная оценка лечения рахита у щенков. In *Ветеринария в современных условиях развития АПК*, 83-86.
10. Коваленко Л.І., Перцьовий І.В. (2003). Безпека праці при лікуванні тварин. – К.: Бібліотека ветеринарної медицини, 64 с.

11. Ковылина, М. М., Капаций, К. П., & Копылович, М. В. (2016). Диагностика, лечение и профилактика рахита у собак. In *Современные проблемы и научное обеспечение развития животноводства*, 128-132
12. Мягков, И. Н., & Канунникова, А. Г. (2019). Распространённость и методы диагностики рахита у щенков. In *Современные направления развития науки в животноводстве и ветеринарной медицине*, 153-156.
13. Насырова, А. А., & Журавлева, О. Н. (2017). Биологические активные добавки в кормлении служебных собак старшего возраста. *Научное обозрение. Биологические науки*, 3, 80-88.
14. Основи охорони праці. Підручник. 4-е вид. За ред. М.П. Гандзюка. – К.: Каравела, 2008. – 384 с.
15. Поляков, А. В., & Дерезина, Т. Н. (2010). Диагностика иммунодефицитного состояния у щенков при рахите. *Ветеринарная патология*, 3, 68-73.
16. Поляков, А. В., & Дерезина, Т. Н. (2011). Взаимосвязь интегральных показателей периферической крови со структурной организацией органов лимфоидной системы у щенков, больных рахитом. *Ветеринарная патология*, (3), 63-66.
17. Приходько, А. Н., & Травникова, А. С. (2019). Эффективность включения кальций пептида в рационы щенков немецкой овчарки. In *Актуальные вопросы и инновационные технологии в ветеринарной медицине, животноводстве и природоохранном комплексе*, 70-73.
18. Салихова, Э. В., & Ишмуратов, Х. Г. (2015). Применение комплексной витаминно-минеральной добавки в рационах кормления щенят. In *Современные направления инновационного развития ветеринарной медицины, зоотехнии и биологии* (pp. 286-291).
19. Слащёв, А. Ю., & Левин, А. А. (2020). Рахит у собак. In *Актуальные направления научных исследований: перспективы развития*, 25-26.

20. Хапрова, Т. С., & Анников, В. В. (2008). Применение артрогликана и кальциди в комплексном лечении больных рахитом собак. *Ветеринарная практика*, 1, 51-53.
21. Хапрова, Т. С., & Анников, В. В. (2008). Кислотно-щелочное состояние крови при рахите собак. In *Актуальные проблемы повышения эффективности агропромышленного комплекса*, 188-189.
22. Хапрова, Т. С. (2009). *Клинико-морфологические показатели и способы хирургической коррекции при рахите собак* (Doctoral dissertation, Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова).
23. Ширманова, К. О., & Шишков, Н. К. (2017). Терапевтические мероприятия рахита у собак в условиях ветеринарной клиники. In *Научные механизмы решения проблем инновационного развития*, 155-157.
24. Anselmo, A. M., Saldanha, A., Muelbahuer, E., Buch, D., De Oliveira, M. R., Passerino, A. S. M., & Froes, T. R. (2020). Rickets in a Crab-eating Fox (*Cerdocyon thous*). *Acta Scientiae Veterinariae*, 48, 62-68.
25. Arora, N., Kumar, T., Prasad, A., Tufani, N. A., & Rajora, V. S. (2012). Rickets in growing pups. Case reports. *Veterinary Practitioner*, 13(1), 103-104.
26. Bharti, D., Ajith, Y., Madhesh, E. *et al.* (2021) Nutritional secondary hyperparathyroidism–induced facial osteodystrophy in a Labrador puppy. *Comp Clin Pathol.*, 30, 101–106.
27. Borisovskaya, I. M. (2019). Rickets in dogs and cats. In *Innovative in Agriculture*, 214-217.
28. Böswald LF, Klein C, Dobenecker B, Kienzle E (2019) Factorial calculation of calcium and phosphorus requirements of growing dogs. *PLoS ONE*, 14(8): e0220305.
29. Bouillon, R., & Antonio, L. (2020). Nutritional rickets: Historic overview and plan for worldwide eradication. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 198, 105563.

