

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

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

**ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ**  
зав. кафедри клінічної  
діагностики та внутрішніх  
хвороб тварин канд.вет. наук,  
доцент **Н.І. Сулова**  
«    » \_\_\_\_\_ 2021 р.

**ДИПЛОМНА РОБОТА**

**КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА  
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ ЗА БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У  
КОТІВ В УМОВАХ НАВЧАЛЬНО-НАУКОВОГО-ВИРОБНИЧОГО  
КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНОГО ЦЕНТРУ ФАКУЛЬТЕТУ ВЕТЕРИНАРНОЇ  
МЕДИЦИНИ ДНІПРОВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО АГРАРНО-  
ЕКОНОМІЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**26.01 – ДР. 1072 21 05 24. 012. ПЗ**

Студент-дипломник

В.Р. Моруга

Керівник дипломної роботи  
канд. вет. наук, доц.

О.В.Семьонов

Консультанти:  
з охорони праці  
канд. с.-г. наук, доц.

В.О. Сапронова

з економічних питань  
канд. вет. наук, доц.

В.В. Зажарський

Дніпро – 2021

## ЗМІСТ

<b>РЕФЕРАТ</b> .....	3
<b>АНОТАЦІЯ</b> .....	5
<b>ВСТУП</b> .....	7
<b>1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ</b> .....	9
1.1.Анатомічні особливості будови дихальної системи у котів .....	9
1.2. Бронхіальна астма. Визначення захворювання.....	10
1.3. Інгаляція. Види інгаляції. Методика проведення.....	36
<b>2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ</b> .....	41
2.1. Матеріали і методи досліджень.....	41
2.2.Характеристика навчально-науково-виробничого клініко- діагностичного центру факультету ветеринарної медицини «Ранчо».....	44
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз.....	47
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	54
<b>3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ</b> .....	57
<b>4. ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ</b> .....	63
<b>5. СПИСОК ВИКОРИСТАННОЇ ЛІТЕРАТУРИ</b> .....	64
<b>6. ДОДАТКИ</b> .....	70

## РЕФЕРАТ

Дипломна робота на тему «Клініко-діагностичні критерії лікування та профілактика бронхообструктивного синдрому за бронхіальної астми у котів в умовах навчально-науково-виробничого клініко-діагностичного центру факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету» викладена на 79 сторінках комп'ютерного тексту, включає таблиці, рисунки, додатки.

При написанні дипломної роботи нами були з'ясовані умови утримання та годівлі котів, виявлені причини захворюваності на бронхіальну астму, опрацьовані основні методи діагностики та лікування бронхообструктивного синдрому за бронхіальної астми у котів.

Встановлено що хронічний бронхіт - захворювання, є однією з основних причин розвитку бронхіальної астми у котів. Виникає він внаслідок впливу не інфекційних (рослинні, тваринні, лікарські алергени, умови зовнішнього середовища) та інфекційних (віруси, бактерії, мікроорганізми, мікоплазми, гриби, паразити) факторів. Сприяючими факторами є спадковість, породність (сіамська та гімалайська породи більш схильні до появи та розвитку бронхіальної астми).

Об'єктами досліджень були коти з симптомами бронхіальної астми віком від 2 до 10 років, відібраних за принципом пар аналогів. Із відібраних тварин було сформовано дві групи, по 5 голів в кожній, яким проводили клінічні та лабораторні дослідження. Тварин досліджували клінічно за загальноприйнятою схемою (збір анамнезу, показники габітусу, термометрії) проводили рентгенологічне дослідження та ехокардіологічне дослідження (для виключення захворювання серця).

Схема лікування тварин контрольної групи включала застосування тербуталіну підшкірно в дозі 0,01 мг/кг під час гострого нападу, дексафурту - 0,5-1 мг/кг (залежно від тяжкості) одноразово, преднізолону внутрішньо, починаючи з 2 мг/кг перші два тижні, з поступовим зниженням дози до 1,25 мг/кг (1/4 таблетки) два рази на добу протягом 1,5 місяця, мультівітамінного препарату MultivitalCat, Dolphos (згідно інструкції). Тварин тримали на звичному раціоні, кип'ячену воду давали без обмежень.

Котів дослідної групи лікували за наступною схемою: теофілін (торгова назва Теопек) внутрішньо в дозі 2 мг/кг 2 рази на добу протягом 14 днів, фліксотид аерозоль 125 мг/доза один раз на добу протягом 2 місяців, преднізолон внутрішньо, починаючи з 2 мг/кг перші два тижні, з поступовим зниженням дози до 1,25 мг/кг (1/4 таблетки) два рази на добу протягом 1,5 місяця, вітамінів Юнітабс ІммуноКет (UImmunoCat) згідно інструкції.

Результати досліджень показали що застосування інгаляцій препарату «Фліксотид» дає кращий лікувальний ефект, за рахунок можливості безпосереднього і швидкого впливу на зону запалення в слизових оболонках дихальних шляхів. У тварин відмічено поступове скорочення нападів бронхіальної астми (у деяких вони з часом повністю зникають).

## АНОТАЦІЯ

Магістреська робота В.Р. Моруга на тему «Клініко-діагностичні критерії лікування та профілактика бронхообструктивного синдрому за бронхіальної астми у котів в умовах навчально-науково-виробничого клініко-діагностичного центру факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету». Сприяючими факторами розвитку бронхіальної астми у котів є цілі групи факторів це: хронічні бронхіти, рослинні, тваринні, лікарські алергени, віруси, бактерії, мікроорганізми, мікоплазми, гриби, паразити, спадковість, породність та інші. Бронхіальна астма у котів проявляється приступоподібним періодичним кашлем, жорстким диханням, сухими хрипами, ціанозом, тахікардією, пригніченням та зниженням маси тіла.

Застосування в комплексній схемі лікування інгаляцій препаратом Фліксотиду аерозолю дає кращий лікувальний ефект, за рахунок швидкого впливу на зону запалення в слизових оболонках дихальних шляхів. Речовина, яка використовується в інгаляції, практично не всмоктується в кров і не робить побічних дій на інші органи і системи.

**Ключові слова:** коти, бронхіальна астма, кашель, інгаляційна терапія, аерозоль, легені, бронхи.

## ANNOTATION

Moruga V.R. master work "Clinical and diagnostic criteria for the treatment and prevention of bronchoobstructive syndrome in bronchial asthma in cats in the terms of educational-scientific and production clinical and diagnostic center of the Faculty of Veterinary Medicine of the Dnipro State Agrarian and Economic University".

Predisposing factors to the development of bronchial asthma in cats are several groups of factors: chronic bronchitis, plant, animal, drug allergens, viruses, bacteria, microorganisms, mycoplasmas, fungi, parasites, heredity, origins and others. Bronchial asthma in cats is manifested by paroxysmal intermittent coughing, shortness of breath, dry wheezing, cyanosis, tachycardia, depression and weight loss.

The using of Flixotide aerosol in the complex scheme of inhalation treatment gives the best therapeutic effect, due to the rapid effect on the area of inflammation in the mucous membranes of the respiratory tract. The substance used in inhalation is practically not absorbed into the blood and has no side effects on other organs and systems.

**Key words:** cats, bronchial asthma, cough, inhalation treatment, aerosol, lungs, bronchi.

## ВСТУП

В даний час почастишали випадки звернення в ветеринарні клініки кішок з симптомами бронхіальної астми. Частота появи захворювання серед даного виду тварин незалежно від віку досягає 1%, що дає підставу вважати бронхіальну астму однією з поширених захворювань дихальної системи. Поряд з тим, що даний патологічний процес може загрожувати життю тварини, він також є істотним стрес-фактором для власників, адже бронхіальна астма на сьогоднішній день є невиліковною. Зустрівшись з даним захворюванням, господарі часто не знають як допомогти тварині, полегшити його страждання.

Тому, зважаючи на це, **метою нашої роботи** було вивчення основних причин виникнення та патогенезу захворювання, визначення інформативності показників дослідження крові при діагностиці та встановлення ефективності використання інгаляційної терапії за лікування бронхіальної астми у котів в умовах навчально-науково-виробничого клініко-діагностичного центру.

### **Завдання:**

- вивчити основні етіологічні та сприяючі фактори виникнення захворювання;
- провести біохімічне дослідження сироватки крові, та на основі отриманих даних визначити основні інформативні показники при діагностиці бронхіальної астми у котів;

- експериментально обґрунтувати ефективність застосування інгаляційної терапії за лікування бронхіальної астми у котів.

**Об'єкт досліджень** – бронхіальна астма у котів.

**Предмет дослідження** – вивчення причин виникнення та патогенезу бронхіальної астми у котів різних порід, експериментально обґрунтувати ефективність використання інгаляційної терапії.

**Методи досліджень** - клінічні, біохімічні, морфологічні, гематологічні, інструментальні ( рентгенографія, ехокардіограма ), статистичні.



## 1.Огляд літератури

### 1.1 Анатомічні особливості будови дихальної системи у котів

Дихальна система у кішки відіграє основну життєву функцію - це ефективне постачання крові киснем. Вона забезпечує також терморегуляцію, за рахунок видалення зайвої води з організму. У кішки нормальна температура тіла знаходиться в межах від 38°C до 39°C (у маленьких кошенят може досягати до 40°C). Під дією вигинання діафрагми і грудних м'язів, відбувається розширення грудної клітки, що створюють у ній негативний тиск, легені завдяки цьому роздуваються і втягують через ніс повітря, а при фізичних навантаженнях – через ротовий отвір. У кішок частота дихання приблизно від 20 до 30 подихів у хвилину, у кошенят може бути і вище, до 40 дихальних рухів [3].

Органами дихання у кішки є носоглотка, ніс, трахеї, бронхи і легені. Повітря, що вдихається кішкою, проходить спочатку через фронтальні пазухи нюхового апарату носа кішки, там воно зволожується, зігрівається і фільтрується. Потім проходить через дихально-травний тракт (глотку) в гортань, і через трахею досягає легенів кішки [3].

Гортань кішки складається з хрящової трубки, яка завдяки вібрації голосових зв'язок, розташованих в ній, бере участь у звукоутворенні і захищає трахею від попадання в неї їжі. Пряму хрящову трубку - трахею, постійно підтримує С-подібний хрящ у відкритому стані. До стравоходу прикріплена «розімкнена» частина хряща, по якому проходять харчові грудочки. Під час їжі, носова порожнина закрита м'яким піднебінням, а трахея - надгортанником. Трахея розділяється всередині легень на головний бронх і часточковий, які поділяються в свою чергу на безліч бронхіол, які

закінчуються в альвеолах і повітряних мішечках. Навколо альвеол циркулює насичена киснем кров [6].

Форма легень кішки - усічений конус, верхівка якого знаходиться в ділянці перших ребер, а основа – увігнута, відповідає куполу діафрагми та розділена на ліву та праву легені. Кожна з долей розділена на три частки: 1 - верхня краніальна, 2 - середня, 3 - нижня каудальна (найбільша). Ліва легеня кішки трохи більше правої легені, за рахунок наявності додаткової частки. Обсяг лівої легені кішки в середньому становить 11 см, а об'єм правої легені - 8 см[3, 6].

## 1.2 Бронхіальна астма. Визначення захворювання

**Бронхіальна астма (Asthma bronchiale)** - це хронічне рецидивуюче захворювання з переважним ураженням бронхів, яке характеризується їх гіперреактивністю, обумовленою специфічними (імунологічними) або неспецифічними (неімунологічними), вродженими чи набутими механізмами. Основною (обов'язковою) ознакою астми є напад задухи і астматичний статус внаслідок спазму гладких м'язів бронхів, гіперсекреції і набряку слизової оболонки бронхів. Вперше захворювання було описано в 1906 році, і є одним з найбільш поширених захворювань легенів у кішок [14].

**Етіологія.** Існує цілий ряд факторів ризику, що сприяють виникненню і розвитку бронхіальної астми у котів - неінфекційні алергени (пилкові, кормові, лікарські, алергени кліщів, комах); механічні і хімічні впливи (пари кислот, лугів, неорганічний пил); інфекційні алергени (віруси, мікроорганізми, бактерії, мікоплазми, гриби, паразити); фізичні і метеорологічні чинники (зміни температури та вологості повітря, коливання атмосферного тиску); інтенсивне фізичне навантаження поряд із надлишком

ваги ( у тварин з ожирінням ризик появи захворювання збільшується на 52%); стресовий вплив; спадковість і інші генетичні фактори [4,6].

Тригерами, тобто чинниками, що викликають напади задухи і загострення захворювання, є алергени а також холод, різкі запахи, фізичне напруження, хімічні реагенти.

**Алергени.** Більшість алергенів міститься в повітрі. Це пилок рослин, мікроскопічні гриби, домашній і бібліотечний пил, лікарські засоби, епідерміс що злущився, кліщі, паразити. Ступінь реакції на алерген не залежить від його концентрації. Зв'язок між контактом з алергеном і сенсibilізацією залежить від виду алергену, дози, тривалості контакту, віку, а можливо, і від генетичної схильності. Найчастіше алергеном виступає домашній пил. Друге місце посідає - лікарський препарат (за винятком хлориду натрію і глюкози). Близько 40 % тварин з ознаками бронхіальної асми, виявляють непереносимість ліків. Найбільш частіше алергенами є пеніциліни, цефалоспорини, новокаїн, сульфаніламід, фуросемід, діакарб, нейролептики (аміназин), протигістамінні препарати (піпольфен), антиаритмічні засоби (етмозин), йод[15].

Пилок рослин, якщо він достатньо дрібний (діаметр не більше як 35 мкм), з достатніми летючими властивостями, також є алергеном. Близько у 6-20 % астматиків реєструють пилкову алергію. До харчових алергенів відносять рибу, шоколад, пшеницю, томати (40 % випадків). Хімічні речовини (окислювачі, барвники, ароматизатори, парфуми, миючі та ін.) найбільш широко поширені побутові алергени. Синтетичні тканини (нейлон, лавсан, капрон), можуть стати причиною алергічної реакції [50, 56].

Збудники інфекційних хвороб, а також продукти їх життєдіяльності зумовлюють розвиток бронхіальної астми. Джерелом зараження та розповсюдження інфекцій як правило є флора вогнищ хронічного запалення у ділянці додаткових пазух носа, середнього вуха, каріозних зубів, жовчного міхура, мигдаликів. Широко розповсюдженими алергенами є грибки, що викликають аспергільоз, актиномікоз, кокцидіодоз, гістоплазмоз [20, 26].

*Патогенез* бронхіальної астми є досить складним та не до кінця з'ясованим. Головною ланкою патогенезу є змінені реактивність бронхів.

Первинна змінені реактивність буває вродженою і набутою. Набута виникає в результаті впливу інфекційних, хімічних, механічних та фізичних факторів. Вторинна змінені реактивність бронхів є проявом змін реактивності різних систем організму: імунної, нервової, ендокринної [41].

