

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

КАФЕДРА ХІРУРГІЇ ТА АКУШЕРСТВА

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
Ступінь вищої освіти магістр

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ
Завідувач кафедри

_____ Борис КИРИЧКО.

«_____» _____ 2024 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

тема: «Аналіз хірургічної патології в умовах ветеринарної клініки
«ВАКАВА» м. Токіо Японія»

ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ

ЗАХАРОВА ОКСАНА МИХАЙЛІВНА

Керівник кваліфікаційної роботи, професор

Сергій Кулинич

Полтава 2024

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

Кафедра хірургії та акушерства

Пояснювальна записка
до кваліфікаційної роботи

на здобуття ступеня вищої освіти магістр

на тему: «Аналіз хірургічної патології в умовах ветеринарної клініки
«WAKABA» м. Токіо Японія»

Виконав: здобувач вищої освіти
за освітньо-професійною програмою
Ветеринарна
медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 3
ЗАХАРОВА О. М.

Керівник: _____Сергій КУЛИНИЧ
Рецензент: _____Максим ПЕТРЕНКО

Полтава 2024 року

Зміст

ЗАВДАННЯ НА ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ.....	4
РЕФЕРАТ.....	8
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	9
1. ВСТУП.....	10
2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	11
2.1 Атопічний дерматит у дрібних тварин.....	11
2.2 Неоплазії у дрібних тварин.....	23
2.3 Висновок з огляду літератури.....	39
3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	40
3.1 Матеріали і методи дослідження.....	40
3.2 Характеристика ветеринарної клініки.....	42
3.3 Результати власних досліджень.....	46
3.3.1 Поширення.....	46
3.3.2 Етіологія.....	54
3.3.3 Клінічні ознаки.....	57
3.3.4 Діагностика.....	68
3.3.5 Лікування.....	73
3.4 Обговорення результатів власних досліджень.....	79
3.5 Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	81
4. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ.....	85
5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА.....	89
6. ВИСНОВКИ.....	94
7. ДОДАТКИ.....	96
8. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	101

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
д-р. вет. наук,
професор

Борис КИРИЧКО
«10» жовтня 2023 року

ЗАВДАННЯ
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА
ВИЩОЇ ОСВІТИ

ЗАХАРОВА Оксана Михайлівна

1. Тема кваліфікаційної роботи: «Аналіз хірургічної паталогії в умовах ветеринарної клініки «ВАКАВА» місто Токіо Японія», керівник роботи д-р. вет. наук, професор Кулинич С.М.

Затверджено засіданням кафедри № 2 від «10» жовтня 2023 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «10» червня 2024 р.

3. Вихідні дані до роботи: робота виконана в період з грудня 2023 р. по травень 2024 р. в умовах ветеринарної клініки «ВАКАВА» місто Токіо Японія.

Мониторинговому дослідженню підлягали собаки та коти з незаразними паталогіями. Встановили структуру паталогії, з'ясували етіологію та сприяючі фактори. Провели діагностику та лікування. Встановили економічну ефективність запропонованих методів терапії.

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити):

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Проведено аналіз літературних даних щодо atopічного дерматиту та неоплазій котів та собак. Для написання розділу використано статті за останні 5 років із таких джерел як Scopus, Web of Science та PudMed.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. В процесі виконання поставлених нами завдань ми використовували клінічні та статистичні методи дослідження. Із клінічних проводили обстеження та лікування. За терапії зазначали курс лікування, дози препаратів та кратність.

При виконанні статистичних методів дослідження визначали показник та відхилення від нього.

Розділ 3. ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ. Ветеринарна клініка «ВАКАВА»-клініка широкого профілю, що спеціалізується на наданні послуг всім видам домашніх тварин із застосуванням сучасного обладнання, розробленого за новітніми досягненнями науки і техніки. Розміщена за адресою: місто Токіо, Суміда-ку, Тайхей 1-5-12 Японія. клініці проводиться прийом різних екзотичних тварин, хірургічні операції, профілактичні щеплення, діагностичні дослідження і також надаються послуги готелю для тварин.

5. Перелік графічного матеріалу: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
Економічної ефективності ветеринарних заходів	КРУЧИНЕНКО О., професор кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки		
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	ОПАРА Н., професор кафедри механічної та електричної інженерії		
Екологічна експертиза	САМОЙЛІК М., професор кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля		

7. Дата видачі завдання: «10» жовтня 2023 р.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	вересень 2023 р.	
2	Складання та погодження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	28 вересня 2023 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	вересень – листопад 2023 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	грудень 2023 р.– лютий 2024 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	грудень 2023 р.– січень 2024 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	грудень 2023 р.– лютий 2024 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	грудень 2023 р.– лютий 2024 р.	
8	Оформлення тексту роботи	березень–квітень 2024 р.	
9	Перевірка роботи на виявлення академічного плагіату	14-17 травня 2024 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	21-24 травня 2024 р.	
11	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	27-31 травня 2024 р.	
12	Нормоконтроль	01 – 07 червня 2023 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2024 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Оксана ЗАХАРОВА
 Керівник роботи _____ Сергій КУЛИНИЧ

РЕФЕРАТ

Дипломна робота складається з вступу, огляду літератури, власних досліджень, їх узагальнення, аналізу, висновків та додатків.

Обсяг дипломної роботи становить сторінок машинописного тексту та додатки, і включає в себе 34 рисунків, 3 таблиці та 1 діаграма.

Тема: Аналіз хірургічної патології в умовах ветеринарної клініки «WAKABA» м.Токіо Японія.

Мета: провести аналіз поширення хірургічної патології серед дрібних тварин, опрацювати методи лікування та встановити їх ефективність.

Об'єкт досліджень: хірургічні захворювання собак та котів.

Методи досліджень: клінічні, статистичні.

База досліджень: ветеринарна клініка «WAKABA»

Характер дипломної роботи: експериментально-виробничий.

Область використання: служби ветеринарної медицини областей, районів, господарств; факультети ветеринарної медицини вищих та середніх навчальних закладів.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

Гри - гривень

САД- атопічний дерматит собак

Ig- імуноглобулини

АСІТ- алергенна імунотерапія

CD4- білок

AD- атопічний дерматит

IARC- міжнародне агенство з дослідження раку

MCT- мучноклітинні пухлини

УЗД- ультразвукове дослідження

CEUS- ультрасонографія з контрастним посиленням

SCC- антиген плоскоклітинної карциноми

ICI- інгібітори імунної контрольної точки.

ВСТУП

Значну частину серед всіх захворювань дрібних свійських тварин складають неінфекційні, серед яких найбільш розповсюдженими є хірургічні, які в умовах великого міста складають 32 %.

Аналізуючи хірургічну патологію було встановлено, що найбільш розповсюдженою формою хірургічної патології були наступні: різні види дерматитів 23% та різні новоутворення 17,5% .

Серед різноманіття етіологічних факторів, на сьогодні головною причиною хірургічних хвороб дрібних свійських тварин є порушення оптимальних умов годівлі, утримання та догляду.

