

дозі 0,5-1 мл. на 1 кг з моніторингом за допомогою електрокардіографії. Кортикостероїдну терапію проводили дексаметазоном у дозі 0,5-4 мг/кг внутрішньовенно один або два рази на добу.

Для лікування використовували дезоксикортикостерону півалат у розрахунку 1,5 мг на 1 кг підшкірно кожні 30 днів. Для усіх тварин терапія складала 3 місяці з послідувачим спостереженням.

Для своєчасно виявлення первинного гіпоадренокортицизму у собак з профілактичною метою, необхідно проводити постійний аналіз електролітного складу крові. Оскільки, зсув натрій-калієвого балансу в бік калію є характерним показником гіпоадренокортицизму в собак із відповідною симптоматикою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Van Lanen, K. and Sande, A. (2014) Canine hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29, 88–95. URL: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.10.001>.
2. Klein, S.C. and Peterson, M.E. (2010) Canine Hypoadrenocorticism: Part I. *The Canadian Veterinary Journal*, 51, 63–69.
3. Baumstark, M.E., Sieber-Ruckstuhl, N.S., Muller, C., Wenger, M., Boretti, F.S. and Reusch, C.E. (2014) Evaluation of Aldosterone Concentrations in Dogs with Hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28, 154–159. URL: <https://doi.org/10.1111/jvim.12243>.

*Наталія Тішкіна, Наталія Міщенко
(Дніпро, Україна)*

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ТРОМБОЕМБОЛІЇ У КОТІВ

Постановка проблеми. Однією з серйозних ускладнень хвороб серця в котів є артеріальна тромбоемболія, яка в більшості випадків призводить до загибелі тварини. Дана патологія зустрічається від 0,3 % до 0,6 % котів, серед яких 25 % складають тварини з безсимптомно протікаючою гіпертрофічною кардіоміопатією [1].

Аналіз літератури. Тромбоемболія – часткова або повна закупорка згустком крові ділянки аорти або артерії, внаслідок гострого порушення кровообігу та послідувачої тяжкої ішемії тканин, які постачаються даною артерією. Тромбоемболія розвивається на тлі збільшених лівих камер серця, вираженого застою крові в судинах легень, порушенні руху крові, зниженні швидкості кровотоку і високої агрегації тромбоцитів у котів. Також розвивається під час довготривалого стиснення черевної стінки [2, 4]. У тварин виділяють наступні види артеріальної тромбоемболії: тромбоемболія легеневої артерії, черевної аорти та артерій кінцівок [3, 5].

Метою дослідження було вивчення клініко-діагностичних особливостей тромбоемболій у котів.

Матеріали та методи. Дослідження проводили в умовах ветеринарного закладу «Ветеринарний простір «Діскавері»» міста Дніпра. Проведений аналіз

даних амбулаторного журналу за 2021 рік виявив 10 випадків захворювання тварин на тромбоемболію. Захворювання реєстрували серед котів різного віку від 4 до 12 років (середній вік $6,55 \pm 1,02$ роки) та середньої живої ваги $4,97 \pm 0,37$ кг. Переважна більшість тварин були породисті (8), серед яких найбільше було котів британської висловухої породи (5), менше – породи сфінкс (2) і шотландської висловухої (1) та 2 котів були метиси.

Діагноз встановлювали на основі анамнестичних даних, проведення загально-клінічних методів, лабораторних досліджень (загального та біохімічного аналізу крові) та спеціальних інструментальних методів (рентгенографії органів грудної клітки, ультразвукової діагностики, ангіографії кінцівок та ехокардіографії з доплером).

Лікування тварин було направлене на проведення антикоагулянтної терапії, усунення больового синдрому, артеріальної гіпотензії та гіпоксії.

Результати дослідження та обговорення.

