

5. Hobi S., Linek M., Marignac G., Olivry T., Beco L., Nett C., Fontaine J., Roosje P., Bergvall K., Belova S., Koebrich S., Pin D., Kovalik M., Meury S., Wilhelm S., Favrot C. Clinical characteristics and causes of pruritus in cats: a multicentre study on feline hypersensitivity-associated dermatoses. *Veterinary Dermatology*. 2011. Vol. 22, No 5. P. 406–413. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2011.00962.x>.
6. Kim D. H., Park Y. S., Jang H. J., Kim J. H., Lim D. H. Prevalence and allergen of allergic rhinitis in Korean children. *American Journal of Rhinology & Allergy*. 2016. Vol. 30, No 3. P. e72–e78. DOI: <https://doi.org/10.2500/ajra.2013.27.4317>.
7. Marsella R. Atopic Dermatitis in Domestic Animals: What Our Current Understanding Is and How This Applies to Clinical Practice. *Veterinary Sciences*. 2021. Vol. 8, No 7. P. 124. DOI: <https://doi.org/10.3390/vetsci8070124>.
8. Roosje P. J., Dean G. A., Willemse T., Rutten V. P., Thepen T. (2002). Interleukin 4-producing CD4+T cells in the skin of cats with allergic dermatitis. *Veterinary Pathology*. 2002. Vol. 39, No 2. P. 228–233. DOI: <https://doi.org/10.1354/vp.39-2-228>.

PYOTRAUMATIC DERMATITIS IN DOGS: ETIOLOGY, CHARACTERISTICS OF THE COURSE, AND TREATMENT APPROACHES

Dubin R. A., Skorokhod V. Yu., Popova I. M.
Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine

Ivleva O. V.

Volodymyr Dahl East Ukrainian National University, Kyiv, Ukraine

*The article presents the results of clinical examination and diagnosis of 23 patients with otitis externa, in whom various causes of the development of the disease were found. These included allergies (14/23), foreign bodies in the external auditory canal (6/23), hypothyroidism (2/23), and neoplasms. Otoscopy revealed erythema of the affected ear canal in 100% of cases, with mild erythema in 21.7%, moderate erythema in 43.6%, and severe erythema in 34.7% of cases. Various degrees of exudation, ulceration, and stenosis of the external auditory canal were also observed. Microflora analysis showed a predominance of yeast infections (34.7%) and mixed infections (30.4%). Pathogenic microorganisms including *Staphylococcus pseudintermedius* and *Malassezia pachydermatis* were identified. Treatment resulted in improvement of the patient's condition within 3 days to 2.5 months, depending on the etiology of the otitis. The fastest recovery was observed with foreign body removal, while allergic and endocrine disorders required longer therapy. The data obtained emphasize the importance of a comprehensive approach to the diagnosis and treatment of otitis externa*

Keywords: pyotraumatic dermatitis, dogs, otitis externa, allergy, auditory canal stenosis

УДК 619:616.36-002:615.9:636.7

DOI 10.36016/VM-2024-110-36

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ТОКСИЧНОМУ ГЕПАТИТІ У СОБАК

Тодоров М. І., Дейнега А. О.

Одеський державний аграрний університет, Одеса, Україна, e-mail: slaboslabo@ukr.net

Розроблена та впроваджена схема комплексної терапії токсичного гепатиту у собак сприяла більш вираженій корекції розладів гепаторенальної системи за рахунок запобігання оксидативному стресу, який виступає провідним етіопатогенетичним фактором, що індукує зміни в гепатоцитах і тканині нирок. При цьому важливу роль у алгоритмі фармакокорекції грає метаболічно адекватна дієтотерапія, яка має тривалий характер. Отже, можна стверджувати, що розроблена нами схема корекції розладів гепаторенальної системи у собак при токсичному гепатиті сприяє поліпшенню клінічного статусу хворих тварин, оптимізації біохімічних показників крові та нормалізації детоксикаційної функції печінки та нирок

Ключові слова: собаки, детоксикація, гепаторенальна система, фармакокорекція

Гепаторенальна система об'єднана безперервним, функціональним зв'язком як анатомічних, так і фізіологічних аспектів, до яких належить участь в обміні речовин, спрямованому на підтримку нормального гомеостазу, детоксикаційної та видільної функцій [1, 2]. Існування тісного органного взаємозв'язку між печінкою та нирками може бути

підтверджено кореляцією між ступенем тяжкості ураження гепатоцитів та зниженням функціональної активності нефронів [3].