Незважаючи на наявні результати щодо поширеності неоплазій та хвороб шкіри у дрібних свійських тварин, інтенсивне збільшення міст, ущільнення і зміна середовища обумовлює актуальність проблеми цих захворювань і необхідність подальших досліджень у цьому напрямку.

Враховуючи вище зазначене перед нами були поставлені **завдання**:

1. Встановити розповсюдження, особливості клінічного прояву хірургічної патології у дрібних тварин в умовах ветеринарної клініки “WAKABA» м.Токіо Японія.
2. Опрацювати методику клінічного дослідження тварин; навчитися встановлювати правильно інтерпретувати отримані результати щодо різних форм хірургічної патології.
3. Опрацювати методи лікування хірургічно хворих тварин та встановити ефективність застосованих схеми лікування, а також провести економічний аналіз роботи.

2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

2.1 Атопічний дерматит у дрібних тварин

Шкіра є найбільшим органом тіла з багатьма різними функціями, такими як терморегуляція, імунний захист, сенсорне сприйняття, виробництво вітаміну D, і вона діє як бар'єр між твариною та навколишнім середовищем. Крім усіх цих важливих функцій і захворювань, які впливають безпосередньо на шкіру, вона також може поєднувати або відображати патологічні процеси з інших тканин. Завдяки цим характеристикам дерматологічні проблеми є одними з найпоширеніших розладів у ветеринарії.

Дерматит – це загальний термін, який описує будь-який тип запалення шкіри. Зазвичай він характеризується сильним свербінням, подразненням, запаленням, почервонінням і випадінням шерсті, серед інших симптомів. Тривалий дерматит у собак та котів може призвести до інфекцій та більш серйозних шкірних захворювань.

Атопічний дерматит собак (CAD) є одним із найбільш поширених, важких, хронічних та алергічних захворювань шкіри, що вражає приблизно 20–30% собак. Найпоширенішою та клінічно значущою ознакою CAD є помірний або сильний свербіж, який часто супроводжується дерматологічними ураженнями, такими як еритема, самоіндукована алопеція, екскоріації, гіперпігментація та лихеніфікація. Ці ураження можуть відрізнятися за розташуванням на тілі, поширенням і тяжкістю. Крім того, шкіра уражених собак часто уражається вторинними інфекціями, що посилює як свербіж, так і тяжкість ураження, що призводить до неприємного запаху шкіри та ускладнює клінічне лікування. CAD є найпоширенішою основною причиною зовнішнього отиту, дуже поширеного захворювання у собак з атопією, з повідомленнями про частоту випадків коливається від 17 до 80% випадків CAD. Приблизно 60% атопічних собак також страждають від супутнього алергічного кон'юнктивіту, причому тяжкість очних симптомів суттєво корелює з сверблячкою

очей і ураженням шкіри в області голови. Зовсім недавно було проведено дослідження, яке показало, що інтенсивність свербіжжя пов'язана з більшою частотою небажаної поведінки. Це включало сидіння, жування непридатних предметів, гіперактивність/неспокій, конрофанно, виіржнування та крадіжку їжі, пошук уваги, збудливість, надмірний догляд, знижену здатність до навчання та чутливість до дотиків. Така поведінка є небажаною і часто розглядається біхевіологами як ознака стресу, припускаючи, що атопічні собаки можуть відчувати невеликий хронічний психологічний стрес, спричинений сверблячкою [1].

Патогенез САД виглядає найбільш складним, потенційно залучаючи змінний вплив дефектів шкірного бар'єру, алергенів навколишнього середовища та дисрегуляції імунної системи [2].

Тимус і регульований активацією хемокин (TARC/CCL17) бере участь у патогенезі атопічного дерматиту (САД) у собак [3].

САД у собак є багатофакторним хворобливим процесом. Його визначають як «генетично схильне запальне та свербляче алергічне захворювання шкіри, яке часто пов'язане з виробленням імунoglobуліну (Ig) E проти алергенів навколишнього середовища». Орієнтовна поширеність САД у собак становить приблизно 10–15%. Хоча патогенез повністю не вивчений, існують докази генетичних аномалій, зміненої імунної системи із запаленням шкіри та дефектом шкірного бар'єру [4].

За останнє десятиліття наше розуміння атопічного дерматиту собак значно покращилося. Розвиток клінічного захворювання є результатом складної взаємодії між генетичними факторами та факторами середовища. У той час як у минулому Ig E вважався найважливішим гравцем у патогенезі, і велика увага приділялася тучним клітинам і гістаміну, тепер прийнято вважати, що Ig E може бути епіфеноменом. Зараз відомо, що багато інших факторів, окрім Ig E та гістаміну, відіграють роль у цьому комплексі. Недавні дослідження зосереджені на ролі шкірного бар'єру як з точки зору ультраструктурних змін і дисбактеріозу, так і на ролі різних лімфоцитів. Ця еволюція в нашому розумінні відобразилася на тому, як ведуться клінічні

випадки. У минулому антигістамінні препарати широко пропагували для лікування та профілактики спалахів. Наразі акцент на застосуванні антигістамінних препаратів зменшився, оскільки контрольовані дослідження не змогли продемонструвати сприятливий ефект антигістамінних препаратів у подвійному сліпому плацебо-контрольованому режимі. Незважаючи на це, на практиці все ще можуть призначатися антигістамінні препарати як частина мультимодального підходу.

В рамках нового підходу підвищена увага приділяється відновленню шкірного бар'єру шляхом застосування емульсій сфінголіпідів і жирних кислот. Показано, що цей підхід відновлює деякі аномалії атопічної шкіри та позитивно впливає на клінічні ознаки. Місцева терапія також набула великого значення для лікування вторинних бактеріальних інфекцій через підвищення антимікробної резистентності. Таким чином, у той час як у минулому використання місцевих протимікробних препаратів вважалось допоміжною терапією, зараз його часто рекомендують як монотерапію, коли це можливо, щоб мінімізувати використання системних антибіотиків [5].

Собачий атопічний дерматит (CAD) вражає до 10% собак і описується як генетично схильний запальний і сверблячий дерматит з характерними ознаками, пов'язаними з антитілами Ig E, які зазвичай спрямовані проти алергенів навколишнього середовища. На атопічний дерматит (CAD) як у людей, так і у собак впливають як генетичні, так і екологічні фактори, оскільки етіопатогенез дуже складний. За останні три десятиліття в індустріально розвинутих країнах поширеність CAD серед людей зросла майже втричі, і, здається, ця тенденція спостерігається у собак. Захворюваність на атопію та астму у людей набагато вища в західних країнах і містах, тоді як життя на фермі або навіть регулярний контакт із сільськогосподарським середовищем захищає людей від атопічних захворювань. Наявність тварин у домашньому господарстві може мати захисний ефект проти розвитку алергічних захворювань у людей, як повідомлялося щодо собак і кішок. Подібні результати були також отримані в дослідженні собак, де присутність котів

та/або інших собак у домогосподарстві була обернено пов'язана з САД. Встановлено, що позитивний анамнез батьківського САД та алергії у людей пов'язаний із ризиком розвитку САД, що підкреслює роль генетики разом із факторами навколишнього середовища.

