

Марина Скрипка,

доктор ветеринарних наук, професор, професор кафедри нормальної і патологічної морфології, фізіології та судової ветеринарії

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

ORCID ID: 0000-0003-2982-2537

e-mail: marina.skripka.70@ukr.net

Ігор Панікар,

доктор ветеринарних наук, професор,

завідувач кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування ім. проф. В.Я. Атамася

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

ORCID ID: 0000-0002-4695-9079

e-mail: vetmed2010@ukr.net

Надія Дмитренко,

кандидат ветеринарних наук, доцент,

завідувач кафедри терапії імені професора П.І. Локеса

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

ORCID ID: 0000-0001-5336-2361

e-mail: nadiya.dmytrenko@gmail.com

Наталія Колич,

кандидат ветеринарних наук, доцент,

доцент кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В.Г. Касьяненка

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

ORCID ID: 0000-0001-8024-0810

e-mail: natashavet96@gmail.com

**КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ОТРУЄННЯ
РОДЕНТИЦИДАМИ *CANIS FAMILIARIS* В РАМКАХ СУДОВО-
ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ**

Анотація

Відомо, що своєчасне встановлення діагнозу на отруєння організму тварини має велику цінність у формуванні подальших дій, направлених на проведення успішних лікувальних заходів. Отруєння собак зоокумаринами і бродіфакумом проявляється вираженою ранньою пролонгацією протромбінового часу, постгеморагічною анемією, печінковою дисфункцією та транзиторним порушенням ниркової функції. Основою

ефективного лікування отруєння собак родентицидами є раннє визначення показника протромбінового часу, негайна корекція гемодинаміки, своєчасне введення вітаміну К₁ та ретельний тривалий моніторинг стану тварини. Токсичний вплив отруйної речовини (гемотоксин) на організм тварин призводить до руйнування еритроцитів із вивільненням різних біологічно активних речовин, в тому числі гемоглобіну в плазму та за межі кровоносних капілярів, що є причиною геморагічної імбібіції органів із добре розгалуженою капілярною мережею: легені, печінка, нирки, селезінка. Гемоліз крові і збільшення проникності судин є визначальним фактором в утворенні геморагічного трансудату в природних порожнинах (грудній, черевній, перикардії), з випотом під окістя. Зміна на інтенсивний темно-червоний колір тканин черевної стінки та сальника навколо шлунку, є наслідком резорбційної дії хімічної речовини через оболонки шлунку.

Проведенні дослідження та аналіз їх результатів дає змогу встановити, що даний вид отрут має істотну різницю з механізмом дії з хлористоводневою кислотою та концентрованих лугів, які безпосередньо в місці первинного контакту (слизова оболонка губ, ротової порожнина стравоходу) призводить до хімічного опіку з подальшим некрозом тканин в т.ч. слизової та м'язової оболонки стінки шлунку та кишечника, в більшості випадків не викликають вираженого генералізованого процесу.

Ключові слова: гемолітична отрута, сечовина, протромбін, крововиливи, геморагічна імбібіція, трансудат, крововиливи, кишечник.

Вступ. Американське товариство запобігання жорстокому поводженню з тваринами (ASPCA) у 2023 році опублікувало найбільш поширені етіологічні чинники, що викликають отруєння тварин: ліки гуманної медицини; протеїнові батончики та напої, виноград та родзинки, продукти з ксилітом; шоколад; ветеринарна продукція; рослини і гриби; засоби для чищення; препарати для дератизації, інсектициди; рекреаційні наркотики. Інформацію було зібрано з 50 штатів США [6].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Моніторинг результатів хіміко-токсикологічних досліджень, що тривали 10 років у відповідних ветеринарних установах Барселони (Іспанія), свідчить, що у випадку загибелі від отруєння 7500 диких та домашніх тварин в 46,6 % причиною смерті були інсектициди, а в 37,9 % – родентициди [9].

За даними ряду авторів, найбільш частою причиною отруєння у собак є такі речовини як: крисид, ізоніазид, сполуки ртуті, миш'яку, бромадіолон, фосфорорганічні, хлорорганічні та ціаністі сполуки, фосфід цинку, ратиндан, ціаніди [2, 14, 15].

Випадки отруєння тварин родентицидами (як проти щурячою отрутою) з активними речовинами, такими як бродіфакум та бромадіолон, становлять 27,6 % від загальної кількості зареєстрованих випадків отруєння тварин. Найчастіше собаки й коти стають жертвами отруєння родентицидними антикоагулянтами, які призводять до смерті шляхом внутрішньої кровотечі [16, 18, 19].

Якщо отрута яка добре розчиняється у ферментах, потрапляє до шлунково-кишкового тракту, то вона швидко надходить у кров і розповсюджується по всьому організму. Відповідно навіть при наданні

невідкладної ветеринарної допомоги врятувати життя тварині не завжди є можливим [12].

У щурячих отрутах є чотири основні діючі речовини – родентицид-антикоагулянт, холекальциферол, брометалін, фосфіди цинку та алюмінію. Бродіфакум, бромадіолон, дифенакум, дифетион і варфарин, є антикоагулянтами які перешкоджають здатності крові згортатися, що призводить до внутрішньої кровотечі. Так, впродовж 24 години, після потрапляння аліментарним шляхом в організм тварини бродіфакуму, виникає внутрішня кровотеча. В патогенезі отруєння бромадіолоном, як перший прояв токсичності, зазначається поєднання утворення тромбів та порушення процесів коагуляції крові [10, 20].