В анамнезі та проведеному клінічному обстеженні виявили тварин з ознаками двох видів тромбоемболій – легеневої артерії та артерій кінцівок. У більшості котів ($n=6$) виявляли клінічні ознаки тромбоемболії тазових кінцівок: відмічали загальний неспокій, гіпотермію $37,6 \pm 0,12$ °C, тахікардію $231,33 \pm 4,54$ (в діапазоні 219-240 уд./хв.), поверхнєве та прискорене дихання відкритим ротом ($63,8 \pm 1,9$ уд/хв), посилену вокалізацію та біль, різку нездатність до руху, що супроводжувалася парезом однієї ($n=2$) або двох задніх кінцівок ($n=4$). Кінцівки на дотик були холодні, м'язи ущільнені, стегова пульсація відсутня, м'якуші лап були ціанотичні ($n=2$) або анемічні ($n=4$).

У чотирьох інших тварин з ознаками легеневої тромбоемболії відмічали наступні клінічні ознаки: пригнічений загальний стан, гіпотермію ($37,2 \pm 0,12$ °C), ціаноз слизової оболонки ротової порожнини, тахікардію ($258,5 \pm 3,73$ уд./хв.), тахіпноє $127,8 \pm 2,96$ дихальних рухів за 1 хв., змішану задишку з хрипами в ділянці легень. Тазові кінцівки прохолодні, скутість м'язів обмежена, стеговий пульс відмічався, м'якуші були блідо-рожевого кольору.

За результатами біохімічного дослідження крові виявлено зміну наступних показників: глюкози, сечовини, калію, креатиніну, альбуміну, фосфору, натрію, tCO_2 .

При ехокардіографії виявили підвищення тиску в легеневій артерії; дилатацію правого шлуночка з наявністю тромбів у правих відділах серця потовщення стінки правого шлуночка і міжшлуночкової перегородки, гіпокінезію стінки правого шлуночка та недостатність тристулкового клапана (рис.1).

Результатами електрокардіографії встановлено: S I та Q III зубці глибокі, T III негативний, електрична вісь серця відхилена вправо, перехідна зона зміщена до V4-V6; ознаки перевантаження правого передсердя, транзиторна блокада правої ніжки пучка Гіса. При масивній тромбоемболії легеневої артерії спостерігалось систолічне перевантаження правого шлуночка. У підгострій стадії зубці T у відведеннях II, III, aVF, V1-V3 негативні.



Рис. 1. Дослідження діастолічної функції шлуночків серця за ехокардіографії.

За ангіографії спостерігали збільшення діаметра легеневої артерії; повну чи часткову відсутність контрастування судин легені на боці ураження; нечіткий або плямистий характер контрастування судин при множинній дефекти наповнення в просвіті судин за наявності поодиноких пристінкових тромбів; деформацію легеневого рисунка у вигляді розширення і звивистості сегментарних та часткових судин при множинному ураженні дрібних гілок.

Рентгенографія органів грудної клітки показала: високий і малорухомий купол діафрагми на боці ураження через зменшення легеневого об'єму та появу ателектазів і запальних інфільтратів; дископодібний ателектаз на боці ураження; локальне просвітлення легеневого поля на обмеженій ділянці деформацію; розширення тіні серця вправо за рахунок правого передсердя; вибухання легеневого конуса; розширення тіні верхньої порожнистої вени через підвищення тиску (рис. 2).



Рис. 2. Рентгенографія органів грудної клітки кота

Лікування тварин було направлене на проведення антикоагулянтної терапії, усунення больового синдрому, артеріальної гіпотензії та гіпоксії та профілактики подальшого тромбоутворення в легеневих артеріях і відновлення легеневого кровотоку.

Для заспокоєння та усунення вокалізації котів внутрішньо призначали препарат габапентин (аналог гамма-аміномасляної кислоти) по 0,3 мг. (по ¼ капсули) та підшкірно петлевий діуретик – 1%-ий розчин фуросеміду по 1мл внутрішньовенно кожні 4 години до стабілізації дихання.