Клінічні ознаки САД є типовими, але є диференційні діагнози, які показують схожі ознаки. Шкірні симптоми, часто пов'язані з алергією, включаючи САД або побічні харчові реакції часто супроводжуються вторинною інфекцією, головним чином бактеріальним фолікулітом, пов'язаним із *Staphylococcus pseudintermedius* і дерматитом *Malassezia*. Але шкірні симптоми, також можуть бути викликані, наприклад, паразитами, подrażнення та облизування, спричинені поведінкою чи стресом або навіть ідіопатична себорея чи гіпотиреоз. Наприклад, у Фінляндії немає собачих бліх, але собаки іноді вражаються блохами від диких ссавців. Частішою причиною дерматиту є кліщі *Demodex* [6].

Свербіж визначається як неприємне відчуття, що викликає бажання погратися. Свербіж є загальною клінічною ознакою багатьох шкірних захворювань і є найпоширенішою скаргию в дерматології собак. Шкірні захворювання, що викликають свербіж, можуть впливати на якість життя собак та їх власників. Першим показанням до застосування протисвербіжних засобів є, звичайно, алергія, зокрема atopічний дерматит (САД) собак. Однак при свербіжних інфекціях або паразитарних дерматозах швидкість дії та рівень ефективності етіологічних методів лікування різняться, і для покращення якості життя собаки та власника іноді доцільно використовувати додаткові симптоматичні протисвербіжні препарати на додаток до етіологічного лікування.

Найпоширенішими причинами свербежу є алергія, паразити та бактеріальні або грибкові інфекції. Діагностика вимагає методичного обстеження, а успішне лікування залежить від виявлення основних причин. Протипаразитарні засоби, антибіотики та/або протигрибкові препарати є першим кроком у боротьбі з сверблячкою. Висока поширеність свербежу та його вплив на тварин повинні

спонукати ветеринарів ретельно розглянути відповідне симптоматичне лікування. У 2007 році члени Міжнародного форуму з вивчення свербіж у людей запропонували епіологічну класифікацію свербіж у людей. Нещодавно була запропонована адаптація цієї класифікації для собак із шістьма різними походженнями: дерматологічним, системним, неврологічним, психогенним, змішаним та іншим.

Протисвербіжна терапія — це багатогранний підхід, який включає етіологічне, місцеве та системне симптоматичне лікування. Навіть якщо місцеві засоби лікування, такі як шампуні та пом'якшувачі, є корисними, але основні ветеринарні препарати на ринку з протисвербіжними та/або протиалергічними показаннями в Європі: глюкокортикоїди, антигістамінні препарати, циклоспорин, оклацітиніб і локіветмаб [7].

Хоча докази підтверджують певні дієві втручання, такі як поліненасичені жирні кислоти для здоров'я шкіри собак і дерматиту, харчова підтримка дерматологічних захворювань собак є предметом постійних досліджень. Складна антиоксидантна система шкіри відіграє важливу роль у захисті шкірного бар'єру, а знижені концентрації ключових антиоксидантів пов'язують із поганим станом шкіри, що робить антиоксиданти можливим механізмом захисту. Нові дані підтверджують велику кількість поживних компонентів, вітамінів і мінералів для захисту від аномалій шкірного бар'єру у собак. Вітаміни групи B і вітамін E, обидва критичні для здоров'я шкіри собак, показали перспективу в якості втручання для лікування шкірних захворювань собак, що викликають свербіж. Нові харчові втручання при CAD виходять за рамки виключно шкірних міркувань. У дослідженнях на тваринах показано, що лютеїн та інші каротиноїди, які є ефективними антиоксидантами, зменшують окислювальний стрес і запальну реакцію, а у собак було продемонстровано, що вони залежно від дози посилюють імунну відповідь. Постбіотик дріжджового походження (з *Saccharomyces cerevisiae*) продемонстрував користь при сезонній алергії та імунних станах у людей і в попередніх дослідженнях на тваринах, а також покращує рівень IgA в сироватці

крові у собак (низький рівень Ig A). Крім того, продукт ферментації *S. cerevisiae*, наданий собакам-дослідникам, вказав на потенційно сприятливий вплив на імунні параметри, запалення та мікробні популяції, усі вони можуть покращити клінічні ознаки алергії.

Враховуючи імуномодулюючі властивості мікробіома кишечника, повий зв'язок між кишечником і шкірою та його роль у патогенезі сверблячого дерматиту, можна припустити, що інгредієнти, які, у свою чергу, змінюють мікробіоту товстої кишки, можуть покращувати клінічні ознаки. Крім того, у людей були виявлені відмінності в характерних профілях фекальних мікробіомів між хворими на atopічний дерматит і здоровими особами з контрольно, а нещодавно це було схоже показано на atopічних собаках, підкреслюючи можливість для втручання. Пробиотики та пребіотики виявилися успішними інгредієнтами для формування мікробіому собаки, що може бути корисним для профілактики та лікування симптомів алергії, про що свідчить дедалі більше досліджень на людях і тваринах. У собак попередні дані підкреслюють потенціал кількох пробіотичних штамів для підтримки хвороби Паркінсона, тоді як пребіотики продемонстрували імуномодулюючі властивості, які можуть зменшити клінічні ознаки алергії [8].

Було показано, що кілька різних порід мають біллану ймовірність розвитку САД, у тому числі лабрадори та золотисті ретривери, англійські спрингер-спанієлі, угорські визли, бассет-хаунди, родезійські риджбеки, боксери, китайські шарпей, вест-хайлендські уайт-тер'єри, бультер'єри, французькі бульдоги, Бішон фрізе і тибетські тер'єри. Відомо, що породи мають фенотипові варіації atopії, пов'язані з породою, що свідчить про вплив специфічних для породи факторів, хоча не можна припустити, що це генетичні фактори, оскільки вони можуть бути пов'язані з різними способами утримання. Однак є певні ключові ознаки захворювання, які є загальними для всіх порід, наприклад уражені лапи, черевна частина живота, вуха та пахви.

CAD діагностується шляхом виключення інших причин без остаточного лабораторного або клінічного тестування. Цей процес займає багато часу та є складним, оскільки собаки можуть мати різноманітні клінічні ознаки (тобто різні ділянки тіла можуть бути уражені різного ступеня тяжкості), багато з яких також можуть бути спричинені іншими захворюваннями шкіри. Після постановки діагнозу варіанти лікування необхідно адаптувати до конкретної тварини залежно від клінічних ознак, які можуть змінюватися з часом, вимагаючи регулярної переоцінки [9].