За даними Казанцев, Р. Г., Яценко, І. В. (2022), за отруєння собак бромадіолоном, крім внутрішньої кровотечі, характерними ознаками є анемії в периферичних ділянках тіла, венозна гіперемія паренхіматозних органів, набряк легень, геморагічний гастроентероколіт, геморагії під ендокардом шлуночків серця [3].

В теплу пору року значно частішають випадки отруєння собак щурячою отрутою. Насамперед це пов'язано з тим, що багато власників з собаками на літній період виїжджають в заміські будинки де регулярно проводиться дератизація. Діючі речовини щурячої отрути є надзвичайно небезпечними для собак, особливо бродіфакум та зоокумарин. Собаки можуть отруїтися випадково з'їдаючи приманку або з'ївши отруєного гризуна. Для розуміння патогенезу та ефективного лікування отруєть, бажано ідентифікувати діючу речовину приманки для щурів. На жаль це не завжди можна зробити за зовнішнім виглядом чи запахом продукту [5, 8].

Найбільш доступними у придбанні пересічними громадянами України є родентициди такі як: фосфід цинку, брометалін, холекальциферол і стрихнін [1]. Симптоми отруєння собак родентицидами залежать від часу який пройшов після отруєння та дози спожитої речовини. Внаслідок порушеного згортання крові та внутрішніх кровотеч у хворих тварин реєструють млявість, слабкість, анорексію, блідість ясен, тахіпноє. По мірі прогресування патології з'являється кровотеча з носа, кривава діарея, синці, судоми [5, 2]. Патогенез отруєння бродіфакумом і зоокумарином полягає у пригніченні циклу вітаміну К в організмі, що призводить до дефіциту II, VII, IX і X факторів згортання крові та розвитку масивних внутрішніх кровотеч через кілька днів після отруєння [8].

Для встановлення діагнозу на отруєння родентицидами проводять загальний та біохімічний аналіз крові та аналіз сечі. Велику діагностичну цінність несе перевірка здатності до згортання крові. Слід враховувати, що спочатку аналіз крові може бути в нормі, тому його необхідно буде періодично контролювати протягом 1-7 діб для відстеження протікання хвороби [5, 17]. Результати лабораторного дослідження крові собак з отруєннями зоокумарином вказують на лейкоцитоз, гіпербілірубінемію, гіпопротеїнемію, збільшення вмісту сечовини, значне підвищення активності α -амілази, ГГТП (гамма-глутамілтранспептидази), аланінамінотрансферази (АлАТ) та

аспартатамінотрансферази (АсАТ). На думку дослідників таке підвищення активності ферментів пов'язано з тим, що при отруєнні зоокумарином у собак найбільше вражається печінка та підшлункова залоза [2]. Частина дослідників вказує на наявність гіпохромної анемії та зниження гематокриту при отруєнні собак родентицидами [13], тоді як в інших дослідженнях показники кількості еритроцитів та гематокриту залишалися у фізіологічних межах [2].

Дослідження проводилось в межах науково-дослідної міжкафедральної тематики «Патогенез та патоморфологія насильницької смерті в аспекті судово-ветеринарної експертизи» 0123U102492 на кафедрі нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії Одеського державного аграрного університету.

Мета дослідження, аналіз клініко-морфологічного прояву отруєння собак антикоагулянтами: гематологічні та біохімічні показники крові; клінічні ознаки захворювання, патологоанатомічні зміни.

В дослідження показників крові було взято 12 собак різного віку та статі. Кров для аналізу відбирали під час первинного надходження тварин в клініку а, у тих собак, що вижили відбір крові проводили і на 7-му добу лікувальних заходів. За потреби відбирали додаткові проби для відстеження динаміки коагулограми. Розтин трупів тварин проводили методом повної евісцерації, з вилученням органів єдиним органомкомплексом (всього було проведено патолого-анатомічне дослідження 8-ми трупів) [7]. Для хіміко-токсикологічних досліджень, з метою визначення та ідентифікації виду отруйної речовини, відбирали шлунок з умістом, фрагмент печінки з жовчним міхуром, фрагмент нирки. Біологічний матеріал разом із заключенням судово-ветеринарної експертизи направляли в відповідне управління поліції ГУНП в Одеській області для подальших хіміко-токсикологічних досліджень у відповідних установах.

Виклад основного матеріалу дослідження. Клінічний прояв захворювання мав прояв пригніченням загального стану тварини, відмовою від корму, відсутністю реакцій на зовнішні подразники, зокрема, не відгукались на оклик господаря. Тваринам важко було пересуватись, хода була хиткою, скованою, відбувалось зменшення до повного зникнення тактильної чутливості шкіри, гіпотермія із зниженням температури тіла до 37⁰ С. Пальпація черевної стінки викликала больові відчуття. Характерними були діарея, рефлекс блювання. Блювотні маси та сеча мали колір від світло-рожевого до червоного забарвлення, фекальні маси рідкі, з домішком слизу рожево-червоного забарвлення. Зареєстровано прискорений пульс (до 150 ударів на хвилину), поверхневе прискорене дихання (до 45 рухів на хвилину), анемічність слизових оболонок ясен та кон'юнктиви на початку захворювання. На закінчення другої доби, а в ряді випадків і першої доби захворювання слизова оболонка ясен, носової порожнини, кон'юнктива, шкіра вух набували насиченого темно-червоного забарвлення, мав прояв парез кінцівок перед смертю тварин.