Можливим фактором ризику гепатотоксичності, спричиненої лікарськими засобами, є активність ферменту, що метаболізує ліки, яка, як відомо, різниться в окремих людей через генетичні (генетичний поліморфізм) і фактори навколишнього середовища (забруднювачі навколишнього середовища, харчові продукти та ліки, які є інгібіторами або індукторами ферментів, що метаболізують ліки) [2]. Попри існування різних методів фармакокорекції гепаторенальної системи у собак, токсичний гепатит і досі залишається достатньо складною проблемою клінічної ветеринарної медицини. З упевненістю можна говорити, що розробка комплексного алгоритму терапії з використанням патогенетично адекватних засобів на тлі дієтотерапії є актуальним напрямом сучасної ветеринарної науки.

Мета досліджень: розробити та випробувати схему комплексної фармакокорекції гепаторенальної системи у собак при токсичному гепатиті. Для реалізації поставленої мети слід вирішити наступні завдання: вивчити клінічний, біохімічний і урологічний статус собак, хворих на токсичний гепатит, до та після дослідів; випробувати та запропонувати найбільш оптимальну схему комплексної фармакокорекції у разі порушень гепаторенальної системи у собак, хворих на токсичний гепатит.

Матеріали і методи досліджень. Наукове дослідження виконувалось у біохімічній лабораторії та на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики ОДАУ. Виробничі випробування проводились на базі ветеринарної клініки ОДАУ.

Дослід здійснювався у два етапи. На першому етапі були сформовані дослідна та контрольна групи тварин за принципом пар-аналогів, у кожній групі було по 7 собак у віці від 3 до 7 років із ознаками токсичного гепатиту. Клінічне обстеження тварин було проведено за загальноприйнятими методиками, для проведення біохімічних та урологічних досліджень здійснено відбір проб крові та сечі. Забір крові брали з променевої вени передпліччя до та після постановки дослідів. Біохімічні дослідження здійснювали на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі Stat Fax 1904.

Другий етап — це, власно, проведення дослідів на тваринах. Тваринам обох груп були призначені: вітамін В1, вітамін В6, вітамін В12 та аскорбінова кислота, у рекомендованих дозах, розчин NaCl 0,9 процентний та 5 % розчин глюкози 1 раз на день; реополіглюкін у дозі 5,0 мл/кг, внутрішньовенно, 1 раз на день.

Тваринам дослідної групи застосовували протягом 30 днів внутрішньо S-аденозилметіонін, лецитин, також застосовували ліпоєву кислоту в дозі 600,0 мг на тварину; гепавітол внутрішньо у дозі 0,5 мл на кг/маси тіла протягом 30 днів. Поряд з фармакотерапією тварини отримували лікувальний раціон Hill's™ PrescriptionDiet™ Caninel/d™ під час дослідів, напування було необмежено кип'яченою водою.

Собакам контрольної групи призначали: гепатокет в дозі згідно інструкції, всередину, двічі на день протягом 30 днів, та дієтичне харчування, що сприяє зниженню навантаження на шлунково-кишковий тракт.

Після дослідів проводили лабораторне дослідження крові та ультразвукове дослідження гепатобіліарної системи.

Результати досліджень Клінічний статус хворих тварин до проведення експерименту характеризувався ознаками загального пригнічення, помірної, іноді слабкої астенії, з боку шлунково-кишкового тракту спостерігалася гіпорексія, іноді пінисте блювання слизом або з вмістом дванадцятипалої кишки, періодична діарея. Спостерігали у хворих тварин анемічність видимих слизових оболонок, іноді спостерігалась субіктеричність. Розправлення шкірної складки відбувалося понад 2 сек, що свідчить про ознаки дегідратації. Дані пальпації ділянки печінки вказували на незначне збільшення її меж. Почастішання дихання і пульсу, незначне підвищення температури тіла спостерігалось у хворих тварин.

Оскільки печінка є метаболічно активним органом, а однією з провідних її функцій виступає синтез білка, то її патологія, в першу чергу, позначається на цій функції. Так, у собак, хворих на токсичний гепатит, до проведення експерименту спостерігалось суттєве зниження альбумінової фракції ($25,10 \pm 1,30$ г/л; $24,9 \pm 1,10$ г/л), при цьому зміни рівня глобулінів були менш виражені ($39,90 \pm 0,60$ г/л; $40,0 \pm 0,40$ г/л), імовірно це пов'язано з подразненням імунокомпетентних клітин ретикулоендотеліальної тканини токсичними речовинами, що у свою

чергу зумовлюють ураження гепатоцитів. Процес глікогенезу у хворих тварин знаходився на нижній межі фізіологічної норми ($4,00 \pm 0,30$ ммоль/л; $3,94 \pm 0,20$ ммоль/л), вміст сечовини ($5,99 \pm 0,50$ ммоль/л; $6,12 \pm 0,30$ ммоль/л). Рівень загальних ліпідів у крові собак, хворих на токсичний гепатит, складав відповідно по групах ($3,54 \pm 1,30$ г/л; $3,47 \pm 1,10$ г/л). У тварин обох груп до проведення експерименту реєструвалася зміна електролітного складу крові. Показники натрію та калію були знижені і становили $130,1 \pm 8,25$ ммоль/л та $6,45 \pm 0,31$ ммоль/л у дослідній групі відповідно, $131,1 \pm 10,00$ ммоль/л та $6,67 \pm 0,59$ ммоль/л — в контрольній. Достовірних змін показника фосфору в крові у тварин обох груп не реєструвалося. На початку дослідження було виявлено підвищення рівня білірубину у тваринах обох груп ($8,23 \pm 0,56$ мкмоль/л; $8,61 \pm 0,43$ мкмоль/л), а також прямого білірубину ($0,39 \pm 0,09$ мкмоль/л; $0,38 \pm 0,06$ мкмоль/л) та непрямого білірубину ($7,87 \pm 0,68$ ммоль/л; $8,23 \pm 0,32$ ммоль/л). Протромбіновий час складав у собак дослідної групи $16,8 \pm 0,50$ с та $17,2 \pm 0,40$ с — у тварин контрольної групи.

Основним показником, який свідчить про залучення в патологічний процес печінки, є рівень азоту сечовини. Так, у тварин обох груп його значення зростало до $780,76 \pm 20,87$ ммоль/л — у дослідній та до $790,76 \pm 18,56$ ммоль/л — у контрольній. Значне зростання рівня креатиніну відмічали ($101,91 \pm 3,80$ ммоль/л; $102,34 \pm 4,43$ ммоль/л). Підвищення рівня азотистих метаболітів у крові хворих тварин слід інтерпретувати як наслідок зниження функціональної здатності нирок, зумовленої розвитком гострої ниркової недостатності, але з упевненістю говорити про пошкодження тканини нирок не можна, оскільки не спостерігалось виражених порушень кальцій-фосфорного балансу у організмі.

Наприкінці курсу фармакокорекції показники вуглеводного, білкового та ліпідного обміну у собак дослідної групи відносно нормалізувалися, тоді як у тварин контрольної групи ці зміни були менш виражені та мали більший проміжок часу їх відновлення. Рівень пігментного обміну протягом усього курсу терапії у тварин обох груп не мав достовірних змін, що зумовлено компенсаторними можливостями печінки. Спостерігалось відновлення водно-сольового обміну та кислотно-лужного балансу у тварин обох груп, показник рН у дослідній групі складав $7,41 \pm 0,02$, а в контрольній — $7,39 \pm 0,04$, значення натрію становили $147,6 \pm 9,13$ та $143,8 \pm 9,10$ ммоль/л відповідно, а кальцію — $9,16 \pm 0,20$ та $8,99 \pm 0,19$ ммоль/л.

Стабілізація азотистого обміну наприкінці дослідження відбулася у собак обох груп, при цьому показники сечовини складали ($5,13 \pm 1,45$ та $4,97 \pm 1,76$ ммоль/л), азот сечовини ($235,40 \pm 9,43$ та $241,13 \pm 11,23$ ммоль/л) та креатиніну ($45,85 \pm 1,12$ та $47,32 \pm 1,44$ ммоль/л) дані референсні значення, свідчать про відновлення детоксикаційної функції печінки. Протромбіновий час у собак дослідної групи становив $8,0 \pm 0,13$ с, а контрольної — $8,1 \pm 0,32$ с.

Перед постановкою дослідження каталітична активність ферментів сироватки крові у тварин обох груп характеризувалася підвищенням рівня АЛТ ($0,59 \pm 0,12$; $0,61 \pm 0,18$ ммоль/л), лужної фосфатази ($121,20 \pm 8,96$; $131,32 \pm 10,01$ Од/л), АСТ ($0,39 \pm 0,04$; $0,41 \pm 0,03$ ммоль/л), ЛДГ ($1,21 \pm 0,04$; $1,23 \pm 0,05$ ммоль/л) та зниженням значення холінестерази ($300,43 \pm 8,86$; $304,64 \pm 9,72$ ммоль/л), що свідчило про залучення до патологічного процесу паренхіми печінки. Крім того, рівень активності основних трансфераз можна розглядати індикатором ступеня ушкодження печінкової паренхіми і тривалості перебігу патологічного процесу.

Після завершення дослідження тобто на 30-ту добу фармакокорекції відзначали нормалізацію показників ферментної системи крові у тварин обох груп, але динаміка змін більш виражена була у собак дослідної групи. Так, активність лужної фосфатази в сироватці крові у собак дослідної групи була нижче показників контрольної групи на 21,67 %, АЛТ — на 10,10 %, АСТ — на 17,13 %, ЛДГ — на 8,73 %, а показник холінестерази майже не різнився.

Урологічний синдром у хворих тварин характеризувався наявністю в сечі цукру, білку, білірубину, індикану, жовчних кислот та уробіліну. Фільтраційна здібність нирок у собак обох груп реєструвалася після завершення курсу фармакокорекції.

Сонограма гепатобіліарної системи тварин обох груп перед початком дослідження характеризувалася незначним збільшенням капсули печінки, її краї були рівними, добре вираженими, що вказувало на метаболічний розлад функції органу. При цьому структура печінки була неоднорідною, спостерігалось збільшення ехогенності. Зазначалось зниження чіткості візуалізації стінок печінкових вен. Стінки жовчного міхура були потовщені, ехогенність його вмісту була посилена.

Після проведеного курсу фармакокорекції у всіх тварин дослідної групи та 6 тварин контрольної групи сонограма печінки відповідала показникам здорових тварин. Печінка була не збільшена, контури її чіткі, рівні, відзначалося розмежування печінкових часток, ехоструктура помірно гіпоехогенна, судинний малюнок добре виражений. Зміни з боку жовчного міхура не спостерігалося.

Відновлення апетиту спостерігали на 30-й день досліду у собак обох груп, блювання та діарея зникли, відбулася нормалізація розмірів печінки. Видимі слизові оболонки та шкіряні покриви у тварин набули блідо-рожевого кольору. Показники температури тіла, пульсу та дихання у собак обох груп були в межах референсних значень. Динаміка клінічних змін у тварин дослідної групи характеризувалася поступовим послабленням гастроінтестинального та гепаторенальних синдромів, починаючи з 17-го дня терапії, а одужання наступало на 25–26 добу фармакокорекції, тоді як у контрольній групі поліпшення стану відзначалося лише на 22-у добу, а одужання наставало лише на 34-у добу.

Висновки. Розроблена та впроваджена схема комплексної терапії токсичного гепатиту у собак сприяла більш вираженій корекції розладів гепаторенальної системи за рахунок запобігання оксидативному стресу, який виступає провідним етіопатогенетичним фактором, що індукує зміни в гепатоцитах і тканині нирок. Разом з тим важливу роль у алгоритмі фармакокорекції грає метаболічно адекватна дієтотерапія, яка має тривалий характер.

Отже, можна стверджувати, що розроблена нами схема корекції розладів гепаторенальної системи у собак при токсичному гепатиті сприяє поліпшенню клінічного статусу хворих тварин, оптимізації біохімічних показників крові та нормалізації детоксикаційної функції печінки та нирок.

Список літератури

1. Головаха В. І. Лікування гепатоанемічного синдрому у службових собак. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2015. № 2. С. 42–49.
2. Гудима Т. М. Жирова гепатодистрофія у собак: діагностика і лікування : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01 / БНАУ. Біла Церква : Білоцерк. нац. аграр. ун-т, 2017. 20 с.
3. Фасоля В. П. Діагностика і лікування гепатопанкреатичного синдрому в собак. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С. З. Гжицького*. 2008. Т. 10, № 2(37), Ч. 1. С. 378–384.

CORRECTION OF HEPATORENAL SYSTEM DISORDERS IN TOXIC HEPATITIS IN DOGS

Todorov M. I., Deinega A. O.

Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine

The developed and implemented scheme of complex therapy of toxic hepatitis in dogs contributed to more pronounced correction of hepatorenal system disorders by preventing oxidative stress, which is the main etiopathogenetic factor inducing changes in hepatocytes and kidney tissues. At the same time, an important role in the algorithm of pharmacocorrection is played by metabolically adequate dietary therapy of a long-term nature. Thus, it can be stated that the scheme of correction of the hepatorenal system disorders in dogs with toxic hepatitis developed by us helps to improve the clinical status of sick animals, optimize blood biochemical indicators, and normalize the detoxification function of the liver and kidneys

Keywords: dogs, detoxification, hepatorenal system, pharmacocorrection

УДК 619:616.12-008.1:636.7

DOI 10.36016/VM-2024-110-37

ДОСЛІДЖЕННЯ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ТА КОРЕКЦІЇ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У СОБАК

Замошніков В. О.

Державний біотехнологічний університет, Харків, Україна, e-mail: vlazmk@gmail.com

Проблема взаємозв'язку «серце–нирки» надзвичайно актуальна у сучасній ветеринарній медицині через високу поширеність хронічної хвороби нирок (ХХН) у свійських тварин, зокрема собак, з одного боку, та епідемію серцево-судинних захворювань (ССЗ) — з іншого. Цей зв'язок між серцево-судинною системою та нирками у ветеринарії відомий як