Як зазначено вище, atopічний дерматит собак (CAD) — генетично схильне запальне та свербляче захворювання шкіри з характерними клінічними ознаками, пов'язане з виробленням імуноглобуліну (Ig)E проти алергенів навколишнього середовища. CAD у собак не має патогномонічних клінічних ознак, тому остаточний діагноз ґрунтується на історії пацієнта, клінічному огляді та виключенні станів, які імітують CAD. Точна етіологія CAD залишається предметом дискусій, хоча очевидно, що як імунна система, так і шкірний бар'єр відіграють важливу роль у патогенезі захворювання. Існує кілька симптоматичних методів лікування CAD, однак єдиним сучасним лікуванням, яке здатне змінити перебіг захворювання, є алергенна імунотерапія (АСІТ). Під час підшкірної АСИТ підшкірно вводять поступово зростаючі кількості екстрактів алергенів з метою індукції тривалої толерантності до причинних алергенів після наступного впливу. Успішна АСИТ призводить до модуляції Т- і В-клітинної відповіді, збільшення кількості регуляторних Т-клітин і спотворення ізотипів специфічних антитіл від IgE до IgG, а також пригнічення міграції еозинофілів, базофілів і тучних клітин до тканин і збільшення своїх посередників. Було проведено численні дослідження ефективності АСИТ, у яких брали участь від 53 до 186 собак. Опубліковані показники успіху підшкірної АСИТ у собак з atopією коливаються від 51% до 64%, успіх описується як $\geq 50\%$ покращення клінічних ознак у собаки [10].

Дослідження котячого atopічного синдрому відстають порівняно з дослідженнями на собаках. Останнім часом запропоновано нову номенклатуру для вирішення того факту, що коти мають свої специфічні прояви алергічних захворювань, які не зовсім відповідають захворюванням людини чи собаки. Автори деяких робіт дійшли висновку, що є достатньо доказів, щоб визнати, що коти мають atopічну хворобу, хворобу, в якій було продемонстровано, що IgE відіграє роль і яка піддається алерген-специфічній імунотерапії. Прояви atopічного захворювання у котів можуть включати захворювання шкіри, органів дихання та шлунково-кишкового тракту, як і у людей. Автори пропонують використовувати термін «котячий atopічний шкірний синдром» для позначення комплексу сверблячих запальних захворювань шкіри у котів, які мають різноманітні моделі та які пов'язані з алерген-специфічними IgE до алергенів навколишнього середовища [11].

Котяча atopія (також званий неблошиним нехарчовим алергічним дерматитом або котячим atopічним дерматитом) є реакцією гіперчутливості I типу, що викликає сверблячу хворобу шкіри у котів, пов'язану з наявністю фіксованих на шкірі або циркулюючих антитіл до імуноглобуліну E (IgE), специфічних до антигенів навколишнього середовища (алергени). Котяча atopія вважається другою за поширеністю алергією у котів після блошиного алергічного дерматиту. У ретроспективному дослідженні з даними, зібраними протягом 11 років (з 2001 по 2012 рр.), повідомляється, що поширеність котячої atopії становить 12,5%.

Все частіше підтверджується подібність між котячою atopією та atopічним дерматитом у людей і собак. Як і у випадку з atopічним дерматитом у собак, atopія у кішок, здається, спричинена перебільшеною відповіддю IgE та імуноглобуліну G (IgG) на алергени навколишнього середовища, але вимірювання алерген-специфічного IgE не допомагає розрізнити нормальних котів від atopічних. Хоча шкірні зміни на біопсії шкіри atopічних кішок добре описані, а гістопатологічні результати atopії котів були детально вивчені, це не є надійним діагностичним інструментом. Гістопатологічні дослідження допомогли нам зрозуміти патогенез і

схожість з atopічним дерматитом в інших видів, включаючи характеристику інфільтрації активованих антигенпрезентуючих клітин і Т-лімфоцитів у шкірі atopічних осіб. Збільшення кількості дермальних тучних клітин, переважання CD4+ Т-клітин в ураженій шкірі котів з алергічним дерматитом, а також збільшення CD4- Т-клітин у неурраженій шкірі уражених котів порівняно зі шкірою здорових котів можна порівняти з результатами в шкірі пацієнтів з atopією.

Як і слід очікувати у пацієнта з алергією, алергени внутрішнього та/або зовнішнього середовища, включаючи комах, відіграють певну роль у загостренні симптомів. Різноманітні дослідження продемонстрували вплив сезонності, а також загальних алергенів, пов'язаних із захворюванням, на які, ймовірно, впливають географічні та культурні відмінності, які впливають на спосіб життя пацієнтів. Клінічно котяча atopія та харчова алергія не відрізняються один від одного. Крім того, повідомлялося про одночасну алергію на екологічні та харчові алергени [12].

У людей і собак atopічний дерматит, як правило, пов'язаний з обмеженим діалезоном і розподілом клінічних ознак. Проте atopічний дерматит у котів набагато різноманітніший за зовнішнім виглядом і менш передбачувальний за поширенням. Крім того, на відміну від людей і собак, мало що відомо про внесок спадковості у котів. Існують лише деякі докази спадкового компонента розвитку алергічного дерматиту у кішок у кількох дослідженнях, у тому числі в абіссінських, сомалійських, оцикатських, сіамських, перських, мейн-кунів, девон-рексів і гімалайських порід [13].

Як зазначалось вище, котячий atopічний дерматит є поширеним шкірним захворюванням у котів. Діагноз цього розладу ґрунтується на клінічній історії, фізичному огляді та виключенні ектопаразитів та інших захворювань, що викликають свербіж. Клінічні ознаки різноманітні та можуть включати свербіж, міліарний дерматит та еозинофільні ураження. Імунопатогенез повністю не з'ясований. Однак Т-клітини, очевидно, залучені, оскільки існує підвищена частка CD4+ Т-клітин, присутніх у шкірі цих кішок. Немає ліків від цього розладу, і

лікування передбачає підтримання комфорту пацієнта та обмеження кількості спалахів [14].

Вибір терапії залежить від етапу тварини, особливо від тяжкості уражень і ступеня свербіння, а також від уподобань власника, а особливо у кішок – від здатності до лікування. Терапію необхідно регулярно переглядати та адаптувати до індивіда. За винятком уникнення причинного алергену, загалом існує два різних підходи до лікування: специфічна з імунотерапією алергеном або симптоматична з різними препаратами. Комбінація різних препаратів може збільшити ймовірність ремісії [15].

Атопічний дерматит у котів є діагнозом виключення. Шкірні побічні реакції на їжу та підвищена чутливість до укусів бліх проявляються з ідентичними клінічними ознаками та можуть бути супутніми захворюванням котячого атопічного дерматиту. Крім того, вторинні стафілококові інфекції та інфекції *Malassezia* можуть посилити дерматит і свербіж. Врахування та виключення інфекцій та інвазій, а також спроба елімінаційної дієти при несезонних проявах запобігатимуть непотрібній хронічній імуномодуляції. Таким чином, постійний підхід є важливим для точної та ефективної діагностики, і наступні моменти слід враховувати у пацієнта з клінічними ознаками та історією, що відповідає котячому атопічному дерматиту [16].

На жаль, котячі пацієнти сумно відомі як важкі медики. Однією з найважливіших цілей для успішного довгострокового лікування атопічного дерматиту є пошук плану лікування, який виконуватиме власник, ефективний у контролі свербіж, фінансово можливий і безпечний для тривалого використання.

