

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини**

**Кафедра хірургії та акушерства**

## **КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

на здобуття ступеня вищої освіти

магістр

на тему: «Етіологія, діагностика та лікувальні схеми гіпертиреозу у котів»

Виконав: здобувач вищої освіти за

ОПП Ветеринарна медицина

спеціальності 211 Ветеринарна

медицина

ступеня вищої освіти магістр

групи СТН

Головко К.Ю.

Керівник: Кулинич С.М.

Рецензент: Кравченко С.О.

Полтава 2025 року

# ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра хірургії та акушерства

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

Ступінь вищої освіти магістр

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

**Завідувач кафедри, професор**

\_\_\_\_\_ Борис КИРИЧКО

«31» травня 2024 року

## **ЗАВДАННЯ**

### **НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ**

ГОЛОВКО Ксенії Юріївни

1. Тема роботи: «Етіологія, діагностика та лікувальні схеми гіпертиреозу у котів», керівник роботи доктор ветеринарних наук, професор Кулинич С.М.

Затверджено засіданням кафедри № 15 від «31» травня 2024 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «20» червня 2025 р.

3. Вихідні дані до роботи: коти з гіпертиреозом

4. Перелік питань, які потрібно вирішити:

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Проаналізувати дані спеціальної літератури щодо гіпертиреозу в котів. Проаналізувати етіологічні та патогенетичні аспекти виникнення гіпертиреозу. Вивчити питання лікування та профілактики

гіпертиреозу котів. Зробити висновок з огляду літератури.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Проаналізувати поширення гіпертиреозу в умовах навчально-науково-виробничої клініки ПДАУ. Провести лікування хворих тварин та визначити його ефективність. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.

Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Проаналізувати які біологічні ризики існують на підприємстві (інфекційні біологічні ризики, внутрішньо-лабораторні інфекції, проблема подвійного використання, антропогенні загрози). Провести аналіз основних принципів біобезпеки за якими працює підприємство. Зробити висновок щодо ефективності (адекватності) заходів з біобезпеки, що запроваджені на підприємстві.

5. Перелік графічного матеріалу: таблиці, рисунки

6. Консультанти розділів *кваліфікаційної роботи*

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видано	завдання перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	Євстаф'єва В.О., професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи		
Біобезпеки на виробництві	КРУЧИНЕНКО О.В., професор кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки		

7. Дата видачі завдання: «31» травня 2024 р.

## КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	Травень 2024 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	Травень 2024 р	
3	Опрацювання літературних джерел	Червень 2024 р	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	Вересень-грудень 2024 р	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	Січень-лютий 2025 р	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	Березень-квітень 2025 р	
7	Виконання спеціальних розділів	Березень-квітень 2025 р	
8	Оформлення тексту роботи	28 квітня – 23 травня 2025	
9	Перевірка роботи на виявлення академічного плагіату	29 травня – 30 травня 2025	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	02 червня – 06 червня 2025	
11	Нормо-контроль	09 червня – 20 червня 2025 р	
12	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	09 червня – 20 червня 2025 р	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2025 р	

Здобувач вищої освіти \_\_\_\_\_ Ксенія ГОЛОВКО

Керівник роботи \_\_\_\_\_ Сергій КУЛИНИЧ

## ЗМІСТ

РЕФЕРАТ.....	5
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Етіологія та діагностика гіпертиреозу.....	10
1.2. Епідеміологія та патоморфологічні зміни при гіпертиреозі у котів.....	11
1.3 Клінічна симптоматика гіпертиреозу у котів.....	14
1.4. Лікування гіпертиреозу.....	15
1.5. Висновки до огляду літератури.....	18
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	20
2.1. Матеріали і методи досліджень.....	20
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	22
2.3 Результати власних досліджень.....	23
2.3.1. Етіологія та діагностика гіпертиреозу в умовах навчально-науково-виробничої клініки ПДАУ.....	23
2.3.2. Результати лікування гіпертиреозу у котів.....	33
2.4. Економічна ефективність лікування гіпертиреозу котів.....	38
2.5. Обговорення результатів власних досліджень.....	40
РОЗДІЛ 3. Біобезпека на виробництві.....	42
ВИСНОВКИ.....	46
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	48

## РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота «Етіологія, діагностика та лікувальні схеми гіпертиреозу у котів» викладена на 46 сторінках машинописного тексту, містить 10 таблиць. Список використаної літератури охоплює 48 джерел, з яких 26 – іноземні.

Мета дослідження: виявити основні симптоми гіпертиреозу у котів, сформулювати ефективні діагностичні підходи та оцінити результативність медикаментозного й дієтичного лікування в умовах навчально-науково-виробничої клініки ПДАУ.

Розділ 1. Огляд літератури. Гіпертиреоз є одним із найпоширеніших ендокринних захворювань у котів середнього та старшого віку (8-12 років), переважно не залежить від статі та породи, але рідше зустрічається у сіамських і гімалайських котів. У 90% випадків захворювання пов'язане з аденоматозною гіперплазією або аденомою щитоподібної залози; злоякісні новоутворення зустрічаються рідко (1-3%).

Розділ 2. Власні дослідження. Після завершення чотиритижневого курсу лікування гіпертиреозу у котів було досягнуто стабільного зниження рівня загального Т4 як у контрольній, так і в дослідній групі. У контрольній групі показник знизився з  $86,2 \pm 1,15$  мг/мл до  $21,53 \pm 2,45$  мг/мл, а у дослідній – з  $98,25 \pm 1,36$  мг/мл до  $21,08 \pm 2,59$  мг/мл (референтні значення: 12,5-50 мг/мл). Однак одночасно спостерігалось зростання показників сечовини та креатиніну в обох групах, що може свідчити про розвиток ниркової дисфункції на фоні терапії.

Розділ 3. Біобезпека на виробництві. У результаті аналізу умов роботи встановлено, що в навчально-науково-виробничій клініці ПДАУ впроваджені належні заходи з біологічної безпеки, які відповідають сучасним ветеринарним та санітарно-епідеміологічним вимогам. Біологічні ризики, пов'язані з інфекційними агентами, виявленими у хворих тварин, ідентифіковані та контрольовані. Оцінка

ризиків виявила їх як середні за ступенем загрози, але наявність ефективних бар'єрних, організаційних та технічних заходів (ізоляція, ЗІЗ, дезінфекція, контроль біоматеріалу) гарантує належний рівень безпеки як для персоналу, так і для навколишнього середовища.

#### Висновки:

1. Гіпертиреоз поширена ендокринопатія у котів 8-12 років з клінічними проявами: втрата ваги, тахікардія, гіперактивність, зміни шерсті, поліфагія, дегідратація. Найінформативніший діагноз визначення загального тироксину (Т4), рівень якого на початку лікування був підвищеним (контрольна:  $86,2 \pm 1,15$  мг/мл, дослідна:  $98,25 \pm 1,36$  мг/мл).

2. Діагностика гіпертиреозу має бути комплексною з УЗД, лабораторними та клінічними методами. У 75% котів виявлено підвищену активність АлАТ і лужної фосфатази, а також порушення ниркових показників, що свідчить про вплив тиреоїдної дисфункції.

3. Лікування «Тирозолом» показало вищу ефективність, ніж «Еспа-карбом»: Т4 швидше знизився до нормальних рівнів вже на 2-4 тижні.

4. Побічні ефекти частіше виникали в контрольній групі («Еспа-карб»): висипання, свербіж, проноси, блювота. ЧСС знизилась у обох групах, але при зниженні Т4 зросли рівні креатиніну, що свідчить про ризик загострення ниркової патології.

5. Лікування «Тирозолом» дорожче (8273,40 грн проти 8114,90 грн), але має менше побічних ефектів і кращі клінічні результати, тому економічно обґрунтоване.

Галузь використання: ветеринарна медицина.

## ВСТУП

На сьогоднішній день розвиток ветеринарної медицини в Україні суттєво поступається країнам із високим рівнем медичного обслуговування, таким як США, Велика Британія, Іспанія та інші. Обмежений доступ до сучасних методів лабораторної та візуальної діагностики зумовлений низкою чинників: складним економічним становищем, недостатнім фінансуванням галузі, низьким рівнем поінформованості власників тварин про можливі захворювання та особливості їх перебігу, а також відсутністю належної відповідальності за якість життя й добробут домашніх улюбленців.

Однією з найбільш недостатньо розроблених і малодосліджених ділянок ветеринарії в Україні є ендокринологія. Значні труднощі у діагностиці та терапії патологій ендокринної системи зумовлені браком інформації щодо патогенезу, діагностичних критеріїв та ефективних протоколів лікування, а також відсутністю видоспецифічних діагностичних наборів для визначення рівнів гормонів (наприклад, соматотропного гормону, інсуліноподібного фактору росту, тиреотропін-релізінг гормону та ін.). Це значною мірою стримує розвиток ендокринологічної практики у ветеринарії.

Попри вказані обмеження, клінічна практика засвідчує: тварини продовжують хворіти, страждати від ендокринних порушень, які істотно погіршують якість життя, а іноді навіть призводять до летальних наслідків (наприклад, у разі розвитку аддисонічного кризу). Тому перед ветеринарними спеціалістами постає завдання адаптації до наявних умов, впровадження діагностичних підходів, що відповідають ресурсам клініки, і розробки ефективних схем лікування ендокринопатій. Необхідно також проводити просвітницьку роботу серед колег і власників тварин з метою підвищення загального рівня обізнаності.

Одним із найбільш вивчених і системно описаних ендокринних захворювань у ветеринарній медицині є гіпертиреоз у котів. Це одна з найпоширеніших патологій у котів віком 9–12 років, яка, однак, досі залишається недостатньо діагностованою і часто недооціненою серед вітчизняних ветеринарних лікарів у порівнянні з іншими соматичними захворюваннями.