При всіх формах бронхіальної астми в запальний процес втягуються тучні клітини і еозинофіли в якості ключових ефektorних клітин запальної реакції, що пов'язано з їх здатністю виробляти широкий спектр преформованих або знову генерованих медіаторів, що діють в дихальних шляхах прямо або побічно через нейрогенні механізми. Еозинофіли при бронхіальній астмі часто локалізовані в бронхах під базальною мембраною і вивільняють цитокіни, активні радикали кисню, ейкозаніди, фактори зростання, тромбоцитарний активуючий фактор, токсичні гранулопротеїни, що здатні викликати бронхоконстрикцію, підвищення проникності судин, що, ймовірно, сприяє формуванню гіперреактивності бронхів. Крім цього, еозинофіли, взаємодіючи з нервовими закінченнями, призводять до збільшення секреції ацетилхоліну парасимпатичним відділом нервової системи [41, 50, 56].

Нейтрофіли вивільняють різні ферменти, реактивний кисень, цитокіни, хемокіни. Тучні клітини, що знаходяться при бронхіальній астмі в дегранульованому стані, є джерелом аутокоїдних медіаторів, нейтральних протеаз, зокрема триптази. Макрофаги проявляють активність в процесі ремоделювання дихальних шляхів за рахунок секреції факторів росту, таких як фактор зростання тромбоцитів, основний фактор росту фібробластів.

Основними трьома компонентами сучасного визначення бронхіальної астми є хронічне запалення, бронхіальна обструкція і збільшена бронхіальна реактивність. В результаті цих патофізіологічних змін з'являються характерні клінічні прояви бронхіальної астми - свистяче дихання, задишка, утруднення в грудях, кашель, продукція мокроти. Внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей у котів - вузькість просвіту бронхів, підвищена васкуляризація дихальних шляхів, недостатня ригідність грудної клітини і еластичність легенів, слабкий розвиток гладкої мускулатури бронхів, гіперсекреція келихоподібних клітинами в'язкого слизу - особливостями патогенезу бронхіальної астми у котів є переважання набряку слизової оболонки і виділення слизу в просвіт бронхів над спазмом гладких м'язів [41, 42].

Патогенетичні механізми розвитку бронхіальної астми включають перш за все Th2-алергічне і еозинофільне запалення дихальних шляхів, гіперчутливість бронхів, певні нейроімунні взаємодії, гіперсекрецію, ремоделювання дихальних шляхів.

Біологічне фенотипування, засноване на виділенні домінуючого підтипу запалення і біологічних маркерів, дозволяє визначити наступні фенотипи: еозинофільний, нейтрофільний, змішаний, агранулоцитарний.

Еозинофільний тип є найбільш вивченим і пов'язаний з еозинофільною клітинною інфільтрацією, активацією цих клітин у вогнищ і запалення, супроводжується викидом медіаторів, які є біологічними маркерами даного запального процесу. В більшості випадків еозинофільний фенотип бронхіальної астми пов'язаний з atopічною формою захворювання [4].

У більшості випадків бронхіальна астма є atopічним захворюванням, в основі якого лежить змінена імунна реактивність з розвитком сенсibiliзації, алергічного(імунного) запалення дихальних шляхів і гіперреактивності бронхів. При цьому виявляється гіперпродукція загального і специфічних IgEвнаслідок диференціювання В -лімфоцитів вклітини, що продукують IgE, індукованими алергенами і контрольованими Т-лімфоцитами. Дендритні клітини і макрофаги розщеплюють антигени до пептидів, сприяють асоціації з молекулами гістосумісності класу II і презентації Т-лімфоцитам-хелперів [50].

Дендритні клітини епідермісу, дерми (клітини Лангерганса), в паракортикальній області лімфовузлів, В-клітинних зародкових центрів селезінки, поглинають антиген в тканинах і доставляють в лімфоїдні органи, зокрема в селезінку і лімфатичні вузли, для взаємодії з Т-лімфоцитами. В результаті цього процесу Т-лімфоцити активуються, що проявляється індукцією синтезу цитокінів, росткових чинників з подальшою проліферацією клонів специфічних Т-клітин. При контакті Т-лімфоцитів з дендритними клітинами і макрофагами, взаємодії CD28 з CD86 відбувається розвиток Th2-клітин. Дисбаланс Th1- і Th2-опосередкованих імунних реакцій в бік переважання Th2-шляху імунної відповіді є ключовим фактором формування схильності до розвитку реакцій гіперчутливості негайного типу і

має генетичну основу - атопічну конституцію. Однак середовищні фактори відіграють також важливу роль в реалізації фенотипічних проявів атопії.

Згідно «гігієнічної гіпотези», в умовах недостатнього впливу на організм інфекційних захворювань і низької експозиції мікробних компонентів формується порушення регуляції імунної системи, в результаті якого розвиваються реакції гіперчутливості як з боку Th1-, так і із боку Th2-опосередкованих імунних відповідей. Th1-клітини характеризуються продукцією великої кількості INF- $\gamma$ , фактора некрозу пухлин бета (TNF- $\beta$ ) і IL-10, які беруть участь в реалізації гіперчутливості уповільненого типу і контролюють імунні відповіді проти пухлинних клітин і внутрішньо клітинних патогенів через активацію макрофагів і цитотоксичних T-клітин. Також Th1-клітини викликають клітинні відповіді, що призводять до пошкодження тканин, стимулюють гуморальні імунні відповіді. Диференціація CD4 + -клітин в Th2-клітини відбувається завдяки наявності стероїду 1,25-дигідрокси вітаміна, TGF- $\beta$ , IL-4, що продукуються тучними клітинами і самими Th2-лімфоцитами. Th2-клітини є основою гуморального імунітету, що включає продукцію основних класів антитіл, і сприяють інфільтрації еозинофілів, придушення розвитку позаклітинних патогенів, беруть участь в патогенезі астми і алергії. Вони служать противагою імунних відповідей, що викликаються Th1-клітинами [8, 9].

Гальмування розвитку Th1-клітин, що виявляється зниженням продукції гамма-інтерферону, підвищенням продукції Th2-клітин, що приводить до збільшення продукції IL-4, IL-13, викликає порушення співвідношення Th1 / Th2, що є показником перемикавання продукції імуноглобулінів різних класів

В-клітинами в напрямку IgE і розвитку IgE-опосередковуваних алергічних реакцій [10, 41].

Було виконано ряд робіт, присвячених дослідженню функціонального стану регуляторних Т-клітин у хворих з алергічними захворюваннями, зокрема при астмі. При atopічній формі бронхіальної астми в результаті недостатньої генерації регуляторних Т-клітин відзначається зниження функціональної активності Treg і, отже, зміщення відповіді в бік Th2. Активізуючись, Th2-клітини продукують ряд лімфокінів - IL-4, IL-13, IL-5, IL-6, IL-10, а також експресують на своїй поверхні ліганди для CD 40 (CD40La або CD154), що забезпечує необхідний сигнал для В-клітини до індукції синтезу IgE. Крім того, взаємодія Т-хелперів з лімфоцитами активує синтез IL-4, що є центральним цитокином алергічної відповіді, сприяє переключенню синтезу IgM на IgE. Також доведена здатність перемикає синтез імуноглобулінів на синтез IgE у IL-13, підвищувати продукцію IgE у IL-2, IL-5, IL-6. Таким чином, високий рівень загального IgE у котів з бронхіальною астмою свідчить про вплив Th2-цитокінового профілю на імунну відповідь [56].

Для еозинофільного фенотипу бронхіальної астми характерні підвищення експресії спеціалізованих рецепторів Fc RI, що мають високу спорідненість до IgE, ушкодження епітелію, гіперплазія келихоподібних клітин, потовщення ретикулярної пластини базальної мембрани, гіпертрофія гладкої мускулатури. Відносний ризик астми внаслідок еозинофільного запалення в популяції становить близько 50%. Даний фенотип бронхіальної астми характеризується сприятливим перебігом і хорошою відповіддю на протизапальну терапію інгаляційними глюкокортикостероїдами [49, 50].



Нееозинофільна (нейтрофільна) астма характеризується переважно нейтрофільним запаленням. До теперішнього часу даний фенотип астми викликає численні питання про те, чи є цей тип унікальним або представляє певну ступінь тяжкості, обумовлену постійною бактеріальною колонізацією або опосередкованим впливом інфекції дихальних шляхів. Нейтрофільні запалення характерно для котів з неатопічною бронхіальною астмою і характеризується агресивним плином, вираженою деструкцією тканин, низькою відповіддю на терапію кортикостероїдами. Даний фенотип асоціюється з продуктами активних нейтрофілів – нейтрофільною еластазою,  $\alpha$ 1-антитрипсин, IL-8, IL-17, а підтримку нейтрофільного запалення обумовлено роллю Th17-клітин. У патогенезі бронхіальної астми беруть участь і тромбоцити. Під впливом алергену вони активуються, пов'язують Fc-рецепторами IgG-і / або IgE-антитіла, виділяють медіатори алергії. У гранулах тромбоцитів містяться гістамін, серотонін, простагландини, лейкотрієни, тромбоцит-активуєчий фактор, лізоцим,  $\beta$ -лізин, лізосомальні ензими, фактори, що стимулюють фагоцитоз і хемотаксис лейкоцитів, активують кінінову реакцію і згортання крові. З  $\alpha$ -гранул виділяється  $\beta$ -тромбоглобулін, тромбоцитарний фактор зростання гладком'язових клітин, інгібітор активатора плазміногену [17].

Джерелом цитокінів та хемокінів, що підтримують секрецію факторів росту і еозинофільні запалення, є епітеліальні клітини. У відповідь на алергени епітеліальні клітини експресують IL-25 (IL-17E), який відіграє важливу роль в ініціюванні бронхіальної астми.

При бронхіальній астмі запалення розвивається в тканини зсередини і зовні гладенько м'язового шару центральних і периферичних бронхів, а при наявності нічної астми - в перибронхіальних тканинах і альвеолах.

Епітеліальні клітини бронхів, виробляючи прозапальні молекули, стимулюють запалення дихальних шляхів і піддаються ремоделюванню[4, 9].

Посилена взаємодія між активованими і мезенхімальними клітинами підслизового шару викликає вивільнення великої кількості цитокінів, які сприяють розвитку еозинофілії і стимулюють тучні клітини. Порушення роботи епітелію пояснює патогенез бронхіальної астми, не пов'язаний з IgE-опосередкованими механізмами, що спостерігається при вірусіндукованій астмі, ендогенній бронхіальній астмі.

В останні роки накопичені дані, що підтверджують участь синтезованих де новомедіаторів ліпідного походження у формуванні алергічних реакцій, при цьому показано визначальне значення метаболітів арахідонової кислоти.

Арахідонова кислота є однією з основних поліненасичених жирних кислот організму і становить 6-21% від всіх жирних кислот, які входять до складу фосфоліпідів, стероїдних ефірів, триацилгліцеролів. Її звільнення відбувається в результаті впливу на клітину токсинів, алергенів, брадикініну і продуктів імунних реакцій, які змінюють типи і геометричну орієнтацію фосфоліпідів і активують фосфоліпазу A2. Метаболізм арахідонової кислоти може протікати двома шляхами: циклооксигеназним і ліпоксігеназним. Циклооксигеназний шлях приводить до утворення простагландинів і тромбоксанів, простацикліну за допомогою циклооксигеназного ферменту простагландінсинтетази, ліпоксігеназний шлях - до утворення різних лейкотрієнів, і ліпоксінов, синтез яких залежить від дії певних ферментів, що знаходяться в клітинах [41, 43].

Фермент 5-ліпоксигеназа каталізує перші два кроки метаболізму арахідонової кислоти в лейкотрієни. Розщеплення арахідонової кислоти за допомогою 5-ліпоксигенази призводить до утворення нестабільного проміжного продукту, а потім нестабільного і неактивного лейкотриєна A4. Дві наступні метаболічні стадії ведуть до утворення високоактивних речовин. Результатом першої стадії є утворення лейкотрієну B4 за участю лейкотриєн-A4-гідролази. У наступній стадії відбувається утворення лейкотрієну C4.

Подальший хід ферментативного процесу призводить до утворення лейкотрієнів D4 і E4. В процесі подальшої біотрансформації лейкотриєна E4 утворюються продукти з низькою біологічною активністю [14, 15].

Сульфідопептидні лейкотрієни C4, D4, E4 володіють потужною бронхоконстрикторною дією, в 1000 разів сильнішим, ніж гістамін, а за деякими даними - в 10 тисяч і в 100 разів сильніше в порівнянні з простагландинами.

Лейкотрієн B4 має виражену здатність підвищувати проникність судин, хемотаксично діє на лейкоцити, викликаючи їх приплив в тканини, індукує вивільнення лізосомальних ензимів з нейтрофілів, сприяє хемотаксису і хемокінезу еозинофілів. Його дія викликає приплив еозинофілів і нейтрофілів в легені, сприяючи розвитку запалення бронхів. Збільшення продукції лейкотрієна B4 спостерігається в періоді приступів [50].

Основними ефектами цистеїнілових лейкотрієнів є: збільшення проникності мікросудин, що приводить до ексудації плазми в стінки і просвіт дихальних шляхів і формування набряку; залучення еозинофілів в дихальні шляхи, викликають інфільтрацію бронхів з пошкодженням ендотелію і формуванням гіперреактивності дихальних шляхів; збільшення секреції

слизу, яка при змішуванні з білками плазми і зруйнованими клітинами ендотелію формує слизові пробки; виражена бронхообструкція, обумовлена контрактильним ефектом на гладкі м'язидихальних шляхів; ремоделювання базальної мембрани [52].

Особливості бронхоконстрикторного ефекту пептидолейкотрієнів полягають у тому, що ввідміну від «гістамінного» бронхоспазму «лейкотрієновий» спазм бронхів розвивається повільніше, але є більш тривалим.

Розвиток ранньої фази алергічної реакції, що виникає через кілька хвилин післяконтакту з алергеном, обумовлено дією бронхоконстрикторних медіаторів, лейкотрієнів, простагландину-2, гістаміну, тромбоксануA2, виділених при дегрануляції тучних клітин. Для лейкотрієнів характерна виражена спазмогенна дія на гладкі м'язи, прямиї спостерігається повільне, але стійке їхскорочення, тобто найбільш тривалий бронхоспазм. Лейкотрієн D4, діючи на гладкі м'язи, викликає в 5-10 разів сильніший спазм, ніж лейкотриєн C4, і в 50-500 разів більший, ніж гістамін [41].

Через 3-4 години після контакту з алергеном у хворих на бронхіальну астму настає пізня фаза алергічної реакції, яка характеризується гіперсекрецією слизу, набряком слизової оболонки бронхіального дерева, інфільтрацією стінки дихальних шляхів еозинофілами, нейтрофілами, моноцитами і іншими клітинами з розвитком гіперреактивності бронхів. Вплив на ці процеси мають метаболіти арахідонової кислоти: простагландин, тромбоксан A2, лейкотриєн B4, моногідроксиейкозаноїди (рис. 1.2.1).