Одним з діагностичних маркерів та найбільш чутливим показником для ранньої діагностики отруєння собак родентицидами є показник

протромбінового часу (РТ), який збільшується раніше, ніж активований частковий тромбопластиновий час (аРТТ). Після отруєння зоокумарином та бродіфакумом протромбіновий час і активований частковий тромбопластиновий час у собак збільшуються більше ніж в 2 рази. На 7-й день інтенсивної терапії протромбіновий час зменшується до 12,1 с з 18,5 (при нормі 6-8 с), а активований частковий тромбопластиновий час зменшився до 45 с з 80 с (при нормі 25-40 с) (таблиця 1). Відомо, що VII фактор згортання крові має найкоротший фізіологічний період напіврозпаду, тому саме показник протромбінового часу, що відображає активність фактора VII, є найчутливішим скринінговим тестом на отруєння родентицидами [17].

Табл.1

**Гематологічні та біохімічні показники у собак
до та після лікування (n = 12)**

Показник	Норма (Lim)	До лікування (M±m)	Через 7-м днів лікування (M±m)
РТ (с)	6–8	18,5 ± 2,0***	12,1 ± 1,5**
аРТТ (с)	25–40	80 ± 8***	45 ± 5*
Гемоглобін (Hb), г/л	120-180	98,0 ± 12,4**	113,6 ± 10,4*
Кількість еритроцитів (RBC), Т/л	5,5-8,5	4,1 ± 0,5*	5,2 ± 0,6
Гематокрит (Hct, PCV), %	37-55	29,5 ± 3,2**	35,5 ± 3,4
Кількість тромбоцитів, Г/л	250-550	180,4 ± 30,2*	240,0 ± 40,6
Кількість лейкоцитів, Г/л	8,5-10,5	13,5±3,6*	11,8±2,4
Заг. білок (г/л)	62-80	45,6 ± 5,2**	51,4 ± 4,4*
АлАТ, Од/л	25-50	108±6,5***	76±3,8**
АсАТ, Од/л	40-75	95±5,6**	72±4,8
Загальний білірубін, мкмоль/л	0,5-15	28±4,2***	18±3,6*
Креатинін (мкмоль/л)	60-130	110,8 ± 15,4	105,2 ± 12,6
Сечовина, (ммоль/л)	6-8	9,2±2,8*	6,8±1,1

*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001, данні таблиці – результати досліджень авторів

Аналіз показників крові свідчить про виражені зміни з боку червоних кров'яних тілець. Частіше реєстрували постгеморагічний тип анемії: зниження кількості еритроцитів, гематокриту та зниження вмісту гемоглобіну. Після семи днів інтенсивної терапії (введення вітаміну К₁ + підтримувальна терапія) дані показники значно покращились але все ще залишались нижче фізіологічних меж. Отримані нами дані узгоджуються з повідомленнями інших дослідників які вказують, що при отруєнні собак родентицидами за 3-5 днів розвивається нормоцитарна, нормохромна анемія, що повністю відповідає патогенезу крововтрати через інактивацію вітамін-К-залежних факторів згортання крові [11].

Кількість тромбоцитів у досліджуваних тварин була майже на 30% нижче норми, проте критичного зменшення не спостерігалось. Це пояснюється тим, що антикоагулянти зоокумарин та бродіфакум пригнічують систему факторів згортання крові (коагуляційний каскад), а не руйнують безпосередньо тромбоцити. Скоріш за все, зменшення кількості тромбоцитів обумовлено постгеморагічною анемією.

У частини хворих тварин реєстрували помірний лейкоцитоз, що може бути пов'язано як зі стресом так і з запальними процесами у тварин. Дослідження лейкоцитарної формули показало нейтрофільний зсув вправо, що характерно для гострих інтоксикацій та отруєнь.

При отруєнні собак родентицидами відбувається ушкодження гепатоцитів та порушення функцій печінки. Про порушення білоксинтезуючої функції печінки свідчить зменшення вмісту в сироватці крові загального білку, зокрема альбуміну. У 80% хворих собак відмічали помірне підвищення активності специфічних печінкових ферментів АлАТ і АсАТ і підвищення вмісту загального білірубіну. Найбільш імовірними причинами ушкодження печінки є гіпоксія гепатоцитів в результаті крововтрати та гепатотоксична дія бродіфакуму, який довготривало кумулюється в печінці. Бродіфакум має довгий період напіввиведення, що обумовлює повільне відновлення функцій печінки і необхідність довготривалого контролю впродовж періоду лікування. Тривалість і швидкість нормалізації печінкових показників залежать від тяжкості інтоксикації й наявності супутньої патології печінки.

Дослідження ниркової функції показало у 44% собак незначне тимчасове підвищення концентрації сечовини та креатиніну, що майже завжди корелювало з гемодинамічними порушеннями (гіповолемія, шок). Після корекції гідратації й стабілізації стану тварин показники сечовини та креатиніну поверталися до норми.