30. Chesney, R. W. (2012). Early animal models of rickets and proof of a nutritional deficiency hypothesis. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 54(3), 322-327.
31. Chesney, R. W., & Hedberg, G. (2010). Metabolic bone disease in lion cubs at the London Zoo in 1889: the original animal model of rickets. *Journal of Biomedical Science*, 17(1), 1-4.
32. Cline, J. (2012). Calcium and vitamin d metabolism, deficiency, and excess. *Topics in companion animal medicine*, 27(4), 159-164.
33. Dewi, P. A. P. N., Suartha, N. I., & Soma, G. I. (2020). Calcium hydrogen phosphate dihydrate and vitamin D3 for treatment of rickets in mixed breed puppy. *Indonesia Medicus Veterinus*, 9(1), 107-118.
34. Dittmer, K. E. (2020). Metabolic Bone Diseases. *Clinical Small Animal Internal Medicine*, 1521-1528.
35. Dittmer, K. E., & Thompson, K. G. (2011). Vitamin D metabolism and rickets in domestic animals: a review. *Veterinary Pathology*, 48(2), 389-407.
36. Dwivedi, D. K., Kushwaha, R. B., & Gupta, A. K. (2012). Clinical Management of Pathological fractures due to Rickets and Osteopenia in a Dog. *Intas. Polivet*, 13(2).
37. Ferguson, D., Crowe, M., McLaughlin, L., & Gaschen, F. (2011). Survival and prognostic indicators for cycad intoxication in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(4), 831-837.
38. Helke, K. L., Meyerholz, D. K., Beck, A. P., Burrough, E. R., Derscheid, R. J., Löhr, C., & Brayton, C. F. (2021). Research Relevant Background Lesions and Conditions: Ferrets, Dogs, Swine, Sheep, and Goats. *ILAR journal*, 4, 57-61.
39. Hemmings, C. (2018). Nutrition for puppies. *The Veterinary Nurse*, 9(9), 458-464.
40. Henea, M. E., Grecu, M., Grădinaru, A. C., & Solcan, G. (2020). Incidence, genetic predisposition, and recovery by physiotherapy of orthopedic disorders in dogs and cats. *Human and Veterinary Medicine*, 12(4), 172-179.

41. Johnson, K. A., Church, D. B., Barton, R. J., & Wood, A. K. W. (1988). Vitamin D-dependent rickets in a Saint Bernard dog. *Journal of Small Animal Practice*, 29(10), 657-666.
42. Kiefer-Hecker, B., Bauer, A., & Dobenecker, B. (2018). Effects of low phosphorus intake on serum calcium, phosphorus, alkaline phosphatase activity and parathyroid hormone in growing dogs. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 102(6), 1749–1758.
43. Kiefer-Hecker, B., Kienzle, E., & Dobenecker, B. (2018). Effects of low phosphorus supply on the availability of calcium and phosphorus, and musculoskeletal development of growing dogs of two different breeds. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 102(3), 789–798.
44. Kumar, G. S., Kumaresan, A., Selvaraju, M., & Subramanian, M. (2012). Therapeutic Management of Rickets in a Dog. *Intas Polivet*, 13(2), 69-73.
45. Kushwaha, R. B., Aithal, H. P., Kinjavdekar, P., & Kumar, K. (2012). Incidence of Skeletal diseases affecting Long bones in Growing dogs-A Radiographic survey. *Intas Polivet*, 13(2), 22-27.
46. Larsen, J. (2010). Feeding large-breed puppies. *Compend. Cont. Educ. Vet.*, 32, 1-4.
47. Lock, E. J., Waagbø, R., Wendelaar Bonga, S., & Flik, G. (2010). The significance of vitamin D for fish: a review. *Aquaculture nutrition*, 16(1), 100-116.
48. MacKenzie, J. M., Crawford, J., & Ghantous, S. (2011). Successful therapy of vitamin D-dependant rickets in a kitten. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47(4), 290-293.
49. Macri, A. M., Szakacs, A., & Daina, S. (2020). The importance of balanced diets administration and vitamin-mineral supplements in puppies and adult dogs. *Nutrition*, 20(7-8), 632–644.
50. Madson, D. M., Ensley, S. M., Gauger, P. C., Schwartz, K. J., Stevenson, G. W., Cooper, V. L., & Horst, R. L. (2012). Rickets: case series and diagnostic review of hypovitaminosis D in swine. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, 24(6), 1137-1144.