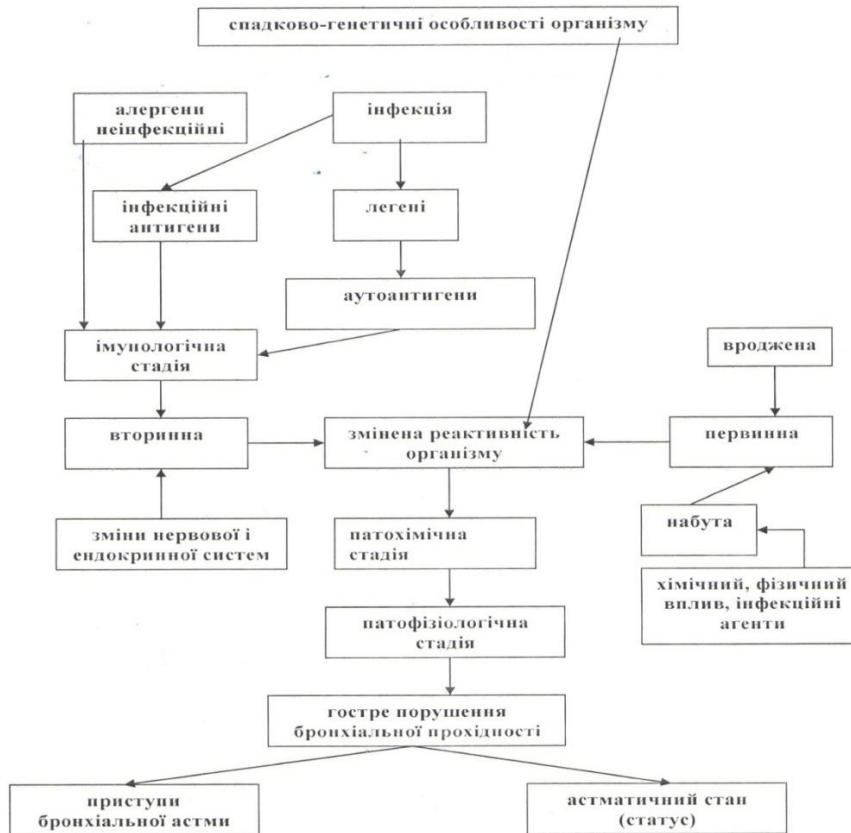
Здатність лейкотрієнів викликати бронхоконстрикцію, хемотаксис, секрецію слизу, набряк слизової оболонки бронхів, паралічми готливого

епітелію дозволяє виділити їхв групу ключових медіаторів, що обумовлюють формування основних компонентів патофізіологічного процесу при бронхіальній астмі [14].

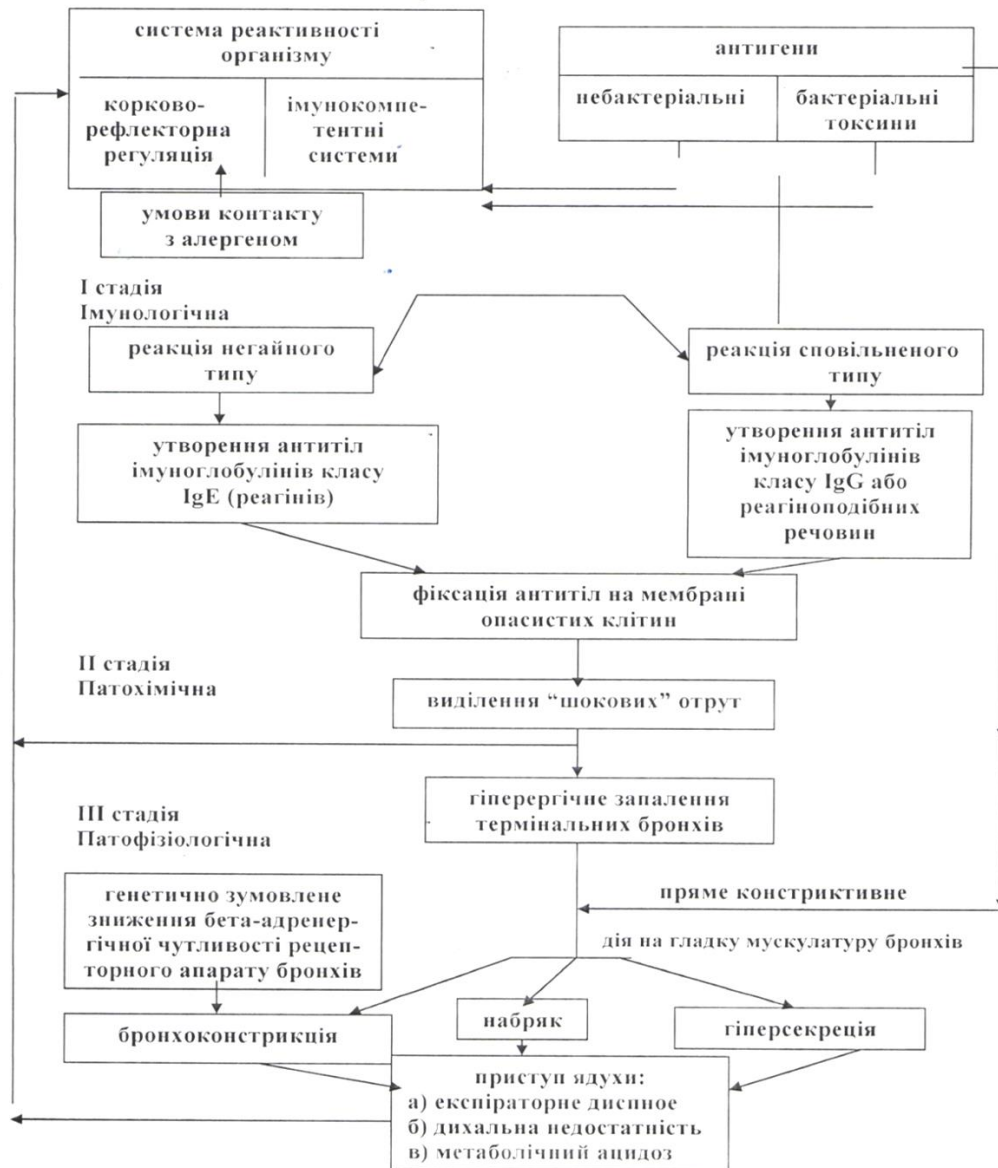
Хронічне запалення в дихальних шляхах при бронхіальній астмі виникає внаслідок патологічної продукції алерген специфічних IgE, їх фіксації на слизовій оболонці дихальних шляхів, індукції імунного запалення за участю еозинофілів, тучних клітин. Комплексний процес запалення починається з ушкодження епітелію бронхів, розладів мікроциркуляції, подальшої взаємодії первинних і вторинних ефекторних клітин і їх медіаторів. При впливі антигенів на первинні ефекторні клітини, такі як епітеліальні клітини дихальних шляхів, огрядні клітини, макрофаги, відбувається вивільнення медіаторів, здатних викликати запальну реакцію як негайного типу (рання фаза), так і уповільненого типу (пізня фаза). При активації вторинних ефекторних клітин - клітин крові - еозинофілів, нейтрофілів, моноцитів вивільняються їх клітинні продукти, що збільшують і розширюють запальну реакцію (пізня фаза). Медіатори запалення можуть бути як раніше утворені, синтезовані і зберігатися в гранулах клітин (гістамін, аденозин, хемотаксичний фактор анафілаксії еозинофіліві нейтрофілів, гепарин, серотонін, фактор, активує тромбоцити), так і синтезовані (лейкотрієни, простагландини і тромбоксани). В результаті хронічного запалення виникає гіперреактивність дихальних шляхів, що є ключовим механізмом у патогенезі захворювання, що призводить до появи повторюваних епізодів свистячих хрипів, задишки, і кашлю, особливо вночі або рано вранці. Ці епізоди, як правило, пов'язані з поширеною, що змінюється по своїй виразності бронхіальною обструкцією, яка часто є оборотною або спонтанно, або під впливом лікування [11, 12, 41].

При попаданні в дихальні шляхи неспецифічних подразників відбувається бронхоконстрикція, яка клінічно проявляється кашлем. Бронхоконстрикція при цьому є фізіологічним процесом, захисним механізмом, що не дозволяє різним агентам проникати в нижні дихальні шляхи (рис.1.2.2).

Відповідно до сучасних досліджень фенотип описує клінічні прояви бронхіальної астми, а не дає уявлення щодо етіології захворювання і патофізіологічних змін. Тому в останні роки було запропоновано виділяти ендотипи астми, тобто підтипи хвороби, що визначає її індивідуальні специфічні функціональні або патогенетичні відмінності, клінічний прогноз, враховуючи молекулярні механізми або відповідна фармакотерапію. Однак в даний час немає уніфікованих критеріїв, що визначають ендотип, але існують критерії, що дозволяють охарактеризувати певний фенотип. До них відносяться особливості клінічної картини, біомаркери, фізіологія легень, генетичні фактори, гістопатологія, епідеміологія і відповідь на лікування [20].



**Рис 1.2.1 Патогенез бронхіальної астми**



**Рис.1.2.2.Патогенез алергічної ( атопічної і інфекційної) бронхіальної астми**

**Симптоми.** У розвитку приступу бронхіальної астми виділяють період передвісників, розпалу (ядухи) та зворотного розвитку[4, 6].

*Період передвісників* настає за декілька хвилин, годин інколи днів до самого нападу та проявляється наступними симптомами: вазомоторними реакціями із сторони слизової оболонки носу ( рясним виділенням водяного



секрету), чханням, свербіжем очей та шкіри, нападоподібним кашлем, ядухою, пригніченням, підвищеним діурезом.

*Період розвитку (ядухи)* характеризується наступними симптомами: ядуха експіраторна-вдих короткий, видих повільний, супроводжується голосним, тривалим, свистячими хрипами, які чуються на відстані. Тварини згорблені, рот відкритий. Слизові оболонки анемічні і синюшні, виступає холодний піт. При вдиху крила носа роздуваються, міжреберні проміжки втягуються, часто западають, яремна вена набухає. Під час приступу відмічають кашель з в'язким, густим мокротинням. При перкусії ділянки легень відмічають перкутивний звук з тимпанічним відтінком, рухливість легеневих кінців обмежена, на фоні ослабленого дихання під час вдиху та особливо при видиху чутнобагато свистячих хрипів. Частота пульсу підвищена, слабкого наповнення, тони серця приглушені [11, 12].

*Період зворотного розвитку* нападу має різну тривалість. У деяких тварин він закінчується швидко, без ускладнень, і навпаки може тривати декілька годин та навіть днів із збереженням слабкості, в'ялості та утрудненого дихання.

За ступенем тяжкості астма буває двох типів - інтермітуюча астма (легкий епізодичний перебіг), персистуюча астма яка в свою чергу також поділяється на три ступеня: легка персистуюча астма, персистуюча астма середньої важкості, важка персистуюча астма (таб.№ 1.2.1).

***Таблиця.1.2.1***

### *Ступені тяжкості перебігу бронхіальної астми*

Ступінь важкості	Клінічні прояви
<u>Інтермітуюча астма (легкий епізодичний перебіг)</u>  легка персистуюча астма	<ul style="list-style-type: none"> <li>• короткочасні напади ядухи рідше ніж 1 раз в тиждень;</li> <li>• короткочасні загострення хвороби (від декілька годин до декілька днів);</li> <li>• нічні приступи астми зустрічаються 2 рази на місяць або рідше;</li> <li>• відсутність ознак і нормальна функція зовнішнього дихання між загостреннями.</li> </ul>
середньої важкості персистуюча астма	<ul style="list-style-type: none"> <li>• щоденні напади ядухи;</li> <li>• загострення хвороби порушує фізичну активність і сон;</li> <li>• нічні ознаки астми виникають частіше ніж 1 раз у тиждень.</li> </ul>
важкаперсистуюча астма	<ul style="list-style-type: none"> <li>• постійні напади астми;</li> <li>• бронхіальна астма обмежує фізичну активність.</li> </ul>

*Діагностика.* Діагноз базується на даних, які одержують при використанні основних та додаткових методів обстеження хворих на бронхіальну астму.

*I. Результати основних методів дослідження:* 1) Скарги (приступ ядухи, кашель, експіраторна задишка);

2) Анамнез (алергологічний анамнез – здебільшого у хворих виявляється алергія на харчові продукти, медикаменти тощо; в анамнезі – часто бронхіти, пневмонії, фарингіти);

3) Огляд (ціаноз губ, морди, кінчика носа, вимушене положення, грудна клітка бочкоподібної форми, набряклі шийні вени);

4) Перкусія (коробковий звук, різко обмежена екскурсія нижніх країв легень);

5) Аускультация (ослаблене везикулярне дихання, велика кількість сухих свистячих хрипів, які чути на відстані).

*II. Результати додаткових методів дослідження:* 1) Рентгенографія - на знімках можна виявити потовщення стінок бронхів, іноді зустрічаються ознаки ателектазу долей легень. Рентген також дозволяє підтвердити, або навпаки, спростувати інші захворювання дихальних шляхів (новоутворення, запалення, гідроторакс); 2) Бронхоскопія –при цьому методі проводиться детальне дослідження дихальних шляхів зсередини за допомогою спеціального обладнання - ендоскопа. За допомогою нього можна оцінити внутрішню структуру бронхів, трахеї, стан слизової, а також можна взяти трахеобронхіальний (бронхіальний лаваж) секрет для його цитологічного дослідження та бактеріального посіву. Цитологія секрету, взятого з бронхів дозволяє виявити характерну для астми велику кількість еозинофілів. Особливе значення надається виключенню наявності мікоплазм і герпесвірусу. Вчені припускають, що навіть знаходячись в стані спокою в дихальних шляхах, ці бактерії або віруси можуть сприяти спонтанному бронхоспазму у астматичних хворих; 3) Лабораторні зміни (еозинофілія, прискорення ШОЕ, лейкоцитоз, зростання вмісту IgE);

4) Результати алергологічного тестування: позитивні шкірні проби (скарифікаційні, аплікаційні, внутрішньошкірні) та провокаційні тести (назальний, інгаляційний, кон'юнктивальний).

Так само рекомендується провести дослідження калу на гельмінти. Але з огляду на те, що у гельмінтів складний цикл розвитку, не завжди ми можемо виявити їх яйця в калі.

Основними діагностичними критеріями бронхіальної астми є: 1) наявність приступу ядухи; 2) відсутність захворювань, які супроводжуються бронхоспазматичним або бронхообструктивним синдромом; 3) клініко-алергологічний анамнез; 4) результати алергологічного тестування: позитивні шкірні проби (скарифікаційні, аплікаційні, внутрішкірні) та провокаційні тести (назальний, інгаляційний, кон'юнктивальний).

До додаткових критеріїв бронхіальної астми відносяться: 1) збільшення вмісту IgE у сироватці крові; 2) змінена реактивність бронхів, порушення бронхіальної прохідності за обструктивним типом.