Системні препарати, для лікування котячого атопічного дерматиту, включають, але не обмежуються наступним: глюкокортикоїди (преднізолон, метилпреднізолон, дексаметазон, триамнінолон, ін'єкції депомедролу). Глюкокортикоїди зазвичай забезпечують швидке полегшення свербіж на ранніх стадіях атопічного дерматиту, але з часом можуть почати втрачати ефективність.

Однак глюкокортикоїди часто потрібно використовувати у вищих дозах для ефективного лікування дерматологічних захворювань і можуть мати безліч можливих побічних ефектів при тривалому застосуванні. У котячих пацієнтів шкірна атрофія та фолікулярна атрофія або алопеція є шкірним побічним ефектом розширеної стероїдної терапії. Додаткові побічні ефекти включають полідипсію, поліурію, посилення інфекцій (шкірних, респіраторних або сечовивідних), гіперглікемію, азотемію та гепатопатію.

Атопіка (модифікований циклоспорин) є інгібітором кальциневрину, який пригнічує Т-лімфоцити. Для застосування модифікованого циклоспорину в дозі 7 мг/кг/день може знадобитися до 6 тижнів, щоб набути ефекту у пацієнтів із атопією у котів. Після досягнення рівноважного стану (зазвичай через 4-6 тижнів терапії) модифікований циклоспорин можна повільно знижувати до найнижчої ефективної дози (через день до двох разів на тиждень). Це може бути більш безпечною довгостроковою терапією для котів ніж преднізолон, оскільки він менше впливає на рівень глюкози в крові та безпечний для пацієнтів із супутніми захворюваннями серця. Однак рідина має гіркий смак і може призвести до гіперсаливації, блювання або гіпорексії до анорексії у деяких пацієнтів. Під час терапії рекомендується обмеження та хімічний аналіз сироватки крові через 6 тижнів, а потім кожні 6-8 місяців. Крім того, під час терапії необхідно уникати сиродіння та полювання на вулиці, щоб найкраще запобігти певним інфекційним захворюванням.

Оклатитиніб (Aroquel; Zoetis) є новим інгібітором, призначений для контролю свербіжу, пов'язаного з алергічним дерматитом у собак. Проте є кілька досліджень, які вивчають дозування та ефективність цієї терапії у котів. Додаткові дози для оклатитинібу у котів були опубліковані як 1 мг/кг двічі на день при мастоцитозі котів, 0,5-1 мг/кг двічі на день при котячій астмі та 1 мг/кг двічі на день при алергічному дерматиті. Загалом, оклатитиніб зазвичай добре переноситься котами, де втрата ваги є найбільш зареєстрованим побічним ефектом. Моніторинг аналізу крові для включення показників нирок рекомендується при тривалому застосуванні.

Перед початком цієї терапії рекомендується уникати вживання сирові їжі та проводити скринінг на вірус котячого імунodefіциту та вірус котячої лейкемії. Він доступний у формі таблеток і загалом безпечний для використання пацієнтами з цукровим діабетом і серцевими захворюваннями, але довгострокових досліджень безпеки немає.

Антигістамінні препарати можуть бути безпечними, недорогими та ефективними допоміжними засобами в лікуванні котячого atopічного дерматиту. Зазвичай використовують або хлорфенірамін 2 мг перорально двічі на день, або цетиризин 5 мг перорально двічі на день. Вони часто найкращі при застосуванні з іншими методами лікування, включаючи глюкокортикоїди або модифікований циклоспорин. Згодом, під час алерген-специфічної імунотерапії, багато пацієнтів можуть добре підтримувати лише антигістамінні препарати. Антигістамінні препарати першого покоління, такі як хлорфенірамін, можуть мати певний седативний ефект. Однак це зазвичай помірно та тимчасове при тривалому застосуванні. Антигістамінні препарати другого покоління, такі як цетиризин, можуть мати менший седативний ефект, пов'язаний із застосуванням, і потенційно можуть краще стабілізувати еозинофіли та периферичні H1-рецептори [17].

AD є багатофакторним клінічним синдромом, який можна діагностувати у багатьох видів. Тягар цієї хвороби є значним як для тварин, так і для людей з точки зору якості життя та схильності до інфекцій, що призводить до частого використання антибіотиків і підвищеного ризику розвитку резистентності. Подібності між тваринами та людьми включають схильність до епікутанної алергічної сенсibiлізації, обтяжливу роль вторинних бактеріальних інфекцій та необхідність контролювати свербіж за допомогою мультимодального підходу. Для полегшення стану використовуються глюкокортикоїди та інші протизапальні засоби. Існують незадоволені потреби щодо визначення терапій, які мають широке охоплення, але мінімальні побічні ефекти. Використання відмінностей між видами (наприклад, відсутність прогресування астми у atopічних собак) може допомогти нам зрозуміти

фактори, які відіграють роль у прогресуванні захворювання. Деякі методи лікування, які використовуються у ветеринарії, недоступні в медицині людини, і навпаки. Нам корисно вчитися на досвіді інших видів, щоб розширити наш підхід і наше розуміння цього складного синдрому [18].

2.2 Неоплазії у дрібних тварин

Пухлина, новоутворення (tumor, neoplasm, oncos, blastoma) - патологічний процес, що виникає під впливом ендогенних і екзогенних чинників і характеризується нестримним розмноженням клітин, які відриваються безконтрольним автономним ростом.

Для пухлин характерні:

- ненормальне розростання в організмі клітин певного характеру за рахунок безладного розмноження власних клітин;
- автономний, тобто незалежний від механізмів, регулюючих життєдіяльність нормальних клітин, швидкий або повільний ріст пухлин;
- продовження росту пухлин після усунення причин (канцерогенні речовини, рентгенівські і радіоактивні випромінювання, травми і ін.), що викликали їх появу;
- агресивність, здатність створювати в організмі дочірні, вторинні вогнища пухлини, або метастази.

Існує 11 видів патогенних мікроорганізмів, які є «канцерогенними для людини» і класифікуються як канцерогени групи 1 згідно з Міжнародним агентством з дослідження раку (IARC). Серед них *Helicobacter pylori* та такі віруси, як вірус папіломи людини (HPV), вірус гепатиту В (HBV), вірус гепатиту С (HCV) і вірус Епштейна-Барра (EBV) є добре відомими біологічними канцерогенами. До групи 1 також входять три види гельмінтів: *Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis* і *Schistosoma haematobium*. Крім того, *Schistosoma japonicum* віднесено до групи 2В (можливі канцерогени), а *Schistosoma mansoni* та *Opisthorchis felinus* - до групи 3 (не