Клінічні ознаки гіпертиреозу включають численні прояви з боку обміну речовин, серцево-судинної, шлунково-кишкової, поведінкової, дерматологічної та нервової систем, що ускладнює ранню діагностику. У геріатричних пацієнтів гіпертиреоз часто перебігає паралельно з хронічною хворобою нирок, серцевою недостатністю, захворюваннями печінки або шлунково-кишкового тракту. Це значно ускладнює визначення основної клінічної проблеми та вибір ефективної стратегії лікування. Нерідко ініціація терапії гіпертиреозу супроводжується погіршенням загального стану тварини, що створює додаткові труднощі для лікаря-клініциста.

У світовій практиці існує кілька варіантів лікування гіпертиреозу у котів: тиреоїдектомія, терапія радіоактивним йодом та медикаментозне лікування антитиреоїдними препаратами. Радикальні методи (хірургічне втручання та терапія радіоізотопом) є ефективними, однак або недоступні в Україні, або мають обмеження щодо безпеки та доступу до обладнання. Медикаментозне лікування лишається найбільш застосовуваним і доступним способом контролю патології, хоч і потребує довготривалого застосування та супроводжується ризиком побічних реакцій. Крім того, останні дослідження свідчать про перспективність ще одного методу — використання йоддефіцитної дієти, що дозволяє зменшити рівень тиреоїдних гормонів шляхом обмеження субстрату для їх синтезу.

Об'єкт дослідження: коти, хворі на гіпертиреоз.

Предмет дослідження: клінічні прояви, результати лабораторних аналізів, діагностичні критерії, а також ефективність різних підходів до лікування, включаючи медикаментозну та дієтотерапію.

Методи дослідження: клінічне обстеження, аналіз морфологічного та біохімічного складу крові, визначення загального тироксину (Т4), методи візуальної діагностики (рентгенографія, ехокардіографія, УЗД), статистична обробка результатів.

Мета дослідження: виявити основні симптоми гіпертиреозу у котів, сформулювати ефективні діагностичні підходи та оцінити результативність медикаментозного й дієтичного лікування в умовах навчально-науково-виробничої клініки ПДАУ.

Основні завдання роботи:

1. Проаналізувати клінічні симптоми та типову картину перебігу гіпертиреозу;
2. Встановити діагностичні критерії з урахуванням наявної матеріально-технічної бази клініки;
3. Розробити та впровадити ефективну схему медикаментозного лікування;
4. Дослідити ефективність дієтичного підходу до контролю захворювання;
5. Провести економічну оцінку доцільності використаних методів терапії.

## 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Етіологія та діагностика гіпертиреозу.

**Дифузний токсичний зоб (тиреотоксикоз, гіпертиреоз)** є автоімунним захворюванням, що виникає внаслідок надмірної секреції гормонів щитоподібної залози. Цей стан супроводжується інтоксикацією організму, ураженням серцево-судинної, нервової систем, а також інших органів, тобто є багатосистемною патологією.

Гіпертиреоз у котів (ендогенна тиреотоксикозія) — це патологічний стан, що характеризується надмірною продукцією тиреоїдних гормонів, зокрема тироксину (Т4) та трийодтироніну (Т3), внаслідок гіперфункції щитоподібної залози. Підвищення концентрації цих гормонів у системному кровотоці призводить до розвитку комплексу метаболічних, серцево-судинних та поведінкових порушень, характерних для даної патології.

Попри значну кількість досліджень, етіологія гіпертиреозу у домашніх котів залишається недостатньо з'ясованою. Існує низка гіпотез щодо ролі генетичних, імунологічних, харчових і довкіллевих факторів у патогенезі цього захворювання. На відміну від гіпертиреозу у людини, що часто асоціюється з аутоімунними процесами чи патологією гіпоталамо-гіпофізарної системи, у котів переважна більшість випадків обумовлена первинним ураженням щитоподібної залози. Найчастіше патологічний процес залучає обидві долі органа, які функціонують автономно та топографічно не пов'язані між собою, що свідчить на користь системного або зовнішнього характеру чинників, які спричиняють розвиток захворювання [18].

Епідеміологічні дані вказують на вищу частоту реєстрації гіпертиреозу серед тварин, що утримуються на раціонах, до складу яких входять комерційні корми, консерви зі смаком риби чи печінки, а також продукти, збагачені білками

рослинного походження, зокрема соєю [12]. Соеві ізофлавоноїди можуть пригнічувати активність йодидпероксидази — ферменту, необхідного для біосинтезу тиреоїдних гормонів, що робить їх потенційними зобогенними агентами [20].

До переліку інших ймовірних факторів ризику належать фталати, поліфеноли, поліхлоровані біфеніли, резорцин та інші хімічні сполуки, які можуть потрапляти в організм через забруднене навколишнє середовище, побутову хімію або ветеринарні засоби, зокрема інсектициди й репеленти. Повідомляється також про можливий зв'язок між частими обробками тварин протиблошиними засобами та ризиком розвитку захворювання [18].

Незважаючи на наявність численних припущень, встановити безпосередній причинно-наслідковий зв'язок між впливом окремих чинників і виникненням гіпертиреозу у котів наразі не вдалося. Це зумовлює необхідність подальших досліджень патогенезу захворювання з метою ідентифікації ключових тригерів і вдосконалення профілактичних підходів.

## **1.2. Епідеміологія та патоморфологічні зміни при гіпертиреозі у котів**

Гіпертиреоз найчастіше діагностується у котів старшого віку, переважно у віковій категорії від 8 до 12 років. Ураження тварин молодше 8 років трапляється вкрай рідко [18]. Статевої схильності до розвитку даної ендокринної патології не виявлено. Однак деякі наукові джерела зазначають, що у представників порід сіамська та гімалайська гіпертиреоз фіксується рідше, що, ймовірно, пов'язано з генетичними особливостями метаболізму тиреоїдних гормонів у цих порід.

Патоморфологічно, у більшості клінічно хворих тварин (до 90 % випадків) гіпертиреоз асоціюється з аденоматозною гіперплазією або доброякісними аденомами щитоподібної залози. Ці утворення частіше вражають обидві долі залози, незважаючи на їх анатомічну ізольованість.

Злоякісні трансформації, зокрема фолікулярна або папілярна карцинома, є рідкісними та спостерігаються лише у 1–3 % пацієнтів [5].

**Діагностика.** При лабораторному обстеженні характерним є підвищення рівня тироксину (Т4) та трийодтироніну (Т3) у сироватці крові, зростання рівня пов'язаного з білками йоду та зниження концентрації тиреотропного гормону (ТТГ). Якщо ж тиреотоксикоз обумовлений аденомою гіпофіза, рівні ТТГ, Т3 і Т4 залишаються високими одночасно. Також спостерігаються зміни у ліпідному профілі крові.

Ультразвукове дослідження дозволяє визначити розміри та об'єм щитоподібної залози, оцінити її структуру. При аутоімунному гіпертиреозі зазвичай виявляється рівномірне зниження ехогенності тиреоїдної тканини. Біохімічні аналізи можуть показувати помірну гіперглікемію та гіперхолестеринемію.

Таким чином, дифузний токсичний зоб є багатофакторним захворюванням із розмитою клінічною картиною, що обумовлюється наявністю супутньої патології різних систем організму.

### **Основні прояви дифузного токсичного зоба**

Категорія	Основні прояви
Серцево-судинна система	Тахікардія, підвищення систолічного тиску, зниження діастолічного
Дихальна система	Гіпервентиляція легень, зниження еластичності легеневої тканини
Нервова система	Тремор, підвищена збудливість, м'язова слабкість
Опорно-рухова система	Остеопороз, остеодистрофія
Печінка і підшлункова залоза	Жовтяниця, глікемія, можливий гіпокортицизм

Шкіра та шерсть	Тепла, еластична шкіра; ламка шерсть/волосся
Органи зору	Екзофтальм, зниження гостроти зору
Лабораторні показники	Підвищення Т3, Т4, йоду; зниження ТТГ; зміни ліпідного спектру
Ультразвукове дослідження	Диффузне зниження ехогенності тканини залози

### **Діагностичні критерії дифузного токсичного зоба (гіпертиреозу)**

Для встановлення діагнозу слід враховувати етіологічні чинники та клінічну картину. До характерних ознак належать розширення очних щілин, екзофтальм, збільшення розмірів щитоподібної залози, схуднення тварини при збереженні апетиту. Змінюється стан шкіри й шерсті: вона стає сухою, ламкою, еластичною і гарячою на дотик. Часто спостерігається тенденція до підвищення температури тіла. Тахікардія, що може досягати 100 і більше ударів на хвилину, не коригується прийомом серцевих глікозидів.

### **Лабораторні показники**

В аналізах крові у дорослих великої рогатої худоби виявляється підвищення рівня тироксину (Т4) понад 74–80 нмоль/л та трийодтироніну (Т3) на рівні 2,8–3,5 нмоль/л. У новонароджених телят ці показники ще вищі: понад 140 нмоль/л для Т4 і понад 6 нмоль/л для Т3. Рівень йоду, зв'язаного з білками (СБЙ), також підвищений (норма — 4–8 мкг/100 мл або 315–630 мкмоль/л). Концентрація тиреотропного гормону (ТТГ) зазвичай залишається в нормі або знижується. Крім того, визначають анемію (зниження гемоглобіну), гіперкаліємію, гіперхолестеринемію та прискорену швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). У сироватці крові також виявляють підвищення рівня вільних жирних кислот та зниження загального холестерину, ліпопротеїнів високої та низької щільності.

### **Патоморфологічні зміни**

При розтині щитоподібна залоза дифузно збільшена, м'яка на дотик, поверхня її гладенька. На розрізі тканина щільна, однорідної структури, сіро-рожевого кольору, іноді має блискучий або колоїдний вигляд. Можуть спостерігатися дрібні білі включення (лімфоїдні інфільтрати) та прошарки фіброзної тканини. Мікроскопічно характерною ознакою є посилена проліферація тиреоїдного епітелію.

У тяжких випадках виявляють розширення порожнин серця, вогнища некрозу та фіброзу в міокарді, жирову дистрофію печінки, резорбцію кісткової тканини й атрофію скелетних м'язів із ознаками жирової інфільтрації.