### **Діагностичні критерії різних форм бронхіальної астми**

БА - гетерогенне захворювання. Визначення форми захворювання засноване на клініко-анамнестичних даних, результатів обстежень.

Форми БА розрізняються по триггерам (неінфекційні алергени, інфекційні алергени, хімічні речовини, фізичні фактори, стрес), за патогенетичними механізмами (імунні, неімунні), клінічними проявами, та ефективності лікування [7, 16 ].

*Атопічна бронхіальна астма:* є спадкова схильність до алергії; пароксизмальний перебіг хвороби (різке загострення при контакті з алергенами та швидка ремісія при їх елімінації); сенсibiliзація до алергенів, виявлена за допомогою шкірних і провокаційних тестів; наявність специфічних IgE-антитіл; взаємозв'язок клініко-анамнестичних даних і

результатів специфічного обстеження; помірна еозинофілія крові, мокротиння, секретів і інших біологічних рідин та виділень; наявність супутніх алергічних захворювань (риніт, atopічний дерматит і ін.).

*Атопічна пилкова бронхіальна астма* - симптоми БА збігаються з періодом цвітіння рослин певної клімато-географічної зони (весняний, літній, літньо-осінній); часто астма поєднується з сезонним алергічним ринітом, алергічним кон'юнктивітом; різке загострення в зеленій зоні міста, в сільській місцевості, в суху вітряну погоду; зменшення симптомів в дощову погоду, їх повне зникнення при виїзді в інші кліматичні регіони; поза періодом цвітіння настає ремісія захворювання; можливі реакції на харчові продукти рослинного походження, обумовлені загальними антигенними детермінантами їжі, частин рослин і пилку [36, 37].

*Атопічна побутова бронхіальна астма* - найбільш поширений варіант atopічний БА - спостерігається у 85% пацієнтів; індуктори-алергени: домашній пил, мікрокліщі домашнього пилороду дерматофагоїдів, бібліотечний пил, епідермальні алергени, цвілеві гриби; початок БА в молодому віці; приступ астми розвивається протягом години після контакту з алергеном, швидко купірюється бронхолітиками; виражений ефект елімінації, характерні тривалі ремісії [36, 37].

*Атопічна харчова бронхіальна астма* - пов'язана з сенсibilізацією до білків коров'ячого молока, риби, яєць, цитрусових; характерна полівалентна сенсibilізація - до харчових алергенів, алергенів домашнього пилу, кліщових, лікарських алергенів; симптоми астми поєднуються з гострими алергічними реакціями - кропив'янкою, набряком, диспепсичними явищами; при сповільненій реакції на харчові алергени клінічні прояви розвиваються

протягом 8-12 і більше години після прийому харчового продукту; періоди тривалої ремісії змінюються раптовим загостренням; виражені ексудативні прояви - велика кількість бронхіального секрету; ефект елімінації спостерігається після 3-5 днів голодування; позитивні провокаційні оральні тести з харчовими алергенами.

*Інфекційна БА – 1)- Інфекційно - алергічна:* в основі патогенезу лежать імунологічні механізми: гіперчутливість негайного та уповільненого типу до інфекційних алергенів; індуктори-алергени: бактерії, віруси, гриби, паразити; алергічна спадковість зустрічається рідше, ніж при атопії, в анамнезі - рецидивні інфекції, викликані вірусами, бактеріями, грибами та ін; напад ядухи розвивається поступово, носить затяжний характер, загострення астми частіше середньотяжкий або важкий, перебіг БА середньотяжкий або важкий, частіше розвиваються ускладнення; виявляється сенсibiliзація до інфекційних алергенів; підвищений рівень еозинофілії крові і мокротиння [36].

2) Імунодефіцитна (інфекційно-опосередкована) - основа патогенезу: наявність місцевого або загального імунодефіциту; тригери: продукти бактерій, вірусів, грибів, паразитів; виявляються клініко-лабораторні ознаки інфекції (лейкоцитоз, лихоманка, в мокроті - бактерії, гриби); нетривала ремісія, часті рецидиви інфекцій (переважно з локалізацією в області верхніх і нижніх дихальних шляхів); рентгенологічні ознаки інфекційного запалення в легенях.

*Аутоімунна БА* - виникає в результаті сенсibiliзації до антигенів легеневої тканини, зустрічається у 0,5-1% хворих на бронхіальну астму; нерідко наявність супутніх аутоімунних захворювань; важкий безперервний

рецидивуючий перебіг астми; рання гормональна залежність і стероїдна резистентність; наявність виражених ускладнень глюкокортикостероїдної терапії; наявність аутоантитіл до епітеліального антигену, зниження в крові рівня комплементу, підвищення концентрації циркулюючих імунних комплексів і активності кислої фосфатази в сироватці крові, можливе підвищення концентрації інтерлейкіну-17 в слині (ефекторним цитокіном, що продукується Th17-клітинами, відповідальними за розвиток аутоімунних захворювань).

*Холінергічна бронхіальна астма* - виникає частіше у тварин в віці; порушення бронхіальної прохідності переважно на рівнівеликих і середніх бронхів, що супроводжується великою кількістю сухих хрипів над усією поверхнею легень; наявність бронхореї - слизове, пінисте мокротиння («волога астма»); напади провокують фізичні навантаження, вдихання холодного повітря, різкі запахи; системні прояви гіперваготонії: переважно нічні напади і кашель, синусова брадикардія, аритмії, артеріальна гіпотонія; підвищення рівня ацетилхоліну і зниження рівня холінестерази в сироватці крові [25, 27].

*Стероїдозалежна астма і стероїдорезистентна астма-стероїдозалежна БА* - це астма, з тяжким перебігом, контрольована тільки за допомогою пероральних ГКС, до дії яких пацієнти резистентні; можливий синдром Іценко-Кушинга: гіпотрофія м'язів верхніх і нижніх кінцівок з супутнім міопатичним синдромом, відкладення жиру в області живота і грудної клітини, остеопороз, патологічні переломи, порушення вуглеводного обміну з появою ознак діабету, підвищення артеріального тиску, розвиток катаракти, стероїдного васкуліту; стероїдна залежність

частіше спостерігається при аутоімунній, інфекційній, або при поєднанні фенотипів БА, наявності полівалентної алергії.

**Лікування та профілактика.** Одним з головних завдань в контролі нападів є виявлення потенційних алергенів. Найчастіше це допомагає повністю усунути напади задушливого кашлю і позбавити кішку від прийому ліків. У тому випадку якщо симптоми завдають відчутний дискомфорт, кішці може знадобитися медикаментозна терапія. У лікуванні астми кішок можливе застосування декількох груп препаратів [1, 2].

Бронходилататори (розширюють просвіт бронхів). Розділяють по типу і тривалості дії на чотири групи: перша група - адреналін, ефедрин-універсальні, стимулятори адренергічної системи. Вони розслабляють гладку мускулатуру бронхів і зменшують гіперсекрецію та набряк слизової оболонки. Друга група - стимуляторами  $\alpha$ -адренергічних рецепторів (норадреналін, мезатон, симпатол, фенілефрин). Третя група – неселективні  $\beta$  - стимулятори, що є похідними ізопропілнорадреналіна. Препарати цієї групи можуть викликати синдром “рікошета” (кожний наступний приступ стає сильнішим ніж попередній). До цієї групи входять новодрин, еуспіран, ізадрин, ізупрел. Четверта група - селективні бета-2-стимулятори. Препарати цієї групи краще переносяться хворими при інгаляційному способі лікування, їх бронходилатуючий ефект триває більш, як 4 години і кардіотоксичний вплив є незначним. Препарати цієї групи: тербуталін, сальбутамол, або беротек. Ксантинові похідні - кофеїн, теобромін, теофілін, еуфілін, амінофілін. Еуфілін входить в склад таблеток "Теофедрин", "Антастман". Ксантини є інгібіторами фосфодіестерази-фермента, який переводить ЦАМФ в його неактивну форму.



Холінолітичні засоби (атропін, атровент, беродуал це комбінація атровента з беротеком). Ці препарати широкого застосування під час лікування БА не набули через те, що вони викликають сухість слизових оболонок, тахікардію, психоемоційне збудження, порушення акомодатції [7].

Глюкокортикостероїди. Серед них виділяють фторовані («Дексаметазон», «Дексафорт») і нефторовані («Преднізолон») з'єднання та групу триамцинолону: триамцинолон, кенакорт, полькортолон, берлікорт [31].

Дексафорт у ветеринарії застосовується в якості протизапального, десенсибілізуючого, антиалергічного, муносупресивного засоба, що володіє також протишоковою дією. Використання Дексафорту в схемах лікування бронхіальної астми у кішок обумовлено його пролонгованою протизапальною дією. Впливаючи на альтеративну фазу запалення, дексаметазон фенілпропіонат і дексаметазон натрію фосфат, що є основними діючими речовини даного препарату, впливають на внутрішньоклітинні глюкокортикоїдні рецептори, під назвою альфаізофарма. Дані рецептори є практично у всіх видах клітин і здатні зв'язуватися з їх генним апаратом. Утворений комплекс стимулює синтез матричної РНК, що в свою чергу індукує утворення білків ліпокортинів, та знижує синтез циклооксигенази-2. Один з видів ліпокортинів, а саме білок ліпомодулін пригнічує активність фосфоліпази А<sub>2</sub>, що інгібує вивільнення з мембранних фосфоліпідів їх попередника арахідонової кислоти і блокує вивільнення еозинофілами крові медіаторів запалення - простагландинів, лейкотрієнів, фактора активації тромбоцитів. Таким чином, «дексафорт» усуває процес запалення і як наслідок скорочення, гіпертрофію гладкої мускулатури (обструкцію бронхів). До того ж, діючі речовини викликають вазоконстрикцію капілярів шляхом

посилення мікроциркуляції в патологічному вогнищі, тим самим пригнічуючи ексудативну фазу запалення в бронхах [33, 34].

Схожою дією володіють і інші препарати з групи синтетичних глюкокортикоїдів, наприклад, «Преднізолон» (ін'єкційна форма преднівет - 2,5%). Але, внаслідок того, що дані лікарські препарати мають різне співвідношенням глюкокортикоїдної і мінералкортикоїдної активності, їх властивості неоднакові. Так, протизапальна активність фторованих глюкокортикоїдів («Дексафорт»), в 7 разів вище ніж у нефторованих («Преднізолон»). При цьому вплив на водно-сольовий обмін мінімальний. Разом з тим, при щоденному прийомі даних препаратів, спостерігається виникнення побічних ефектів [46].

Глюкокортикоїди можливо вводити інгаляційно (місцева глюкокортикоїдна терапія), та перорально або парентерально (системна глюкокортикоїдна терапія). Для інгаляцій застосовують 2 покоління глюкокортикоїдів. До препаратів першого покоління відносять бекотид, бекломет, бекодиск. Друге покоління препаратів це будезонід, флюнізолід, флютиказон дипропіонат [45].

Антигістамінні (протиалергічні) препарати. Вони так само знижують вираженість алергічної реакції, але по ефективності сильно поступаються глюкокортикоїдам. Але мають менше побічних ефектів. Антигістамінні препарати поділяються на 6 груп:

- антигістамінний і седативний ефект мають антигістин, гістаділ;
- антигістамінна активність і атропіно подібний ефект - аміноалкоголі (димедрол, тавегіл);
- седативний ефект - алкіламіни (овіл, піроніл);

- антигістамінна дія і седативна властивість - діпразин (піпольфен), пропазин;
- амінокетоли;
- антигістамінну дію і седативний ефект – фенкарол, діазолін.

Виділяють 2 покоління антигістамінних препаратів: *I покоління*- димедрол, фенкарол, піпольфен, діазолін, дімебон, супрастин, тавегіл. Препарати цієї групи володіють рядом недолік, а саме мають гіпотензивний ефект, можуть викликати привикання, підвищують в'язкість мокротиння, діють седативно та снодійно [54].

*Препарати II покоління* відрізняються мінімальним впливом на серотонінові і, так звані, м-холінорецептори, а також тим, що до них дуже чутливі гістамінові рецептори. Ці препарати діють триваліше - до 48 годин, тому їх можна приймати рідше, що може знизити ризик побічних ефектів. Вони майже не викликають седативного ефекту, проте вони можуть впливати на роботу серця, тому при їх тривалому застосуванні обов'язковим є контроль роботи серця. До цієї групи відносять лоратадин, цетиризин[47].

*Активні метаболіти препаратів II покоління* - вони не впливають на серце і центральну нервову систему, не пригнічують психічні реакції, не призводять до звикання. До цих препаратів можна віднести фексофенадин і дезлоратадин. Перший перешкоджає викиду гістаміну і розвитку реакцій на алерген. При цьому дія починається приблизно через 1 годину після прийому дози, і триває до доби. Другий препарат блокує викид біологічно-активних факторів алергії і попереджає симптоми захворювання. Знімає спазм, зменшує набряки нормалізує проникність капілярів. Ефект з'являється

відносно швидко, приблизно протягом 30 хвилин після прийому дози і триває до 24 годин [54].

Останнім часом, високоефективним і дуже перспективним методом придушення задушливих астматичних спазмів є застосування бронхорасширюючих або гормональних препаратів у формі аерозолів. Є спеціальні інгалятори з насадкою або маскою, часто лікарі або власники самі майструють маски, щоб підходили для конкретного тваринного. Таким чином, вдається швидко діяти на сам напад (препарат потрапляє відразу в місце запальної реакції) і істотно зменшити ймовірність прояву побічних ефектів при використанні таблетованих або ін'єкційних форм стероїдів. Основною складністю в цьому випадку є безпосередньо сам процес подачі аерозолу. Вони часто лякаються гучних і різких звуків, які лунають із боку інгаляторів.

**Профілактика** повинна бути спрямована на повноцінне лікування гострих та хронічних захворювань органів дихання, своєчасну обробку вогнищ хронічної інфекції носоглотки та додаткових пазух носа, а також усунення шкідливих факторів, алергенів (гіпоалергенна дієта). По друге профілактика повинна включати не тільки лікування хворих на бронхіальну астму, але і реабілітацію їх на різних клінічних етапах. Лікування повинно бути комплексним з призначенням бронхолітичних, протимікробних, секретолітичних, десенсибілізуючих лікарських засобів. Тваринам потрібно забезпечити спокійний спосіб життя [36, 54].

### **1.3 Інгаляція. Види інгаляції. Методика проведення інгаляції**

**Інгаляція** - спосіб введення в організм лікарських речовин в газовому, порошкоподібному стані чи у формі диму. Проходячи через дихальні шляхи,

інгалюючі речовини сприяють розрідженню слизу, відходженню мокротиння і частково знищують патогенні мікроби. Інгаляції призначають при катаральному запаленні слизової оболонки верхніх дихальних шляхів з цілю поліпшення відокремлення мокротиння. При септичних ураженнях верхніх дихальних шляхів та пневмоніях можна вводити дезінфікуючі речовини. Вдихання парів з домішками гідрокарбонату натрію, скіпідару, дьогтю, креоліну чи ментолу призначають при риніті, ларингіті, трахеїті, бронхіті, пневмоніях, плевриті [25, 28].