51. Malloy, P. J., Tasic, V., Taha, D., Tütüncüler, F., Ying, G. S., Yin, L. K., & Feldman, D. (2014). Vitamin D receptor mutations in patients with hereditary 1, 25-dihydroxyvitamin D-resistant rickets. *Molecular genetics and metabolism*, 111(1), 33-40.
52. Malloy, P. J., Tiosano, D., & Feldman, D. (2011). Hereditary 1,25-dihydroxyvitamin-D-resistant rickets. *Vitamin D*, 1197-1232.
53. Mohsina, A., Zama, M. M. S., Tamilmahan, P., Gugjoo, M. B., Singh, K., Gopinathan, A., & Karthik, K. (2014). A retrospective study on incidence of lameness in domestic animals. *Veterinary World*, 7(8), 601-604.
54. Moore, R. M., Muir, W. W., Berton, A. L., Beard, W. L., Cawrse, M., & Bertone, A. L. 94 Bisla et al. Reduction in serum concentrations of zinc, retinol and tocopherol was observed during peri-parturient period. *Vet. Res*, 55, 1044-1453.
55. Neagu, D. M., Popovici, C., Giurgiu, G., & Zinveliu, E. (2011). Magnesium dynamic in rickets at dogs. *Lucrări Științifice-Medicină Veterinară, Universitatea de Științe Agricole și Medicină Veterinară" Ion Ionescu de la Brad" Iași*, 54(3), 385-390.
56. O'Brien, M. A., & Jackson, M. W. (2012). Vitamin D and the immune system: beyond rickets. *The Veterinary Journal*, 194(1), 27-33.
57. O'riordan, J. L., & Bijvoet, O. L. (2014). Rickets before the discovery of vitamin D. *BoneKEy reports*, 3.
58. Sako, S., Niida, Y., Shima, K. R., Takeshita, Y., Ishii, K. A., & Takamura, T. (2019). A novel PHEX mutation associated with vitamin D-resistant rickets. *Human genome variation*, 6(1), 1-3.
59. Salt, C., Morris, P. J., Butterwick, R. F., Lund, E. M., Cole, T. J., & German, A. J. (2020). Comparison of growth patterns in healthy dogs and dogs in abnormal body condition using growth standards. *PloS one*, 15(9), e0238521.
60. Sharma, N., Singh, R. S., Mohindroo, J., & Sharma, A. K. (2017). Evaluation of Vitamin D3 - Calcium Therapy in Rachitic Dogs. *Journal of Animal Research*, 7(3), 515-520.

61. Schmitt, S., Mack, J., Kienzle, E., Alexander, L. G., Morris, P. J., Colyer, A., & Dobenecker, B. (2018). Faecal calcium excretion does not decrease during long-term feeding of a low-calcium diet in adult dogs. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 102(2), 798–805.
62. Schmitt, S., & Dobenecker, B. (2020). Calcium and phosphorus metabolism in peripartal dogs. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 104(2), 707–714.
63. Singh, K., & Gopinathan, A. (2013). A Review on Etiopathogenesis and Medicinal Management of Ante Brachial Deformities in Growing Dogs. *International Journal of Molecular Veterinary Research*, 3(1), 16-22.
64. Stockman, J., Watson, P., Gilham, M., Allaway, D., Atwal, J., Haydock, R., Colyer, A., Renfrew, H., & Morris, P. J. (2017). Adult dogs are capable of regulating calcium balance, with no adverse effects on health, when fed a high-calcium diet. *The British journal of nutrition*, 117(9), 1235–1243.
65. Uhl, E. W. (2018). The pathology of vitamin D deficiency in domesticated animals: an evolutionary and comparative overview. *International journal of paleopathology*, 23, 100-109.
66. Varshney, J. P., Sutaria, P., Chaudhary, P. S., & Deshmukh, V. V. (2012). Etio-Diagnosis and Treatment of Bent Leg Syndrome (BLS)-A Study of Nineteen Growing dogs. *Intas Polivet*, 13(2).
67. Verbrugge, A., Paepe, D., Verhaert, L., Saunders, J., Fritz, J., Janssens, G., & Hesta, M. (2011). Metabolic bone disease and hyperparathyroidism in an adult dog. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 80(1), 61-68.
68. Weidner, N., & Verbrugge, A. (2017). Current knowledge of vitamin D in dogs. *Critical reviews in food science and nutrition*, 57(18), 3850-3859.
69. Zafalon, R. V., Risolia, L. W., Pedrinelli, V., Vendramini, T. H., Rodrigues, R. B., Amaral, A. R., & Brunetto, M. A. (2020). Vitamin D metabolism in dogs and cats and its relation to diseases not associated with bone metabolism. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 104(1), 322-342.

70. Zhang, M., Shen, F., Petryk, A., Tang, J., Chen, X., & Sergi, C. (2016). “English Disease”: historical notes on rickets, the bone–lung link and child neglect issues. *Nutrients*, 8(11), 722-730.

6. ДОДАТКИ

IV Міжнародна науково-практична конференція викладачів і студентів "Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи", травень 2019

**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	

знизилися і рівень білірубину. Запальні явища на шкірі проходили швидше та на вражених ділянках відростала шерсть.

Таким чином лікування дерматозів слід проводити з врахуванням етіологічних чинників, що викликали розвиток хвороби. Як показали наші дослідження, під час лікування собак з дерматозами які перебігають на тлі порушеної функції печінки високий терапевтичний ефект має застосування препаратів для підтримки роботи печінки, зняття інтоксикації, застосування терапії проти запалення та вітамінів та тлі дієтичної годівлі тварин. Клінічне одужання тварин дослідної групи настало вже через 2 тижні після початку курсу лікування, що було підтверджено результатами гематологічних і біохімічних досліджень. Піз час лікування собак з дерматозами на тлі порушення функції печінки ефективною є схема терапії яка додатково включає вітамінний комплекс Гепавікел та Глутаргін. Також під час проведення обстеження собак з захворюваннями шкіри не слід забувати про додаткові методи діагностичних досліджень.

Висновок. Лікування хворих на дерматози собак з порушеною функцією печінки необхідно проводити з врахуванням етіологічних факторів, що викликали розвиток хвороби. Під час лікування таких тварин високий терапевтичний ефект досягається внаслідок застосування Гепавікелу і Глутаргіну. Під час диференціальної діагностики дерматозів додатково слід проводити ультразвукове обстеження та дослідження крові для виявлення можливої дисфункції печінки та призначати лікування в залежності від функціонального стану органу.

УДК 619:616.71+636.7

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У СОБАК

*Абрамова Р.І., магістрантка; Сапронова В.О., к.вет.н., доцент
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

Вступ. У молодих собак однією із найбільш поширеної патології є порушення мінерально-вітамінного обміну, що спричинює порушення росту і розвитку тварин. На сучасний момент відбувається збільшення частоти реєстрації патології, пов'язаної із порушенням розвитку і формування скелету. В літературних джерелах зазвичай представлено інформацію щодо етіології та патогенезу порушень вітамінно-мінерального обміну у продуктивних тварин, тоді як дана проблема у дрібних домашніх тварин, зокрема собак, залишається поза увагою.

Відсутність єдиного методологічного підходу, можливості аналізу етіологічних чинників на тлі необхідності індивідуального підходу до діагностики та лікування захворювання, обґрунтовують актуальність проблеми порушень мінерального балансу та доцільність досліджень в цьому напрямку.

Мета дослідження: вивчити особливості перебігу захворювань, спричинених порушенням вітамінно-мінерального обміну у собак

Матеріал і методи дослідження: при надходженні тварини до клініки ветеринарної медицини проводили збір анамнезу, клінічні дослідження пацієнта, зокрема постанову кінцівок та наявність деформацій осьового скелету, загальноклінічний і біохімічний аналіз крові, аналіз раціону, за необхідності – рентгенографію.

Результати роботи. Клінічні показники рахіту характеризувались відставанням у рості та розвитку цуценят, деформацією: на першому етапі епіфізарних ділянок кісток дистального відділу кінцівок, зближенням скакальних суглобів та формування Х-подібної постанови, а в

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 кіткоюутворення.

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 кожну групу входило по п'ять собак віком від 5 до 7,5 років, масою тіла 17-23 кг.