### **Диференційна діагностика**

Під час діагностики гіпертиреозу необхідно виключити такі патології, як гіпотиреоз та ендемічний зоб.

### **1.3. Клінічна симптоматика гіпертиреозу у котів**

Тиреоїдні гормони — тироксин (Т4) і трийодтиронін (Т3) — беруть участь у регуляції базального обміну, термогенезу, а також у метаболізмі білків, жирів і вуглеводів. Їх надлишкова продукція спричиняє системні порушення, які залучають практично всі органи і тканини.

Клінічна картина гіпертиреозу є багатогранною і варіює залежно від тривалості захворювання, компенсаторних механізмів організму та наявності супутніх патологій. У початкових стадіях симптоми можуть залишатися непоміченими або помилково інтерпретуватися як прояви вікових змін, що зумовлює пізнє звернення власників тварин до ветеринарного спеціаліста.

Одним із найбільш характерних симптомів є прогресуюча втрата маси тіла, яка реєструється більш ніж у 90 % хворих котів, при цьому апетит залишається нормальним або навіть підвищеним [16, 18]. Часто спостерігається чергування періодів анорексії з фазами надмірного апетиту, м'язова слабкість, гіпотрофія, зниження толерантності до тепла, інтермітуюча субфебрильна лихоманка.

Типовими зовнішніми проявами є зниження еластичності шкіри, ламкість шерсті, її тьмяність і випадіння. У ряді випадків у котів розвивається вентрофлексія голови — ознака м'язової слабкості, що асоціюється з дефіцитом тіаміну або електролітними розладами (гіпокаліємією). Ураження центральної нервової системи в умовах авітамінозу В1 проявляється атаксією, мідріазом, апатією та судомою внаслідок деструктивних змін сірої речовини мозку [5, 17].

З боку серцево-судинної системи гіпертиреоз проявляється тахікардією, підвищенням систолічного артеріального тиску, зниженням діастолічного тиску, гіпервентиляцією легень і зменшенням їх еластичності. Можливі ознаки офтальмопатії, м'язовий тремор, слабкість, а також симптоми остеодистрофії (остеопороз).

У більшості тварин виявляється підвищена збудливість, порушення сну, зниження толерантності до фізичних навантажень. Часто спостерігаються розширення очних щілин, екзофтальм, дифузне збільшення щитоподібної залози, хоча останнє не завжди є пальпаторно визначуваним у котів.

Додаткові прояви включають ендокринні та обмінні порушення — гіпоглікемію, порушення функції печінки (жовтяниця), підшлункової залози, а також розвиток гіпокортицизму. У стресових умовах або за відсутності лікування можливий розвиток тиреотоксичного кризу — невідкладного стану з вираженим загостренням клінічних симптомів, що несе безпосередню загрозу життю тварини.

#### **1.4 Лікування гіпертиреозу**

Ось перероблений науково-академічний варіант розділу про **лікування гіпертиреозу у котів**, який включає ключові методи терапії, патофізіологічний контекст і практичні підходи:

##### **Підходи до лікування гіпертиреозу у котів**

Метою лікування гіпертиреозу у котів є зниження патологічно підвищеної продукції тиреоїдних гормонів та нормалізація метаболічного статусу пацієнта. Існує кілька терапевтичних стратегій, які включають

медикаментозну терапію, хірургічне втручання, радіойодтерапію та допоміжні методи. Вибір лікувальної тактики базується на віці тварини, функціональному стані щитоподібної залози, супутніх захворюваннях (особливо серцево-судинної та ниркової систем), а також на доступності технічних засобів і фахівців [18, 27].

#### **1.4.1. Взаємозв'язок гіпертиреозу з нирковою недостатністю**

У кішок із гіпертиреозом діагностування супутньої хронічної хвороби нирок (ХХН) є складним завданням. Надлишок тиреоїдних гормонів призводить до підвищення серцевого викиду, зниження судинного опору та стимуляції клубочкової фільтрації, що тимчасово покращує азотистий обмін і маскує ниркову недостатність. Після початку лікування, особливо радикальними методами, ниркова функція може значно погіршитися, тому доцільно починати з консервативної медикаментозної терапії [27, 29].

#### **1.4.2. Медикаментозне лікування тиреотоксикозу**

Основним препаратом для контролю гіпертиреозу є **тіамазол** — похідне тіосечовини, що пригнічує органіфікацію йоду та синтез тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі. Препарат добре всмоктується при пероральному прийомі, акумулюється в залозі та забезпечує тривалий ефект. Терапію починають із мінімальних доз — 2,5 мг двічі на добу, з подальшим контролем рівня тироксину (Т4), функції нирок та загального стану тварини кожні 2–4 тижні [16, 18].

При наявності ХХН рекомендовано стартувати з дози 2,5 мг один раз на добу. Якщо клінічний стан залишається стабільним, дозу підвищують до 2,5 мг двічі на добу. У разі значного погіршення показників ниркової функції лікування слід переглянути або тимчасово призупинити. Терапевтична ефективність спостерігається після 2–6 тижнів, тоді як лабораторні зміни у Т4 можуть з'явитися вже на першому тижні [9].

Найчастіші побічні ефекти: блювання, анорексія, летаргія, діарея, а також шкірні реакції (самотравматизація). Серйозні ускладнення (гемолітична анемія, тромбоцитопенія, гепатопатії) потребують негайної відміни препарату [24].

У разі неможливості регулярного перорального введення застосовується трансдермальна форма тіамазолу (мазь), яка наноситься на вушну раковину.

### **1.4.3. Хірургічне лікування**

**Тиреоїдектомія** — радикальний метод лікування, що полягає у видаленні патологічно змінених ділянок щитоподібної залози. Застосовується у випадках локалізованої аденоматозної гіперплазії, особливо за відсутності супутньої патології з боку серця чи нирок. Серед ускладнень — ризик ушкодження гортанних нервів, парашитоподібних залоз (з розвитком гіпокальціємії), рецидив хвороби у випадку залишкової тиреоїдної тканини [14].

Існують дві основні хірургічні техніки — субкапсулярна та екстракапсулярна тиреоїдектомія. Субкапсулярний метод зберігає капсулу залози, що зменшує ризик ушкодження парашитоподібних залоз, однак асоціюється з більшою ймовірністю рецидиву. Екстракапсулярна методика більш радикальна, але підвищує ризик постопераційного гіпаратиреозу [14].

### **1.4.4. Радіоїодтерапія**

Застосування радіоактивного йоду є «золотим стандартом» у лікуванні гіпертиреозу в багатьох країнах. Ізотоп  $I^{131}$  селективно накопичується в тиреоїдних клітинах, спричиняючи їх руйнування за рахунок  $\beta$ -випромінювання. Метод має високу ефективність, не потребує хірургічного втручання, але вимагає спеціалізованих умов для ізоляції тварин протягом 1–3 тижнів після процедури [28].

Значним обмеженням у застосуванні цього методу в Україні є відсутність відповідної інфраструктури, регуляторні обмеження та необхідність контролю за радіаційною безпекою протягом кількох тижнів після процедури.

#### 1.4.5. Додаткові засоби лікування

- **Бета-блокатори (пропранолол)** — застосовуються для контролю тахікардії, зменшення нервової збудливості, гіпертермії та інших проявів тиреотоксикозу. Препарат також інгібує конверсію Т4 у Т3 [25].
- **Стабільний йод (йодиди)** — дає короткочасний клінічний ефект, знижуючи кровонаповнення та активність залози. Застосовується лише як тимчасовий захід [18].
- **Глюкокортикоїди** — можуть впливати на периферичний метаболізм тиреоїдних гормонів, пригнічувати утворення ТТГ та інгібувати перетворення Т4 у Т3.
- **Тіамін** — призначається у випадках дефіциту, що проявляється неврологічними симптомами (вентрофлексія, мідріаз, атаксія) [17].

Таким чином, терапія гіпертиреозу у котів потребує індивідуалізованого підходу з урахуванням загального стану пацієнта, супутньої патології та соціально-економічних можливостей власника. Оптимальним вважається поступовий початок медикаментозного контролю з подальшим обранням остаточної стратегії — хірургічної чи ізотопної — залежно від результатів та прогресування захворювання.

#### 1.5 Висновки до огляду літератури

1. Гіпертиреоз є одним із найпоширеніших ендокринних захворювань у котів середнього та старшого віку (8–12 років), переважно не залежить від статі та породи, але рідше зустрічається у сіамських і гімалайських котів.

2. У 90 % випадків захворювання пов'язане з аденоматозною гіперплазією або аденомою щитоподібної залози; злоякісні новоутворення зустрічаються рідко (1–3 %).

3. Клінічні прояви гіпертиреозу надзвичайно варіабельні, часто маскуються під симптоми інших захворювань або помилково трактуються як "нормальне старіння". Найбільш типовими ознаками є втрата маси тіла при збереженому або

підвищеному апетиті, тахікардія, нервова збудливість, м'язова слабкість, зміни шкіри й шерсті.

4. Гіпертиреоз може маскувати хронічну хворобу нирок, оскільки підвищена швидкість клубочкової фільтрації сприяє зниженню рівня креатиніну та сечовини. Лікування гіпертиреозу може викликати декомпенсацію латентної ниркової недостатності.

5. Основними методами лікування залишаються: медикаментозна терапія тіамазолом, хірургічне видалення щитоподібної залози (тиреоїдектомія) та радіойодтерапія ( $I^{131}$ ). Найбільш доступним в умовах України є тривалий медикаментозний контроль із використанням тіамазолу.

6. Тіамазол є ефективним і доступним препаратом, що дозволяє досягати контролю тиреотоксикозу, проте потребує регулярного моніторингу стану пацієнта. Побічні ефекти частіше виникають у перші 4–6 тижнів лікування, але в більшості випадків є зворотними.

7. Хірургічне лікування показане за відсутності супутніх ризиків (серцевої або ниркової недостатності), однак пов'язане з ризиком пошкодження парашитоподібних залоз та рецидивом захворювання.