Не рекомендується інгаляція при гостро протікаючих формах запалення дихальних шляхів і легенів з вираженою задишкою, набряку легень, гострій серцево-судинній і дихальній недостатності.

#### Правила прийому інгаляцій для кішок

Так як звичайні інгалятори не можна застосовувати для кішок, для них використовується спеціальний пристрій, що називається спейсер. Точно такі ж пристрої застосовуються і при проведенні інгаляційної терапії для дітей. В камеру спейсера подається необхідна доза лікарського засобу, а потім кішка вдихає повітря (і препарат) з камери за допомогою встановленої на ньому лицьової маски потрапляє до верхніх дихальних шляхів [21].

Перед застосуванням спейсера бажано привчити кішку до маски, просто одягнувши її, без вприскування в камеру медикаментів. Спочатку потрібно одягати на морду кішки тільки маску на 2-3 секунди, потім час поступово збільшується до 20-30 секунд. Коли кішка звикне до маски, спробуйте ненадовго підключити камеру, і повторюйте процес, поки ваша кішка не звикне і не навчиться спокійно дихати через апарат з камерою. Після того, як кішка перестане турбуватися, коли на неї одягають спейсер,

можна починати використовувати ліки. При лікуванні дотримуються наступної послідовності дій: струшують інгалятор з ліками; вводять інгалятор в перехідник камери спейсера; вприскують необхідну дозу, натискаючи на дозатор, в камеру спейсера; утримують маску спейсера на морді кішки, поки вона не зробить 10-15 вдихів (зазвичай 10-20 секунд), щоб ліки потрапили в легені. Якщо призначені кілька інгаляцій на день, або інгаляції з використанням різних препаратів, необхідно проводити процедури окремо для кожної інгаляції, повторюючи описані дії з перервою. Ніколи не давайте кішці відразу підвищену дозу ліків і не змішуйте різні препарати, одночасно вприскуючи їх у камеру, так як це різко знижує ефект лікування. Інгаляції слід проводити в спокійному стані, без сильного нахилу тулуба вперед. При призначенні інгаляцій антибіотиків слід зібрати алергоанамнез. Бронхолітики необхідно підбирати індивідуально на підставі фармакологічних проб [36].

Важливою умовою успішної інгаляції є хороша прохідність дихальних шляхів. Для її поліпшення застосовують попередні інгаляції бронхолітиків.

Фізико-хімічні параметри (рН, концентрація, температура) використовуваних для інгаляцій розчинів ліків повинні бути оптимальними або близькими до них.

Існують спейсери, спроектовані спеціально для кішок наприклад, «Aerokat», які прості в обігу і забезпечені невеликою маскою, підходящою для котячої морди. Якщо за пристроєм правильно доглядати, ним можна користуватися протягом багатьох років. За допомогою спейсерів вводять бронходилататори, антибіотики, антисептики, стероїди, муколітики та фітозбори [24].

### Показання та протипоказання до аерозолетерапії

Показані при гострих, підгострих і хронічних запальних захворюваннях верхніх дихальних шляхів, бронхів і легенів туберкульозі верхніх дихальних шляхів і легенів, бронхіальній астмі, гострих і хронічних захворюваннях середнього вуха та навколососових пазух, та інших гострих респіраторних вірусних інфекціях, гострих і хронічних захворюваннях порожнини рота, артеріальної гіпертензії I і II ступеня, деяких шкірних захворюваннях, опіках, трофічних виразках [25].

Протипоказаннями є спонтанний пневмоторакс, гігантські каверни в легенях, поширена і бульозна форми емфіземи, бронхіальна астма з частими нападами, легенево-серцева недостатність III ступеня, легенева кровотеча, артеріальна гіпертензія III ступеня, виражений атеросклероз коронарних і мозкових судин, захворювання внутрішнього вуха, туботіт, вестибулярні розлади, атрофічний риніт, епілепсія, індивідуальна непереносимість лікарської речовини, що інгалюється [16].

До переваг інгаляційної терапії слід віднести швидкий та безпосередній вплив на зону запалення; інгалююча рідина, майже не всмоктується в кров, та не впливає побічно на інші системи та органи; препарати можливо застосовувати в високих концентраціях; процедура не вимагає глибокого подиху; за рахунок депонування речовини в підслизовому шарі, що добре васкуляризується кровоносними та лімфатичними судинами, створюється висока концентрація безпосередньо у вогнищі запалення; дешевий спосіб домогтись швидкого згладжування симптомів та одужання.

Отже, аналізуючи дані огляду літератури, слід зазначити що хвороби органів системи дихання є досить поширеними серед усіх видів тварин. Їх виникнення зумовлене зниженням природної резистентності, внаслідок порушення годівлі і утримання тварин, високою концентрацією в повітрі мікробних тіл. У котів, патологія дихальної системи, характеризується відносно швидким поширенням патологічного процесу, що обумовлено особливостями морфологічної будови органів, зокрема великою кількістю кровоносних і лімфатичних капілярів, великою альвеолярною поверхнею, слабким розвитком сполучної і хрящової тканин легень. Останнім часом серед захворювань дихальної системи у котів все частіше зустрічається бронхіальна астма. В даний час захворювання є не виліковним, проте застосування інгаляційної терапії, покращує якість життя котів та може бути застосоване в комплексній схемі лікування бронхіальної астми.



## 2.ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Матеріал і методи досліджень

Експериментальну частину дипломної роботи виконували на кафедрі клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин та на базі навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру факультету ветеринарної медицини «Ранчо».

*Метою* нашої роботи було вивчення основних причин виникнення та патогенезу захворювання, визначення інформативності показників метаболізму сполучної тканини при діагностиці та встановити ефективність використання нестероїдних протизапальних засобів забронхіальної астми у котів.

Об'єктами досліджень були коти з симптомами бронхіальної астми віком від 2 до 10 років, відібраних за принципом пар аналогів. Із відібраних тварин було сформовано дві групи, по 5 голів в кожній, яким проводили клінічні та лабораторні дослідження. Тварин досліджували клінічно за загальноприйнятою схемою (збір анамнезу, показники габітусу, термометрії) проводили рентгенологічне дослідження та ехокардіологічне дослідження (для виключення захворювання серця). У обох груп котів досліджувалися умови годівлі та утримання. Під час досліду у сироватці крові визначали біохімічні та морфологічні показники.

Кров у тварин відбирали із яремної та підшкірної вен передпліччя. У крові визначали кількість еритроцитів та лейкоцитів - у камері з сіткою Горяєва; гемоглобіну - гемігلوبінціанідним методом, ШОЕ – мікрометодом Панченкова, лейкограму - у мазках, зафарбованих за Романовським - Гімзою, гематокрит - методом Уінтроба.

**Схема лікування тварин контрольної групи** включала застосування тербуталіну підшкірно в дозі 0,01 мг/кг під час гострого нападу, дексафурту - 0,5-1 мг/кг (залежно від тяжкості) одноразово, преднізолону внутрішньо, починаючи з 2 мг/кг перші два тижні, з поступовим зниженням дози до 1,25 мг/кг (1/4 таблетки) два рази на добу протягом 1,5 місяця, мультивітамінного препарату MultivitalCat, Dolphos (згідно інструкції). Тварин тримали на звичному раціоні, кип'ячену воду давали без обмежень (таб. 2.2.2).

Таблиця 2.1.2

**Схема лікування котів контрольної групи**

Назва препарату	Кратність прийому	Спосіб введення та тривалість застосування	Фармакологічна дія препарату
<b>Тербуталін</b>	0,01 мг/кг	підшкірно, одноразово, під час нападу	симпатоміметик, бронхолітична
<b>Дексафорт</b>	0,5-1 мг/кг	внутрішньом'язово, однократно	протизапальна, протинабрякова, десенсибілізуюча, протиалергічна
<b>Преднізолон</b>	2 мг/кг	внутрішньо, починаючи з 2 мг/кг перші два тижні, з поступовим зниженням дози до 1,25 мг/кг (1/4 таблетки) два рази на добу протягом 1,5 місяця	протизапальна, протиалергічна, імунодепресивна, противошокова
<b>MultivitalCat, Dolphos</b>	1-2 таб	внутрішньо, перед годівлею, для кішок до 4 кг-1 таб 1 раз на добу, для кішок більше 4 кг-2 таб 1 раз на добу, протягом 45 днів	вітамінно-мінеральний комплекс

**Котів дослідної групи лікували за наступною схемою:** теофілін (торгова назва Теопек) внутрішньо в дозі 2 мг/кг 2 рази на добу протягом 14

днів, фліксотид аерозоль 125 мг/доза один раз на добу протягом 2 місяців, преднізолон внутрішньо, починаючи з 2 мг/кг перші два тижні, з поступовим зниженням дози до 1,25 мг/кг (1/4 таблетки) два рази на добу протягом 1,5 місяця, вітамінів Юнітабс ИммуноКет (UImmunoCat) згідно інструкції (таб. 2.1.3).

Таблиця 2.1.3

### Схема лікування котів дослідної групи

Назва препарату	Кратність прийому	Спосіб введення та тривалість застосування	Фармакологічна дія препарату
<b>Теofilін (Теопек)</b>	2мг/кг	внутрішньо 2 рази на добу протягом 14 днів	Бронхолітична, інгібітор фосфодіестерази
<b>Фліксотид аерозоль</b>	125 мг/кг	інгаляційно, 1 раз на добу протягом 3 місяців	протизапальний, протиалергічний
<b>Преднізолон</b>	2 мг/кг	внутрішньо, починаючи з 2 мг/кг перші два тижні, з поступовим зниженням дози до 1,25 мг/кг (1/4 таблетки) два рази на добу протягом 1,5 місяця	протизапальна, протиалергічна, імунодепресивна, противошокова
<b>Юнітабс ИммуноКет (UImmunoCat)</b>	1 таблетка на 1 кг маси тіла	внутрішньо, перед годівлею 1 раз на добу протягом 45 днів	Вітамінно-мінеральний комплекс з Q10

## **2.2. Характеристика навчально-науково-виробничого клініко-діагностичного центру факультету ветеринарної медицини «Ранчо»**

Навчально-науково-виробничий клініко-діагностичний центр факультету ветеринарної медицини «Ранчо» розташований за адресою: місто Дніпро вул. Космічна 16-б. Клініко-діагностичний центр забезпечує стійке епізоотичне благополуччя по інфекційним та зоонозним захворюванням в Соборному районі, м. Дніпро.

Ветеринарна допомога в лікарні проводиться згідно з графік у амбулаторного прийому: 8:00-19:00 у будні дні та з 8:00-17:00 у вихідні.

Навчально-науково-виробничий клініко-діагностичний центр факультету ветеринарної медицини «Ранчо» розподілений на секції:

1.Приймальня – тут знаходиться реєстратура та проводиться первинний, загальний огляд тварин, реєстрація їх у амбулаторному журналі, незначні терапевтичні маніпуляції, що не потребують спеціальних умов. Приміщення має таке обладнання: фіксаційний стіл для огляду тварин; окремі столи для адміністратора зміни та лікарів ветеринарної медицини, яких завжди по два фахівці на зміні; предметний стіл, де знаходяться інструменти і обладнання, необхідне для первинного огляду тварини; окремо знаходиться стіл з мікроскопом для мікроскопії зіскобів. В цьому приміщенні також знаходяться шафи із вітамінними, протипаразитарними та іншими препаратами, дозволеними у вільний продаж. В шафах із непрозорими дверцятами знаходяться шприци, необхідні медикаменти, матеріал для перев'язок. В цьому ж приміщенні виконуються лікувальні заходи.

2.Приміщення-хол для очікування власників тварин із тваринами, яке обладнане лавками та стільцями для сидіння, поточною інформацією для власників тварин та відомостями про найбільш небезпечні хвороби для

лікування дрібних тварин, шляхи їх ліквідації та профілактики.

Також на стіні розташована дошка об'яв про втрати або знаходження тварин.

3.Рентгенкабінет, який відповідає всім необхідним нормам техніки безпеки та охорони праці. У цій же кімнаті знаходиться апарат УЗД, шафа для зберігання необхідного обладнання: рукавички, гель для УЗД, серветки для видалення залишків гелю із поверхні і шерстного покриву тварин.

4. Операційна кімната достаньо велика і світла. Операційна обладнана операційним столом, безтіньовою пересувною лампою, столом для інструментів, підвісним обладнанням для інфузій, аспіратором, коагулятором та шафами для зберігання ліків та інструментів .

5.Лабораторія для проведення морфологічних та біохімічних досліджень крові, калу та сечі. Лабораторія обладнана холодильником для необхідних реагентів, раковиною, столом для аналізів та столом для проб, необхідною кількістю пробірок, мікропіпеток та всього необхідного для проведення лабораторних аналізів. Лабораторія дає змогу швидко отримувати аналізи і на їх основі призначати найбільш обгрунтовпне і ефективне лікування, включаючи до схем лікування необхідні препарати для відновлення гомеостазу в організмі.

6. Кімната для персонала.

Наявність хірургічного інструментарію дає можливість проводити хірургічні втручання різного ступеню складності. В разі необхідності проведення інтенсивної терапії та штучного вентилявання легенів, в наявності є мішок Амбу з набором інтубаційних трубок різного діаметру.

Навчально-дослідний центр має добру матеріальну базу, постійно діючу систему постачання необхідних лікарських засобів та обладнання, а

також є добрий потенціал для розвитку і розширення можливостей в сфері діагностики, лікування та профілактики хвороб тварин.

Усі лікарі ветеринарної клініки кваліфіковані фахівці. Кожен день ветеринарними лікарями проводиться огляд близько 10-15 тварин, яким надається кваліфікована допомога. Для остаточної постановки діагнозу використовуємо рентгенологічні дослідження, мієлографія, дослідження крові та сечі на клінічні та біохімічні показники також проводиться ультразвукове дослідження, при необхідності із доплерографією. У термінових випадках проводиться виїзд лікаря за викликом.

Ветеринарні спеціалісти надають такий комплекс ветеринарних послуг:

- надання кваліфікованих консультацій населенню;
- лікування терапевтичних, хірургічних, акушерських, паразитарних,
- інфекційних захворювань різної етіології;
- продаж медичних засобів і препаратів та ін.

Крім того, ветеринарний центр «Ранчо» надає такі послуги, як: проведення щеплень (вимушених та профілактичних), дегельмінтизацій (вимушених і профілактичних), лікування інфекційних, інвазійних, внутрішніх незаразних, хірургічних, акушерсько-гінекологічних хвороб, хвороб молочної залози та ін.

До штату лікарів ветеринарної клініки входять: директор лікарні - Рябоконт В.М., головний лікар ветеринарної медицини - Голубєв О.В., лікар першої категорії - Римський В.В., лікар першої категорії - П'ятибрат В.В.