За патологоанатомічного розтину ступінь прояву уражень дещо відрізнявся у різних тварин, що ймовірно було пов'язано з видом та кількістю отруйної речовини, віком тварини, тривалістю життя після надходження отрути в організм. Склера і кон'юнктива від світло-червоного до дифузного насиченого червоного забарвлення (фото 1–А). Слизова оболонка ясен від вогнищового до дифузного насиченого червоного кольору, в багатьох випадках

містить плямисті крововиливи, цілісність не пошкоджена (фото 1–В). Не рідко відбувається гіперемія і навіть крововиливи оболонки язика. З просвіту носової порожнини є виділення рідини водянистої консистенції, червоного забарвлення, слизова оболонка гладенька, нерівномірного червоного кольору. Шкіра та шерстний покрив навколо носових отворів забруднені кров'янистими виділеннями (фото 1 – Б).



Рис. 1. Гіперемія кон'юнктиви (А), шкіри вух (Б); гіперемія та крововиливи слизової оболонки ясен та губ (В) Фото авторів

В ряді випадків, за більш вираженого геморагічного синдрому, шкіра вух, міжщелепного простору та внутрішньої поверхні задніх кінцівок набували дифузного від світло-червоного кольору до синюшного відтінку (фото 2 – А). Не рідко, якщо після смерті тварини минуло більше 36 годин, шкіра та м'язи черевної стінки (ділянка розташування шлунку) – темно-червоного кольору, а шерстний покрив на цій ділянці легко відокремлюється від шкіри (фото 2 – Б). У багатьох тварин зовнішній отвір сечівника містить краплини сечі світло-червоного забарвлення.

Кров в судинах всіх калібрів темно-червоного кольору, рідка. Слизова оболонка гортані тьмяного червоного забарвлення, кровоносні судини кровонаповненні. Серозна та слизова оболонка стравоходу від дифузного до плямистого світло-червоного забарвлення, просвіт трахеї містить темно-червону рідину водянистої консистенції у випадку набряку легень. За аспірації блювотних мас – гіперемія та крововиливи слизової оболонки трахеї більш виражені в каудальному відділі, а в просвіті трахеї – уміст, ідентичний умісту шлунку. В просвіті грудної порожнини, не рідко в перикарді – рідина насиченого темно-червоного кольору, напівпрозора (геморагічний трансудат). Серозні оболонки без видимих змін. Міжреберні м'язи темно-червоного забарвлення. Бронхіальні та середостінні лімфатичні вузли світло-червоного кольору, не збільшені.



Рис. 2. Геморагічна імбібіція шкіри вух (А); геморагічна імбібіція шкіри та м'язів черевної стінки (Б). Фото авторів

В більшості випадків серце округлої форми, оболонки темно-червоного кольору. Серцевий м'яз неоднорідно забарвлений: дифузні ділянки червоного та сіро-рожевого забарвлення, структура (волокнистість) не виражена. Ендокард містить плямисті крововиливи. Кров в порожнинах шлуночків темно-червоного кольору, рідка або напіврідка. У ряді випадків, відбувається дифузне забарвлення пігментом гемоглобіном ендокарда (переважно передсердь серця).

Легені від нерівномірного до дифузного червоного кольору, тістуватої консистенції, на поверхні – ділянки що видаються над загальною поверхнею і крепітують (фото 3 – А). В просвіті трахеї, бронхів та альвеол – піниста рідина червоного кольору, судини підвищеного кровонаповнення. У випадках аспірації блювотних мас – гіперемія та крововиливи слизової оболонки трахеї та бронхів; ділянки обтураційного ателектазу легень дещо зменшені в об'ємі, западають над загальною поверхнею органу, за консистенцією нагадують печінку, чітко окреслені.



Рис. 3. Гостра застійна гіперемія та геморагічна імбібіція легень (А), печінки (Б), нирок (В). Фото авторів.

Черевна порожнина містить напівпрозору темно червону рідину

(геморагічний транссудат). Не зважаючи на той факт, що в усіх випадках загибель тварин відбувалась в наслідок впливу гемолітичної отрути, що надійшла аліментарним шляхом, було зафіксовано деякі особливості прояву патологоанатомічних змін в травній трубці. Так, в одних випадках порушення гемодинаміки було більш вираженим в стінці шлунку та тонкого відділу кишечника (дванадцятипала кишка), в інших – в товстій кишці (фото 4 – Б, Г). Відбувалось дифузне світло-червоне забарвлення великого та малого сальнику серозних оболонок (капсул) всіх органів, в т.ч. травної трубки. У випадках менш вираженої судинної реакції, великий та малий сальник характерного світло-жовтого забарвлення, є дифузні ділянки світло-червоного кольору (міста контакту з печінкою, шлунком). У випадках вираженого геморагічного діатезу, відбувається просочення стінки шлунку геморагічним екстравазатом, з подальшим забарвленням в темно-червоний колір серозної оболонки черевної стінки в ділянці розташування шлунку.

Шлунок нижче середнього наповнення, типової для даного виду тварин форми видовженого мішка з нижнім опуклим краєм. З боку серозної та слизової оболонок – темно-червоного забарвлення, є плямисті більш темного забарвлення ділянки. Прокідність в кардіальній і пілоричній частинах збережена. Не рідко стінка потовщена, тістуватої консистенції, просочена геморагічним екстравазатом. Альтеративні зміни (ерозії, геморагічні інфільтрати некротизованої тканини та ін.) є поверхневим процесом, із пошкодженням поверхневого шару слизової оболонки, і часто «затушовуються» на тлі гострого прояву судинних реакцій з явищами геморагічної імбібіції (фото 4 – А, В).

Печінка не значно збільшена в об'ємі. Капсула і паренхіма різної інтенсивності від вогнищового до дифузного червоного забарвлення, паренхіма підвищено зволожена, судини вище середнього кровонаповнення, зернистість паренхіми не виражена. Жовчний міхур середнього наповнення, жовч водяниста, червоного забарвлення.

Селезінка не значно збільшена в об'ємі, дряблої консистенції, насиченого нерівномірного червоного забарвлення, паренхіма підвищено зволожена, судини вище середнього кровонаповнення, зіскоб паренхіми відсутній. Підшлункова залоза збільшена в об'ємі, дряблої консистенції, від дифузного світло- до темно-червоного забарвлення, є плямисті ділянки більш інтенсивного червоного кольору. Нирки як з боку капсули так і паренхіма дифузного темно-червоного забарвлення, межа між кірковою та мозковою речовиною не виражена (фото 3 – В). Сечовий міхур порожній, з боку серозної оболонки дифузного світло-червоного кольору, слизова оболонка – нерівномірного червоного забарвлення, є смугасті крововиливи. Лімфатичні вузли не збільшені, світло червоні, паренхіма помірно зволожена, без зіскобу.

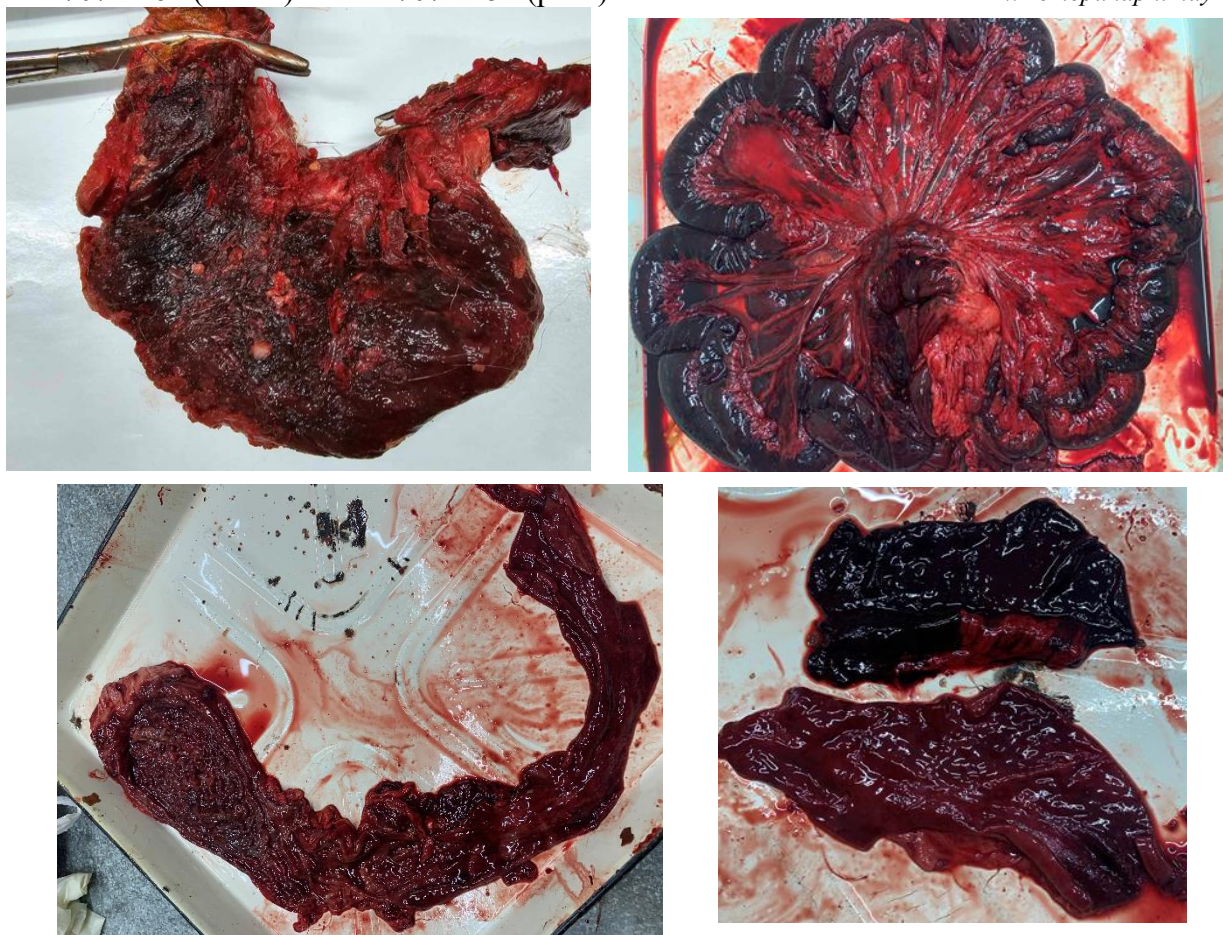


Рис. 4. Геморагічна імбібіція стінки шлунку, дванадцятипалої та клубової кишки собаки свійського. Фото авторів.

Кістки черепа щільні, з'єднані один з одним нерухомо, окістя лобної ділянки світло-червоного кольору, під окістям прозора темно червона рідина, тверда мозкова оболонка більш інтенсивного дифузного червоного кольору. Судини кровонаповненні. Мозок драглистої консистенції.

Аналіз результатів досліджень свідчить, що даний вид отруту має істотну різницю з механізмом дії з хлористоводневою кислотою та концентрованих лугів, які безпосередньо в місці первинного контакту (слизова оболонка губ, ротова порожнина стравоходу) призводить до хімічного опіку з подальшим некрозом тканин в т.ч. слизової та м'язової оболонки стінки шлунку та кишечника, в більшості випадків не викликають вираженого генералізованого процесу [4].

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Отруєння *CANIS FAMILIARIS* зоокумаринами і бродіфакумом проявляється вираженою ранньою пролонгацією протромбінового часу, постгеморагічною анемією, печінковою дисфункцією та транзиторним порушенням ниркової функції. Основою ефективного лікування отруєння собак родентицидами є раннє визначення показника протромбінового часу, негайна корекція гемодинаміки, своєчасне введення вітаміну K₁ та ретельний тривалий моніторинг стану тварини.

2. Токсичний вплив отруйної речовини (гемотоксин) на організм тварин

призводить до руйнування еритроцитів із вивільненням різних біологічно активних речовин, в тому числі гемоглобіну в плазму та за межі кровоносних капілярів, що є причиною геморагічної імбібіції органів із добре розгалуженою капілярною мережею: легені, печінка, нирки, селезінка.

3. Гемоліз крові і збільшення проникності судин є визначальним фактором в утворенні геморагічного трансудату в природних порожнинах (грудній, черевній, перикарді), з випотом під окістя. Зміна на інтенсивний темно-червоний колір тканин черевної стінки та сальника навколо шлунку, є наслідком резорбційної дії хімічної речовини через оболонки шлунку.

Список використаної літератури

1. Антикоагулянти препарати, отрута від мишей URL: <https://sempochta.com.ua/uk/zasobi-zahistu-roslin/rodenticidi-zasobi-vid-grizuniv>
2. Безух В. М., Піддубняк О. В. (2015). Клініко-гематологічний статус собак за отруєння зоокумарином. Науковий вісник ветеринарної медицини. №1. С. 10–13. URL: <https://nvvm.btsau.edu.ua/sites/default/files/visnyky/vet/bezukh.pdf>
3. Казанцев, Р. Г., & Яценко, І. В. (2022). Судово-ветеринарна діагностика смертельного отруєння собак антикоагулянтним родентицидом – бромадіолоном. Науковий вісник ветеринарної медицини. 1. 120–136 URL: <https://nvvm.btsau.edu.ua/sites/default/files/visnyky/vet/bezukh.pdf>
4. Колич Н.Б., Скрипка М.В. Патоморфологічні зміни при отруєнні собак хлористоводневою кислотою. Міжнародна наукова конференція «Актуальні питання ветеринарної патології» приурочена 105-річчю факультету ветеринарної медицини та 85-річчю доктора ветеринарних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, академіка НААН України Анатолія Йосиповича Мазуркевича 2–3 жовтня 2025 р., м. Київ, С. 44-45. <https://surl.lt/lfwsnw>
5. Центр ветеринарної хірургії, онкології та інтенсивної терапії «Зооакадемія». Отруєння собаки щурячою отрутою. URL: <https://surl.li/wqxkvg>
6. Центр контролю отруєнь тварин ASPCA (APCC) URL: <https://www.asPCA.org/news/official-top-10-pet-toxins-2023>
7. Яценко І. В., Казанцев Р. Г. (2021). Порядок проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в секційній залі спеціалізованої експертної установи. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. 7, 179-191. <https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>
8. Babii, V. F., & Hlavachek, D. O. (2023). Rodenticides as the basis of deratisation: general characteristics, classification, mechanisms of action, features of application and prospects (review of literature data). Environment & Health, 4 (109), 46–54. URL: <https://doi.org/10.32402/dovkil2023.04.046>

9. Di Blasio A., Bertolini S., Gili M., Avolio R., Leogrande M., Ostorero F., Giuseppe Ru, Dondo A., Zoppi S. (2020). Local context and environment as risk factors for acute poisoning in animals in northwestern Italy. *Environmental science in general*. T. 709 <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.136016>
10. Jiang, S. F., Zhang, Y. T., Sun, J., Zhang, J., & Zhang, H. S. (2020). Study on the pharmacokinetics of bromadiolone in oral poisoning rabbits. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*, 38(6), 444–446. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32629576/#:~:text=doi%3A%2010.3760/cma.j.cn121094%2D20190927%2D00395>
11. Kanivets, N., Kravchenko, S., Dmytrenko, N., Deviatko, O., Kulynych, S., & Deleichuk, O. (2025). Toxicology, pharmacology and therapy of animals poisoned by anticoagulant rodenticides: a review. *Scientific Progress & Innovations*, 28 (1), 244–248. doi: 10.31210/spi2025.28.01.38
12. Khan, S. A. (2018). Common Reversal Agents/Antidotes in Small Animal Poisoning. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 48(6), 1081–1085. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30342564/#:~:text=doi%3A%2010.1016/j.cvs.m.2018.07.004>
13. Kohn, B., Weingart, C., & Giger, U. (2003). Haemorrhage in seven cats with suspected anticoagulant rodenticide intoxication. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5 (5), 295–304. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(03\)00022-6](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(03)00022-6)
14. Li, Q., Yu, W., Qu, Y., Wang, J.Q., Mao, N., & Kang, H. (2021). Acute toxic encephalopathy following bromadiolone intoxication: a case report. *BMC Neurol*, 21(1), 8. <https://doi: 10.1186/s12883-020-02034-2>
15. Low, J. M., & Wong, K. W. (2019). Isoniazid-induced encephalopathy in an end-stage renal disease patient - A case report and literature review. *Med J Malaysia*, 74(6), 553–554. https://www.researchgate.net/publication/338582521_Isoniazid-induced_encephalopathy_in_an_end-stage_renal_disease_patient_-_A_case_report_and_literature_review
16. Lyons, B. M., Poppenga, R. H., Thawley, V. J., & Waddell, L. S. (2019). Successful Management of Severe Bromethalin Toxicosis in a Dog. *J Am Anim Hosp Assoc*, 55(5), e55502. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6921>
17. Sheafor SE, Couto CG. (1999). Anticoagulant rodenticide toxicity in 21 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*. Jan-Feb;35(1): 38-46. <https://doi: 10.5326/15473317-35-1-38>. PMID: 9934927
18. Vindenes, V., Karinen, R., Hasvold, I., Bernard, J. P., Mørland, J. G., & Christophersen, A. S. (2008). Bromadiolone poisoning: LC-MS method and 185 pharmacokinetic data. *J Forensic Sci*, 53(4), 993–996. <https://doi: 10.1111/j.1556-4029.2008.00737>
19. Zuo, W., Zhang, X., Chang, J. B., Ma, W. B., & Wei, J. J. (2019). Bromadiolone poisoning leading to subarachnoid haemorrhage: A case report and review of the literature. *J Clin Pharm Ther*, 44(6), 958–962. <https://doi: 10.1111/jcpt.13005>.
20. Wang, M., Yang, Y., Hou, Y., Ma, W., Jia, R., & Chen, J. (2017). Effects of bromadiolone poisoning on the central nervous system. *Neuropsychiatr Dis*

Maryna Skrypka,

Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Professor of the Department of Normal and Pathological Morphology, Physiology and Forensic Veterinary Medicine

Odessa State Agrarian University, Odessa, Ukraine

ORCID ID: 0000-0003-2982-2537

e-mail: marina.skripka.70@ukr.net

Igor Panikar,

Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Head of the Department of Infectious Pathology, Biosafety and Veterinary and Sanitary Inspection

named after Prof. V.Ya. Atamas

Odessa State Agrarian University, Odessa, Ukraine

ORCID ID: 0000-0002-4695-9079

e-mail: vetmed2010@ukr.net

Nadiya Dmytrenko,

Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor,

Head of the Department of Therapy named after Professor P.I. Lokes,

Poltava State Agrarian University, Poltava, Ukraine

ORCID ID: 0000-0001-5336-2361

e-mail: nadiya.dmytrenko@gmail.com

Nataliya Kolych,

Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor,

Associate Professor of the Department of Vertebrate Biomorphology named after

Academician V.G. Kasyanenko, National University of Life Resources and

Environmental Management of Ukraine, Kyiv, Ukraine

ORCID ID: 0000-0001-8024-0810

e-mail: natashavet96@gmail.com

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF POISONING WITH RODENTICIDES IN CANIS FAMILIARIS WITHIN THE FRAMEWORK OF FORENSIC VETERINARY EXAMINATION

Abstract

It is known that timely diagnosis of poisoning of the animal's body is of great value in shaping further actions aimed at carrying out successful therapeutic measures. Poisoning of dogs with zoocoumarins and brodifacoum is manifested by a pronounced early prolongation of prothrombin time, posthemorrhagic anemia, liver dysfunction and transient renal dysfunction. The basis of effective treatment of poisoning of dogs with rodenticides is early determination of prothrombin time, immediate correction of hemodynamics, timely administration of vitamin K1 and careful long-term monitoring of the animal's condition. The toxic effect of a poisonous substance (hemotoxin) on the animal body leads to the destruction of erythrocytes with the release of various

biologically active substances, including hemoglobin into the plasma and outside the blood capillaries, which is the cause of hemorrhagic imbibition of organs with a well-branched capillary network: lungs, liver, kidneys, spleen. Hemolysis of blood and increased vascular permeability are the determining factors in the formation of hemorrhagic transudate in natural cavities (thoracic, abdominal, pericardial), with effusion under the periosteum. The change to an intense dark red color of the tissues of the abdominal wall and the omentum around the stomach is a consequence of the resorption effect of the chemical substance through the stomach lining.

Conducted research and analysis of their results make it possible to establish that this type of poison has a significant difference in the mechanism of action with hydrochloric acid and concentrated alkalis, which directly at the site of primary contact (mucous membrane of the lips, oral cavity of the esophagus) lead to a chemical burn with subsequent necrosis of tissues, including the mucous and muscular membrane of the stomach and intestinal wall, in most cases do not cause a pronounced generalized process.

Keywords: hemolytic poison, urea, prothrombin, hemorrhages, hemorrhagic imbibition, transudate, hemorrhages, intestines.