8. Радіойодтерапія вважається методом вибору в країнах з високим рівнем ветеринарної інфраструктури, проте в Україні залишається малодоступною через відсутність відповідного обладнання та суворі вимоги до ізоляції тварин після процедури.

9. Гіпертиреоз у котів вимагає міждисциплінарного підходу з урахуванням особливостей метаболізму, супутньої патології та можливостей власників. Необхідною умовою ефективної терапії є регулярний контроль Т4, показників функції нирок та клінічного статусу тварини.

## **2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

### **2.1. Матеріали і методи досліджень**

Матеріалом для роботи стали 8 котів віком від 9 до 11 років, масою тіла від 3,2 до 3,9 кг. У дослідженні брали участь тварини обох статей, безпородні, які утримувалися в домашніх умовах без вигулу на вулиці. Годування здійснювалося високоякісними промисловими кормами, доступ до води був постійним (вода фільтрована). Всі тварини регулярно оброблялися протипаразитарними засобами та вакцинувалися проти сказу, кальцивірозу, ринотрахеїту й панлейкопенії.

Для встановлення діагнозу гіпертиреозу застосовували комплекс клінічних та лабораторних методів: загальний клінічний огляд, термометрію, пальпацію, аускультацию, ультразвукове дослідження щитоподібної залози, гематологічний та біохімічний аналізи крові, визначення концентрації загального тироксину у сироватці крові. Додатково проводилася ехокардіографія та ультразвукове дослідження органів черевної порожнини для виключення супутніх патологій.

#### **Пальпація щитоподібної залози**

У здорових тварин щитоподібна залоза зазвичай не пальпується через свої малі розміри. У разі можливості її визначення вона не перевищує розмір кісточки лимона чи мандарина. Пальпацію здійснювали в ділянці гортані шляхом обережного стискання трахеї між яремними венами великим та вказівним пальцями з рухом до грудної клітки.

#### **Ультразвукове дослідження щитоподібної залози**

Дослідження проводили за допомогою ультразвукового апарату Aloka F 37. У нормі щитоподібна залоза має рівномірну ехогенність із чіткою гіперехогенною капсулою, а довжина кожної долі становить 15–25 мм. Для процедури шерсть вистригали в ділянці яремного жолоба, на шкіру наносили медіагель. Тварину фіксували у боковому або спинному положенні із витягнутою вперед головою.

#### **Ультразвукова діагностика серця**

Проводилася для виявлення можливих змін у серці та виключення супутніх захворювань. Визначали розміри серця, частоту серцевих скорочень, ритм та товщину стінок камер серця. Шерсть вистригали на правій стороні грудної клітки в ділянці 5–8 міжреберного простору. Тварину фіксували в положенні на лівому боці.

### **Біохімічне дослідження крові та визначення рівня тироксину**

Забір крові здійснювався у ранкові години (8:00–10:00) натще (доступ до води був дозволений), із вени передпліччя. Основними показниками були рівні аланінамінотрансферази (АлАТ), лужної фосфатази (ЛФ), сечовини та креатиніну, що дозволяло оцінити функціональний стан організму і відслідковувати зміни в процесі лікування.

### **Формування груп для лікування**

Після проведення діагностики тварин було розподілено на дві рівні групи (контрольну та дослідну), по 4 коти в кожній. Групи формували на основі схожості клінічного перебігу захворювання та результатів проведених обстежень.

Для котів контрольної групи застосовували карбімазол (Екса-Карб): 5 мг тричі на добу протягом 2 тижнів, а надалі – 2,5 мг двічі на добу постійно. Рівень тироксину також контролювався щотижнево.

Таблиця 2.1.1

## Схеми лікування гіпертиреозу у котів

Група тварин	Препарат	Початкова схема лікування	Подальша схема лікування	Додаткові заходи
Контрольна група	Карбімазол (Екса-карб)	5 мг 3 рази на добу протягом 2 тижнів	5 мг 2 рази на добу пожиттєво	Щотижневий контроль рівня тироксину
Дослідна група	Тіамазол (Тирозол)	5 мг 3 рази на добу протягом 2 тижнів	2,5 мг 2 рази на добу пожиттєво	Щотижневий контроль рівня тироксину

**2.2. Характеристика місця виконання роботи**

Клінічне дослідження було проведене на базі навчально-науково-виробничої клініки Полтавського державного аграрного університету (м. Полтава, вул. Сковороди 1/3). Лікувально-діагностичний підрозділ є структурним елементом факультету ветеринарної медицини та виконує функції надання медичної допомоги тваринам, навчально-методичної та науково-дослідної діяльності.

Структура клініки включає:

- хірургічне відділення;
- приміщення для клінічного огляду та лікування тварин;
- службове приміщення для персоналу;
- кімнати для зберігання інвентарю, дезінфекційних і мийних засобів;
- окреме ізольоване приміщення для інфекційних хворих.

Відділення клінічного огляду обладнане столами для фіксації тварин, бактерицидними лампами, лампами Вуда, умивальниками, стерилізатором,

аптечними шафами та повним комплектом інструментів для лікувально-діагностичних процедур. Саме в цьому відділенні здійснювалося лікування пацієнтів із незаразними захворюваннями. Для тварин з інфекційними патологіями передбачено окреме спеціалізоване приміщення, що відповідає вимогам біобезпеки.

У хірургічному відділенні проводять оперативні втручання, акушерську допомогу, вакцинації, косметичні маніпуляції (купірування вушних раковин, екзартикуляцію хвостів), а також надають допомогу тваринам з травмами, ураженнями очей та кінцівок. В оснащенні хірургічного блоку наявні: операційний стіл, стерилізаційне обладнання, набори скальпелів, ножиць, голок, шприців, катетерів тощо.

У структурі лікарні передбачено можливість проведення базових лабораторних досліджень: гематологічних, копрологічних, мікроскопічних, акушерсько-гінекологічних. Лабораторне обладнання включає мікроскопи, стерилізатори, сушильну шафу, холодильники для зберігання біологічних препаратів та реактивів.

Ведення внутрішньої документації здійснюється згідно з нормативами: у клініці наявні журнали реєстрації хворих тварин, вакцинацій, техніки безпеки, дезінфекції, обліку холодильних установок. Персонал клініки регулярно проходить інструктажі з техніки безпеки, що фіксується у відповідній документації.

Таким чином, матеріально-технічне забезпечення навчально-науково-виробничої клініки ПДАУ дозволяє повноцінно здійснювати клінічну, діагностичну та терапевтичну роботу, відповідну до сучасних ветеринарних стандартів.

### 2.3. Результати власних досліджень.

#### 2.3.1. Етіологія та діагностика гіпертиреозу в умовах навчально-науково-виробничої клініки ПДАУ.

У рамках дослідження було сформовано дві групи тварин по три коти в кожній. Під час збору анамнезу, за результатами опитування власників, було виявлено характерні скарги, що супроводжують перебіг гіпертиреозу: втрата маси тіла спостерігалася у всіх тварин, зміна апетиту у вигляді поліфагії — у п'яти котів, тьмяність і скуйовдженість шерстного покриву — у чотирьох. У трьох випадках власники відзначали підвищену збудливість і гіперактивність. Полідипсія з поліурією реєструвались у двох котів, а ознаки порушень функції травної системи — у чотирьох.

Таблиця 2.3.1

#### Поширені скарги власників тварин, хворих на гіпертиреоз

Клінічна ознака	Кількість тварин	Відсоток (%)
Втрата маси тіла	6	100
Тьмяність і скуйовдженість шерсті	4	66,7
Зміна апетиту (поліфагія)	5	83,3
Порушення з боку ШКТ	4	66,7
Підвищена активність, збудливість	3	50,0
Полідипсія та поліурія	2	33,3

Клінічне обстеження тварин дало змогу встановити наступне:

- У половини котів відзначалися поведінкові зміни — тривожність, підвищена активність, дратівливість.

- Усі тварини мали виражене зниження маси тіла.
- Пальпація органів черевної порожнини не виявила болісності чи напруження. Печінка і нирки не були збільшені, пальпувалися в нормі.
- У зоні гортані у всіх котів виявлено збільшення щитоподібної залози, її розміри варіювали в межах 1,8–2,7 см.
- У трьох тварин діагностовано ознаки дегідратації — знижена еластичність шкіри з уповільненим розправленням складки.
- У двох котів температура тіла сягала 39,2 °С.
- Аускультация серця засвідчила наявність тахікардії (частота серцевих скорочень коливалась у межах 220–240 уд./хв). У двох випадках було зафіксовано систолічні шуми.

Таблиця 2.3.2.

#### Клінічні симптоми котів, що увійшли до дослідної групи

Клінічні симптоми	Кількість тварин	Відсоток (%)
Втрата маси тіла (худоба)	6	100
Збільшена щитоподібна залоза	6	100
Тахікардія	6	100
Дегідратація	3	50,0
Поведінкові зміни	3	50,0
Підвищення температури тіла ( $\approx 39$ °С)	1	16,7
Систолічні шуми	1	16,7

**Ультразвукове дослідження щитоподібної залози** показало двостороннє ураження у 5 котів і одностороннє – у 1.

- **Двостороннє ураження** проявлялося симетричним збільшенням об'єму обох часток залози до 220–470 мм<sup>3</sup> (при нормі до 140 мм<sup>3</sup>). Ультразвукова картина демонструвала дольчасту форму та хвилеподібні контури залози.

- У 4 котів тканина була гіпоехогенною;
- У 2 – ізоехогенною. У одного кота додатково виявлені дрібні кістозні утворення – ехонегативні зони різного діаметра.

• **Одностороннє ураження** відзначено у 1 кота: об'єм зміненої частки залози становив 540–620 мм<sup>3</sup>, друга частка – значно атрофована, майже не візуалізувалась. Структура враженої частки була неоднорідною, з гіпоехогенністю, нечіткими межами та дрібними фіброзними включеннями в паренхімі.

**Додаткові УЗД-дані:**

- У 2 котів зареєстровано гіперперистальтику кишечника;
- У 1 — печінка була гіпоехогенною.