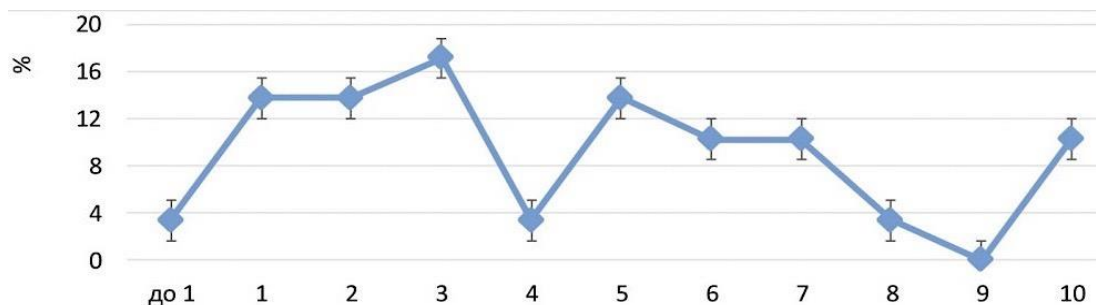
У КДЦ «Ранчо» всі маніпуляції, проведені з тваринами ретельно описані в амбулаторних журналах огляду тварин. Також ведуться журнали обліку використання препаратів групи А, щеплень, лабораторних досліджень, реєстрації викликів, температурного режиму в приміщенні, та температурного режиму в холодильнику.

Основні завдання лікарні:захист населення від зоонозних захворювань;  
профілактика, діагностика ті лікування інфекційних, інвазійних і незаразних хвороб; проведення вакцинації тварин; дезінфекції, дезінсекції, дератизації; проведення діагностичних досліджень та ін.

### **2.3 Результати власних досліджень та їх аналіз**

Проведені нами клінічні дослідження показали, що бронхіальна астма у кішок проявляється експіраторною задишкою майже у 25% тварин, задушливий кашель реєструвався у 84% кішок. Напади кашлю, як правило, виникали раптово. У важких випадках задишки тварини витягали шию, відзначався ціаноз слизових оболонок ротової порожнини і кон'юнктиви. Загальний стан без видимих змін реєстрували у 84% тварин і тільки у 16% кішок спостерігали пригнічений стан. У більшості випадків (84%) апетит був збережений, спрага не проявлялась у 92% тварин, розлади акту дефекації і сечовипускання - у 92% кішок.

Найбільші пошкодження дихальної системи виявляються у молодих тварин у віці 1-3 років, що в сукупності становить близько 50% від загальної кількості всіх досліджених тварин (мал.2.3.3). Наступний пік захворювання спостерігається у котів у віці 5 років, потім рівень захворюваності тварин зменшується. У віці 10 років у кішок знову реєструється сплеск захворюваності на астму. У тварин старше 10 років ознак астми не спостерігається. Отримані нами дані підтверджують думку про те, що астма зустрічається частіше у кішок в молодому і середньому віці, і суперечить поширеному переконанню, що астма вражає кішок в будь-якому віці.



### мал.2.3.3 Частота прояву симптомів бронхіальної астми у котів, у віковому аспекті

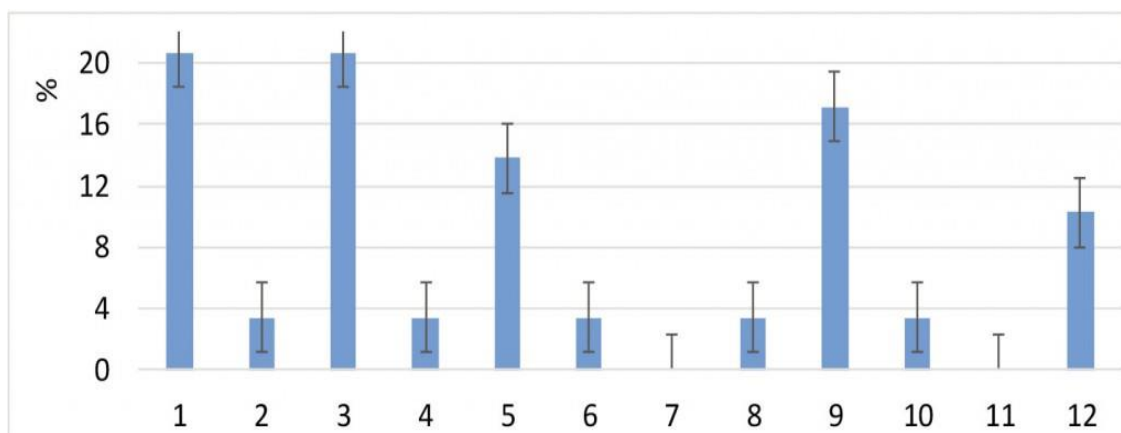
На підставі аналізу гендерних особливостей прояву симптомів астми у тварин встановлено, що дана патологія характерна для самців в 62,1% випадків, у самок - в 37,9% випадків. Кішки, які надходили на прийом з ознаками бронхіальної астми, в 55% випадків були безпородними. Кількість представників інших порід не перевищувала 6,7%. Це не узгоджується з даними інших дослідників, які вказують на схильність до астми у кішок сіамської породи, так як поширеність хвороби у них досягає 5%, а у інших порід кішок - близько 1% (мал.2.3.4).



### мал.2.3.4 Частота прояву бронхіальної астми у котів залежно від породи



Клінічні ознаки бронхіальної астми у кішок найчастіше реєструються в весняний і зимовий періоди (40 і 35% від загальної кількості хворих відповідно). Таким чином, нами встановлено, що, як правило, саме на ці місяці припадає близько 3/4 випадків захворювання кішок на бронхіальну астму, а в осінній період дана патологія у цих тварин зустрічається в 20% випадків. На підставі аналізу клінічних проявів бронхіальної астми у кішок по місяцях нами встановлено, що найбільш часто це захворювання реєструється в січні і березні. В найхолодніший період року, а також на початку весни (в сукупності - 41,4% від загальної кількості хворих тварин). Наступне підвищення захворюваності ми відзначали в травні. Влітку ознаки астми у тварин майже не спостерігалися. Черговий пік захворюваності астмою був зареєстрований у вересні, а потім, з настанням зими, в грудні, відзначено зниження захворюваності (мал.2.3.5).

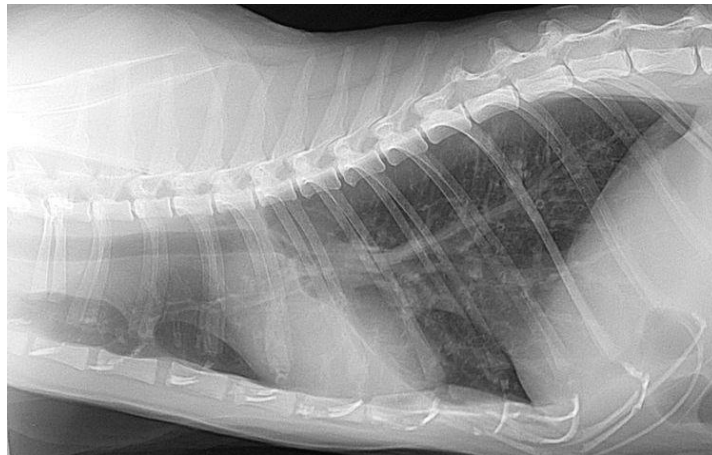


**мал. 2.3.5 Частота клінічного прояву бронхіальної астми у котів по місяцям року**

## Результати рентгенографії котів з симптомами бронхіальної астми

Рентген грудної клітини - найбільш показовий метод діагностики захворювань дихальної системи. Рентген грудної порожнини виконувався в чотирьох основних проекціях: лівій латеральній (тварина лежить на лівому боці), правій латеральній (тварина лежить на правому боці), дорсовентральній (тварина лежить на животі в природному положенні) і вендродорсальній (тварина лежить на спині). При цьому кінцівки були відведенні максимально вперед. Знімок виконувався на вдихі.

При астмі у кішок відбуваються характерні зміни - трансформація бронхіального і легеневого малюнка, які чітко видні на рентгенограмі. На рентгенівському знімку відмічають потовщення стінок бронхів і розтягнення діафрагми. Метод рентгенограми дозволяє діагностувати також стан дихальних органів тварини: трахеї, бронхів, легеневої тканини, а також розміри серця і стан легеневих судин (мал.2.3.6).



**мал.2.3.6 Рентгенологічний знімок кота хворого на бронхіальну астму**

## **Результати аускультатії та ехокардіографії серця котів з симптомами бронхіальної астми**

При аускультатії легень у деяких тварин прослуховуються хрипи по всій поверхні легенів. При ехокардіографічних дослідженнях спостерігали брадикардію і брадиаритмією, порушення провідності зі збільшенням інтервалу PQ, що пов'язане з метаболічними порушеннями в міокарді. Встановлені зміни характерні для комплексного респіраторного розладу, етіологія якого може бути різною. Відомо, що в останні роки у кішок має широке поширення паразитарна інвазія серця, яка може призводити до обструктивного бронхіту з симптомами бронхіальної астми.

В ході проведених ехокардіографічних досліджень у тварин спостерігалася відсутність ремоделювання шлуночків; передсердя не розширені; клапанний апарат без особливостей; патологічні потоки не виявлено; внутрішньосерцева гемодинаміка не порушена. Лише у двох тварин були виявлені незначні порушення. У однієї кішки концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (помірна). Діастолічна дисфункція 3-го клапана. Лівепередсердя не розширене. Патологічні потоки не виявлено. Застою в малому колі кровообігу не виявлено. Патологічні випоти не встановлені. Ймовірно, у даної тварини виявлена вторинна гіпертрофія (тоногенна). Рекомендовано додатково провести дослідження з метою виявлення захворювань, що викликають артеріальну гіпертензію (гіпертиреоз, хронічна ниркова недостатність, цукровий діабет). У другій кішки встановлені клінічні ознаки гіпертрофії папілярних м'язів (необхідно повторно провести контрольне ехокардіографічне дослідження через 6 місяців).

За результатами загального клінічного аналізу крові встановлено гіпсохромну нормоцитарну анемію, лейкоцитоз, еозинофілію та лімфоцитопенію, біохімічним аналізом сироватки крові — збільшення активності АсАТ і лужної фосфатази та вмісту гаптоглобіну (таб. 2.3.4).

Таблиця 2.3.4

**Динаміка показників гемопоезу у котів хворих на бронхіальну астму у процесі лікування**

Показник	До початку лікування	Упродовж курсу лікування		
		на 7 добу	на 14 добу	на 30 добу
Гемоглобін г/л	111,0±35	118,0±2,57	132,0±2,34*	150,0±2,30**
Еритроцити Т/л	4,0±0,17	4,0±0,08	4,5±0,07	5,0±0,12*
МСН пг	27,7±0,51	29,9±0,20	29,2±0,38	30,2±0,42*
Кольоровий показник	0,84±0,01	0,88±0,01	0,88±0,01	0,91±0,01*
Гематокрит, %	38,0±1,64	40,0±0,90	44,0±0,74*	47,0±0,93*
МСV, мкм <sup>3</sup>	95,4±2,01	98,5±1,36	97,6±1,34	93,9±1,14
ШОЕ, мм/год	25,0±5,68	28,0±2,10	10,0±0,94*	2,0±0,45*
Лейкоцити, г/л	11,8±1,01	8,8±0,38	6,2±0,22**	5,8±0,22***
Лейкограма, %	0	0	0	0
нейтрофіли юні				
паличкоядерні	9,0±1,08	3,0±0,22***	3,0±0,20***	4,0±0,20**
сегментоядерні	55,0±2,67	63,0±1,33	61,0±0,60	63,0±2,38
Еозинофіли	20,0±2,64	14,0±0,81	16,0±0,70	5,0±0,51***
Базофіли	0	0	0	0
Лімфоцити	12,0±0,67	17,0±0,97*	17,0±0,65*	25,0±1,83***
Моноцити	4,0±0,60	3,0±0,31	3,0±0,22	3,0±0,38

\*\*\* $p < 0,001$  порівняно зі здоровими тваринами

Упродовж лікування на 7-му добу спостерігали зменшення пригнічення, на 14-ту - анемічності видимих слизових оболонок. Напади кашлю припинилися через 15-25 діб після початку терапії.

Така динаміка показників еритроцитопоезу свідчить про його відновлення при ефективній схемі терапевтичних заходів, яка була застосована кішкам при загостренні бронхіальної астми. Показники лейкоцитопоезу в процесі лікування кішок при бронхіальній астмі змінювалися у відповідності зі зменшенням активності запального процесу у бронхолегеневій системі хворих тварин. Загальна кількість лейкоцитів зменшилася на 14-у добу лікування на 47,5 % ( $p < 0,01$ ), на 60-у - в 2рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з показником до початку лікування (таблиця.2.3.3). Кількість паличкоядерних нейтрофілів зменшилася на 6,0 %, що обумовлено протизапальною дією преднізолону. Зменшення кількості еозинофілів на 15 % було виявлене лише на 60-у добу лікування ( $p < 0,001$ ).

Зростання кількості лімфоцитів в процесі лікування спочатку на 5,0, а потім на 13,0 % свідчить про відновлення функцій імунної системи хворих тварин. Таким чином, за результатами загально клінічного дослідження крові під час лікування можна відмітити зменшення анемії і активності запалення у бронхах у кішок ( таб.2.3.4).

## 2.4. Розрахунок економічної ефективності

Оскільки коти не є продуктивними тваринами, та під час лікування не загинула жодна тварина то розраховувати економічну ефективність є недоцільно. Тому, ми визначали загальні ветеринарні витрати на проведення лікування котів з бронхіальною астмою.

Таблиця 2.4.5

### Ветеринарні витрати на лікування котів контрольної групи за бронхіальної астми (n=5)

Найменування препарату	Форма випуску	Ціна одиниці препарату, грн.	Потреба на курс лікування	Сума, грн.
Тербуталін	0,05 % розчин по 1мл №10	1 205	5 мл	603
Дексафорт	флакони по 50 мл	510	4 мл	41
Преднізолон	Таблетки по 5 мг № 40	92	400 таб	920
MultivitalCat, Dolphos	Таблетки №500	568	225 таб	256
Шприці	упаковка №100	80	10	8
Вата	упаковка 100 г	11	40 г	5
Етиловий спирт 96%	Флакон 100 мл	30	5 мл	2
<b>Всього</b>				<b>1 835</b>

Таблиця 2.4.6

**Ветеринарні витрати на лікування котів дослідної групи за  
бронхіальної астми (n=5)**

Найменування препарату	Форма випуску	Ціна одиниці препарату, грн.	Потреба на курс лікування	Сума, грн.
Теофілін (Теопек)	таблетки 0,3 г № 50	40	280 таб	240
Фліксотид аерозоль	аерозоль 125 мкг/доза 120 доз	330	450 доз	1 320
Преднізолон	Таблетки по 5 мг № 40	92	400 таб	920
Юнитабс ИммуноКет (UImmunoCat)	Таблетки №120	130	675 таб	780
Інгалятор Aerosol Chamber		900		4 500
<b>Всього</b>				<b>7 760</b>

Витрати роботи лікаря ветмедицини під час лікування бронхіальної астми у котів становили:

1 люд/хв. = місячна ставка ветеринарного лікаря / 21 роб. день / 7 год.