References

1. Anticoagulants, mouse poison URL: <https://sempochta.com.ua/uk/zasobi-zahistu-roslin/rodenticidi-zasobi-vid-grizuniv>
2. Bezukh V. M., Piddubnyak O. V. (2015). Clinical and hematological status of dogs with zoocoumarin poisoning. Scientific Bulletin of Veterinary Medicine. No. 1. P. 10–13. URL: <https://nvvm.btsau.edu.ua/sites/default/files/visnyky/vet/bezukh.pdf>
3. Kazantsev, R. G., & Yatsenko, I. V. (2022). Forensic veterinary diagnostics of fatal poisoning of dogs with anticoagulant rodenticide - bromadiolone. Scientific Bulletin of Veterinary Medicine. 1. 120–136 URL: <https://nvvm.btsau.edu.ua/sites/default/files/visnyky/vet/bezukh.pdf>
4. Kolich N.B., Skrypka M.V. Pathomorphological changes in poisoning of dogs with hydrochloric acid. International scientific conference "Current issues of veterinary pathology" dedicated to the 105th anniversary of the Faculty of Veterinary Medicine and the 85th anniversary of Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, Academician of the NAAS of Ukraine Anatoly Iosypovych Mazurkevych October 2–3, 2025, Kyiv, pp. 44-45. <https://surl.lt/lfwsnw>
5. Center for Veterinary Surgery, Oncology and Intensive Care "Zooacademy". Poisoning of a dog with rat poison. URL: <https://surl.li/wqxkvg>
6. ASPCA Animal Poison Control Center (APCC) URL: <https://www.asPCA.org/news/official-top-10-pet-toxins-2023>
7. Yatsenko I. V., Kazantsev R. G. (2021). Procedure for conducting forensic veterinary examination of animal corpses in the section hall of a specialized expert institution. Veterinary Medicine, Animal Husbandry Technologies and Environmental Management. 7, 179-191. <https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>
8. Babii, V. F., & Hlavachek, D. O. (2023). Rodenticides as the basis of deratisation: general characteristics, classification, mechanisms of action,

- features of application and prospects (review of literature data). *Environment & Health*, 4 (109), 46–54. URL: <https://doi.org/10.32402/dovkil2023.04.046>
9. Di Blasio A., Bertolini S., Gili M., Avolio R., Leogrande M., Ostorero F., Giuseppe Ru, Dondo A., Zoppi S. (2020). Local context and environment as risk factors for acute poisoning in animals in northwestern Italy. *Environmental science in general*. T. 709 <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.136016>
 10. Jiang, S. F., Zhang, Y. T., Sun, J., Zhang, J., & Zhang, H. S. (2020). Study on the pharmacokinetics of bromadiolone in oral poisoning rabbits. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*, 38(6), 444–446. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32629576/#:~:text=doi%3A%2010.3760/cma.j.cn121094%2D20190927%2D00395>
 11. Kanivets, N., Kravchenko, S., Dmytrenko, N., Deviatko, O., Kulynych, S., & Deleichuk, O. (2025). Toxicology, pharmacology and therapy of animals poisoned by anticoagulant rodenticides: a review. *Scientific Progress & Innovations*, 28 (1), 244–248. doi: 10.31210/spi2025.28.01.38
 12. Khan, S. A. (2018). Common Reversal Agents/Antidotes in Small Animal Poisoning. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 48(6), 1081–1085. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30342564/#:~:text=doi%3A%2010.1016/j.cvs.m.2018.07.004>
 13. Kohn, B., Weingart, C., & Giger, U. (2003). Haemorrhage in seven cats with suspected anticoagulant rodenticide intoxication. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5 (5), 295–304. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(03\)00022-6](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(03)00022-6)
 14. Li, Q., Yu, W., Qu, Y., Wang, J.Q., Mao, N., & Kang, H. (2021). Acute toxic encephalopathy following bromadiolone intoxication: a case report. *BMC Neurol*, 21(1), 8. <https://doi.org/10.1186/s12883-020-02034-2>
 15. Low, J. M., & Wong, K. W. (2019). Isoniazid-induced encephalopathy in an end-stage renal disease patient - A case report and literature review. *Med J Malaysia*, 74(6), 553–554. https://www.researchgate.net/publication/338582521_Isoniazid-induced_encephalopathy_in_an_end-stage_renal_disease_patient_-_A_case_report_and_literature_review
 16. Lyons, B. M., Poppenga, R. H., Thawley, V. J., & Waddell, L. S. (2019). Successful Management of Severe Bromethalin Toxicosis in a Dog. *J Am Anim Hosp Assoc*, 55(5), e55502. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6921>
 17. Shear SE, Couto CG. (1999). Anticoagulant rodenticide toxicity in 21 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*. Jan-Feb;35(1): 38-46. <https://doi.org/10.5326/15473317-35-1-38>. PMID: 9934927
 18. Vindenes, V., Karinen, R., Hasvold, I., Bernard, J. P., Mørland, J. G., & Christophersen, A. S. (2008). Bromadiolone poisoning: LC-MS method and 185 pharmacokinetic data. *J Forensic Sci*, 53(4), 993–996. <https://doi.org/10.1111/j.1556-4029.2008.00737>
 19. Zuo, W., Zhang, X., Chang, J. B., Ma, W. B., & Wei, J. J. (2019). Bromadiolone poisoning leading to subarachnoid haemorrhage: A case report and review of the

literature. J Clin Pharm Ther, 44(6), 958–962. <https://doi: 10.1111/jcpt.13005>.

20. Wang, M., Yang, Y., Hou, Y., Ma, W., Jia, R., & Chen, J. (2017). Effects of romadiolone poisoning on the central nervous system. Neuropsychiatr Dis Treat, 13, 2297–2300. <https://doi: 10.2147/NDT.S142375>

Стаття надійшла до редакції 06 липня 2025 року.

Стаття пройшла рецензування 29 серпня 2025 року.

Стаття опублікована 30 вересня 2025 року.