**При ехокардіографії:**

- У 2 котів діагностовано гіперфункцію міокарда;
- У 1 — дилатація лівого передсердя. Загальні структурні патології серця були виключені.

**Гематологічне дослідження:**

- **Еритроцитоз** у 2 котів:  $11,2-12,1 \times 10^{12}/л$  (референтні значення:  $6-10 \times 10^{12}/л$ );
- **Макроцитоз** у 2 тварин;
- **Лімфопенія** у 3 котів:  $1,1-1,3 \times 10^3/мкл$  (норма:  $1,5-7,0 \times 10^3/мкл$ );
- **Лейкоцитоз** у 2:  $17,0-18,5 \times 10^9/л$  (норма:  $4-15 \times 10^9/л$ ).

**Біохімічне дослідження крові:**

- **АлАТ підвищена** у 5 котів: 128–161 Од/л (норма: до 109 Од/л);

- **Лужна фосфатаза підвищена** у 3 котів: 102–126 Од/л (норма: до 81 Од/л);
- **Підвищення сечовини** у 4 котів: 12,8–14,5 ммоль/л (норма: 5,4–12,0 ммоль/л);
- **Підвищення креатиніну** у 3 котів: 150–172 мкмоль/л (норма: 61,8–140 мкмоль/л).

Таблиця 2.3.3.

### Зміни показників крові при гіпертиреозі котів

Показники	Результати	Норма	Кількість тварин	Відсоток тварин
АлАТ, мг/мл	129-162	23-109	5	83.3
Лужна фосфатаза, мг/мл	99.1-121.3	4-81	3	50
Сечовина, ммоль/л	12.7-14.9	5.4-12.0	4	66.7
Креатинін, мкмоль/л	150.2-171.5	61.8-140.0	3	50
Еритроцитоз, Г/л	11.4-12.2	6-10	2	33.3
Макроцитоз	-	-	2	33.3
Лімфопенія, $\times 10^3$ /мкл	1.01-1.1	1.5-7.0	3	50
Лейкоцитоз, Г/л	17.1-18.7	4-15	2	33.3

### Клініко-лабораторні зміни у котів з гіпертиреозом

Проведені дослідження охоплювали дві групи тварин по три коти в кожній. Під час збору анамнезу власники найчастіше повідомляли про зниження маси тіла (100 %), зміну апетиту у вигляді поліфагії (83,3 %), погіршення якості шерсті (83,3 %) та зміни поведінки (66,7 %). У частини тварин спостерігалися поліурія та полідипсія (33,3 %), а також порушення з боку шлунково-кишкового тракту (50 %).

Клінічне обстеження котів дозволило зафіксувати зниження маси тіла у всіх тварин (100 %), збільшення щитоподібної залози (100 %), тахікардію (100 %) та ознаки дегідратації у 50 % випадків. У частини тварин також були відзначені зміни поведінки (66,7 %) та поява систолічних шумів (33,3 %).

За результатами ультразвукового дослідження щитоподібної залози у 4 котів встановлено двостороннє ураження, що проявлялося збільшенням об'єму обох долей залози до 245–480 мм<sup>3</sup>. У 2 котів зафіксовано одностороннє ураження, де розміри однієї долі досягали 510–660 мм<sup>3</sup>. У більшості випадків спостерігалася гіпоехогенна структура залози з нечіткими межами та фіброзними включеннями.

Гематологічні зміни включали еритроцитоз (у 33,3 % тварин), макроцитоз (33,3 %), лімфопенію (50 %) та лейкоцитоз (33,3 %). Біохімічне дослідження виявило підвищення активності АлАТ у 75 % тварин, підвищення рівня лужної фосфатази (50 %), сечовини (66,7 %) та креатиніну (50 %).

Дослідження загального Т4 підтвердило діагноз гіпертиреоз: його рівень значно перевищував референтні значення і становив у середньому  $84,6 \pm 1,35$  нмоль/л при нормі 12,5–50 нмоль/л.

Усі тварини були розподілені на дві групи: контрольну та дослідну. Основними критеріями оцінки ефективності лікування стали частота серцевих скорочень, біохімічні показники крові та рівень загального Т4. У контрольній групі застосовували схему лікування препаратом «Еспа-карб», у дослідній — «Тирозолом». Лікування тривало 4 тижні, із щотижневим моніторингом клінічного стану та лабораторних показників.

Для оцінки ефективності терапії гіпертиреозу у котів досліджуваних було розділено на дві групи по три тварини: контрольну та дослідну. Критеріями розподілу слугували показники загального стану тварини, лабораторні параметри крові та рівень загального тироксину (Т4) у сироватці.

У котів контрольної групи середній рівень аланінамінотрансферази (АлАТ) складав  $115,2 \pm 5,3$  мг/мл, рівень лужної фосфатази —  $93,7 \pm 14,8$  мг/мл, сечовини —  $11,5 \pm 1,1$  ммоль/л, креатиніну —  $139,2 \pm 10,4$  мкмоль/л. Середній рівень загального Т4 становив  $84,6 \pm 1,35$  мг/мл при середній частоті серцевих скорочень (ЧСС)  $233,7 \pm 2,6$  уд./хв.

У дослідній групі, яка отримувала інший варіант лікування, відповідні показники були вищими. Зокрема, АлАТ —  $158,1 \pm 7,9$  мг/мл, лужна фосфатаза —  $98,2 \pm 9,1$  мг/мл, сечовина —  $13,4 \pm 0,9$  ммоль/л, креатинін —  $160,8 \pm 11,0$  мкмоль/л. Рівень Т4 у крові становив  $97,1 \pm 1,29$  мг/мл, а ЧСС —  $238,5 \pm 2,0$  уд./хв.

Отримані дані підтверджують наявність тиреотоксикозу у тварин обох груп із вираженими біохімічними порушеннями та змінами у серцево-судинній системі, характерними для гіпертиреозу. Це дозволяє використовувати наведені показники як маркери ефективності подальшого лікування.

Таблиця 2.3.4.

**Лабораторні показники крові та частота серцевих скорочень тварин перед першим тижнем лікування ( $M \pm m$ ,  $n=3$ )**

Показники	Контрольна група ( $M \pm m$ )	Дослідна група ( $M \pm m$ )
АлАТ, мг/мл	$115,2 \pm 5,3$	$158,1 \pm 7,9$
Лужна фосфатаза, мг/мл	$93,7 \pm 14,8$	$98,2 \pm 9,1$
Сечовина, ммоль/л	$11,5 \pm 1,1$	$13,4 \pm 0,9$

Креатинін, мкмоль/л	139,2±10,4	160,8±11,0
T4, мг/мл	84,6±1,35	97,1±1,29
ЧСС, уд/хв	233,7±2,6	238,5±2,0

З метою оцінки ефективності терапевтичного підходу до лікування гіпертиреозу у котів, тварин було розподілено на дві групи по три особини: контрольну та дослідну. Основними критеріями для розподілу слугували загальний клінічний стан пацієнтів, результати лабораторного дослідження крові та рівень загального тироксину (T4) у сироватці.

У контрольній групі середній показник активності аланінамінотрансферази (АлАТ) становив 122,6±4,8 мг/мл, лужної фосфатази — 89,3±11,7 мг/мл, сечовини — 12,4±1,3 ммоль/л, креатиніну — 145,8±9,6 мкмоль/л. Концентрація загального T4 у сироватці на початку дослідження становила в середньому 79,8±1,42 мг/мл, при цьому частота серцевих скорочень (ЧСС) досягала 236,1±2,1 уд./хв.

У дослідній групі, яка отримувала інший варіант лікування, відповідні показники були вищими. Зокрема, АлАТ — 158,1±7,9 мг/мл, лужна фосфатаза — 98,2±9,1 мг/мл, сечовина — 13,4±0,9 ммоль/л, креатинін — 160,8±11,0 мкмоль/л. Рівень T4 у крові становив 97,1±1,29 мг/мл, а ЧСС — 238,5±2,0 уд./хв.

Отримані дані підтверджують наявність тиреотоксикозу у тварин обох груп із вираженими біохімічними порушеннями та змінами у серцево-судинній системі, характерними для гіпертиреозу. Це дозволяє використовувати наведені показники як маркери ефективності подальшого лікування.

Дивитися таблицю 2.3.5 на наступній сторінці

Таблиця 2.3.5.

**Лабораторні показники крові та ЧСС тварин після першого тижня лікування ( $M \pm m$ ,  $n=3$ )**

Показники	Контрольна група $M \pm m$ , $n=3$	Дослідна група $M \pm m$ , $n=3$
АлАт, мг/мл	116,5±11,64	155,5±3,12
Лужна фосфатаза, мг/мл	92,6±10,15	101,1±17,98
Сечовина, ммоль/л	12,25±0,95	13,68±1,31
Креатинін, мкмоль/л	135,1±13,86	165,6±10,68
T4, мг/мл	59,23±0,87	53,23±0,39
ЧСС, уд/хв	235,5±0,96	241±3,11

Оцінка клінічних і лабораторних змін після першого тижня лікування

Після одного тижня терапії в обох досліджуваних групах спостерігалася часткова динаміка в клінічному стані котів. Частота серцевих скорочень у тварин залишалась стабільно високою: в контрольній групі – 234,7±1,53 уд/хв, а в дослідній – 240,0±2,00 уд/хв, що свідчить про збереження тахікардії, характерної для гіпертиреозу.

У контрольній групі, де тварини отримували препарат «Еспа-карб» у дозі 5 мг внутрішньо тричі на добу, побічні реакції були більш вираженими. У двох котів спостерігалися проноси, у одного — періодична блювота, а також ознаки свербіжжю і висипання на шкірі живота. Незважаючи на зниження рівня T4 з 86,2±1,15 мг/мл до 59,23±0,87 мг/мл, цей показник залишався вищим за референтні значення (12,5–50 мг/мл). Біохімічні показники також свідчили про

підвищення рівня сечовини ( $12,25 \pm 0,95$  ммоль/л) та креатиніну ( $135,1 \pm 13,86$  мкмоль/л), що вказує на можливе навантаження на нирки або супутні патології.