/ 60 хв.= 3500 / 21 / 7 / 60 = 0,40 грн.

На введення одній тварині дослідної групи всіх лікарських препаратів щодня витрачається до 30 хвилин часу, а для однієї тварини контрольної групи – 15 хвилин.

Контрольна група =  $15\text{хв} \times 0,40 \text{ грн.} \times 5 \text{ гол.} \times 45 \text{ днів} = 1350\text{грн.}$

Дослідна група =  $25\text{хв} \times 0,40 \text{ грн.} \times 5\text{гол.} \times 90 \text{ днів} = 4500 \text{ грн.}$

Отже, загальні витрати при лікуванні бронхіальної астми, тварин дослідної групи на 3150 грн. більші ніж у тварин контрольної групи.

Загальна сума ветеринарних витрат за лікування бронхіальної астми у котів, яка включає в себе витрати на препарати та оплату праці під час надання ветеринарних послуг складає:

Контрольна група =  $1350 + 1835 = 3185 \text{ грн}$

Дослідна група =  $4500 \text{ грн} + 7760 = 12260 \text{ грн}$

Аналізуючи економічну ефективність проведеного нами лікування слід відмітити що лікування тварих з бронхіальною астмою не є економічно ефективним. Поряд із цим не відбувається повного клінічного усунення усіх симптомів. Таким чином, проаналізувавши результати клінічних, лабораторних досліджень за лікування бронхіальної астми у котів, визначивши загальні ветеринарні витрати на проведене лікування, можна зробити висновок, що витрати на лікування тварин дослідної групи становили 12 260 грн., що на 9075 грн. більше ніж у тварин контрольної групи. Проте ефективність від застосування інгаляцій, була значно вищою на відмінно від схеми лікування котів контрольної групи, що підтверджується біохімічними показниками крові.



### **3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

#### **3.1. Аналіз стану охорони праці в умовах навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру факультету ветеринарної медицини “Ранчо”.**

Охорона праці - це система законодавчих актів і відповідних до них соціально - економічних, технічних, гігієнічних і організаційних заходів, що забезпечують безпеку, збереження здоров'я та працездатності людини.

Проводяться наступні види інструктажів: вступний, первинний інструктаж на робочому місці, повторний, позаплановий і цільовий. Вступний інструктаж знайомить із загальними положеннями і правилами техніки безпеки при роботі з тваринами і обладнанням. Всі проведені інструктажі фіксуються у відповідному журналі [21].

При роботі в державній лікарні ветеринарної медицини користуються рядом уставних документів, такі як посадові інструкції, в яких описується правила, вимоги та обов'язки кожного з членів персоналу; Законом України «Про охорону праці» та Кодексом законів про працю України. Суворо перевіряється та контролюється керівництвом ветеринарної клініки, дотримання працівниками цих уставних документів. З кожним із працівників укладено трудовий договір, що має контрактну основу, в якому прописано умови праці, тривалість робочого контракту, права та обов'язки сторін, визначено суму, порядок та відсоткову ставку виплати заробітної плати [35].

При невиконанні умов трудового контракту або правил, прописаних в уставних документах, працівнику оголошують догану, при повторному порушенні накладають грошовий штраф, при порушенні втретє

працівника звільняють. Ці правила умови прописано в трудовому контракті [32].

Кожні 1 на 15 числа місяця проводять колективне зібрання, на якому виносять на огляд робочі питання, серед яких важливе місце займаються питання з виробничого травматизму, оговорюються причини, кількість, втрати працездатності; проводиться інструктаж з техніки безпеки, навчальні лекції з охорони праці.

Аналізуючи роботу навчально-наукового центру за 2020–2021 роки необхідно відмітити, що завдяки наполегливій роботі всіх працівників забезпечена контрольована, стабільна епізоотична ситуація, здійснюються заходи щодо посилення державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду [21].

Одним з головних завдань працівників ветеринарної медицини є організація надійних профілактичних заходів з недопущення занесення збудників інфекції з інших держав чи районів, неблагополучних з того чи іншого захворювання [32].

Спеціальні проти епізоотичні заходи виконуються за планами, що базуються на оцінці епізоотичної ситуації. Стійке ветеринарно-санітарне благополуччя забезпечується проведенням низки заходів:

- своєчасне і якісне проведення профілактичних заходів проти інфекційних захворювань тварин та птиці;

- розробка разом із службами ветеринарної та санітарної медицини заходів і планів боротьби та профілактики з головними антропоозоонозними

захворюваннями;

- проведення надзвичайної протиепізоотичної комісії;
- проведення семінарів з профілактики інфекційних захворювань;
- видання розпоряджень, постанов, наказів тощо.

Профілактика, діагностика та лікування незаразних хвороб сільськогосподарських, домашніх та декоративних тварин - головне завдання державної ветеринарної медицини міста. Ця робота здійснюється начальничо-науковим центром Дніпровського державного аграрно економічного університету приватними установами ветеринарної медицини, які працюють за наданими ліцензіями [35].

На сучасному етапі розвитку ветеринарної медицини невід'ємною частиною успішної профілактики та лікування домашніх тварин є вдосконалення діагностичних досліджень, а також втілення в практику лабораторних досліджень при незаразних захворюваннях тварин.

### **3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів.**

Прийом, огляд та інші маніпуляції з хворими тваринами виконуються виключно в одноразових гумових рукавичках. Всі працівники навчально-наукового центру мають по 3 комплекти спецодягу, до кожного з яких входять: хірургічний костюм, медичний халат, медичне взуття з закритим верхом, брезентовий фартух, нарукавники, медична шапочка. Прасування та чистка використаного одягу проводиться працівниками після кожної робочої зміни та перевіряється керівництвом центру. Один раз на два місяці проводять повну заміну спецодягу кожного з працівників. В ветеринарній клініці проводиться вологе прибирання кожні 2 години, що

включає повну мийку робочих поверхонь. Проводять кварцування приміщення кожну годину [30].

Для забезпечення достатнього рівня освітлення в кожному приміщенні встановлено люмінесцентні лампи із розрахунку 1 лампа потужністю 65 ват на 2 метра площі підлоги. Мікроклімат контролюється за допомогою системи кондиціювання з функцією клімат контролю. Температурний режим та вологість повітря задається вручну.

### *Правила роботи з тваринами*

Спілкування з собаками та котами вимагає виняткової обережності з метою запобігання укусів, подряпин та пов'язаної з ними загрози можливого зараження низкою небезпечних хвороб, в тому числі сказом. Особлива роль належить правильній та надійній фіксації.

Для забезпечення дотримання правил техніки безпеки при роботі з тваринами та особистої гігієни і здоров'я кожен ветеринарний спеціаліст має володіти методами правильної фіксації тварин. Перед дослідженням обов'язково вивчають характер тварини, окликають її, оскільки різке і непередбачуване звернення може викликати агресію та захисну реакцію. Щоб забезпечити спокійний стан тварини при діагностичних дослідженнях, оперативному втручанні й інших лікувальних прийомах, тварину попередньо фіксують. Вибір способу фіксації залежить від різних випадків, від виду тварини, її стану, характеру або діагностичного прийому, а також від способу знеболення [40].

Необхідно зазначити, що дрібні тварини довірливо відносяться до свого господаря або особи, що обслуговує їх. Тому ветеринарному фахівцеві краще проводити необхідні маніпуляції у їх присутності. Для фіксації котів

використовують спеціальні дерев'яні столики, операційний стіл Виноградова та фармакологічні засоби (насамперед, релаксанти).

Стан приміщення лікарні ветеринарної медицини відповідає санітарним вимогам. В будівлі, де розташована клініка, нещодавно проведено капітальний ремонт. Підлога в усіх робочих кабінетах вкрита кафельною плиткою, яка легко миється. Стіни пофарбовані вологостійкою фарбою. Освітлення в приміщеннях штучне. Вентиляція примусово-припливно-втяжна. Водопостачання, каналізація, опалення централізовані [21].

Отже, можна зробити висновок, що шкідливі виробничі фактори зведені до мінімуму, оскільки працівники лікарні чітко і педантично дотримуються правил безпеки та особистої санітарії при роботі з тваринами, забезпечені нормальними умовами праці та відпочинку.

### **3.3. Пожежна безпека.**

У навчально-дослідному центрі значна увага приділяється проведенню протипожежних заходів, систематично проводяться заходи навчального характеру з використанням пожежної техніки, засобів та способів гасіння пожеж на різних об'єктах, організуються практичні заняття [40].

На території центру обладнано місце для паління, протипожежний щит, наявний ящик з піском, вогнегасники, відра, лопати, сокири, розроблений план евакуації у випадку виникнення пожежі. Центр забезпечений достатньою кількістю води не лише для питних та господарсько-виробничих потреб, а й на випадок пожежі за рахунок свердловини. Будівля має захист від грозової блискавки, який забезпечується блискавкоприймачами на покрівлі, що з'єднані з заземлювачами (залізобетонні фундаменти). Таким чином, пожежна безпека навчально-

дослідного центру знаходиться на високому рівні, працівники добре проінструктовані на випадок виникнення пожежі.

Таким чином, проведенню протипожежних заходів приділяється велика увага. Створена добровільна пожежна дружина. Систематично проводяться заходи навчального характеру по використанню пожежної техніки, засобів і способів усунення пожеж на різних об'єктах, регулярно проводяться практичні заняття [30].

Обладнаний протипожежний стенд з протипожежним інвентарем у належному стані (лопатами, відрами, баграми, сокирою, вогнегасником). Всі горючі матеріали зберігаються в спеціально обладнаних сховищах, що містять інвентар для гасіння пожеж, плакати «Вогнебезпечно!», «Непалити!».

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

## ВИСНОВКИ

1. Відмічено, що сприяючими факторами розвитку бронхіальної астми у котів є цілі групи факторів це: хронічні бронхіти, рослинні, тваринні, лікарські алергени, віруси, бактерії, мікроорганізми, мікоплазми, гриби, паразити, спадковість, породність та інші.

2. Встановлено, що бронхіальна астма у котів проявляється приступоподібним періодичним кашлем, жорстким диханням, сухими хрипами, ціанозом, тахікардією, пригніченням, зниженням маси тіла.

3. Біохімічні дослідження крові характеризуються гіпохромною нормоцитарною анемією, лейкоцитозом, еозинофілією та лімфоцитопенією, збільшенням у сироватці крові активності АсАТ і лужної фосфатази.

4. Доведено, що застосування в комплексній схемі лікування інгаляцій препаратом Фліксотиду аерозолі дає кращий лікувальний ефект, за рахунок швидкого впливу на зону запалення в слизових оболонках дихальних шляхів. Речовина, яка використовується в інгаляції, практично не всмоктується в кров і не робить побічних дій на інші органи і системи.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Для запобігання розвитку бронхіальної астми у котів, власникам тварин необхідно дотримуватися умов годівлі та утримання тварин, а також своєчасно звертатися за допомогою до ветеринарних лікарів.
- Лікування необхідно починати на ранніх стадіях захворювання. Хворим тваринам показаний спокійний спосіб життя, відсутність стресових ситуацій.

## 5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамова Л. А. Фармакотерапевтический справочник ветеринарного врача Серия „Справочники,, / Абрамова Л.А. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. – С. 512.
- 2.Абрамов С.С. Новокаїнові блокади у ветеринарній терапії/ Абрамов С.С.- Мінськ -Фенікс, 2001.-С. 375.
3. Акаевский А.И. /Анатомия домашних животных/ Акаевский А.И., Юдичев Ю.Р., Михайлов Н.В., Хрусталева И.В. - М. Колос.- 1984.- С. 43.
4. Анохин Б.М. /Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Анохин Б.М., Данилевский В.М., Коробов А.В. и др..- М.: Агро-промиэдат.- 1991.- С. 575.
5. Аликаев В.А.Справочник по контролю кормления и содержания животных / Аликаев В.А. Петухова Е.А. и др.- М. Колос, 1982.- С. 5-107.
6. Алтухов Н.М. / Краткий справочник ветеринарного врача/Алтухов Н.М. Афанасьев В.И., Башкиров Б.А. и др.- М.:ВО "Колос". - 1996. –С. 510.
7. Арестов И.Г. Фармакология Серия „ Учебники XXI века” / И.Г. Арестов, Н.Г Толкач, А.В. Голубицкая [и др.] . – Ростов-на-Дону: Изд-во Феникс.– 2001. – С. 187, 237-238, 248-249.
8. Бакулов И.А./Словарь ветеринарных терминов/ Бакулов И.А., Таршис М.Г.- М.: Эдельвейс.- 1995,- С. 238с.
9. Борисевич В.Б. Болезни кошек и собак / Борисевич В.Б., Галат В.Ф., Калиновский Г.М. – К.: Урожай, 1996. – С. 432.



10. Бочаров И.А. Частная патология и терапия внутренних незаразных болезней домашних животных с основами диагностики ЛТ.-1951.- С. 588.

11. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Шарабрин И.Г., Аликаев В.А., Замарин Л.Г. и др. – М.: Агропромиздат. – 1985. – С. 527.

12. Внутренние болезни животных / Щербаков Г.Г., Коробов А.В., Анохин Б.М. и др. - СПб.: Издательство “Лань”, 2002. – С. 736.

13. Гутира Ф, /Частная патология и терапия домашних животных.- Т.2 Книга 3.- "Заболевания органов"/- Гутира Ф., Марек И. и др.- М.: Изд-во с.-х. литературы.- 1963.- С.572.

14. Данилевская Н.В. Справочник ветеринарного терапевта 3-е изд., / Н.В. Данилевская, А.В. Коробов, С.В. Старченков // СПб.: Издательство „Лань”. –2003. – С.224-225.

15. Данилевский В.М. /Справочник по ветеринарной терапии/ Данилевский В.М. -М.: "Колос".- 1983.- С. 192.

16. Данилова Л.А. Анализы крови и мочи. – 3-е изд., перераб, и доп. / Данилова Л.А. – СПб.: Салит-Медкнига. – 2000. – С.128.

17. Евтихийев В.Е. /Частная патология и терапия домашних животных./ Евтихийев В.Е. - М.: Л. - 1931.- С. 860.

18. Жуленко В.Н / Общая и клиническая ветеринарная рецептура: справочник / Жуленко В.Н., Волкова О.И., Уша Б.В. и др. (под ред. проф. Жуленко В.Н.).- М.: "Колос". 1998.-С. 551.

19. Ионов П.С. /Лабораторные исследования в ветеринарной клинической диагностике./ Ионов П.С., Мухин В.Г., Федотов А.И., Шарабрин И.Г.-Сельхозгиз.-1952.- С. 180.