Для стимуляції серцевих скорочень внутрішньовенно застосовували селективний агоніст β_1 -адренорецепторів міокарду – розчин добутаміну 45 мкг, Для розсмоктування тромбів внутрішньовенно вводили тромболітичні препарати – стрептокіназу 45000 ED, підшкірно гепарин 75000 ED 1 мг/кг через 12 год та внутрішньом'язово опіоїдний анальгетик похідний фенантрени – розчин буторфанолу 0,2% по 0,2 мл. Місцево на лапи накладали грілки.

При ускладненні перебігу тромбоемболії легеневої артерії правошлуночковою недостатністю призначали добута мін, який не викликає вазодилатацію та має потужний позитивний інотропний ефект із менш вираженою хронотропною дією. Препарат призначали у дозі 2,5 мкг/кг/хв із збільшенням її кожні 15-30 хв. на 2,5 мкг/кг/хв до отримання ефекту, побічної дії або досягнення дози 15 мкг/кг/хв.

Проведена антикоагулянтна терапія протягом 7 днів не змогла покращити стан у більшості котів, які надійшли протягом 6-24 годин або через 1 тиждень після звернення. В результаті троє котів померли, чотирьох за бажанням їх власників було піддано евтаназії. Лікування було успішним лише у 3 тварин (30 %).

Для підтвердження діагнозу тромбоемболія легеневих артерій проведений посмертний патологоанатомічний розтин тварин, який виявив переповнення легеневих артерій кров'ю та набряк легеневої тканини (рис. 3).



Рис. 3. Патологоанатомічне дослідження органів грудної порожнини кота.



Для профілактики артеріальної тромбоемболії господарям цих тварин рекомендували проводити один раз на два тижні дослідження коагулограми, постійне використання клопідогрелю (антиагрегатного препарату) в дозі 18,75 мг на кішку та за наявності симптомів серцевої недостатності застосування один раз на три дні діуретику-фуросеміду.

ЛІТЕРАТУРА

1. Fox P.R. Feline cardiomyopathies. In: Sisson D., Moise N.S., editors. *In Textbook of canine feline cardiology*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1999. P. 621–678.
2. Fuentes V.L. Arterial thromboembolism risks, realities and a rational first-line approach. *J. Fel. Med. Surg.* 2012;14:459–470.
3. Helenski CA, Ross JN. Platelet aggregation in feline cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 1987; 1(1):24–28.
4. Borgeat K, Wright J, Garrod O, et al. Arterial thromboembolism in 250 cats in general practice: 2004-2012. *J Vet Intern Med* 2014;28(1):102–108.
5. Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. *J Vet Intern Med* 2003;17(1):73–83.



Любов Шендрик, Олег Пономарьов
(Дніпро, Україна)

ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ КІШОК ЗА ТРИХОМОНОЗУ

Актуальність теми. Трихомоноз – захворювання, яке має досить значне поширення. Збудник *Trichomonas foetus*, з огляду на ймовірні місця його існування у різних видів тварин, як хазяїв, є до певної міри інтригуючим, однак недостатньо вивченим одноклітинним найпростішим. Це – облигатний паразит репродуктивних органів великої рогатої худоби [4, с. 2], шлунково-кишкового каналу котятих, коменсал у носових ходах, шлунку, товстих кишках свиней [2, с. 122].

У кінці 1990-х і початку 2000-х років відбувся значний прогрес у вивченні біології трихомонад, що дозволило зрозуміти особливості виникнення і розвитку захворювання, яке вони спричинюють, зокрема у котів. Дослідниками було підтверджено та обґрунтовано, що *T. foetus* є збудником хронічної діареї у домашніх котів [1, с. 648].

Інформації вітчизняних науковців щодо діагностики та лікування хворих на трихомоноз котів обмаль, у зарубіжній науковій літературі пропонують декілька методів (ПЦР-тестування, нативне дослідження змивів з прямої кишки та тести на трихомоноз у котів InPouch™ та Modified Diamond's Medium) виявлення збудника, встановлення діагнозу та вибір засобів лікування [3, с. 145].

Мета нашої роботи полягала в аналізі ефективності лікування хворих на трихомоноз котів.