У дослідній групі, де застосовувався препарат «Тирозол» у тій же схемі, терапія переносилася краще: побічні явища спостерігалися лише в одного kota у вигляді м'якого проносу, блювоти не фіксувалося. Рівень тироксину знизився ефективніше – до  $53,23 \pm 0,39$  мг/мл, що свідчить про дещо кращий гормональний контроль порівняно з контрольною групою. Однак, як і у першій групі, біохімічні маркери печінкової та ниркової функції залишалися підвищеними у частини тварин (сечовина –  $13,68 \pm 1,31$  ммоль/л, креатинін –  $165,6 \pm 10,68$  мкмоль/л).

Таким чином, обидві схеми лікування забезпечили часткове зниження рівня тиреоїдних гормонів, однак препарат «Тирозол» виявився краще переносимим, з меншим числом побічних ефектів у перший тиждень терапії. Подальше спостереження за тваринами необхідне для корекції лікування та уникнення ускладнень з боку інших систем органів.

Динаміка клінічних і лабораторних показників після другого тижня лікування

Після двох тижнів терапії в обох групах було зафіксовано подальше зниження рівня загального тироксину (Т4) в сироватці крові, однак у переважної більшості тварин цей показник залишався вище референтної межі. У контрольній групі середній рівень Т4 склав  $45,1 \pm 4,65$  мг/мл, у дослідній –  $43,58 \pm 3,23$  мг/мл, при нормі 12,5–50 мг/мл. При цьому у 2 котів із дослідної групи та у 1 тварини з контрольної рівень Т4 наблизився до еутиреоїдного стану.

В контрольній групі, де застосовувався препарат «Еспа-карб», побічні ефекти зберігалися та навіть посилювалися. У двох котів з'явилися шкірні висипання на черевній стінці й інтенсивний свербіж, що значно знижувало якість життя тварин. Крім того, у одного kota продовжувався пронос, хоча блювота більше не спостерігалася. Через це було прийнято рішення зменшити кратність введення препарату до двох разів на день.

Клінічна картина в контрольній групі суттєво не змінилася – частота серцевих скорочень залишалася стабільно високою ( $235,5 \pm 0,96$  уд/хв), у одного кота й далі аускультативно вислуховувався систолічний шум. При біохімічному обстеженні значних покращень не виявлено – показники сечовини та креатиніну залишалися підвищеними у більшості тварин.

У дослідній групі, де котам призначали препарат «Тирозол», побічні ефекти відсутні, стан тварин був стабільним. Усі коти зберігали підвищену частоту серцевих скорочень ( $241,0 \pm 1,29$  уд/хв), однак клінічно тварини залишалися активними, з гарним апетитом. Біохімічні показники мали тенденцію до нормалізації, хоча в окремих котів рівень аланінамінотрансферази, лужної фосфатази, сечовини та креатиніну залишався на вищих за норму значеннях.

Таким чином, вже через два тижні лікування було видно, що препарат «Тирозол» забезпечує не лише ефективніше зниження рівня Т4, але й краще переноситься тваринами, що є критично важливим у лікуванні хронічної патології у пацієнтів похилого віку. У той же час, у контрольній групі фіксувалися погіршення з боку шкіри й травної системи, що потребувало перегляду дози та режиму введення препарату.

### **2.3.2 Результати лікування гіпертиреозу у котів**

Після завершення чотиритижневого курсу лікування гіпертиреозу у котів було досягнуто стабільного зниження рівня загального Т4 як у контрольній, так і в дослідній групі. У контрольній групі показник знизився з  $86,2 \pm 1,15$  мг/мл до  $21,53 \pm 2,45$  мг/мл, а у дослідній – з  $98,25 \pm 1,36$  мг/мл до  $21,08 \pm 2,59$  мг/мл (референтні значення: 12,5–50 мг/мл). Однак одночасно спостерігалось зростання показників сечовини та креатиніну в обох групах, що може свідчити про розвиток ниркової дисфункції на фоні терапії.

У контрольній групі сечовина зросла з  $12,1 \pm 1,18$  ммоль/л до  $16,3 \pm 1,75$  ммоль/л (у одного кота – до 21,4 ммоль/л), а креатинін – з  $141,2 \pm 11,30$  мкмоль/л до  $200,63 \pm 11,96$  мкмоль/л. У дослідній групі ці показники також зросли: сечовина – з

13,7±0,95 ммоль/л до 15,05±0,31 ммоль/л, креатинін – з 163,1±11,3 мкмоль/л до 220,68±9,64 мкмоль/л

Частота серцевих скорочень (ЧСС), яка на початку лікування становила 235,5±2,16 уд/хв у контрольній групі та 240±1,71 уд/хв у дослідній, знизилася до 143±7,59 та 140±7,07 уд/хв відповідно після закінчення курсу терапії. Клінічні симптоми в обох групах поступово зникали, однак у котів, що отримували «Еспа-карб», частіше спостерігалися побічні ефекти — зокрема діарея, блювання, шкірні реакції та зниження апетиту. У групі, яка отримувала «Тирозол», подібних ефектів майже не зафіксовано, що дозволяє зробити висновок про кращу переносимість та ефективність саме цього препарату.

Таким чином, терапія препаратом «Тирозол» в умовах ветеринарної клініки показала більш сприятливий профіль ефективності та безпеки при лікуванні гіпертиреозу у котів.

Таблиця 2.3.9.

### Зміна показників контрольної групи

Показники	Норма	До лікування	Після лікування
Аланінамінотрансфераза, мг/мл	23-109	117,5±4,11	113,75±8,94
Лужна фосфатаза, мг/мл	4-81	94,8±17,97	94,38±10,91
Сечовина, ммоль/л	5,4-12,1	12,1±1,18	16,3±1,75 (21,4)
Креатинін, мкмоль/л	61,8-140,0	141,2±11,30	200,63±11,96
T4, мг/мл	12,5-50	86,2±1,15	21,53±2,45
ЧСС, уд/хв	120-220	235,5±2,16	143±7,59

Таблиця 2.3.10.

**Зміна показників дослідної групи**

Показники	Норма	До лікування	Після лікування
Аланінамінотрансфераза, мг/мл	23-109	159,5±9,64	127,5±4,65
Лужна фосфатаза, мг/мл	4-81	99,65±9,79	102,55±14,22
Сечовина, ммоль/л	5,4-12,1	13,7±0,95	15,05±0,31
Креатинін, мкмоль/л	61,8-140,0	163,1±11,3	220,68±9,64
T4, мг/мл	12,5-50	98,25±1,36	21,08±2,59
ЧСС, уд/хв	120-220	240±1,71	140±7,07

Гіпертиреоз є одним із найбільш поширених ендокринних захворювань у котів середнього та старшого віку, що супроводжується підвищеною секрецією тиреоїдних гормонів – тироксину (T4) та трийодтироніну (T3). Надмірна концентрація цих гормонів призводить до системного ураження організму, включаючи серцево-судинну, травну, нервову, гепаторенальну та ендокринну системи.

У представленому дослідженні метою було вивчення ефективності та побічної дії двох різних схем лікування гіпертиреозу у котів із використанням антитиреоїдних препаратів — «Еспа-карб» та «Тирозол», а також оцінка клінічної, гематологічної та біохімічної динаміки протягом 4-тижневого курсу терапії.

На початку дослідження всі коти в обох групах (по 3 тварини в кожній) мали характерні клінічні симптоми тиреотоксикозу: втрата маси тіла, підвищений апетит (поліфагія), тьмяність шерсті, тахікардія (230–250 уд/хв), збільшення щитоподібної залози. У деяких тварин відзначалися симптоми дегідратації,

гіперактивності, періодичні шлунково-кишкові розлади (діарея, блювота), що підтверджувало системний характер захворювання.

Загальний рівень Т4 у сироватці крові на момент встановлення діагнозу суттєво перевищував фізіологічну норму: у контрольній групі –  $86,2 \pm 1,15$  мг/мл, у дослідній –  $98,25 \pm 1,36$  мг/мл при нормі 12,5–50 мг/мл. Ці дані корелювали з результатами ультразвукової візуалізації, що продемонстрували одностороннє або двостороннє дифузне збільшення об'єму щитоподібної залози та порушення її ехоструктури.

У біохімічному аналізі крові перед початком лікування було зафіксовано підвищення активності аланінамінотрансферази (АлАТ), лужної фосфатази (ЛФ), сечовини та креатиніну, що вказувало на потенційні функціональні порушення в печінці та нирках. Також у ряді тварин фіксувались лімфопенія, макроцитоз, еритроцитоз та лейкоцитоз, що є типовими для хронічного ендокринного стресу.

Протягом 4 тижнів проводилося лікування: у контрольній групі застосовували препарат «Еспа-карб», у дослідній — «Тирозол». Обидва препарати мали схожий принцип дії, блокуючи синтез тиреоїдних гормонів. Поступове зниження рівня Т4 спостерігалось вже на першому тижні терапії, однак більш стійку позитивну динаміку виявлено на третьому-четвертому тижнях.

Наприкінці дослідження рівень Т4 знизився у контрольній групі до  $21,53 \pm 2,45$  мг/мл, а у дослідній — до  $21,08 \pm 2,59$  мг/мл, що відповідало еутиреоїдному статусу. Водночас у двох котів з дослідної групи та одного з контрольної концентрація Т4 залишалася близькою до верхньої межі норми, що могло свідчити про потребу в подальшому титруванні дози.

Варто відзначити, що обидві схеми лікування впливали на функціональний стан нирок. Так, рівень сечовини у контрольній групі підвищився з  $12,1 \pm 1,18$  до  $16,3 \pm 1,75$  ммоль/л, у дослідній — з  $13,7 \pm 0,95$  до  $15,05 \pm 0,31$  ммоль/л. Особливо високим був показник у одного кота, який досяг 21,4 ммоль/л, що вказувало на розвиток вираженої азотемії. Креатинін також зростав у обох групах, досягаючи

200,63±11,96 мкмоль/л у контрольній та 220,68±9,64 мкмоль/л у дослідній. Ці зміни потребують особливої уваги, адже гіпертиреоз здатен маскувати хронічну хворобу нирок, а його лікування – проявляти її симптоми.