20. Ионов П.С /Диагностическая и терапевтическая техника в ветеринарии/ Ионов П.С., Беляков И.М., Уша Б.В. и др. под ред. Ионова П.С.- М.: "Колос".-1979. - С. 170-17.

21. Закон України «Про охорону праці». –К.: Основа, 2007. – С. 52.

22. Карташов М.І. / Ветеринарна клінічна біохімія: навчальний посібник / Карташов М.І., Тимошенко О.П., Кібкало Д.В. –Х.:2010. – С. 400.

23. Кондрахин И.П. /Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии/ Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. и др.- МЛ "Агропромиздат".- 1985.- С. 286.

24. Козинец Г.И. Интерпретация анализов крови и мочи / Козинец Г.И. – Павловск: АОЗТ "САЛИТ". – 1995. – С. 123.

25. Кудрявцев А.А./ Клиническая гематология животных./ Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А. -М.: "Колос", 1974.- С.399.

26. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Судаков М.О. та ін. Внутрішні хвороби тварин. – Біла Церква, 1999. – Ч.2. – С. 544.

27. Левченко В.І. Дослідження сечі методичні рекомендації для студентів факультету ветеринарної медицини / Левченко В.І., Тишківський М.Я., Сахнюк В.В., Безух В.М. – Біла Церква, 2005. – С. 74.

28. Лившиц В.М. Медицинские лабораторные анализы. Справочник / В.М. Лившиц, В.И. Сидельников. – М., "Триада-Х", 2000. – С. 312.

29. Липин А.В. Ветеринарный практикум по гомотоксикологии / Липин А.В. М.: Готика, 1997. – С. 208.
30. Основи охорони праці / Підручник. 4-те вид. за ред. М. П. Гандзюка, – К.: Каравелла, 2008. – С. 384.
31. Машковский М.Д. Лекарственные средства: в 2-х томах / М.Д. Машковский. – Т. 2. –11-е изд. стер. – М.: Медицина, 1988. – С. 576.
32. Методичні рекомендації до проведення семінарських занять «Охорона праці у ветеринарній медицині». В. О. Сапронова, Н.І. Сулова . ДДАУ, 2010. – С. 40с.
33. Мозгов И.Е. /Фармакология/ Мозгов И.Е. - . М.: "Агропромиздат". - 1985. –С. 416.
34. Набиева Ф.Г. /Лекарственные препараты для ветеринарии. Справочник/ Набиева Ф.Г. - Казань, 2000.- С. 520.
35. Наказ № 67 від 20.04.1999р. «Про затвердження Правил охорони праці в лабораторіях ветеринарної медицини» /Міністерство юстиції України. – К: –1999, С. 56.
36. Передерий В.Г. Клиническая оценка биохимических показателей при заболеваниях внутренних органов / Передерий В.Г., Хмелевский Ю.В., Коноплева Л.Ф. – К.: Здоровье, 1993. – С. 192.
37. Постников В.С./Клиническое значение исследования крови у животных/ Постников В.С.- М.: МВА.- 1984.- С. 40.
38. Постников В.С. /Исследование мочи у животных/ Постников В.С., Комиссаров В.А.- М. :МВА.- 1989.- С. 27.

39. Попов И.С. / Кормление с.-х. животных./- Попов И.С. - Госиздат,- 1929. – С. 250.

40. Правила охорони праці в сільськогосподарському виробництві. Затв. Міністерством праці та соціальної політики України 11.08.2000р. №202, –К.Форт,2001. – С. 378.

41. Кузубова Н. А./ Патофизиологические механизмы формирования хронической обструктивной болезни легких (клинико-экспериментальное исследование): автореферат дисс. доктора медицинских наук: 14.00.43 – пульмонология, 14.00.16 – патологическая физиология / Н. А. Кузубова. – СПб., 2009. – С. 34.

42. Санин А. Внутренние незаразные болезни / Санин А., Липин А., Зинченко Е. – Киев,1998. – С. 349.

43. Сербина Б. Болезни собак и кошек / Сербина Б. – М.: «РИПОЛ КЛАССИК», 1998. – С. 65.

44. Симпсон Д.В. Клиническое питание собак и кошек / Симпсон Д.В., Андерсон Р.С., Маркуелл П. Дж; пер. с англ. Е. Махиянова. – М.: «Аквариум - ЛТД», 2000. – 256 с.

45. Созинов В.А., Ермолина С.А. Современные лекарственные средства для лечения собак и кошек./ Созинов В.А.,Ермолина С.А.-М.: “Аквариум-Принт”, 2004.- С. 496. с ил.

46. Соколов В.Д. / Лекарственные средства, применяемые в ветеринарной практике: Справочник/ Соколов В.Д., Ноздрин Г.А., Рыбаков. Ю.Н.,- Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние. - 1992. –С. 272.

47. Соколов В.Д. /Фармакология/ Соколов В.Д, Рабинович М.И., Волкова О.И., Преображенский С.Н., Горшков Г.И. и др..- М.: "Колос".- 2000. С. 553.
48. Смирнов А.М./ Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней с.-х./ Смирнов А.М., Конопелько Н.Я., Постников В.С. и др. -Л.: Колос. Ленинград. отд-ние / 1981.- С.447.
49. Справочник по болезням собак и кошек [Федюк В.И., Александров И.Д., Дерезина Т.Н. и др.]. – Ростов н/Д.: Феникс. – 2000. – С. 352.
50. Судаков М.О. Внутрішні незаразні хвороби тварин / М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза. – Київ.: Видавництво „Мета”, 2002. – С.283-284.
51. Пернас Х. С. Астма кошек / Х. С. Пернас // Veterinary Focus. – 2010. – Т. 20(2). – С. 10–17.
52. Тилли Л. Ветеринария. Болезни кошек и собак / Л. Тилли, Ф.Смит; пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – С. 784.
53. Хрусталева И.В. Анатомия домашних животных 2-е изд./ Хрусталева И.В. , Михайлова Н.В., Шнейберг Я.И. и др., - М.: Колос, 1994.- С. 704.
54. Шоджай Э.Д. Ветеринарный справочник нетрадиционных методов лечения собак и кошек. Более 1000 домашних способов исцеления ваших питомцев / Шоджай Э.Д.; пер. с англ. Е.А. Солодухиной. – «Рекомендации лучших специалистов». //– М.: ЗАО Изд-во Центрполиграф, 2002. – С. 543.

## **6. ДОДАТКИ**

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

## **YOUTH PHARMACY SCIENCE**

МАТЕРІАЛИ  
І ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

27-29 квітня 2021 року  
м. Харків

Харків  
НФаУ  
2021

УДК 615.1

**Редакційна колегія:** проф. Котвіцька А. А., проф. Владимірова І. М.  
**Укладачі:** Сурікова І. О., Литкін Д. В., Смелова Н. М., Борко Є. А.,

Youth Pharmacy Science: матеріали I Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю (27-29 квітня 2021 р., м. Харків). – Харків: НФаУ, 2021. – 473 с.

Збірка містить матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції «Youth Pharmacy Science», які згруповано за провідними напрямками науководослідної та навчальної роботи Національного фармацевтичного університету. Розглянуто теоретичні та практичні аспекти синтезу біологічно активних сполук і створення на їх основі лікарських субстанцій; стандартизації ліків, фармацевтичного та хіміко-технологічного аналізу; вивчення рослинної сировини та створення фітопрепаратів; сучасної технології ліків та екстемпоральної рецептури; біотехнології у фармації; досягнень сучасної фармацевтичної мікробіології та імунології; доклінічних досліджень нових лікарських засобів; фармацевтичної опіки рецептурних та безрецептурних лікарських препаратів; доказової медицини; сучасної фармакотерапії, соціально-економічних досліджень у фармації, маркетингового менеджменту та фармакоеконіміки на етапах створення, реалізації та використання лікарських засобів; управління якістю у галузі створення, виробництва й обігу лікарських засобів; інформаційних технологій у фармації та медицині; основ педагогіки та психології; суспільствознавства; філології.

Також у збірці представлені матеріали наукових досліджень учасників Всеукраїнського конкурсу студентських наукових робіт зі спеціальності «Фармація, промислова фармація» та конкурс на присудження Нагороди для обдарованої молоді «Панацея молода». Для широкого кола наукових і практичних працівників фармації та медицини.

УДК 615.1

© НФаУ, 2021



такі хвороби як рак молочної залози та помилкова вагітність. Кастрація котів усуває ризик захворювання тестікул та зменшує ризик виникнення хвороб, що пов'язані з кількістю тестостерону (наприклад, простатиту, перинальних аденом, променевиx гриж і доброякісної гіперплазії простати).

**Висновки.** Перерахувавши переваги кастрації/стерилізації, вважаю що тварин, які не плануються використовувати для породної репродукції в подальшому, необхідно каструвати/стерилізувати.

### **КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ ЗА БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У КОТІВ**

Моруга В.Р.

Науковий керівник: Семьонов О.В.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна  
gookl@ukr.net

**Вступ.** В останні роки збільшилась кількість звернень в ветеринарні клініки кішок із симптомами бронхіальної астми. Бронхіальна астма (алергічний бронхіт) – хронічна патологія, що супроводжується антиген-індукованим запаленням нижніх дихальних шляхів. Найпоширеніша респіраторна патологія кішок (більше 1% відсотка всього виду), частіше зустрічається у кішок в молодому і середньому віці (від 2 до 10 років). Породної схильності немає (але вважається, що у сіамських кішок зустрічається частіше). Поряд з цим причини появи захворювання не є достатньо з'ясованими. Діагностика утруднена зв'язку з відсутністю досліджень, що дозволяють зі 100% ймовірністю підтвердити діагноз. Ознаки захворювання також не є специфічними і можуть супроводжувати будь-яку респіраторну патологію. Поряд з цим ускладнення, які виникають при бронхіальній астмі, часті рецидиви, сприяють необхідності розробки і впровадження нових методів терапії.

**Мета дослідження.** Вивчення поширеності, породної схильності, етіології та патогенезу бронхообструктивного синдрому за бронхіальної астми та визначення ефективності застосування інгаляційної терапії у комплексній схемі лікування астми у котів.

**Матеріали та методи.** Дослідження були проведені на базі навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру ФВМ ДДАЕУ. Об'єктами досліджень були коти з симптомами бронхіальної астми, віком від 2

Гнілокозова Н.В.; Н. к.: Морозенко Д.В.	256
Громова К.А., Федянович А.М., Павленко Н.Г.	259
Громова К.А., Федянович А.М., Приходько О.Г.	262
Дзизюк Г.М.; Н. к.: Логвінова В.В.	263
Дубова Т.О., Федянович А.М.	266
Дубова Т.О., Федянович А.М.	267
Дуванов А.О., Сухін В.М.	269
Єгоров О.В., Козловська Г.В., Малюк М.О.,	271
Жердева Л.Є.; Н. к.: Морозенко Д.В.	272
Завадський Л.В.; Н. к.: Морозенко Д.В.	273
Іващенко С.М., Манжос О.В., Федянович А.М.	274
Кисельова Т.А., Тимченко Л.Д., Приходько О.Г.	275
Коваленко В.Ю.; Н. к.: Суслора Н.І.	276
Коваленко Г.Д.; Н. к.: Морозенко Д.В.	278
Коваленкова В.В., Сухін В.М.	280
Колабіна Н.П.; Н. к.: Суслора Н.І.	281
Котенко А.Т., Крючкова О.М.	283
Кравченко А.І., Єгоров О.В.	286
Логунова В.І., Федянович А.М., Приходько О.Г.	287
Маковська Є.О.; Н. к.: Антоненко П.П.	288
Мінчук А.С., Манжос О.В., Федянович А.М.	290
Мороховець В.О., Приходько О.Г.	292
Моруга В.Р.; Н. к.: Семьонов О.В.	293
Наріманішвілі Д.Д.; Н. к.: Морозенко Д.В.	295
Нуругдинов М.С. Федянович А.М., Приходько О.Г.	297
Проскурня А.В.; Н. к.: Шкваря М.М.	298
Прядко М.О.; Н. к.: Морозенко Д.В.	301
Растегаєва А.С., Манжос О.В.	302
Ригаль Є.І., Федянович А.М., Павленко Н.Г.	303
Ригаль Є.І., Приходько О.Г., Сухін В.М.	305
Рижій М.М.; Н. к.: Морозенко Д.В.	307
Руденко А.А.; Н. к.: Семьонов О.В.	309
Самуріна А.О., Федянович А.М., Тимченко Л.Д.	311
Самуріна А.О., Федянович А.М., Приходько О.Г.	313
Сластьон Д.С.; Н. к.: Фотіна Т.І.	314
Тітов В.С.; Н. к.: Суслора Н.І.	317
Треба М.Р.; Н. к.: Морозенко Д.В.	318
Трошина А.А., Тимченко Л.Д., Федянович А.М.	320
Федосов І.Д., Федянович А.М., Приходько О.Г.	322

**Міністерство охорони здоров'я України  
Національний фармацевтичний університет  
Рада молодих вчених  
при Харківській обласній державній адміністрації**

## **ПРОГРАМА**

**I Всеукраїнської науково-практичної конференції  
з міжнародною участю  
«YOUTH PHARMACY SCIENCE»,**

**Студентське наукове товариство НФаУ:  
перші кроки у науці**

**29 квітня 2021 р.**

## Кафедра ветеринарної медицини та фармації

### **1. Вплив ентерального харчування на мікробіом кишечника у собак за шлунково-кишкової патології**

Доповідач: Маковська Є.О.

Науковий керівник: Антоненко П.П., д. с/г. н., професор кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

### **2. Лікувально-профілактичні заходи за аліментарної остеодистрофії поросних свиноматок**

Доповідач: Бобровський В.А.

Науковий керівник: Семьонов О.В., к. вет. н., доцент кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

### **3. Діагностика та ефективність лікування екзем собак**

Доповідач: Руденко А.А.

Науковий керівник: Семьонов О.В., к. вет. н., доцент кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

### **4. Клініко-діагностичні критерії та ефективність використання комплексної терапії за гострих шлунково-кишкових розладів у телят**

Доповідач: Тітов В.С.

Науковий керівник: Сусллова Н.І., к. вет. наук, доцент, завідувач кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

### **5. Клініко-біохімічний статус, діагностика та принципи лікування респіраторних хвороб в собак**

Доповідач: Коваленко В.Ю.

Науковий керівник: Сусллова Н.І., к. вет. наук, доцент, завідувач кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

### **6. Клініко-діагностичні критерії лікування та профілактика бронхообструктивного синдрому за бронхіальної астми у котів**

Доповідач: Моруга В.Р.

Науковий керівник: Семьонов О.В., к. вет. н., доцент кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

### **7. Клініко-діагностичні критерії лікування та профілактика за гострої дилатаційної кардіоміопатії у собак**

Доповідач: Колабіна Н.П.

Науковий керівник: Сусллова Н.І., к. вет. наук, доцент, завідувач кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна