

РЕФЕРАТ

Дипломна робота Ганзенко Антоніни Миколаївни на тему: «Лікування та профілактика чуми собак в м. Мальборк, Польща».

Дипломна робота виконана на _____ сторінках друкованого тексту і містить такі розділи: «Вступ», «Огляд літератури», «Власні дослідження», «Список літератури», «Додатки». До дипломної роботи увійшли 7 таблиць.

Про значимість даної теми свідчить захворювання собак на чуму та великий відсоток смертності.

Тема роботи – вивчення епізоотичної ситуації щодо захворюваності собак на чуму в м. Мальборк, оцінка існуючих схем лікування хворих тварин та профілактика хвороби у собак.

Піддослідними були хворі на чуму собак. В процесі проведення досліджень були використані епізоотологічний, статистичний, клінічний та гематологічні методи досліджень.

Проведені нами дослідження свідчать про те, що чума собак поширена в м. Мальборк. При дослідженні документації в період з 2024-2025 роки захворіло на чуму 57 тварин, причому 55% – склали цуценята у віці до 1 року, 26% - собаки у віці від 1 до 2 років і тільки лише 19% - тварини більш старшого віку

Нами було відмічене, що хвороба найчастіше реєструється серед таких порід, як німецька вівчарка (37%), доберман (18%), пудели (9%). Все це пояснюється порушенням планових вакцинацій. Пусковим фактором виступає скупченість тварин, можливі глистяні інвазії та секундарная інфекція.

Для запобігання поширення хвороби в клініці проводять бесіди з власниками тварин щодо важливості вакцинації улюбленців. Своєчасне нагадування та розсилка смс щодо поновлення вакцинації зменшує ризики для собак.

Галузь використання – ветеринарна медицина

ВСТУП

Однією з розповсюджених вірусних хвороб м'ясоїдних є чума. Не заперечуючи першочергового значення вакцинопрофілактики в забезпеченні захисту від чуми можна зробити висновок, що зниження рівня розповсюдження ряду інфекційних хвороб м'ясоїдних та летальності від них може бути досягнуто шляхом активного пошуку препаратів різного напрямку.

Лікування тварин зазвичай розпочинається до підтвердження лабораторного діагнозу. Водночас можливий розвиток секундарних вірусних та бактеріальних хвороб. За літературними даними широкий спектр дії препаратів для лікування призводить до більш швидкого одужання. Тому існує практична зацікавленість в комплексних препаратах, які блокують або пригнічують репродукцію вірусів та розмноження бактерій. Особлива увага приділяється препаратам які здатні стимулювати імунну систему тварин. На сьогодні перелік препаратів, які мають антивірусну активність, як в профілактичному так і в терапевтичних аспектах досить незначний.

Чума домашніх та диких м'ясоїдних тварин одна з найпоширеніших інфекційних хвороб. Вона завдає значних економічних збитків звіроводству та собаківництву завдяки високій летальності.

Чума (*febris catarrhalis infectiosa canum, febris catarrhalis et nervosa canum*) відноситься до висококонтагіозних вірусних хвороб собак. Вона викликається вірусом чуми собак (*Canine distemper virus*). Вірус чуми вперше був виділений у 1905 році. Цей збудник є дуже заразним та вірулентним. Досить швидко поширюється серед популяції сприйнятливих тварин. У собак CDV призводить до розвитку важкого системного захворювання з симптомами, що вражають травну, дихальну та нервову системи. Чума також може спричинити гіперкератоз подушечок лап та слизової оболонки носа, звідси виникла інша назва – «хвороба твердих лап».

Жодна хвороба не має такої величезної кількості помилкових діагнозів, як чума. Цієї хвороби властиві винятковий поліморфізм клінічного та

патологоанатомічного синдрому, відсутність чітко виражених патогномонічних ознак. За даним ряду авторів до особливостей хвороби відносяться складні особливості та взаємовідносини збудника та секундарної мікрофлори і макроорганізму, а також велика різноманітність як інфекційного, так і епізоотичного процесу.

Збудником хвороби є Morbillivirus з родини Paramyxoviridae. За даними літератури збудник споріднений вірусу чуми великої рогатої худоби та кору у людей. У світі існує принаймні вісім різних генотипів CDV, які позначаються як: Азія-1, Азія-2, Америка-1, Америка-2, Європа-1/Південь, Європа-2, Європа-3 та Південна Африка. Відомо що дані генотипи відрізняються своєю спорідненістю до внутрішніх органів та вірулентністю.

До останнього часу чуму м'ясоїдних діагностували на підставі епізоотологічних, клінічних та патолого-анатомічних даних, а в окремих випадках для встановлення діагнозу ставилась біопроба на 30-45-денних цуценятах собак, лисиць, песців, норок або на білих африканських тхорах.

Різноманітна симптоматика ускладнює діагностику хвороби за клінічними ознаками. Важким завданням сьогодення залишається діагностика чуми м'ясоїдних на ранніх стадіях хвороби. У зв'язку з цим підвищується роль лабораторних методів дослідження.

Чума м'ясоїдних поширена у всіх країнах світу. Захворювання вражає собак та інших сприйнятливих тварин в будь-яку пору року. Імунізація призвела до зміни клінічної картини хвороби. В останні роки все частіше реєструються атипові форми, більше 50 – 70% випадків протікає субклінічно, тобто без виражених ознак хвороби.

Об'єкт і предмет дослідження. Об'єкт – діагностика чуми м'ясоїдних в умовах ветеринарної клініки «Під вежею» м. Мальборк.

Предмет дослідження – епізоотичні особливості та діагностика чуми м'ясоїдних у собак

Мета роботи: вивчити поширення, лікування та профілактику чуми собак з урахуванням вікової динаміки, особливостей клінічного прояву та визначення

ефективності схем лікування за чуми собак, а також порівняльну ефективність профілактичних імунізацій.

Для досягнення поставленої мети було поставлені наступні завдання:

1. Вивчити поширеність чуми собак за даними ветклініки «Під вежею» м. Мальборк.
2. З'ясувати вікову сприйнятливість та особливості клінічного прояву чуми собак.
3. Визначити терапевтичну ефективність лікарських засобів проти чуми собак.
4. Вивчити порівняльну ефективність вакцин для профілактичних імунізацій.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Чума (*febris catarrhalis infectiosa canum, febris catarrhalis et nervosa canum*) — це висококонтагіозна вірусна хвороба собак і собак, що викликається вірусом чуми собак (*Canine distemper virus*). Вірус чуми вперше був виділений у 1905 році. Цей збудник є дуже заразним і вірулентним і швидко поширюється серед популяції сприйнятливих тварин. У собак CDV призводить до розвитку важкого системного захворювання з симптомами, що вражають травну, дихальну та нервову системи. Чума також може спричинити гіперкератоз подушечок лап і слизової оболонки носа, звідси й інша назва — «хвороба твердих лап»

Чума є однією із разповсюджених хвороб. Вона була відома в часи Аристотеля. Перший опис чуми зроблений в 1735 році. В 1809 році Джененнер диференціював чуму від сказу. На сьогодні хвороба не представляє сильної загрози. Однак наукові дослідження з вивчення властивостей виділених штамів, вдосконаленню методів діагностики та профілактики хвороби досі тривають [].

1.1. Характеристика збудника захворювання

Вірус відноситься до *Morbillivirus* з родини *Paramyxoviridae*. Цей збудник споріднений вірусу чуми великої рогатої худоби та кору у людей. Вірусний нуклеокапсид діаметром 150–300 нм складається з одноланцюгової несеgmentованої РНК довжиною 15616 пар основ і нуклеопротеїну NP.

Основними білками оболонки є: гемаглютинін (білок Н) – дозволяє вірусу прилипати до рецепторів клітин господаря, злиття (F) – відповідає за трансмембранне злиття, а білок М – бере участь у реплікації вірусу. Фосфопротеїн Р і вірусна полімераза L прикріплюються до нуклеокапсиду і разом з NP беруть участь у процесі реплікації та трансляції [1, 2]. У світі існує принаймні вісім різних генотипів CDV, визначених як: Азія-1, Азія-2, Америка-1, Америка-2, Європа-1/Південь, Європа-2, Європа-3 та Південна Африка, які

відрізняються своєю спорідненістю до внутрішніх органів та вірулентністю [3, 4, 9].

Показано, що CDV є вірусом з оболонкою значно чутливий до фізичних та хімічних факторів. При дії сонячних променів і в середовищі з рН за межами діапазону від 4,5 до 9 він легко гине через 2-3 дні. Органічні розчинники, такі як ефір або хлороформ, руйнують CDV за дуже короткий час. Період напіврозпаду вірусу чуми при 4°C становить близько 14 днів, при кімнатній температурі – 120 хвилин, а при 56°C – лише 2–3 хвилини [1, 2]. У зв'язку з підвищення передача основного захворювання Важливу роль відіграє тісний контакт чутливих людей із збудниками CDV.

CDV відноситься до моноксенових вірусів. Собаки найбільш сприйнятливі до інфекції, але випадки чуми також були зареєстровані у тюленів-крабоєдів, китоподібних, парнокопитних та азіатських слонів [1–3]. Тхори дуже сприйнятливі до інфекції CDV, тоді як домашні коти не сприйнятливі до інфекції.

Форма віріону сферична, овальна або у формі ракетки. Капсид це матрикс з розсіяними зернами. Рибонуклеопротейди виглядають як гранули і вони розсіяні у матриксі капсиду. Нуклеокапсид оточений тришаровою мембраною. На поверхні знаходиться велика кількість «шипів»-пепломерів [76,77]

До складу віріона входять 6 білків. Ліпопротеїнова оболонка віріону містить М – білок. До складу оболонки входить Н та Р глікопротеїни. Білки відповідальні за взаємодію вірусу та проникнення через клітинну мембрану чутливих клітин. Застосування антитіл дозволяє нейтралізувати вірус. Антигенна мінливість польових та вакцинних штамів вірусу обумовлена різним ступенем трансформації гемаглютиніну.

Розмноження вірусу викликає ЦПД. Патматеріалом слугують селезінка, печінка та нирки. Усі штами вірусу мають неоднакову патогенність. За даними ряду авторів існує кілька клінічних форм перебігу хвороби.

Вірус чуми м'ясоїдних здатен культивуватися лише на клітинах та є внутрішньоклітинним паразитом. Вірус здатен культивуватися на культурах клітин, курячих ембріонах та в організмі сприйнятливих тварин [16].

Вірусну суспензію одержують з курячих ембріонів які заражаються у хоріоалантоїсну оболонку. В ембріонах спостерігають інтрацитоплазматичні включення. Максимальна концентрація спостерігається в період найбільш вираженої реакції [23, 32,40].

Вірус чуми розмножується на культурах клітин. За для кращого культивування докультури клітин додають 10-20% сироватки крові телят. На таких середовищах вірус утворює бляшки під агаровим покриттям. Розмноження у культурі клітин призводить до цитопатичного ефекту [34,41, 43,55].

Стійкість у зовнішньому середовищі коливається від 7 до 11 діб. В екскретах хворих тварин вірус здатен зберігатися до 11 діб, в органах тварин при заморожуванні зберігається до 6 міс, у крові - до 3-х місяців. За досить низьких температур вірус здатен зберігатися необмежено тривалий час.

За даними літературних джерел на тривалість збереження у зовнішньому середовищі впливає пора року, вологість та температура зовнішнього середовища. За впливу високих температури термін зберігання вірусу скорочується [56-58].

1.2. Епізоотологічні особливості чуми собак

Чуму реєструють у багатьох країнах світу. В минулому сторіччі вона займала лідируючі позиції за летальними наслідками. Після застосування вакцин захворюваність скоротилася. До вірусу сприйнятливі різні представники родини псових. До захворювання сприйнятливі тварини всіх вікових груп. До хвороби найбільш чутливі цуценята без колострального імунітету. Тварини які перехворіли виділяють збудника в навколишнє середовище протягом 2-3 місяців [1-3].

Захворювання може виникнути в будь-яку пору року, але найбільш часто в осінньо-зимовий період. Хворі собаки заражають ґрунт та ренимент.

На даний час чума зареєстрована в багатьох країнах світу. До 60-х років чума переважала за летальними наслідками. В багатьох країнах чума собак реєструється постійно [3, 6, 11, 14, 18, 26].

За даними багатьох авторів до вірусу чуми сприйнятливі різні м'ясоїдні тварини. Найбільш сприйнятливими є молоді тварини. Зараженість корелює із зниженням імунітету через ослаблення організму, гельмінтною інвазією, неправильним утриманням. Колостральний імунітет здатен захищати від захворювання до трьох місячного віку [40,43, 44]. Патогенність вірусу неоднакова. Перебіг хвороби від безсимптомного до гострого, що супроводжується 100% летальністю.

За даними ряду авторів відзначається відносна стійкість до чуми безпородних собак. Дана теорія не доведена [43]. Захворювання реєструється восени або ранньою весною. Джерело збудника інфекції хворі або перехворіли тварини. Реконвалісcentи виділяють вірус до 90 днів після одужання [49].

Вірус виділяють з вмістимого очей та носу, з фекалій, слини, з сечі та шкірних пустул. Резервуар збудника дикі тварини. Серед них вірус підтримується та заражаються сприйнятливі тварини [56-58].

Інфікування відбувається за безпосереднього контакту з хворими тваринами. Найчастіше аерогенним або аліментарним шляхом. Інфікування може відбуватися через слизові оболонки, шкірний покрив, кон'юнктиву. Переносниками вірусу можуть бути люди, гризуни, птахи та комахи. Реєструється передача збудника через реманент та перенесення збудника повітрям [60-64].

Прояв хвороби залежить від вірулентності збудника та сприйнятливості тварин. За даними літератури індекс контагіозності сягає 70–100%. Тому у диких тварин відзначаються регулярні спалахи захворювання. Поширення захворювання залежить від багатьох факторів та може проявлятися епізоотією

або спорадично. Рівень захворюваності спорадичний. Спалахи спотерігаються після проведення виставок [58-60].

Питання щодо сприйнятливості різних порід собак залишається дискусійним. Найбільш часто хворіють собаки таких порід як німецька вівчарка, пудель, лайка, болонка [67-69].

1.3. Патогенез чуми собак

Вірус проникає в організм хазяїна переважно через дихальну систему, потім проникає в епітеліальні клітини дихальних шляхів, лімфоцити і макрофаги.

і через білок гемаглютинін зв'язується з рецепторами SLAM (сигнальна молекула активації лімфоцитів) – трансмембранними білками лімфоцитів, які діють як рецептори для всіх вірусів роду *Morbillivirus*. Іншим рецептором для вірусу, важливим для патогенезу чуми, є нектин-4. Через 6-9 днів після зараження CDV використовує цей рецептор для проникнення в епітеліальні клітини дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, сечовивідних шляхів та ендокринної системи. Наслідком інтенсивного розмноження вірусу в цих клітинах є їх руйнування і розвиток респіраторних, дерматологічних і шлунково-кишкових симптомів. Передбачається, що нектин-4 і спорідненість CDV з цим рецептором відіграють важливу роль у нейровірулентності вірусу. Останні дані свідчать про існування двох варіантів рецептора нектин-4, один з яких відповідає за проникнення вірусу в клітини, а інший - за поширення збудника між клітинами.

Разом з макрофагами досягає до мигдаликів і лімфатичних вузлів, де інтенсивно розмножується в перші 2–6 днів після інфікування. Протягом тижня після інфікування CDV продовжує поширюватися по всьому тілу. Вірус досягає, серед іншого: селезінки, мезентеріальних лімфатичних вузлів, клітин Купфера печінки та власної пластинки шлунка та кишечника, а також епітелію

сечовивідних шляхів. Тільця включення Ленца можуть з'являтися в епітелії сечовивідних і дихальних шляхів після реплікації вірусу [1].

Лихоманка і лейкопенія, які супроводжують супроводжують ранню фазу інфекції, є наслідками розмноження вірусу в лімфоцитах зниження кількості В і Т лімфоцитів в організмі собаки [3, 5, 6]. Нервова форма чуми найчастіше зустрічається у цуценят або старих собак і є результатом некрозу нейронів (у цуценят) або негнійного запалення головного мозку та мозкових оболонок і демієлінізації нервових волокон (у літніх особин). У дорослих собак неврологічні симптоми можуть супроводжуватися гіперкератозом подушечок лап і слизової оболонки носа, і ця форма захворювання називається хворобою твердих подушечок. З п'ятого дня після зараження вірус виділяється з виділеннями. Цьому часто передують поява клінічних симптомів, які можуть тривати до 3-4 місяців, але в більшості випадків вони зникають приблизно через 1-2 тижні.

Для чуми характерні оральний та респіраторний шляхи інфікування. Зараження відбувається за прямого та непрямого контакту з хворими собаками або власниками, через інфіковані об'єкти та реманент. Інкубаційний період захворювання коливається в межах 5-11 діб. В деяких випадках може становити від 2 до 3 місяців [78-84].

Місцем проникнення вірусу є слизові оболонки та лімфатичні вузли. Вірус там розмножується. Потім розноситься з кров'ю та лімфою по організму. Це призводить до патологічних змін в різних органах та тканинах. Чума являє собою полісистемну хворобу [91,92].

Патологічний механізм в основному пов'язаний з розвитком гіперчутливості уповільненої типу. Сенсibiliзовані Т-ефектори проникають крізь гематоенцефалічний бар'єр та починають виробляти цілий ряд інтерлейкінів. Вони активують фагоцити. Розвивається запалення яке призводить до активації активних форм кисню та лізосомальних ферментів. Накопичення призводить до порушення процесів окиснення ліпідів. Це викликає руйнування ліпідного каркасу олігодендроцитів та призводить до

порушення провідності в головному та спинному мозку. Окрім того деякі антигени вірусу чуми м'ясоїдних мають спільні антигенні детермінанти з компонентами мозкових структур. Формування імунітету проти вірусу призводить до посилення імунної реакції проти клітин власного мозку. Процес руйнування може тривати, навіть за відсутності вірусу в організмі. Ряд авторів відзначають, що при використанні гіперімунних сироваток призводить до різкого зростання процесів окиснення ліпідів, що призводило до швидкої загібелі клітин.

В наслідок дії вірусу та ряду імунологічних реакцій у хворих тварин розвиваються енцефаліти та енцефаломієліти, що проявляється синдромом "набряку" мозку [89].

Важливу роль відіграють умовнопатогенні мікроорганізми. Чума може протікати одночасно з інфекційним гепатитом або аденовірусної інфекцією а також з алеутської хворобою у норок. Зниження імунологічної резистентності тварин призводить до важких патпроцесів та збільшення летальності [45-48, 50-59].

Вважають, що віремія при даному захворюванні пов'язана з лейкоцитами. Останім часом доведено, що вірус виявляють у плазмі крові. Це забезпечує екстрацелюлярну дисемінацію вірусу. Вірус виявляють в мигдаликах та бронхіальних лімфатичних вузлах. Вірус з кров'ю проникає у кістковий мозок та інші органи кровотворення. Це супроводжується підвищенням температури.

Була доведена персистенція вірусу чуми собак у центральній нервовій системі прижиттєво, а також посмертно [55-57]. Вірус виявляють із крові, лімфовузлів, селезінки та інших органів тварин. Вірусоносійство відмічається протягом 60 діб [35].

Вміст інтерферону у спинномозковій рідині собак показує, що він з'являється у сироватці разом з підвищенням температурми тіла. Через 2 тижні після зараження інтерферон зникає із сироватки крові. У спинномозковій рідині інтерферон виявляється у собак з ураженням ЦНС. У тварин, які одужували підтверджувалась відсутність вірусу та відмічалася відсутність інтерферону у

спинномозковій рідині. Цей показник є важливим критерієм персистенції вірусу в центральній нервовій системі [32-37].

1.4. Перебіг і клінічні прояви хвороби

Чума собак перебігає блискавично, надгостро, гостро, підгостро, абортивно, типово та атипично. За клінічними ознаками розрізняють катаральну, легеневу, кишкову, шкірну, нервову та генералізовану форми хвороби. Розвиток форми чуми залежить від реактивності організму. За даними ряду авторів штам збудника може викликати у різних собак різноманітні клінічні ознаки [1,6,11,14,19,23,27]. Найчастіше захворювання характеризується патологією різних тканинах. Це пов'язано з пантропністю вірусу, тому поділ на різні форми хвороби досить умовний.

За даними ряду авторів летальність серед цуценят становить від 30 до 100%. За блискавичного перебігу собаки гинуть раптово, без прояву клінічних ознак. За літературними даними надгострий перебіг хвороби характеризується підйомом температури тіла до 40-41°C. Спостерігається пригнічення тварин, гострий риніт та кон'юнктивіт. Тварини відмовляються від корму. Різко настає стан коматозу. Тварина гине на 2-3 добу [27,32,-34,43-48].

За літературними даними гострий та підгострий перебіг хвороби триває від 2 до 4 тижнів. Перебіг характеризується великою різноманітністю симптомів. У тварин з сильною імунною системою захворювання може проявитися лихоманкою та незначним пригніченням загального стану. За такого перебігу хвороба триває від 3 до 5 діб та закінчується одужанням тварини [51].

За абортивного перебігу захворювання характерним є дводенне пригнічення. Данний стан спостерігається у вакцинованих собак. Після чого настає одужання. Інколи без підвищення температури тіла з'являються нервові явища. Це в свою чергу призводить до загібелі тварин [56, 58, 62–66].

Клінічні симптоми, які супроводжують чуму, дуже різноманітні і залежать від штаму вірусу, віку заражених тварин та їхнього імунного статусу,

а також від наявності інших захворювань. Інфекція може мати субклінічний або повністю симптоматичний характер [7]. Розрізняють дві клінічні форми чуми: гостру системну і хронічну нервову. Інкубаційний період захворювання зазвичай триває 4-10 днів.

Чума починається з симптомів загальної симптоматики, такі як лихоманка, депресія, втрата апетиту, до яких пізніше приєднуються розлади дихання, напр. слизові або слизисто-гнійні виділення з носа та кон'юнктивальних мішків, набряк повік, кашель. Наслідком реплікації вірусу в лімфоцитах є розвиток лейкопенії, що сприяє виникненню вторинних бактеріальних і грибкових інфекцій. У такій ситуації виділення з носа можуть стати гнійними, і у хворих собак може розвинути пнеумонія.

При розмноженні вірусу в шлунково-кишковому тракті респіраторні симптоми можуть супроводжуватися шлунково-кишковими розладами – блювотою, діареєю, зневодненням (також виникають електролітні порушення).

Неврологічні симптоми спостерігаються приблизно у 30% інфікованих собак і найчастіше з'являються через 1–6 тижнів після гострої фази захворювання. До них відносяться: тоніко-клонічні судоми, судоми, опістотонус, параліч і атаксія. Прогноз при нервовій формі чуми несприятливий. Зміни центральної нервової системи зазвичай прогресують і зберігаються протягом усього життя тварини.

Варіант нервової форми носа-

Це старий енцефаліт собаки, який включає демієлінізацію нервових волокон на імунологічній основі. Розвивається через кілька тижнів/років після первинної інфекції, що ускладнює діагностику.

Штам вірусу, який спричинив інфекцію, значною мірою впливає на розвиток неврологічних симптомів. Снайдер Хілл, здається, найбільш нейротропний, і він може викликають запалення мозку, некроз нейронів та їх атрофію [8, 9].

Іншою формою захворювання, яка часто супроводжує неврологічні розлади, є шкірна форма, при якій на шкірі з'являються петехії, а на носі та

подушечках лап – гіперкератоз. У самців може виникнути гнійне запалення крайньої плоті.

Виразки рогівки – у результаті реплікації CDV в епітелії рогівки, руйнування слізних залоз вірусом і розвитку сухого кератокон'юнктивіту – або хоріоретиніту, є більш рідкісними ускладненнями чуми, які іноді називають очною формою цього захворювання. У крайніх випадках запалення виникає в оці, що в свою чергу може призвести до запалення зорового нерва та розвиток сліпоти. У цуценят, інфікованих вірусом, немає

У собак можлива гіпоплазія емалі та неправильне розташування зубів, а також зміни метафізів довгих кісток (руйнуються остеокласти, остеобласти та остеоцити) [11]. В уражених хворобою кістках спостерігаються некротичні зміни, у хворих з'являється кульгавість і хвороблива хода.

Для гострого перебігу хвороби характерним є яскравий прояв клінічних ознак. Реєструють підвищення температури тіла до 39,7-41°C. Через 2 доби температура знижується. Лихоманка стає помірною або ремітуючою. За умови розвитку пневмонії температура тіла підвищується. Тварини менш активними, тремтять. Іноді буває озноб та пропадає активність. Часто розвивається гострий катар дихальних шляхів. Тварина розчисує лапами носове дзеркало. З носових отворів виділяється спочатку серозний, а потім гнійний ексудат. У собак з'являється спочатку сухий, пізніше вологий кашель. По мірі розвитку хвороби розвиваються пневмонії та плеврити. Виявляють кон'юнктивіти, паренхіматозні кератити з виразковим розпадом рогівки. Реєструють запалення райдужної оболонки зі скупченням гною в передній камері ока [69-72, 73, 78, 79].

Ураження органів ШКТ призводить до погіршення апетиту. Спостерігаються фарингіти та тонзиліти, явища гострого катару шлунково-кишкового тракту. Реєструють часті блювоти з виверженням слизових мас жовтого кольору [78-81].

За умов підгострого перебігу реєструється висока температура, яка зберігається 1-2 доби. Потім лихоманка стає помірною. Розвиваються депресія, млявість, світлобоязнь, сухість носового дзеркала та погіршується апетит. Через

кілька днів з'являються серозно-слизові та гнійні виділення з носу. Вони закупорюють носові отвори. Собаки часто чхають та розчисують лапами ніс. Дихання утруднене та прискорене. Аускультацією встановлюють вологі хрипи в легенях. Перкусією виявляють осередки притуплення [92].

З очей виділяються серозні, потім гнійні виділення. Вони висихають та склеюють повіки. Кон'юнктива почервоніла. Виявляють кератит або виразку [62-64].

Характерним є гостре катаральне запалення шлунково-кишкового тракту. Проявляється запором, нападами блювоти та діареї. Хворі собаки неприємно пахнуть [80,91].

За легеневої форми хвороба починається з порушення функції дихальних шляхів. Слизова оболонка носу набрякає, дихання стає ускладненим. В наслідок запалення мигдалин акт ковтання утруднене. Наростаюче утруднення дихання та підвищення температури тіла вказують на прогресування хвороби [92].

Цуценята сильно худнуть. Причиною загибелі є параліч головного мозку, набряк легенів, септицемія та загальне виснаження організму. Різке зниження температури тіла негативний знак [3,5,16,19,34,39].

Для кишкової форми характерним є втрата апетиту, спрага та сильний проносом. Кал рідкий, жовтого або сіро-жовтого кольору, потім коричневий, з неприємним запахом. У калових масах виявляють прожилки або згустки крові. Язик вкритий білим нальотом. Зміни на зубах не усуваються протягом життя. Все це ознаки сильного катарального ураження слизової оболонки шлунка та кішківника. Кишкова форма хвороби зустрічається рідко [40-44].

Шкірна форма чуми вважається лікарями ознакою легкого перебігу хвороби. Спостерігається розвиток «чумної екзантеми». Вона характеризується появою дрібних червоних плям на поверхні стегон, вушних раковин, черевної стінки, біля ротової порожнини та в області ніздрів. Спостерігається мокнуча екзема в області зовнішнього слухового отвору. У деяких собак спостерігають гіперкератоз [44,46, 56].

Нерідко хвороба протікає в нервовій формі. Вона розвивається до кінця хвороби. Симптоми хвороби нагадує сказ. Ознаки з'являються через ураження вірусом центральної нервової системи. Типовим проявом нервової форми бувають судомні скорочення м'язів, епілептичні припадки або паралічі кінцівок. Ці явища можуть зникати через багато тижнів або місяців. Параліч дихальних м'язів приводить до смерті. За появи епілептичних припадків прогноз несприятливий [56-66].

Тривалість хвороби різна. Легкі випадки можуть закінчуватися одужанням протягом 1 тижня, важкі тягнуться місяцями і роками.

Хронічна форма чуми собак нерідко зустрічається у вакцинованих собак молодого віку до 1 року і у дорослих собак, які не пройшли повторну вакцинацію проти чуми. Клінічна картина накладається на негативний ефект від дії лікарських препаратів, а саме лікування кортикостероїдними препаратами і різка відміна їх прийому без поступового зменшення дози [56-58].

Такий процес може тривати протягом 2-3-х місяців і навіть, коли з'являються інші клінічні ознаки чуми собак, везикулярний висип зникає повністю, з'являючись на нових місцях. При відсутності лікарського впливу подібний стан може тривати дуже довго, до декількох місяців, без рецидивів і взагалі будь-яких ознак патології. У собак деяких порід прояв чуми собак може обмежитися тільки везикулярною екзантемою [69-72].

Перебіг хвороби залежить від поставленого діагнозу та проведеного лікування. За поновлення лікування симптоми зникають набагато важче. Хронічна форма характеризується ураженням суглобів [78-80].

Останніми роками реєструють атипові форми. Від 50 до 70% випадків перебігають субклінічно. Латентна інфекція у дорослих характеризується ураженням нервової системи. У молодих тварин летальність висока, смерть настає раптово від набряку мозку [80-85].

Атипова форми чуми характеризується відсутністю характерних ознак. Зустрічаються кульгавість. Візуально проявляється припухлість одного або декількох суглобів. Але на знімку такі суглоби виглядають нормальними [92].

1.5. Патологоанатомічні зміни за чуми собак

Труп собаки виснажений. Навколо очей та носа засохлий ексудат. Очі запалі, зіниця розширена. На рогівці можливі ерозії. На губах та навколо ніздрів дрібні ерозії і виразки [1,5].

Яскравий симптом чуми м'ясоїдних це геморагічні явища. Геморагічний діатез характеризується наявністю крововиливів на слизових оболонках. Ступінь вираженості ознак залежить від вірулентності вірусу, індивідуальної резистентності. Слизові оболонки дихальних шляхів, гортані, трахеї гіперемовані. Легені з кров'ю, вогнищами гепатизації. Спостерігається ателектаз легень [6,14,16,19].

У шлунково - кишковому тракті спостерігається геморагічне запалення, слизова оболонка гіперемійована та набрякла. У шлунку набряклість і гіперемія. Слизова оболонка з точковими крововиливами.

У ШКТ відмічаються крововиливи. Вони можуть бути різної величини. Геморагічне запалення ШКТ, на поверхні слизової оболонки відкладається фібринозний наліт [23,34].

Для хвороби характерна наявність змін паренхіми печінки та різкі порушення кровообігу.

Характер ураження печінки може бути дифузним або вогнищевим. Печінка збільшена, в'яла з жовтим відтінком. Печінка зазвичай має мозаїчний вигляд і незначно збільшена [43,44,53].

В нирках дегенеративно-запальні процеси та крововиливи. Нирки бліді, анемічні. Під капсулою точкові крововиливи. Сечовий міхур геморагічно запалений. Міхур порожній або містить незначну кількість сечі. При паралічах сечовий міхур розтягнутий сечею.

Селезінка не збільшена. Вкрита крововиливами, наявні геморагічні та ішемічні інфаркти [64,69].

Лімфовузли збільшені, гіперемійовані та мають мармуровий малюнок.

Серце збільшено та розширено. Серцевий м'яз блідого кольору. Для чуми характерне ураження ендокарду.

Патзміни в ЦНС характеризуються набряком мозку. Оболонки гіперемійовані з крововиливами [78-92].

1.6. Діагностика та диференціальна діагностика хвороби

Експрес-діагностика чуми заснована на методі Веллера та Кунса. Матеріал для дослідження: кора головного мозку, мозочок, селезінка, мезентеріальні лімфатичні вузли [1,2,23, 35–39].

Для лабораторної діагностики застосовують наступні методи:

- метод імуофлуоресценції (ІФ) – призначений для встановлення прижиттєвого діагнозу. Метод заснований на реакції мічених антитіл зі специфічним антигеном [2,35-38].

- метод імуоферментного аналізу дозволяє виявляти збудника в секретах і екскретах тварин одночасно з появою клінічних ознак хвороби. Метод полягає у взаємодії антигену з антитілами. Отриманий комплекс виявляють імунопероксидазним кон'югатом [2,14].

- полімеразна ланцюгова реакція. Метод дозволяє виявити вірус в перші дні захворювання в будь яких біологічних рідинах. Для методу характерна висока специфічність та чутливість [35-38].

- реакція нейтралізації – призначена для ідентифікації вірусу в культурі клітин;

- реакція дифузної преципітації - дозволяє виявляти збудника хвороби на 3- 4-й день;

- біопроба на сприйнятливих тваринах. Відбирають патматеріал та готують 10% суспензію на фізіологічному розчині. Вводять сприйнятливим тваринам . Метод дозволяє отримати позитивні результати за короткий час [5,6, 16].

На окремих стадіях розвитку чума схожа до лептоспірозу, гепатиту, сказу, хвороби ауескі та інших хвороб.

Інфекційний гепатит спостерігається в основному у молодняка у віці до року. Він характеризується стаціонарністю. При розтині собак знаходять збільшену жовто-червоного кольору печінку. За гістологічного дослідження печінки виявляють тільця Рубарта [17-19].

За сказу виражений параліч м'язів глотки, нижньої щелепи та всіх кінцівок. У хворих на сказ тварин не буває риніту та кон'юнктивіту. Під час гістологічного дослідження виявляють тільця Бабеша - Негрі [26,27].

Хвороба Ауескі завершується летальним результатом в день захворювання [27].

1.7. Лікування хворих на чуму собак

Так, терапія найбільш ефективна на ранніх стадіях хвороби. Захворювання мультисимптомне [23,27].

Лікування має бути обґрунтованими та за індивідуальними ознаками хвороби. Необхідно застосувати комплексні методи які спрямовані на ту чи іншу ознаку. За даними літературних джерел проводять етіотропну терапію. Ряд авторів для безпосередньої інгібіції вірусу використовує сироватки, які містять специфічні імуноглобуліни та інші БАР. За літературними даними різноманітними обробками сироватки виділяють із неї очищену гамма-глобулінову фракцію. Тому препарати гамма-глобуліну більш активні ніж сироватки реконвалесцентів. За даними літературних джерел позитивним ефектом володіють гамма-глобуліни людини. Препарати інтерферону та інтерфероногени застосовуються для пригнічення процесів реплікації вірусу. За літературними даними використовують інтерферон або інтерфероногени. Це речовини які призначені для стимулювання процесів інтерфероноутворення. Інтерфероногенами, тією чи іншою мірою, виступають імуномодулятори. Під час вибору імуностимуляторів можуть рекомендовані наступні принципи: Імуностимулятори, які активують систему Т-хелперів та макрофагів

Для лікування чуми собак рекомендовано застосування імуностимуляторів В-системи. Дана група препаратів діє більш ефективно та дозволяє використовувати до початку нервових явищ [33,43,47, 53].

На пізніх періодах хвороби найбільш ефективними є знижені дози імуномодуляторів. Патогенетическая терапія спрямована на блокування тих або інших механізмів патогенезу. За даними ряду авторів виявлено, що при чумі в організмі тварин виникає недолік іонів Ca^{++} , тому вважають що введення кальцій-утримуючих препаратів доцільним. Антибіотерапія при чумі використовується для пригнічення секундарної мікрофлори. При сильному кашлі використовують бромгексин. Для зниження запальних процесів використовують дексаметазон. На пізніх стадіях неврологічного синдрому ряд авторів рекомендує призначати кортикостероїди. Мозковий кровообіг ряд дослідників рекомендують відновлювати за допомогою солкосерілу та актовегіну. У тварин з ушкодженням ЦНС підвищується внутришньочерепний та внутрішньоспинномозковий тиск. За для його зниження використовують лазікс.. При зневоднюванні організму використовують водно-сольові розчини (ацесіль, дисіль, трисіль). Для видалення токсинів з організму дають активоване вугілля з рідиною в необмеженій кількості [1,4,4,9, 11, 15, 16].

1.8. Висновок з огляду літератури

Своєчасна швидка та точна діагностика захворювання є основою проведення ефективного лікування та розробки заходів профілактики чуми собак. Первісний діагноз за даного захворювання ґрунтується на результатах клінічного обстеження тварин та виявлені характерних ознак захворювання. Встановлено, що чума собак мультисимптомне захворювання [1,17,19,40].

Для діагностики інфекції у тварин застосовують метод виділення вірусу в культурі клітин та дослідження проб біоматеріалу від клінічно хворих тварин методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та імуноферментний аналіз. Метод виділення вірусу є класичним, надійним, специфічним і одним із самих чутливих діагностичних тестів.

Застосування вакцин проти чуми собак є протягом багатьох років ефективним методом профілактики хвороби. В Україні для специфічної профілактики хвороби застосовується багато вакцин. Не дивлячись на своєчасні вакцинації реєструються спорадичні та масові випадки хвороби, які протікають у вигляді гострих та рецидивуючих спалахів.

Відомо, що при вірусних хворобах тварин достатньо ефективна етіотропна терапія, тому визначення активності противірусних препаратів до чуми собак є актуальним завданням [45-57].

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали і методи досліджень

Дипломна робота виконана упродовж 2024–2025 рр. в умовах приватної лікарні ветеринарної медицини «Під вежею» м. Мальборк.

Аналіз епізоотичної ситуації щодо чуми собак в умовах міста Мальборк проводили за результатами проведених досліджень в період 2020 – 2025 років.

Діагноз тваринам які надходили до приватної лікарні ветеринарної медицини «Під вежею» м. Мальборк ставили комплексно на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень. Клінічне дослідження тварин проводили за загальноприйнятими методами, звертали увагу на стан тварин, температуру тіла, враховували породу, вік, стать, колір та стан видимих слизових оболонок.

За анамнестичним даними було встановлено, що інкубаційний період в більшості випадків становив від 5 до 10 днів. Течія хвороби гостра. Спостерігається різка відмова від корму та води. Тварини в'ялі. Відмічається рвота (рвотні маси складаються з перевареного корму, в подальшому вони містять тягучий слизь, присутня жовч). У тварин спостерігається пронос. Фекалії стають водянистими з домішками крові. Температура тіла піднімається до 40,5°C. Слизові оболонки втрачають блиск, червоного кольору або анемічні. Рвота да діарея швидко призводять до зневоднення організму (глазні яблука западають в орбіти, шерсть тускла, шкіра втрачає еластичність. З боку серцево-судинної системи відмічається тахікардія, аритмія та слабкий пульс.

Тривалість захворювання в різних випадках становила від 3 до 10 діб. У всіх тварин в перші 2 доби температура коливається від 39,3°C до 40,5°C, а на третю добу може опускатися нижче норми, а через 1-3 доби знову може піднятися від 40°C до 41°C. Якщо температура не знижується протягом 24 годин то цуценята гинуть. Кров в цей період стає дуже темною и дуже в'язкою.

У зв'язку з тим, що чума собак ще не вивчена досконально в доступних літературних джерелах зустрічається кілька різних точок зору щодо лікування даного захворювання. Кожна схема лікування спрямована на різні патогенетичні процеси. Питання вакцинопрофілактики даного захворювання також залишається відкритим у зв'язку з великою кількістю різноманітних вакцин.

Усі наведені вище дані слугували підставою для проведення ряду власних досліджень, які спрямовані на вибір найбільш сучасних методів експрес діагностики, оптимальної схеми лікування та вакцинації тварин проти чуми собак в умовах приватної ветеринарної клініки «Під вежею» м. Мальборк, Польща.

Для визначення ефективності різних схем лікування кишкової форми чуми собак в умовах ветеринарної клініки «Під вежею» м. Мальборк нами було сформовано дві групи по 3 тварини з кишковою формою чуми.

Проведене лікування собак базувалося на дієто-, антибіотикотерапії та регідратації організму, з одночасною стимуляцією імунітету. Для відновлення водно-сольового балансу проводили крапельну інфузію сольових та декстранових розчинів. Нами використовувалися розчин Рінгера-Лока, фізіологічний розчин натрію хлориду, 5% розчин глюкози, вітаміни А та В. Введення проводили 3 дні. З метою усунення блювоти та регуляції моторики ШКТ використовували використовували парентеральні протиблювотні засоби

Для поліпшення процесів обміну речовин застосовували «Катозал» у дозі 1,0–2,0 мл до одужання. Тваринам також вводили 5 % розчин аскорбінової кислоти 20000 МО в дозі 0,5–1,0 мл внутрішньовенно протягом 3–5 діб. Для попередження проносу призначали метоклопрамід – 0,2 – 0,4 мг/кг 3 рази на добу.

Протягом лікування хворим тваринам призначали очисну клізму. В перші три дні захворювання тваринам призначали голодну дієту. Визначення ефективності профілактики чуми собак проводили в умовах ветеринарної клініки «Під вежею» м. Мальборк.

Лікування тварин, хворих на чуму собак, проводили за двома схемами. Для дослідю відібрано по 3 хворих тварин з клінічними ознаками ентериту.

Тваринам другої дослідної групи тварин застосовували:

– розчин Рінгера – 60-80мл в/в перші 2 доби, потім переводили на розчин Реополюглікін по 50 мл

– тваринам внутрішньовенно вводили фізіологічний розчин з додаванням Глутаргіну – 1 мл та натрій тіосульфату 0,5–1 мл 30% розчин. Окрім цього призначали розчин Глюкози 5% з додаванням 0,5–0,8 мл вітаміну С та Duphalyte в дозі 20-30 мл в/в.

– за для профілактики секундарної мікрофлори призначали тваринам Доксициклін 5-10 мг/кг маси тіла 2 рази на день протягом 7 днів.

– для специфічної профілактики використовували Stagloban SHP – тваринам масою до 5 кг вводять 1 мл, більше 5 кг – 2 мл сироватки.

– для підвищення опірності організму тварин даної групи призначали імуностимулятор - по 1 мл п/ш.

– для припинення рвоти призначали хворим тваринам метоклопрамід – 0,2 – 0,4 мг/кг 3 рази на добу

– внутрішньо хворим тваринам задавали Ентеросгель в дозі 10-15 мл кожні 5 годин.

– очистку кишечника проводили за допомогою клізм з відваром ромашки або задавали Регідрон. Після відновлення апетиту годівлю починали Royal Canin Gastro Intestinal.

На третьому етапі дослідження проводили вивчення порівняльної ефективності схем лікування та профілактики класичної чуми собак.

Вивчення ефективності застосування комплексних вакцин з метою профілактики чуми собак відібрали з бази даних клініки «Під вежею» м. Мальборк тварин яким проводились профілактичні щеплення за 2024–2025 роки наступними вакцинами: «Нобівак ДНРРІ», «Дураmun плюс 5», «Біокан ДНРРІ».

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Лікарня ветеринарної медицини «Під вежею» розташована на території міста Мальборк. Лікарня ветеринарної медицини включає в себе: невелику аптеку, кімнату очікування для клієнтів, кімнату для огляду та ведення прийому хворих тварин, стаціонарне відділення, операційну та лабораторію для проведення досліджень. В лікарні наявні прилади УЗД та ЕКГ.

Кімнати оснащені столами для огляду тварин та проведення лікувальних маніпуляцій. Металеві столики для інструментів та медичних препаратів першої необхідності, стелажи зберігання медпрепаратів для лікування хворих тварин, холодильники для збереження вакцин та дослідного матеріалу.

Для дозування сипучих препаратів у лікарні є ваги, термостат та центрифуга. Приймальна кімната оснащена переносними штативами для проведення внутрішньовенних вливань.

В операційній кімнаті знаходяться столи для фіксації тварин, столики для інструментів та медикаментозних препаратів першої необхідності, шафою для зберігання хірургічних інструментів, рукомийником, сейфом для зберігання препаратів груп А та Б.

У лікарню потрапляють тварини із інфекційною патологією. Тому для запобігання розповсюдження інфекційних захворювань та перезараження інших тварин проводиться поточна дезінфекція 2 рази на добу з використанням дезінфектантів.

За графіком проводиться санація приміщень з використанням ультрафіолетових ламп. Методи проведення вимушеної дезінфекції залежать від контагіозності інфекційної хвороби та шляхи її передачі.

В лабораторія проводять дослідження крові, фекалій, сечі та зіскрібків шкіри. В лабораторії наявне наступне обладнання: центрифуга, рефрактометр, мікроскоп, біохімічний аналізатор та гіпертонічні сольові розчини для виявлення яєць гельмінтів. В умовах даної лікарні проводиться постановка діагнозу та проведення більшості профілактичних та лікувальних та хірургічних маніпуляцій.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Поширення чуми собак на території м. Мальборк

З метою вивчення поширення чуми собак у місті Мальборк проводили дослідження тварин, які надходили у лікарню ветеринарної медицини «Під вежею» м. Мальборк впродовж 2024–2025 рр.

При дослідженні документації в період з 2020-2025 роки захворіло на чуму 57 тварин, причому 55% – склали цуценята у віці до 1 року, 26% - собаки у віці від 1 до 2 років і тільки лише 19% - тварини більш старшого віку

Нами було відмічене, що хвороба найчастіше реєструється серед таких порід, як німецька вівчарка (37%), доберман (18%), пудели (9%). Все це пояснюється порушенням планових вакцинацій. Пусковим фактором виступає скупченість тварин, можливі глистяні інвазії та секундарная інфекція.

Нами встановлено, що чума собак має виражену сезонність. Максимальний підйом захворюваності припадає на зимово-весняний та осінній періоди. Весняні підйоми захворюваності ми пояснюємо підвищеним контактом тварин, а також зниженням резистентності організму.

Осінньо-зимові спалахи хвороби пов'язані із зниженням температури та здатністю вірусу тривалий час зберігатися в навколишньому середовищі.

Таблиця 2.1

Поширення чуми собак у місті Мальборк (за даними клініки «Під вежею» n=57)

Вік тварин	Кількість обстежених тварин	Встановлено діагноз на чуму собак
До року	85	32
1-2 роки	77	14
Старше 2-х років	101	11

Отже, на території міста Мальборк, чума собак є досить поширеною інфекцією, найбільше ураження спостерігалося у тварин в віці від 2-х до 12-місячного віку.

2.3.2. Клінічні ознаки та діагностика чуми собак

Аналіз анамнестичних даних показує, що чума собак в м. Мальборк є достатньо поширеною хворобою та супроводжується ураженням різних органів та систем. Також для хвороби характерний широкий спектр ознак, які заважають вчасно встановлювати діагноз на чуму собак. Тому, для діагностики носовки у собак крім анамнестичних даних та клінічної картини нами використовувалися високоточні методи лабораторної діагностики.

Якми бачимо з наведеної таблиці основною специфічною клінічною ознакою за чуми собак у 100% випадках хворих тварин було підвищення температури.

Таблиця 2.2

Клінічні ознаки за чуми собак (n=57)

Показники	Кількість собак, голів	%
Підвищення температури	57	100
Пригнічений стан	57	100
Діарея	51	89,50
Гнійно-катаральні або гнійні виділення з очей	55	96,50
Блювота	47	82,46
Нервові явища	11	19,30
Абдомінальний біль	26	45,61

Серед форм чуми нами реєструвалися найчастіше кишкова, нервова та змішана форми чуми у собак. За результатами клінічного дослідження собак, хворих на носовку відмічали: підвищення температури та пригнічення (100 %),

гнійно-катаральні або гнійні виділення з очей (97,13%), абдомінальний біль (52,4 %), діарею (79,50 %), блювота (68,44 %), нервові явища (34,43 %). За нашими спостереженнями, основною і ранньою клінічною ознакою чуми у собак був одно- або двосторонній кон'юнктивіт, який супроводжувався виділенням з очей гнійно-катарального або гнійного ексудату, помірною гіперемією кон'юнктиви.

Нами для встановлення діагнозу також проводились додаткові дослідження. Ми використовували імунохроматографічний експрес-тест CDV Ag ZRBIO. Він є високочутливим імунохроматографічним експрес-тестом для якісного визначення антигенів вірусу чуми собак (CDV Ag) у виділеннях хворих тварин. Основою даного методу є реакція антиген – антитіло. Досліджуваний зразок змішують із буфером, а потім 3-4 краплі отриманого розчину вносять у тестове вікно. Інтерпретацію результатів досліджень проводять через 5-10 хвилин. До складу комплекту входять необхідні принадлежности та реагенти для аналізу

Первинні скринингові дослідження для оперативної діагностики захворювання та позитивні проби бажано підтвержувати прямою імунофлуоресценцією або виділенням вірусу. Більшість тварин дають позитивний результат без ознак інфікування. Останнє може вказувати на носійство або внаслідок попереднього вакцинування тварин.

До переваг даного методу можна віднести просте візуальне дослідження нативного матеріалу та короткий час проведення аналізу.

Принцип дії експрес тесту: обладнання має досліджуване віконце де перебуває невидима Т – тестова зона та З – контрольна зона. При внесенні досліджуваного зразка в лунку для зразка, рідина буде рухатися в поперечному напрямку на поверхні тесту. Якщо в досліджуваному зразку присутній антиген вірусу в Т– тестовій зоні з'явиться кольорова смужка.

Кольорова смужка в контрольній зоні повинна з'являтися завжди після внесення зразка, що свідчить про правильність проведення аналізу. Позитивний: наявність двох пофарбованих ліній, як у контрольній зоні так і в

тестовій зоні, причому незалежно від інтенсивності фарбування тестової лінії результат аналізу буде вважатися позитивним. Негативний: наявність однієї пофарбованої лінії в контрольній зоні. Не дійсний: відсутність пофарбованої лінії в контрольній зоні. Навіть якщо спостерігається наявність пофарбованої лінії в Т – тестовій зоні.

Нами також проводились загальні дослідження зразків крові від хворих тварин.

2.3.3. Терапевтична ефективність лікарських засобів за чуми собак.

Для визначення ефективності різних схем лікування чуми нами було підбрано, з дотриманням принципу аналогів, 2 групи клінічно хворих тварин по 3 голови у кожній групі.

Ефективність лікування визначали за загальним станом тварин і за результатами лабораторних досліджень. Враховували термін одужання тварин.

У собак, хворих на носовку м'ясоїдних, спостерігаються значні зміни у складі крові. У перші дні інкубаційного періоду, як правило, відмічають лейкоцитоз, збільшення кількості еритроцитів і як наслідок гемоглобіну. Розвиток захворювання супроводжується анемією. Ядро нейтрофілів в лейкоформулі зрушується вліво. ШОЕ в той же час збільшується до 35 поділів за годину.

Одночасно з цим у тварин спостерігається підвищення вмісту сечовини до $12,20 \pm 1,20$ ммоль /л, вмісту білка до $91,90 \pm 5,45$ г/л. Водневий баланс крові становить $7,01 \pm 0,11$, що вказує на ацидоз у тварин.

Проведене лікування собак базувалося на застосуванні в першу чергу дієти, антибіотикотерапії та регідратації організму хворих тварин. Основну увагу звертали на регідратацію та стимуляцію імунітету з одночасним, дотримання голодної дієти. За для досягнення мети використовували колоїдні речовини, імуностимулятори та антибіотики згідно з настановами

Таблиця 2.3

Загальний та біохімічний аналіз крові хворих собак (n=6)

Показники	Норма	Хворі тварини
Еритроцити	5,5 – 8,5 *10 ¹²	8,11±0,25
Лейкоцити	6,0 – 17,0 *10 ⁹ /л	33,68±0,12
ШОЕ	2,0-5,0 мм/год	34,00±1,00
Гемоглобін	120 – 180 г/л	181±4,20
Сечовина	4,3 – 8,9 ммоль /л	12,20±1,20
Білок	51 – 72 г/л	91,90±5,45
pH	7,35 – 7,45	7,01±0,11

Для відновлення водно-сольового балансу проводили крапельну інфузію сольових та декстранових розчинів. Нами використовувалися розчин Рінгера, фізіологічний розчин натрію хлориду, 5% розчин глюкози. Введення проводили 3 дні. З метою усунення блювоти та регуляції моторики ШКТ використовували метоклопрамід – 0,2 – 0,4 мг/кг 3 рази на добу.

Для поліпшення процесів обміну речовин застосовували «Катозал» у дозі 1,0–2,0 мл внутрішньовенно один раз на добу, до одужання. Тваринам також вводили 5 % розчин аскорбінової кислоти в дозі 0,5–1,0 мл внутрішньовенно протягом 3–5 діб. Внутрішньом'язево тваринам вводили полівалентну сироватку проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів та аденовірусних інфекцій собак «Stagloban SHP»..

Лікування тварин другої групи зводилося до максимальної підтримки фізіологічних функцій організму хворих тварин. Воно було комплексним і включало етіотропну, патогенну та симптоматичну терапію. Етіотропна терапія використовується для блокування вільно циркулюючого вірусу. Для цього нами використовувалась полівалентна сироватка та імуностимулятори .

Найбільш важливим є регідратуюча терапія, так як використання лікарських речовин в умовах зневоднення неефективно. Регідратуючі розчини повинні містити K, Na, Ca та відновлювати резервну лужність крові. Данні речовини вводили підігрітими до 37–40°C.

При сильно вираженій рвоті призначали протирвотні та антигістамінні препарати. Після припинення рвоти в схему лікування включили препарати для захисту слизової оболонки кишечника (обволакуючі та в'язучі речовини). Нами був використаний в схемі Ентеросгель.

Антитоксична терапія за для посилення антитоксичної дії регідратуючих розчинів до їх складу вводили гепатопротектори.

Для зменшення всмоктування токсичних речовин із кишечника нами проводилися очистні клізми.

Для підтримки роботи серцевого м'язу призначали сульфокамфокаїн 0,5 – 1 мл 2 рази на добу. Для боротьби с мікрофлорою нами призначався препарат Амоксицилин 1 р/добу п/ш.

У перші 3 дні призначали голодну дієту, воду не давали до припинення блювоти. Після відновлення апетиту годівлю починали Royal Canin GASTRO INTESTINAL.

Проведене лікування на 3-ю добу дозволило стабілізувати стан тварин. Проведені морфологічні та біохімічні дослідження крові у тварин першої групи вказують незначне зменшення кількості еритроцитів в порівнянні з початком лікування вмісту еритроцитів до нижньої фізіологічної межі і становить $5,5 \cdot 10^{12}$ клітин, в той час як в другій дослідній групі даний показник становить $4,9 \cdot 10^{12}$ клітин, що в 1,12 рази нижче показників тварин першої групи (таблиця 2.4).

В той же час у тварин обох груп дещо знижується вміст лейкоцитів до $31,43 \pm 3,77 - 28,31 \pm 2,85 \cdot 10^9$ /л, але даний показник залишається вище фізіологічної норми майже в 2 рази . Вміст сечовини у тварин першої групи знижується до $10,83 \pm 1,51$ ммоль /л, у тварин другої групи до $10,28 \pm 2,21$ ммоль /л, але даний показник залишається вище фізіологічної норми.

Проведене лікування сприяє зниженню вмісту загального білка в першій групі в 1,11 рази до $90,59 \pm 3,05$ г/л, а у другій групі даний показник становив $87,34 \pm 4,65$ г/л залишаючись майже в 1,24 рази вище фізіологічної межі.

Таблиця 2.4.

Загальний та біохімічний аналіз крові хворих собак на 3 добу (n=3/3)

Показники	Норма	Хворі тварини
Еритроцити	5,5 – 8,5 *10 ¹²	8,11±0,25
Лейкоцити	6,0 – 17,0 *10 ⁹ /л	33,68±0,12
ШОЕ	2,0-5,0 мм/год	34,00±1,00
Гемоглобін	120 – 180 г/л	181±4,20
Сечовина	4,3 – 8,9 ммоль /л	12,20±1,20
Білок	51 – 72 г/л	91,90±5,45
pH	7,35 – 7,45	7,01±0,11

Одночасно у тварин відмічається зниження вмісту альбуміну в 1,13 – 1,20 рази, але залишається вище ніж у клінічно здорових тварин.

В той же час у тварин першої групи відмічається зменшення вмісту гемоглобіну до 170,88±4,00 г/л. В той же час у тварин другої групи даний показник становить 171,33±3,37 г/л.

Відновлення водно-сольового балансу призвело до підвищення вмісту хлору до рівня 89,00±3,90 – 95,60±4,60 ммоль/л, але даний показник залишається нижче фізіологічної межі. В той же час вміст калію у тварин першої групи залишається нижче показника клінічно здорових тварин та становить 3,91±0,11 ммоль/л. У тварин другої групи даний показник відповідає показникам клінічно-здорових тварин та становить 4,12±0,10 ммоль/л.

В той же час у тварин першої групи вміст магнію у тварин другої групи відповідає показникам клінічно здорових тварин та становить 0,85±0,50 ммоль/л. В той же час у тварин першої групи даний показник наблизився до нижчої фізіологічної межі та становить 0,72±0,11 ммоль/л.

В результаті проведеної регідратації у тварин першої групи підвищується вміст калію до 3,91±0,11 ммоль/л, що нижче фізіологічній межі. У тварин другої групи становить 4,12±0,10ммоль/л, що відповідає параметрам клінічно

здорових тварин. У тварин обох груп дещо підвищується вміст іонів хлору, магнію, рН але данні показники нижче фізіологічної межі.

На п'яту добу лікування у тварин другої групи вміст еритроцитів, гемоглобіну, сечовини, альбуміну, відповідає фізіологічній нормі. Проведена регідрація призвела до підвищення рівня рН до фізіологічних показників, в той час як у тварин другої групи вони залишаються нижче фізіологічної межі (таблиця 2.5).

Таблиця 2.5.

Загальний та біохімічний аналіз крові хворих собак на 5 добу (n=3/3)

Показники	Норма	Перша група	Друга група
Еритроцити	5,5 – 8,5 * 10 ¹²	8,01±1,51	7,88±0,15
Лейкоцити	6,0 – 17,0 * 10 ⁹ /л	26,39±3,11	21,57±2,44
ШОЕ	2,0-5,0 мм/год	34,00±1,00	27,00±2,50
Гемоглобін	120 – 180 г/л	170,88±4,00	171,33±3,37
Сечовина	4,3 – 8,9 ммоль /л	9,08±0,88	8,36±1,66
Білок	51 – 72 г/л	85,25±3,85	81,49±3,63
рН	7,35 – 7,45	7,25±0,11	7,41±0,13

На 7-у добу лікування у тварин 1 групи спостерігається зниження вмісту еритроцитів до 7,65±1,45*10¹² клітин. Знижується вміст загального білку до 75,24±2,82 г/л, альбумінів до 44,73±3,43 г/л та сечовини до 8,71±2,11 ммоль /л.

Таблиця 2.6.

Загальний та біохімічний аналіз крові хворих собак на 7 добу (n=3)

Показники	Норма	Перша група
Еритроцити	5,5 – 8,5 * 10 ¹²	7,65±1,45
Лейкоцити	6,0 – 17,0 * 10 ⁹ /л	26,39±3,11
ШОЕ	2,0-5,0 мм/год	34,00±1,00
Гемоглобін	120 – 180 г/л	170,88±4,00
Сечовина	4,3 – 8,9 ммоль /л	8,71±2,11
Білок	51 – 72 г/л	75,24±2,82
рН	7,35 – 7,45	7,38±0,16

З одночасним підвищенням вмісту калію до 4,33±0,31 ммоль/л, магнію до 0,78±0,14 ммоль/л, іонів хлору 106,80±4,21 ммоль/л та рН до 7,38±0,16.

2.3.4. Порівняльна ефективність вакцин для профілактичної імунізації.

Для з'ясування ефективності імунізації проти чуми собак нами були використані такі вакцини: "Нобивак ДНРРІ", «Дурамун плюс 5» «Біокан ДНРРІ» якими прищеплювали тварин. Усього було щеплено 15 тварин. Вакцини застосовувалися згідно з настановами. За тваринами, привитими вищевказаними вакцинами встановлювався контроль протягом 6 місяців (табл. 2.7.).

Таблиця 2.7.

Ефективність вакцинації за даними клініки «Під вежею» в м. Мальборк

Види вакцин	Кількість вакцинованих тварин	Кількість захворілих тварин	% ефективності вакцин
«Нобивак ДНРРІ»	5	0	100
«Дурамун плюс 5»	5	1	80
«Биокан ДНРРІ»	5	1	80

Аналізуючи дані таблиці, можна зробити висновок, що найбільш надійну імунізацію дає вакцина "Нобивак Днррї" Голландія. Дещо менш ефективними є вакцини «Дурамун плюс 5» та «Біокан ДНРРІ» при імунізації тварин, які утримуються в м. Мальборк.

2.4. Розрахунок економічної ефективності лікувальних ветеринарних заходів

В організації лікування та профілактики чуми собак велику роль відводять не тільки попередженню хвороби, але й економічній ефективності лікувально-профілактичних заходів.

Економічний ефект – це сума відверненого збитку, додаткової вартості та економії трудових ТА матеріальних витрат на проведення ветеринарних заходів.

Економічна ефективність ветеринарних заходів на 1 грн. витрат – це грошове вираження прибутки, отриманої на 1 грн. витрат при проведенні ветеринарних заходів.

Розрахунок вартості препаратів по першій схемі лікування чуми собак:

- розчин Рінгера або Реополюглікін по 50 мл. – 100 грн
- Фізіологічний розчин – 250 мл – 12,50 грн.
- розчин Глюкози в/в 5 % -200 мл (9,85грн); 5 днів 2 рази на день, по 25 мл;=16,00грн;
- Цифтріаксон –в дозі 20-40мг на 1кг маси тварини – $5 \cdot 12,27 = 65$ грн
- Гіскан –5 – 2 мл (130 грн); 2 рази, = 260 грн.
- Гамавіт 1 мл п/ш. – 50 грн
- Церукал 0,5 – 1 мл в/м. – 23 грн
- Катозал – 0,5 мл – 25 грн
- Ентеросгель в дозі 10-15 г кожні 5 годин. – 146 грн
- Регідрон – 288 грн
- Клізма 2р/д, з відваром ромашки та кори дуба до 4 р/д по 50 мл рідини, = 50грн.
- корм Royal Canin Gastro Intestinal – 61 грн

Сума лікування за першої схеми складає: 1064,45 грн.

Розрахунок вартості препаратів по другій схемі лікування парвовірусного ентериту собак:

- Реосорбілакт – 60-80мл в/в перші 2 доби, 2 рази на день – 90 грн;
- розчин Рінгера або Реополюглікін по 50 мл. – 100 грн
- Фізіологічний розчин – 250 мл – 12,50 грн.
- Димедрол – 1 мл – 2,10 грн.
- Глутаргін – 1 мл – 1,50 грн

- Натрій тіосульфату 0,5–1 мл 30% розчин. – 5,50 грн
 - розчин Глюкози в/в 5 % -200 мл (9,85грн); 5 днів 2 рази на день, по 25 мл;=16,00грн;
 - вітаміну С 0,5–0,8 мл – 2,43 грн.
 - Дуфалайт в дозі 20–30 мл в/в – 30 – 40 грн.
 - Цифтріаксон –в дозі 20-40мг на 1кг маси тварини – $5 \cdot 12,27 = 65$ грн
 - Гіскан –5 – 2 мл (130 грн); 2 рази, = 260 грн.
 - Фоспреніл - 100мл (225 грн); 1 мл п/ш;1р/д, 5днів,= 7,20 грн
 - Гамавіт 1 мл п/ш. – 50 грн
 - Церукал 0,5 – 1 мл в/м. – 23 грн
 - Гепави Кел – 1 мл в/м – 24 грн
 - Ентеросгель в дозі 10-15 г кожні 5 годин. – 146 грн
 - Регідрон – 288 грн
 - Клізма 2р/д, з відваром ромашки та кори дуба до 4 р/д по 50 мл рідини, = 50грн.
 - корм Royal Canin Gastro Intestinal – 91 грн
- Сума лікування за першої схеми складає: 1297,35 грн.

Згідно з розрахунками застосувань обох схем лікування, встановлено що друга схема дешевша, однак при використанні другої групи було втрачено 2 цуценят, а за другої схеми – жодного. При цьому покращення загального стану, припинення блювання та діареї відмічалось вже на третю – четверту добу інтенсивної терапії, що при базовій було лише на 4-6 добу лікування. Тварини які піддавалися другій схемі лікування швидше повернулися до звичайного режиму харчування та добре набирали вагу.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень.

Чума собак собак відноситься до небезпечних інфекційних захворювань, яке приносить великий економічний збиток собаківництву. Складається він з витрат на лікувально-профілактичні заходи та високої летальності цуценят та молодих собак [1, 2, 3, 8, 11, 12].

Діагностика захворювання, в основному, проводиться на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби та результатів дослідження крові. При гематологічному дослідженні встановлене, що при парвовірусному ентериті спостерігається зниження кількості еритроцитів та різко виражена лейкопенія, яка проявляється на 3 – 4 день хвороби. Деякі автори встановили виражену лейкопенію у цуценят від 2 до 5 – 7 місячного віку. Виходячи із цього, гематологічні дослідження можна використовувати як допоміжний прижиттєвий метод діагностики парвовірусного ентериту собак [11, 12, 14, 15, 18].

Нами апробована схема комплексного лікування в основі якої лежить застосування патогенетичної, симптоматичної та замісної терапії. Патогенетична терапія містить в собі параімунізацію з застосуванні неспецифічних антигенів або індукторів параіmunітету для стимуляції неспецифічного імунітету (використання імуномодуляторів), регідратацію з введенням сольових розчинів, збагачених глюкозою, вітаміни та інші речовини, які компенсують зневоднення організму, дезінтоксикацію, десенсибілізацію з використанням спеціальних засобів для зниження чутливості організму до певних антигенів, полівітамінні препарати, для підвищення загальної резистентності організму. Також до схеми лікування включена симптоматична терапія, яка передбачає дозоване застосування протирвотних та протидіарейних препаратів, болезаспокійливих, протизапальних, серцевих та інших засобів, які доцільно вводити парентерально. Важливим є використання замісної терапії, що спрямована на заміщення та відновлення порушених фізіологічних функцій шлунково-кишкового тракту [1, 2, 3, 19, 21, 37, 44].

Нами для лікування парвовірусного ентериту собак використовувались наступні препарати: полівалентна сироватка «Гіскан – 5»; неспецифічний противірусний препарат "Фоспреніл" для стимуляції виробництва ендогенних інтерферонів, підвищення активності макрофагів; збалансовані комбіновані препарати, в якості дезінтоксикаційної речовини і для компенсації обезводнювання; антибіотик для запобігання поширення секундарної мікрофлори; протирвотний препарат – церукал; гемостатичні препарати – етамзілат, антигістаміний препарат Димедрол 1% розчин.

Для парентерального живлення використовували розчин глюкози 5% та вітамінні препарати Також призначалися препарати для активізації дихального центру (Сульфокамфокаїн 10% розчин). Окрім цього використовували відвари ромашки, м'яти, кори дуба невеликими порціями на протязі доби [1, 2, 3, 8, 11, 12].

Для підтримки роботи серцевого м'язу призначали сульфокамфокаїн 0,5-1 мл 2 рази на добу. Для боротьби с мікрофлорою нами призначався препарат Цефтріаксон 500-700 мг на новокаїні 1 р/добу в/м.

У перші 3 дня призначали голодну дієту, воду не давали до припинення блювоти. Після відновлення апетиту годівлю починали Royal Canin GASTRO INTESTINAL

Лікування тварин контрольної групи проводили за загальноприйнятою схемою. Лікування також було спрямовано на регідратацію організму. Для відшкодування загубленої рідини проводили краплинну інфузію сольових та декстранових розчинів, глюкози. Нами були використані розчини Рінгера або трисоль на початку лікування, потім призначили фізіологічний розчин натрію хлориду та 5% глюкозу. Розчини вводили крапельно щодня в дозі: розчин натрію хлориду, розчин Рінгера – 20–60 мл/кг, 5% розчин глюкози – по 5 мл/кг (залежно від ступеня зневоднювання). У важких випадках краплинна інфузія проводилася двічі в добу [12,44, 48].

Для зменшення блювоти та регуляцію моторики кишечника вводили церукал у дозі 2 мл внутрішньовенно, до припинення блювоти.

Для зниження хворобливості в області кишечника проводили блокаду по Мосину 0,5% розчином новокаїну однократно.

Для підвищення опірності організму застосовували катозал – 1 мл внутрішньовенно, щодня до видужання. Вводили розчин аскорбінової кислоти – 0,5–1 мл внутрішньовенно на протязі 3–4 днів.

Для попередження кров'янистого поносу хворим тваринам вводили етамзілат по 0,2–0,5 мл в/м до припинення поносу.

Для підтримки електролітного балансу в організмі вводили кальцію борглюконат у дозі 0,5 – 1 мл внутрішньомязево до припинення поносу та блювоти.

При розвитку патології серцево-судинної системи вводили кордіамін – 0,5 мл, рибоксін – 2 мл внутрішньовенно крапельно протягом 3 діб. Після припинення блювоти та поносу призначали тіотріазолін та рибоксін у таблетках – по 0,5 таб. 1 р/д, вітаміни групи В– по 0,5 мл.

У перші 3 дня призначали голодну дієту, воду не давали до припинення блювоти. Після відновлення апетиту годівля починали з курячого бульйону, який давали по 20-30 мл 6-8 раз у день. Звичайний раціон відновлювали за 3 – 4 доби.

В результаті досліджень встановлено, що ефективність нашого методу лікування сприяла одужанню тварин швидше на 3-4 доби в порівнянні з стандартною схемою лікування. [12,44, 48, 58].

Так, тривалість хвороби при лікуванні собак запропонованої нами схемою склала 4-5 днів, а при лікуванні базовою схемою тривала 7–9 днів. При цьому летальність щенят, віком 2-3,5 місяців, хворих парвовірусним ентеритом, при використанні запропонованого нами методу склала 20%, тоді як при використанні базової схеми – 50%, у собак віком 3,5-7 місяців летальність була відсутня.

Головним завданням лікарів ветеринарної медицини є попередження появи хвороби та її поширення. Для цього рекомендують вчасно та правильно проводити імунізацію собак, використовуючи сучасні вакцини.

При дослідженні ефективності вакцин для профілактики парвовірусного ентериту, нами встановлене, що найбільш надійну імунізацію дає вакцина "Нобивак Dhpri" Голландія. Дещо менш ефективною є вакцина «Дурамун плюс 5», а такі вакцини як «Биокан DHPPI» та Меріал Еурікан DHPPI2 є малоефективними при імунізації тварин, які утримуються в місці Полтава [48, 50, 51, 58].

Приділяти особливої увагу своєчасної й надійної імунізації собак проти інфекційних захворювань і зокрема, проти парвовірусного ентерита, необхідно у зв'язку з тим, що лікування даного захворювання, навіть при використанні запропонованої нами схеми, буде збитковим, у той час вакцинація є більш економічно виправданою, і дозволяє заощадити велику кількість коштів, про що доводять наші дослідження.

Аналізуючи отримані дані, вважаємо, що у зв'язку з необхідністю проведення лікувально-профілактичних заходів при чумі собак, запропонована нами схема лікування та вакцинації може використовуватися практикуючими лікарями для лікування та профілактики чуми собак [12, 51, 53, 58].

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Біобезпека у ветеринарній медицині — це сукупність організаційних, профілактичних і санітарно-гігієнічних заходів, спрямованих на запобігання занесенню, розповсюдженню та передачі інфекційних агентів у межах ветеринарного закладу. В умовах високої контагіозності чуми собак, дотримання правил біобезпеки є критично важливим як у щоденній клінічній практиці, так і під час епізоотичних ускладнень.

Під час проходження переддипломної практики у ветеринарній клініці, де проводилося спостереження за хворими тваринами, у тому числі з підозрою на чуму, вдалося безпосередньо ознайомитися з реалізацією заходів біобезпеки на практиці. Досвід підтвердив, що навіть за наявності сучасного обладнання, рівень контролю інфекційного процесу залежить насамперед від організації внутрішніх процедур, підготовки персоналу та дотримання протоколів.

Основні елементи біобезпеки, які були реалізовані (або потребували вдосконалення) у клініці, включають:

1. Ізоляція інфікованих тварин

Хворі на чуму собаки розміщувалися в окремому інфекційному боксі з обмеженим доступом персоналу. Вхід дозволявся лише у ЗІЗ: халатах, бахілах, рукавичках. Проте в окремих випадках спостерігалось недостатнє зонування приміщень або перетин потоків, що створювало ризик перехресного зараження.

2. Системна дезінфекція та обробка поверхонь

Для дезінфекції застосовувалися препарати, ефективні проти вірусів без оболонки (наприклад, розчини на основі натрію гіпохлориту, глутарового альдегіду). У клініці проводили регулярну обробку підлоги, інвентарю, кліток, а також стерилізацію посуду після контакту з інфікованими тваринами. Обов'язковим елементом був контроль чистоти рук і одягу персоналу.

3. Обмеження контактів

Для попередження переносу вірусу між пацієнтами використовувалась зміна одягу під час переходу між зонами (інфекційна — загальна), окремі набори інструментів та інвентарю. Важливим елементом є уникнення

одночасного перебування в приміщенні здорових і хворих тварин, що в умовах обмеженого простору клініки потребувало чіткого планування записів і маршруту пацієнтів.

4. Вакцинація як профілактичний захід

У ході клінічної практики було відзначено, що переважна більшість випадків чуми собак траплялася серед невакцинованих або неправильно вакцинованих цуценят. Це ще раз підтверджує, що вакцинація — ключовий елемент біобезпеки, адже зменшує загальну сприйнятливність популяції до інфекції.

5. Утилізація інфікованих матеріалів

Важливою складовою захисту від вірусу було правильне поводження з фекаліями, підстилками, використаним посудом. Збір і утилізація біологічних відходів відбувалися у відповідно маркованих контейнерах, із подальшим знищенням за ветеринарно-санітарними вимогами. Особливої уваги потребував контроль за своєчасним вивезенням таких матеріалів.

6. Інструктаж і підготовка персоналу

Під час практики проводилися регулярні бесіди щодо правил роботи з інфекційними хворими, використання ЗІЗ, необхідності дезінфекції рук, обробки поверхонь, а також поводження з тваринами, які не мають встановленого діагнозу. Спостерігалася різна ступінь обізнаності серед персоналу, що вказує на потребу в систематичному навчанні та перевірці знань.

Враховуючи отриманий досвід, можна стверджувати, що ефективна система біобезпеки є не лише запорукою зниження ризику інфекційного зараження у ветеринарному закладі, а й важливим елементом успішної профілактики чуми собак. Дотримання цих заходів дозволяє захистити як тварин, так і персонал, а також запобігти поширенню вірусу за межі клініки.

ВИСНОВКИ

1. У дипломній роботі проведено аналіз епізоотичної ситуації щодо чуми собак за даними веткліники «Під вежею» м.Мальборк, описані клінічні ознаки хвороби, схеми лікування та заходи профілактики.

2. Специфічними клінічними ознаками за чуми собак, які реєстрували майже у 100% випадків хворих тварин було підвищення температури, пригнічення, діарея, рвота.

3. Випадки захворювання на чуму зустрічається в місті Полтава цілий рік, але основний пік захворювання припадає на весняно-літній та осеній період. Специфічними клінічними ознаками за чуми собак є підвищення температури, пригнічення, діарея.

4. При використанні в терапії чуми собак інтенсивної регідратації в комбінації з дієтотерапією, імуномодуляторами, симптоматичною терапією можна значно підвищити відсоток тварин які одужали.

5. Для профілактики чуми собак, які утримуються в міських умовах, більш доцільним є використання вакцини "Нобивак Dhpri" Intervet, Голландія.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Alexander K. A. et. al. Evidence of natural bluetongue virus infection among African carnivores. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1994, 51: 5, p. 568- 576.
2. Appel M. J. G. et. al. Canine distemper epizootic in lions, tigers and leopards in North America. *Journal of Diagnostic Investigation*. 1994, 6:3, p. 277- 288.
3. Appel M. J. G., Summers B. A. Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores. *Veterinary Microbiology*. 1995, 44:2-4, p. 187191.
4. Barrett T., Mahy B. W. J. et. al. Molecular cloning of the nucleoprotein gene of canine distemper virus. *Journal of General Virology*. 1984, 65: 3, p. 549- 557.
5. Baumgartner W. et. al. Metaphyseal osteosclerosis in young dogs with natural occurring distemper. *European Journal of Veterinary Pathology*. 1996,2: 1, p.23.
6. Belkyhk O. et. al. Light, electron and immuno-electron microscopy of organs from seals of lake Baikal sampled during the morbillivirus infection of 1987- 1988. *European Journal for Veterinary Pathology*. 1998, Vol.3, N3, p. 133.
7. Bolt G., Appel M. J. G. et al. Genetic diversity of the attachment(H) protein gene of current field isolates of canine distemper vims. *Journal of General Virology*. 1997, 78, 367- 372.
8. Buratti E. et. al. Improved Reactivity of Hepatitis C Virus Core Protein Epitopes in a Conformational Antigen-Presenting System. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 1997, vol. 4, N 2, p. 117-121.
9. Buxton D. et. al. Examination of red foxes vulpes from Belgium for antibody to neospora caninum and toxoplasma Gondii. *The Veterinary Record*. 1997, 141: 12, p. 308.
10. Carre H. *Bull. Soc. Centr. Med. Vet.*, 1905, vol. 59, p. 148, 335. /Черкасский Е.С. Чума плотоядных. М, 1957/.
11. Carre H. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, vol. 91(2), p. 935- 936. /Черкасский Е. С. Чума плотоядных. М, 1957/.

12. Carter S. D. et. al. Canine immunogenetics and autoimmune diseases. *The Veterinary Record*. 1997, 141: 9, p. 232.
13. Clayton - Jones D. G. Canine Health Schemes. *The Veterinary Record*. 1997,141: 8, p. 204 - 210.
14. Davis H. Serious FERVAC-D Problems Reported. Distemper Survey Updated- Spring'96. *The Independent Voice*, 1996. P 205-215.
15. Dodge P. R. et. al. Bacterial meningitis: A review of selected aspects. II. Special neurologic problems, postmeningitic complications and clinico- pathological correlations(Concluded).- *N. Engl. J. Med.*, 1965, p. 272, 1003.
16. Dodds W. J. Immune Mediated Diseases of the Blood. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*. 1983, 27:163-196.
17. Dye J. and Costa D. A Brief Guide to Indoor Air Pollutants and Relevance to Small Animals. *Current Veterinary Therapy XII*, W. B. Saunders, 1995, Philadelphia, PA.
18. Kommonen C. Qutbreak of canine distemper in vaccinated dogs in Finland. *The Veterinary Record*. 1997, 141:15(11), p. 380.
19. Ford R. et. al. Vaccines: Pioneering New Paths to Healthcare. *Emerging Science and Technology: Advances in Veterinary Medicine*, 1995, Fairway, KS.
20. Gershwin L. et. al. *Immunology and Immunopathology of Domestic Animals*, 2 nd ed., Mosby Year Book Inc., St Louis, MO, 1995, p. 4344.
21. Gibson N. R. et. al. Malignant articular plasmacytoma in 2 dogs. *The Veterinary Record*. 1997, 141: 8, p. 197-200.
22. Gruber A. D. and Lippengaus K. Polyarteritis and automutilation in a collie(case report). *European Journal of Veterinary Pathology*. 1996, 2: 3, p. 143.
23. Haas L., Harder T. et. al. Zur Situation der Hundestaupe in Deutschland. *Kleintierpraxis*. 1997, (42), 613- 620.
24. Harms S. et. al. Canine monocytis ehrlichiosis: a retrospective study of 100 cases and an epidemiological investigation of prognostic indicators for the disease. *The Veterinary Record*. 1997, 114:14(4), p. 360.

25. Harder T. C. et. al. Phylogenetic evidence of canine distemper virus in Serengeti lions. *Vaccine*. 1995, 13:6, 521- 523.
26. Higgins R. J. et. al. Immunoperoxidase labeling of canine distemper virus replication cycle in Vero cells. *American Journal of Veterinary Research*. 1982, 43: 10, p. 1810- 1824.
27. Hong Dang Bui, Tobler L. H. et. al. Canine bladder epithelial cell in culture: Susceptibility to canine distemper and measles viruses. *American Journal of Veterinary Research* . 1982, 43: 7, p. 1268 - 1270.
28. Iwatsuki K. et. al. Molecular and phylogenetic analyses of the haemagglutinin(H) proteins of field isolates of canine distemper virus from naturally infected dogs. *Journal of General Virology*. 1997, 78, 373- 380.
29. Krakowka S. et. al. Myelin specific Autoantibodies Associated with Central Nervous System Demyelination in Canine Distemper Virus Infection. *Infect. Immunology*, 1973, 8: 819, 827.
30. Krakowka S. et. al. Evidence for Transplacental Transmission of Canine Distemper Virus: Two Case Reports. *Am. J. Vet. Res.*, 1974, 35: 1251- 1253.
31. Krakowka S. et. al. Effects of Canine Distemper Virus on Lymphoid Function in Vitro and in Vivo. *Infect. Immunology*. 1975, 11: 10691078.
32. Krakowka S. et. al. Distemper Virus Associated Encephalitis: Modification by Passive Antibody Administration. *Acta Neuropathology*. (Berl.), 1978, 43: 235- 241.
33. Krakowka S. et. al. Canine Distemper Virus and Multiple Sclerosis. *Lancet*, 1978, May 27, 1127- 1128.
34. Krakowka S. Mechanisms of in Vitro Immunosuppression in Canine Distemper Virus Infection. *J. Clin. Lab. Immunol.*, 1982, 8: 187- 196.
35. Krakowka S. et. al. Antibody Responses to Measles Virus and Canine Distemper Virus in Multiple Sclerosis. *Ann. Of Neurology*. 1983, 14: 533- 538.
37. Krakowka S. et. al. Immunosuppression by Canine Distemper Virus: Modulation of in Vitro Immunoglobulin Synthesis, Interleukin Release and Prostaglandin E2 Production. *Vet. Immunol. Immuno-pathol.*, 1987, 15: 181-201.

38. Krakowka S. et. al. Effects of Induced Thrombocytopenia on Viral Invasion of the Central Nervous System in Canine Distemper Virus Infection. *J. Comp. Path.*, 1987, 97: 441- 450.
39. Krakowka S. Canine Distemper Virus Infectivity of Various Blood Fractions for Central Nervous System Vasculature. *J. Neuroimmunol.*, 1989,21: 75-80.
40. Loffler S. et. al. CD9, a Tetraspan Transmembrane Protein Renders Cells Susceptible to Canine Distemper Virus. *Journal of Virology*. 1997,71:1,42- 49.
41. McIlhatton M. A. et. al. Nucleotide sequence analysis of the large(L) genes of phocine distemper virus and canine distemper virus(corrected sequence). *Journal of General Virology*. 1997, 78, 571- 576.
42. Murray K. et. al. A novel morbillivirus pneumonia of horses and its transmission to humans. *Emerging Infections Diseases*. 1995, N1, p. 3133.
43. Myc A. The Level of Lipopolysaccharide- Binding Protein Is Significantly Increased in Plasma in Patients with the Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. 1997, Vol.4, N 2, p.1 13- 116.
44. Myers D. L. et. al. Distemper: Not a New Disease in Lions and Tigers. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. 1997, Vol.4, N 2, p. 180-184.
45. Myrray K. The Evolving story of the equine morbillivirus. *Australian Veterinary Journal*. 1996, 74: 3, p.214.
46. Nessler A. et. al. Abundant Expression of Viral Nucleoprotein mRNA and Restricted Translation of the Corresponding Viral Protein in Inclusion Body Polioencephalitis of Canine Distemper. *Journal of Comparative Pathology*. 1997, 116: 3, 291- 301.
47. Oglesbee M. J. et. al. The highly inducible member of the 70 kDa family of heat shock protein sincreasis canine distemper virus polymerase activity. *Journal of General Virology*. 1996, 77:9, 21252135.
48. Olsen R. G. et. al. *Immunology and Immunopathology of Domestic Animals*. C. C. Thomas Publishers, Springfield, IL, USA, 1979, p. 209.

49. Olsen R. G. et. al. Pathobiology of Viral Diseases, Volume II, CRC Press, Boca Raton, FL, 1985, p. 115.
50. Olson P. et. al. Duration of antibodies elicited by canine distemper virus vaccinations in dogs. *The Veterinary Record*. 1997, 141: 25, p. 654.
51. Phillips T. and Schultz R. Canine and Feline Vaccines, in *Current Veterinary Therapy XI*, W. B. Saunders, 1992, Philadelphia, PA.
52. Rogers R. J. et. al. Investigation of a second focus of equine morbillivirus infection in Coastal Queensland. *Australian Veterinary Journal*. 1996, 74: 3, p. 243-244.
53. Roelke-Parker M. E. et. al. A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature*. 1996, 379:6564, 441- 445.
54. Rohowsky- Kochan C., Dowling P. C., Cook S. D. Canine distemper virus - specific antibodies in multiple sclerosis. *Neurology*. 1995, 45(8): 1554- 60.
55. Schrier E. W. *Renal and Electrolyte Disorders*. Boston: Little Brown, 1986. 216p.
56. Smith C. Are We Vaccinating too much? *JAVMA* 207(4): 421- 425.
57. Tipold A. et. al. Neurological signs in canine distemper encephalomyelitis - a clinical study. *The European Journal of Companion Animal Practice*. 1996, 6:1, p.33.
58. Tsur I. et. al. Morbillivirus Infection in a Bottlenose Dolphin from the Mediterranean Sea. *European Journal of Veterinary Pathology*. 1997, Vol.3, N 2, p.83.
59. Van Ham L. et. al. Treatment of a dog with an insulinoma related peripheral polyneuropathy with corticosteroids. *The Veterinary Record*. 1997, 141: 4, p. 98-100.
60. Ward M. P. et. al. Negative findings from serological studies of equine morbillivirus in the Queensland horse population. *Australian Veterinary Journal*. 1996, 74: 3, 241-243.
61. Wada Y. et. al. Gastric Attaching and Effacing *Escherichia coli* Lesions in a Puppy with Naturally Occurring Enteric Colibacillosis and Concurrent Canine Distemper Virus Infection. *Veterinary Pathology*. 1996,33:6,11,717-720.

62. Zwiener U. et. al. Allgemeine und klinische pathophysiologie. Jena; Stuttgart: Gustav Gischer, 1993, s. 56- 89.

ДОДАТКИ