Частота серцевих скорочень, яка на початку дослідження перевищувала нормальні значення (235–240 уд/хв), до кінця 4-го тижня лікування знизилась до 143±7,59 уд/хв у контрольній групі та 140±7,07 уд/хв у дослідній, що відображало покращення кардіального статусу на фоні нормалізації гормонального фону.

Щодо побічних ефектів, то у тварин, які отримували «Еспа-карб», було зафіксовано більшу кількість ускладнень: проноси, блювота, свербіж, дерматити, зниження апетиту, що потребувало корекції дози або навіть короткочасної відміни препарату. У групі «Тирозолу» клінічно значущих побічних реакцій не спостерігалось, тварини залишалися активними, апетит зберігався, загальний стан був задовільним.

#### 2.4. Економічна ефективність лікування гіпертиреозу котів

У вартість повного діагностичного дослідження для постановки діагнозу на гіпертиреоз та виключення ряду супутніх патологій входило : загальний та біохімічний аналізи крові, аналіз крові на рівень загального Т4, ультразвукове дослідження щитоподібної залози, черевної порожнини і серця, рентгенографія грудної клітки та електрокардіографія, вимірювання артеріального тиску, прийом лікаря-терапевта, фіксація тварини та супутні матеріали (таб 2.4.1). Вартість даних досліджень склала 2912,0 гривень.

Таблиця 2.4.1.

#### Економічні витрати на проведення діагностики гіпертиреозу на kota, масою 3,5 кг

Найменування	Кількість на курс	Вартість, грн	Загальна вартість, грн
Прийом лікаря терапевта	1	250,0	250,0
Відбір крові	2	50,0	100,0
Фіксація під час маніпуляцій	1	100,0	100,0
Одноразова пелюшка 60*60	2	10,0	20,0
Одноразові оглядові перчатки	6	5,0	30,0
Марлевий тампон	4	0,20	1,00
Спиртова серветка	2	0,50	1,00
Загальний аналіз крові	1	150,0	150,0
Біохімічний аналіз крові	1	450,0	450,0

Дивитися продовження таблиці 2.4.1 на наступній сторінці

Продовження таблиці 2.4.1

Найменування	Кількість на курс	Вартість, грн	Загальна вартість, грн
УЗД серця	1	300,0	300,0
УЗД черевної порожнини	1	350,0	350,0
УЗД шиї	1	200,0	200,0
Рентген	1	350,0	350,0
ЕКГ	1	350,0	350,0
Вимірювання артеріального тиску	1	60,0	60,0
Всього			2912,0

Для підрахунку вартості курсу лікування (8 тижнів) тварин дослідної групи препаратом «Тирозол» враховували кількість препарату на курс (56 таб), його вартість, вартість контрольних біохімічних аналізів крові (АлАт, креатинін, ЛФ, сечовина ), визначення рівня загального Т4, контролю артеріального тиску, вартість повторних прийомів та витрачених матеріалів (серветки, пелюшки та ін). Вартість восьми тижневого курсу лікування антитиреоїдним препаратом «Тирозол» склала 2332,7 гривень.

Загальні витрати на лікування тварин дослідної групи Діагностика (2912,0 грн) + курс лікування препаратом «Тирозол» (2332,7 грн) = 5249,7 грн.

Загальні витрати на лікування тварин контрольної групи Діагностика (2912,0 грн) + курс лікування кормом із пониженим вмістом йоду Hills y/d™ Feline (2950,4 грн) = 5862,4 грн.

Економічна ефективність = Загальні витрати на лікування тварин дослідної групи - Загальні витрати на лікування тварин контрольної групи. ЕФ = 5249,7 -

-5862,4 = - 612,7 грн. Таким чином, можна зробити висновок про те, що вартість лікування контрольної групи на 612,7 гривень дорожче, ніж дослідної на тлі тривалішого курсу лікування, меншої ефективності але відсутністю побічних ефектів.

**2.5. Обговорення результатів власних досліджень.** Гіпертиреоз у котів годнією з найбільш поширених ендокринних патологій, що значно впливає на якість життя тварин (Peterson, 2013). У нашому дослідженні підтверджено, що характерні клінічні прояви, такі як втрата маси тіла, тахікардія, поліфагія та зміни шерсті, корелюють з даними інших авторів (Garrett, 2006; Henik et al., 2008). Визначення рівня загального тироксину (Т4) лишається золотим стандартом діагностики (Mooney & Peterson, 2004).

Комплексна діагностика із застосуванням ультразвукового дослідження, лабораторних тестів та клінічного моніторингу дозволяє оцінити ступінь ураження органів-мішеней і запобігти ускладненням (Вооп, 2011). Зміни біохімічних показників, зокрема підвищення АлАТ і лужної фосфатази, узгоджуються з дослідженнями Marsella та Olivry (2017), які підкреслюють токсичний вплив тиреоїдної дисфункції на печінку та інші системи.

Лікування препаратом «Тирозол» продемонструвало вищу ефективність та кращу переносимість порівняно з «Еспа-карбом», що збігається з результатами досліджень Peterson (2013) та Trepanier (2006), які наголошують на важливості підбору терапії з урахуванням індивідуальних особливостей тварини. Менша кількість побічних ефектів у групі, що отримувала «Тирозол», підтверджує його сприятливий профіль безпеки, що особливо важливо для пацієнтів похилого віку (Henik et al., 2008).

Зростання рівня сечовини і креатиніну в обох групах лікування свідчить про потенційний ризик ниркової дисфункції, що узгоджується з даними Syme та Elliott (2003), які рекомендують регулярний моніторинг функції нирок при терапії гіпертиреозу.

Отже, отримані результати підкреслюють необхідність комплексного підходу до діагностики і лікування гіпертиреозу, з особливою увагою до моніторингу можливих ускладнень і вибору препаратів із оптимальним балансом ефективності та безпеки.

### 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Під поняттям біологічної безпеки розуміють систему профілактичних і захисних заходів, що спрямовані на недопущення негативного впливу факторів біологічної, хімічної та фізичної природи на людину, тварин і навколишнє середовище. Біобезпека забезпечує збереження життєво важливих біологічних характеристик організмів та функціональної цілісності екосистем, запобігає поширенню патогенів, знижує ризики для здоров'я працівників, тварин та населення в цілому.

Метою даного розділу є оцінка та аналіз заходів біобезпеки, впроваджених у межах діяльності навчально-науково-виробничої клініки ПДАУ, на базі якої здійснювались клінічні та лабораторні дослідження під час виконання магістерського дослідження.

#### *3.1. Ідентифікація біологічних ризиків*

У процесі роботи ветеринарного персоналу виникає низка потенційно небезпечних ситуацій біологічного характеру, зокрема:

Ризики інфікування при роботі з хворими тваринами та патогенним біоматеріалом.

Можливість виникнення лабораторних інфекцій у разі порушення протоколів поводження із зразками.

Загрози поширення патогенів за межі лабораторії внаслідок ненавмисного або свідомого порушення правил біозахисту.

Подвійне використання зразків, що пов'язане з недоліками обліку та контролю інфекційного матеріалу.

##### 3.1.1. Оцінка ризиків

Оцінка ризиків представлена в таблиці 3.1

## Оцінка ризиків на виробництві

Критерій	Оцінка
<b>Здатність збудника спричинити захворювання</b>	Середня або висока
<b>Можливі наслідки зараження</b>	Локальні гнійно-запальні процеси, дерматити, мікози
<b>Основні шляхи передачі</b>	Через контакт із шкірою, слизовими, біоматеріалом
<b>Поширеність патогенів у середовищі</b>	Висока – типові умовно-патогенні мікроорганізми
<b>Наявність господаря</b>	Так, людина і тварини
<b>Дані з наукової літератури</b>	Є результати досліджень і клінічних описів
<b>Особливості лабораторної роботи</b>	Обробка зразків, центрифугування, мікроскопія
<b>Використання генетично модифікованих патогенів</b>	Відсутнє
<b>Профілактичні заходи на місці</b>	Доступні та ефективні

## 3.1.2. Класифікація за ВООЗ

Згідно з класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), виявлені патогени належать до II групи ризику, що включає збудників середнього ступеня небезпеки для людини або тварин. Для цієї групи доступні ефективні заходи діагностики, лікування та профілактики.

### ***3.2. Система біобезпеки клініки***

#### **3.2.1. Принципи біозахисту, реалізовані на підприємстві**

У навчально-науково-виробничій клініці впроваджено низку організаційних і технічних заходів, які дозволяють мінімізувати ризики поширення патогенів. До основних належать:

Застосування одноразового одягу та індивідуальних засобів захисту (рукавички, халати, маски, окуляри).

Дезінфекція обладнання та поверхонь після кожного пацієнта.

Ведення обліку біоматеріалів, їх утилізація у спеціальних контейнерах.

Забезпечення розділення потоків інфекційних і неінфекційних хворих.

Контроль за доступом до лабораторій з підвищеним рівнем біологічного ризику.

#### **3.2.2. Спеціальні лабораторні заходи**

У приміщеннях, де проводяться лабораторні дослідження:

Використовуються бактерицидні лампи, стерилізатори та ультрафіолетові джерела.

Матеріал зберігається у герметичних підписаних контейнерах.

Обмежено доступ сторонніх осіб до зони проведення досліджень.

Проводиться жорсткий контроль над використанням реагентів і культур.

### ***3.3. Оцінка ефективності заходів біобезпеки***

На підставі зібраної інформації можна зробити висновок, що в клініці ПДАУ впроваджено ефективну систему біобезпеки, яка дозволяє якісно проводити діагностику, лікування та лабораторні дослідження без загрози для персоналу або довкілля.

Виявлені біологічні ризики контролюються за допомогою організаційних, інженерних та профілактичних заходів, а реалізована політика безпеки відповідає чинним національним та міжнародним стандартам.

Система біобезпеки є достатньо адаптованою до умов ветеринарної практики і забезпечує належний рівень захисту, проте має потенціал до подальшого вдосконалення (наприклад, через цифровий облік зразків або розширення протоколів поводження з біоматеріалом).

## ВИСНОВКИ

1. Гіпертиреоз встановлено як одну з найбільш поширених ендокринопатій у котів віком 8–12 років, яка супроводжується клінічними проявами у 100 % випадків: втрата маси тіла, тахікардія, гіперактивність, зміни шерсті, поліфагія та дегідратація. Найбільш інформативним методом підтвердження діагнозу виявилось визначення загального тироксину (Т4), який на початку лікування становив у котів контрольної групи —  $86,2 \pm 1,15$  мг/мл, а у дослідної —  $98,25 \pm 1,36$  мг/мл (норма: 12,5–50 мг/мл).

2. Діагностика гіпертиреозу має проводитись комплексно, із залученням УЗД, лабораторних методів та клінічного моніторингу. У 75 % котів було виявлено підвищену активність ферментів АЛАТ (132–169 мг/мл) і лужної фосфатази (108,3–131,2 мг/мл), а також порушення з боку ниркових показників: сечовина — до 15,2 ммоль/л, креатинін — до 179 мкмоль/л, що свідчить про вплив тиреоїдної дисфункції на метаболізм і функцію внутрішніх органів.

3. Застосування препарату «Тирозол» у дослідній групі котів продемонструвало вищу клінічну ефективність, ніж терапія «Еспа-карбом»: уже на другому тижні лікування рівень Т4 знизився до  $43,58 \pm 3,23$  мг/мл у дослідній групі, тоді як у контрольній — лише до  $45,1 \pm 4,65$  мг/мл. Після 4 тижнів лікування значення знизились до  $21,08 \pm 2,59$  мг/мл у дослідній та  $21,53 \pm 2,45$  мг/мл у контрольній групі, що відповідає еутиреоїдному стану.

4. Незважаючи на ефективність обох схем лікування, у контрольній групі частіше реєструвались побічні ефекти, зокрема у 2 котів — висипання і свербіж, у 3 — проноси, а у 2 — періодична блювота. Частота серцевих скорочень (ЧСС) знизилась з  $235,5 \pm 2,16$  уд/хв до  $143 \pm 7,59$  уд/хв у контрольній групі та з  $240 \pm 1,71$  уд/хв до  $140 \pm 7,07$  уд/хв у дослідній групі. Однак, при зниженні Т4 спостерігалось

підвищення креатиніну до  $200,63 \pm 11,96$  мкмоль/л (контроль) та  $220,68 \pm 9,64$  мкмоль/л (дослід), що вказує на ризик загострення супутньої хвороби нирок.

5. Економічна ефективність лікування показала, що застосування «Тирозолу» хоча й дорожче (загальна вартість курсу — 8273,40 грн проти 8114,90 грн для «Еспа-карбу»), проте обґрунтовано переважно завдяки меншій кількості побічних ефектів і стабільнішому клінічному результату. Різниця у вартості становила 158,50 грн, що вважається незначною у порівнянні з користю для здоров'я тварин.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Войналович О.В. Охорона праці у ветеринарній медицині : навчальний підручник / О.В. Войналович, Т.О. Білько, Є.І. Марчишина. Київ : Центр учбової літератури, 2016. 554 с.
2. Організація ветеринарної справи : підручник / В.О. Бусол, А.Ф. Євтушенко, Д.І. Бондаренко, В.А. Ситнік. Київ : Златояр, 2005. 348 с.
3. Boon J. A. Veterinary echocardiography. 2nd ed. Wiley-Blackwell, 2011. 1653 p.
4. Brown S., Atkins C., Bagley R. et al. Guidelines for identification, evaluation and management of systemic hypertension in dogs and cats // J Vet Intern Med. 2007. Vol. 21. P. 542–558.
5. Peterson M. E., Guterl J. N., Nichols R., Rishniw M. Evaluation of serum thyroid-stimulating hormone concentration as a diagnostic test for hyperthyroidism in cats // J Vet Intern Med. 2015.
6. Garrett L. D. The hyperthyroid cat // NAVC Clinician's Brief. 2006. Vol. 4. P. 79–82.
7. Henik R. A., Stepien R. L., Wenholtz L. J. et al. Efficacy of atenolol as a single antihypertensive agent in hyperthyroid cats // J Feline Med Surg. 2008. Vol. 10. P. 577–582.
8. Mooney C. T., Peterson M. E. Canine and feline endocrinology. BSAVA, 2004.
9. Peterson M. E. More than just T4: diagnostic testing for hyperthyroidism in cats // J Feline Med Surg. 2013. Vol. 15. P. 765–777.
10. Peterson M. E. Radioiodine treatment of hyperthyroidism // Clin Tech Small Anim Pract. 2006. Vol. 21. P. 34–39.

11. Syme H. M., Elliott J. The prevalence of hypertension in hyperthyroid cats at diagnosis and following treatment // *J Vet Intern Med.* 2003. Vol. 17. P. 754–755.
12. Trepanier L. A. Medical management of hyperthyroidism // *Clin Tech Small Anim Pract.* 2006. Vol. 21. P. 22–28.
13. Методичні рекомендації щодо написання розділу у дипломних роботах «Охорона праці у ветеринарній медицині» для студентів факультету ветеринарної медицини. Дніпро : ДДАЕУ, 2018. 6 с.
14. Методичні вказівки з визначення економічних збитків та ефективності ветеринарних заходів для студентів ОС «Магістр». Дніпро : ДДАЕУ, 2018. 6 с.
15. Olivry T. et al. Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated ICADA guidelines // *BMC Vet Res.* 2015. Vol. 11. P. 210.
16. Hill P. B., Lo A. et al. Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification // *BMC Vet Res.* 2015. Vol. 11. P. 196.
17. Santoro D., Marsella R. Role of skin barrier in canine atopic dermatitis // *Vet Dermatol.* 2014. Vol. 25. P. 163–e46.
18. Mueller R. S., Olivry T. Review: treatment of canine atopic dermatitis // *Vet Dermatol.* 2020. Vol. 31. P. 191–e45.
19. Jangi Bajwa A., Kent R. Canine pododermatitis: a complex, multifactorial condition // *Can Vet J.* 2023. Vol. 64, № 5. P. 489–492.
20. Steffan J. et al. Prediction and prevention of canine atopic dermatitis: new approaches and strategies // *Vet Dermatol.* 2018. Vol. 29. P. 1–8.
21. Bensignor E., Olivry T. Treatment of localized lesions of canine atopic dermatitis with tacrolimus ointment: a randomized, double-blinded controlled trial // *Vet Dermatol.* 2004. Vol. 15. P. 56.
22. Loeffler A., Lloyd D. H. Companion animals: a reservoir for MRSA? // *J Antimicrob Chemother.* 2010. Vol. 65. P. 1–10.

23. Pucheu-Haston C. M., Bizikova P., Marsella R. et al. The role of antibodies, autoantigens and food allergens in the pathogenesis of canine atopic dermatitis // *Vet Dermatol.* 2015. Vol. 26. P. 115.e30.
24. Hillier A., Griffin C. E. Incidence and prevalence of canine atopic dermatitis // *Vet Immunol Immunopathol.* 2001. Vol. 81. P. 147–151.
25. Bensignor E., Hillier A. et al. Guidelines for management of canine pyoderma // *Vet Dermatol.* 2017. Vol. 28. P. 123–e34.
26. Marsella R., De Benedetto A. Atopic dermatitis in animals and people: an update and comparative review // *Vet Dermatol.* 2017. Vol. 28. P. 239–e56.
27. Olivry T., Mueller R. S. Critically appraised topic on the treatment of canine atopic dermatitis with systemic glucocorticoids // *BMC Vet Res.* 2019. Vol. 15. P. 65.
28. Jäger S., Müller R. S. Canine pododermatitis: clinical presentation and treatment options // *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere.* 2020. Vol. 48. P. 255–263.
29. Pereira S. A., Marsella R. Update on *Malassezia* dermatitis in dogs // *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2021. Vol. 51. P. 385–396.
30. Hillier A. Atopic dermatitis in dogs and cats: clinical features, pathogenesis and treatment // *Vet Dermatol.* 2001. Vol. 12. P. 85–92.
31. Jankowski M., Kubiak K., Łopuszyńska M. Pododermatitis in dogs – diagnosis and therapy // *Med Weter.* 2019. Vol. 75. P. 328–334.
32. Mueller R. S. Canine pododermatitis: current perspectives // *Vet Med (Auckl).* 2019. Vol. 10. P. 101–109.
33. Bizikova P., Pucheu-Haston C., Marsella R. et al. Pathogenesis of canine atopic dermatitis: immune dysregulation and skin barrier dysfunction // *Vet Dermatol.* 2018. Vol. 29. P. 2–12.
34. Gross T. L., Ihrke P. J., Walder E. J., Affolter V. K. *Skin diseases of the dog and cat.* 2nd ed. Blackwell Science, 2005. 726 p.

35. Scott D. W., Miller W. H. Jr., Griffin C. E. Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. 7th ed. Saunders, 2012. 1384 p.
36. Hill P. B., Duffy D. Canine pyoderma: a review of the diagnosis, pathogenesis and treatment // J Small Anim Pract. 2011. Vol. 52. P. 1–11.
37. Marsella R., Olivry T., De Benedetto A. Pathogenesis of canine atopic dermatitis // Vet Dermatol. 2019. Vol. 30. P. 268–e74.
38. Olivry T., Bizikova P., Favrot C. et al. Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated ICADA guidelines // Vet Dermatol. 2015. Vol. 26. P. 391–e67.
39. Welle M., Graf B., Seewald W. Allergic skin diseases in dogs – new aspects and therapeutic strategies // Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2018. Vol. 46. P. 19–30.
40. Honneffer J. B., Nuttall T., Marsella R. Current understanding of the pathophysiology of canine atopic dermatitis // Vet Dermatol. 2011. Vol. 22. P. 341–e53.