класифіковані канцерогени). Крім того, зараз оцінюється раніше занедбане уявлення про те, що інші метазойні та найпростіші паразити також можуть сприяти розвитку злоякісних пухлин. Зростає онкологічний тягар і у ветеринарії, а перелік збудників, відповідальних за розвиток раку у тварин, продовжує зростати. Крім різних вірусів, передбачуваних видів бактерій і трансмісивних пухлинних клітин, які викликають рак, певні паразити також були ідентифіковані протягом багатьох років, хоча було запропоновано не враховувати їх вплив на здоров'я тварин. У той час як прориви в галузі канцерогенезу, пов'язаного з паразитами, досі стосувалися в основному людей, розуміння ролі цих паразитів у ветеринарії може призвести до значного прогресу в профілактиці та нових потенційних методах лікування тварин. Більше того, глибше знання цього явища принесе користь людській медицині різними способами. Дикі та домашні тварини завжди були унікальними моделями для з'ясування неопластичних явищ, спричинених інфекцією, і їх використання в сучасній онкології зростає. Висока частота паразитарних інфекцій і більш широке біорізноманіття у взаємодії хазяїн-паразит у ветеринарії порівняно з людьми, а також загалом нижча обізнаність про їхній зоонозний потенціал (порівняно з вірусами та бактеріями) є важливими факторами для відкриття нових і непередбачуваних перспективи дослідження канцерогенних паразитів. Тим не менш, література про паразитів, що спричиняють рак у ветеринарії, надзвичайно розрізнена, де деякі збудники добре охарактеризовані (такі як *Spiroserca lupi*), а інші ігноруються або відомі лише випадково. Хоча канцерогенні паразити в організмі людини широко досліджуються та надаються оновлені огляди, у галузі ветеринарії існує прогалина, і паразити ветеринарного значення часто не включаються в дискусії [19].

Пухлини (неоплазії) це широкорозповсюджена патологія серед домашніх тварин, що мешкають у безпосередній близькості до людини. На них впливають однакові екологічні, техногенні, кормові, кліматичні та інші фактори. Тому будь яка інформація про поширення, етіологію, особливості прояву, перебігу неоплазій у дрібних домашніх тварин є актуальною для порівняльної онкології. Було

проаналізовано 73 випадки пухлин дрібних тварин, що мешкають разом із господарями в умовах міста Дніпро (Україна). Встановлено, що серед тварин з пухлинами були собаки, коти, тхори, мурчаки, щури, кролі. Новоутворення частіше реєстрували у собак (61,7%), а у котів майже вдвічі менше (30,1%), серед інших тварин частота виникнення пухлин не перевищувала 8,2%. У собак найбільше реєстрували доброякісні пухлини, що локалізуються у шкірі та м'яких тканинах, за гістогенезом із сполучної тканини – гістіоцитоми (48,5%). У котів частіше місцем локалізації неоплазій була ротова порожнина (45,5%), за структурою дещо переважають доброякісні пухлини (53,4%) із сполучної тканини (46,7%), зокрема фіброми (26,6%). Пухлини молочних залоз за локалізацією як у собак, так і у кішок займають друге місце. Серед новоутворень молочної залози частіше діагностовано злроякісні пухлини: у собак 85,7%, у котів 90,0%. У кішок переважають інфільтруючі форми раку, а у собак відсоток інфільтруючої та неінфільтруючої форми раку молочної залози однаковий [20].

Такі ж дослідження були проведені у 2014–2017 роках, і був проведений аналіз зразків домашніх та екзотичних тварин із Нижньої Сілезії, а також з інших частин Польщі.

Матеріалами, використаними для дослідження, були 11 338 зразків пухлин, взятих *in vivo* під час операції, біопсії та посмертно під час розтину.

Найбільшу групу становили пухлини собак, яких було 9745 (85,95%), далі йшли пухлини котячих, 1397 (12,32%), пухлини екзотичних тварин (186; 1,64%), коней (7; 0,06%) та від корів (2; 0,02%). Також було виявлено значну кількість випадків тварин, які страждали більш ніж однією пухлиною, яка раніше не часто діагностувалася.

З кожним роком кількість новоутворень, діагностованих у домашніх і екзотичних тварин, зростає. Середній вік тварин на момент встановлення діагнозу продовжує падати. Найбільша кількість новоутворень була діагностована у помісних собак і кішок, а кількість пухлин у чистої породи строго корелювала з популярністю

породи в досліджуваний період. Мезенхімальні пухлини все ще є найпоширенішим видом пухлин у собак, тоді як у кішок переважають епітеліальні пухлини [21].

В останні роки частота неопластичних уражень у тварин-компаньйонів, особливо собак, неухильно зростає. Найчастіше діагностуються пухлини шкіри, які займають перше місце серед новоутворень у собак. Вони характеризуються широким спектром гістологічних типів і становлять найбільш неоднорідну групу пухлин. Це пов'язано з будовою шкіри, оскільки всі її компоненти можуть зазнавати пухлинної трансформації. За класифікацією ВООЗ, новоутворення епітеліального походження представляють різні гістологічні типи і походять з епідермісу та його придаткових структур. До цієї групи входять епідермальні пухлини, пухлини волосяних фолікулів, пухлини сальних залоз з їх модифікаціями, пухлини апокринних потових залоз та їх похідні. Іншу велику групу складають мезенхімальні та меланоцитарні пухлини, які поділяються на доброякісні та злоякісні новоутворення. Особливо важливі епідеміологічні дослідження у ветеринарній онкології, оскільки вони розширюють знання про поширеність і розвиток неопластичних уражень і дають цінну інформацію про окремі типи пухлин, що переважають у різних регіонах світу. Як показують літературні звіти, поширеність конкретних гістологічних типів пухлин шкіри відрізняється в різних географічних регіонах. Тучноклітинні пухлини в основному діагностували у Великобританії, США, Таїланді, Австралії, Швейцарії та Бразилії. У свою чергу, гістіоцитоми найчастіше діагностуються в Індії, тоді як ліпоми домінують в іншій азіатській країні, тобто Південній Кореї. Це, безумовно, пов'язано з впливом різноманітних канцерогенних факторів у даній географічній зоні [22].

Також неоплазія є поширеною причиною захворювань домашніх тхорів у всьому світі. Найпоширенішими новоутвореннями є острівцеподібні пухлини (інсуліноми), новоутворення кори надниркових залоз і лімфоми. Остаточна етіологія ще не встановлена, але причинами вважаються тваринництво, генетична схильність та інфекційні агенти. Остаточний діагноз вимагає взяття зразка та мікроскопічного

аналізу новоутворення, але початкове тестування, включаючи кров, сечу та діагностичне зображення, може допомогти в діагностичному процесі. Залежно від типу пухлини та її розташування, терапевтичні варіанти включають хірургічне втручання, хіміотерапію та променеви терапію. Окрім частіше уражених ендокринної та гемолімфатичної систем, у тхорів також можуть розвиватися пухлини шкіри та підшкірної тканини, шлунково-кишкового та репродуктивного трактів, кістково-м'язової, нервової, сечовидільної, дихальної та судинної систем [23].

Наприклад, пухлини надзвичайно поширені та являють собою найбільш поширені патологічні знахідки у африканського карликового їжака, який, здається, особливо схильний до неоплазії. У недавньому дослідженні з 2012 по 2017 рік було обстежено 100 африканських карликових їжаків, і неопластичні ураження були виявлені у 60%, при цьому 74,6% цих пухлин були класифіковані як злоякісні. Інше дослідження показало, що неопластичні процеси були третьою найбільш виявленою патологією у африканських карликових їжаків, спостерігалися в 20,75% випадків, при цьому 45,45% цих новоутворень були діагностовані як плоскоклітинний рак ротової порожнини (SCC). Хоча може бути присутнім більше одного типу пухлини, найбільш зареєстрованими специфічними гістологічними типами пухлин є аденокарцинома молочної залози, лімфома та оральний рак. Неопластичні процеси, мабуть, істотно вражають покривну, гемолімфатичну, репродуктивну, травну та ендокринну системи. За гістогенезом пухлини частіше зустрічаються епітеліальні пухлини, потім круглоклітинні та мезенхімальні або веретенноклітинні. Однак у звіті Okada et al. (2018) мезенхімальні пухлини зустрічалися частіше, ніж епітеліальні та круглоклітинні пухлини [24].

Численні дослідження були також зосереджені на типах неоплазій, виявлених у змій, але загальна оцінка поширеності, включаючи загальну популяцію тварин у кількох установах, не проводилася. Крім того, поглибленої оцінки методів лікування та виживання змій з неоплазією не проводилося. Ці дослідження підраховали

поширеність пухлин у 133 змій, що були представлені із 65 різних видів, які містилися в шести зоопарках і акваріумах. Час виживання було оцінено, щоб визначити, чи є у цих змій більша ймовірність померти від пухлини порівняно з іншою причиною. Результати лікування були оцінені, щоб визначити, чи використовувані типи лікування подовжують тривалість життя змій. Звичайні північні водяні змії (*Nerodia sipedon*), східні ромбоподібні гримучі змії (*Crotalus adamanteus*) і деревні гримучі змії (*Crotalus horridus*) мали найвищу поширеність пухлин. Переважали злоякісні (ракові) пухлини, і змії з цими пухлинами мали значно більше шансів померти від раку, ніж змії з доброякісними пухлинами. Тридцять шість із 133 змій отримали лікування від своїх пухлин. Не було істотної різниці в тривалості виживання для тих, хто отримував лікування, і тих, хто не отримував лікування. У цьому спільному міжустановчому дослідженні неоплазії у змій було розглянуто медичні записи змій у кожному закладі, щоб визначити поширеність виду, виживання та методи лікування. Загалом у це дослідження було включено 65 видів, 133 змії та 149 унікальних неоплазій. Повідомляється про уражені види, вік, стать, поширеність пухлини, тип і локалізацію пухлини, метастази, лікування та дані про виживання. Найвища поширеність видоспецифічної пухлини була у звичайних у північних водяних змій (*Nerodia sipedon*) (30,8%, n = 4 з 13), східних ромбоподібних гримучих змій (*Crotalus adamanteus*) (26,3%, n = 5 з 19) і деревні гримучі змії (*Crotalus horridus*) (22,7%, n = 5 з 22). Переважали злоякісні пухлини (86,6%, n = 129 із 149), причому найбільш поширеними були саркоми м'яких тканин (30,2%, n = 45 із 149). Змії зі злоякісними новоутвореннями, метастазами або невизначеною наявністю метастазів мали статистично більшу ймовірність смерті від своїх новоутворень, ніж змії, які мають або доброякісні новоутворення, або не діагностовані метастази. Стать, таксономічне сімейство та вид тих, кого оцінювали, суттєво не вплинули на результати змій із неоплазією. Лише 27,1% (n = 36 із 133) змій отримали зареєстровану форму лікування, і для тих, хто отримував лікування, хірургічне висічення було найпоширенішим способом

лікування. Не було істотної різниці в результатах на основі лікування; однак хірургічне втручання та хіміотерапія були пов'язані зі смертю не з пухлини, а з іншої причини [25].

Тучноклітинні пухлини – це велика група захворювань, що зустрічаються у собак, котів, мишей, а також у людей. Вони можуть бути відносно доброякісними або злоякісними пухлинами. Прогноз у доброякісних випадках може бути дещо приблизним, тоді як у злоякісних випадках прогноз досить поганий. Форма шкірної тучноклітинної пухлини – мастоцитома – особливо поширена у собак. Вона становить 16–21% усіх пухлин шкіри собак і може викликати значне розчарування та смуток у хворих собак [26].

Тучноклітинні пухлини (МСТ) – це кровотворні новоутворення, що складаються з тучних клітин. Вони дуже поширені у собак і надзвичайно важливі у галузі ветеринарної онкології. Це третій за поширеністю підтип пухлини та найпоширеніша злоякісна пухлина шкіри у собак, що відповідає 11% випадків раку шкіри.

Деякі породи схильні до розвитку МСТ, включаючи боксера, бультер'єр, французький бульдог, золотистий ретривер, лабрадор ретривер, шарпей і такса. З іншого боку, деякі породи мають нижчий ризик розвитку МСТ, включаючи німецьку вівчарку, чихуахуа, пуделя, йоркширського тер'єра та кокер-спанієля. Нещодавні дослідження встановили зв'язок між породною схильністю до біологічної поведінки МСТ і припустили, що собаки породи мопс і боксер більш схильні до пухлин із меншою агресивною поведінкою, тоді як шарпей схильний розвивати більш агресивні пухлини.

Етіологія МСТ до кінця не з'ясована. Однак Vail et al. припустили вплив хронічного запалення на шкірі та впливу дратівної сполуки. Крім того, наявність мутацій у гені c-KIT (KIT) була пов'язана з розвитком пухлини у випадках МСТ. Цей ген кодує рецепторну тирозинкіназу, яка зв'язує фактор стовбурових клітин (SCF) у тучних клітинах собак. Мутації призводять до неконтрольованого

виживання та проліферації клітин, що пов'язано з розвитком і прогресуванням МСТ [27].

Тучноклітинна пухлина (МСТ) відносно поширена не лише у собак і кішок, але й у тхорів, і рідко описується в інших видів. У собак і кішок МСТ утворює вогнищеві або мультицентричні вузликові ураження шкіри, а також може вражати вісцеральні органи, такі як селезінка та кишечник. У шкірі МСТ є однією з найбільш поширених пухлин у собак, на які припадає до 21% пухлин шкіри собак. 2-рівнева гістологічна класифікація шкірної МСТ у собак в основному базувалася на кількості мітозів, багатоядерних клітин, дивних ядер у 10 полях високої потужності (HPF). У кішок шкірний МСТ гістологічно класифікується на добре диференційований МСТ, плеоморфний МСТ і менш поширений атипичний, погано гранульований МСТ (або гістіоцитарний МСТ).

Що стосується їжаків, то вони схильні до розвитку новоутворень з високим рівнем захворюваності. Основними системами організму, в яких виявляються пухлини, є покривна, гемолімфатична та аліментарна. У шкірі найчастіше діагностуються саркома м'яких тканин і пухлини молочної залози, іноді повідомлялося про круглоклітинні пухлини. Повідомлялося про серію випадків шкірної гістіоцитарної сарком, тоді як повідомлялося про окремі випадки шкірної МСТ. Крім того, гістопатологічні діагностичні критерії для МСТ не були встановлені, а імуногістохімічна оцінка КІТ і експресії триптази тучних клітин у нормальних тучних клітинах і МСТ відсутні у їжаків [28]. Тучноклітинна неоплазія характеризується аномальною проліферацією та накопиченням тучних клітин. Неопластичні тучні клітини можуть спонтанно дегранулювати, вивільняючи біологічно активні молекули, які можуть спричинити серйозні та потенційно смертельні наслідки, такі як анафілаксія, виразка або перфорація шлунка та дванадцятипалої кишки, захворювання клубочків і кровотеча.

У собак пухлини тучних клітин (МСТ) є поширеним раком шкіри та мають надзвичайно різноманітні клінічні прояви та біологічну поведінку. В інших видів,

таких як коти, МСТ менш поширені та мають меншу змінну біологічну поведінку. У людей неоплазія тучних клітин, яка називається мастоцитозом, часто проявляється як системне захворювання, а не як певне утворення, і варіюється від доброякісного захворювання у немовлят до агресивних злоякісних новоутворень у дорослих. Незважаючи на ці чіткі відмінності в поведінці та клінічних проявах, основною молекулярною аномалією, яка є спільною для неопластичних тучних клітин у різних видів, є мутація гена тирозинкінази протоонкогенного рецептора КІТ [29].

В онкології точний діагноз шляхом клінічної оцінки з наступним гістологічним дослідженням має велике значення для прогнозу та вибору терапевтичних підходів. Стадіювання – це спосіб описати ступінь раку в організмі. В основі лежить розмір новоутворення, інвазія в сусідні тканини, ураження регіонарних лімфатичних вузлів, наявність віддалених метастазів. Декілька методів візуалізації можуть бути використані як неінвазивні методи визначення стадії, оскільки вони можуть надати важливу інформацію про неопластичні характеристики.

Шкіра, м'які тканини та молочні залози є одними з найпоширеніших місць розвитку раку у собак і надзвичайно придатні для ультразвукового дослідження. За останні роки ультразвукове дослідження (УЗД) просунулося вперед, і його застосування як додаткового діагностичного методу в онкології все більше досліджується. Двома поширеними методами є В-режим і доплерівське УЗД, які дозволяють неінвазивно оцінити морфологію тканини та васкуляризацію відповідно. Ультразвукові характеристики, здається, пов'язані з гістопатологічними змінами і, як вважають, потенційно відіграють роль у прогнозуванні злоякісних новоутворень. Дослідження свідчать про те, що ехотекстура, форма кордону та картина кровотоку в судинах, окремо чи разом, можуть допомогти в оцінці злоякісності та гістологічного типу (тобто класифікації на основі типу тканини, з якої походить новоутворення). УЗД дозволить передбачити злоякісні новоутворення з помірною точністю;

приблизно 75% поверхневих пухлин можна правильно класифікувати за допомогою В-режиму та доплерівського УЗД.

Новим способом візуалізації для оцінки пухлини є УЗД з контрастним підсиленням (CEUS). Це ультразвукова техніка, яка дає змогу в режимі реального часу оцінювати кровотік і судинну систему, включаючи мікросудину, шляхом внутрішньовенного введення ультразвукового контрастного агента. Ультразвукові контрастні речовини складаються з крихитних газових бульбашок, укритих зовнішньою оболонкою з альбуміновою, ліпідною або полімерною композицією. Завдяки своєму розміру від 1 до 10 мкм мікробульбашки обмежені внутрішньосудинним простором. Раніше CEUS використовувався для моніторингу ефекту судинної руйнівної терапії і фармакологічних засобів на перфузію пухлини у собак.

Однак діагностична цінність CEUS для поверхневих новоутворень у собак досі незрозуміла, оскільки цей метод рідко використовувався для їх оцінки. Наскільки нам відомо, було проведено лише попереднє дослідження васкуляризації та перфузії 34 поверхнево розташованих пухлин у собак. Інші дослідження були зосереджені саме на здатності CEUS прогнозувати злоякісність і гістологічний тип пухлин молочної залози. В останніх дослідженнях CEUS, так само як В-режим і доплерівське УЗД, демонструє недостатню точність у розрізненні злоякісних і доброякісних пухлин молочної залози собак. Для остаточного діагнозу важливі інвазивні процедури, такі як тонкогольова аспіративна цитологія або біопсія [30].

Пухлина є однією з головних загроз здоров'ю та життю людей і тварин у всьому світі. Попередні методи лікування пухлини, такі як хірургічне втручання, хіміотерапія та променева терапія, спрямовані безпосередньо на саму пухлину, яка може завдати шкоди нормальним клітинам організму, відіграючи терапевтичну роль. В останні роки імунотерапія пухлин стала передовою в клінічному лікуванні пухлин шляхом посилення активності імунної системи організму для знищення пухлинних клітин. В даний час імунотерапія, яка була успішно схвалена для клінічного

використання, включає онколітичні віруси, вакцини проти раку, інгібітори імунних контрольних точок (ICI) і адаптивну клітинну терапію. Онколітичні віруси діють шляхом безпосереднього лізування пухлинних клітин і активації вродженого та адаптивного імунітету. Було показано, що вакцини проти раку викликають опосередковані Т-клітинами протипухлинні імунні відповіді за допомогою пухлинно-асоційованих антигенів (ТАА). У відповідь на супресивні ліганди, такі як ліганд 1 програмованої смерті клітин (PD-L1), які сильно експресуються в мікрооточенні пухлини (ТМЕ), пригнічуючи функцію лімфоцитів, вчені винайшли ICI для лікування пухлин. Адаптивна клітинна терапія передбачає ізоляцію аутоімунних клітин, розмноження їх *in vitro* та повторне введення їх пацієнту для усунення ракових клітин. Зовсім недавно дослідники поєднали імунотерапію з іншими стратегіями для досягнення кращих протипухлинних результатів. Чжан та ін. виявили, що наночастинки глюкозооксидази (GOx)-Mn (NP) можуть споживати глюкозу та підвищувати активність гліколізу пухлини, а в поєднанні з ICIs мали хороший терапевтичний ефект як на пухлину B16F10, так і на пухлину 4T1. Чен та ін. виявили, що кріоабляція може сприяти вивільненню ТАА в кров і продовжити виживання пацієнтів з гепатоцелюлярною карциномою після поєднання з інфузією алогенних НК-клітин. Крім того, прогрес у біоінформатиці також сприяв застосуванню імунотерапії. Одноклітинні методи, такі як мас-цитометрія та секвенування одноклітинної РНК, здатні систематично охарактеризувати клітинні популяції в ТМЕ. Розробка тканинної інженерії та мікрофізіологічних моделей дозволяє швидко оцінити нові клітинні імунотерапевтичні стратегії для солідних пухлин. Morazán-Fernández та ін. розробили конвеєр *in silico* для прогнозування антигенів, присутніх у різних місцях пухлини, з потенційним використанням для розробки імунотерапії для деяких конкретних типів раку. Хоча імунотерапія досягла вражаючого прогресу, перешкоди та виклики, включаючи обмежені показники відповіді, неможливість передбачити клінічну ефективність, а також появу стійкості до ліків і пов'язаних з цим побічних ефектів, перешкодили подальшому клінічному

використанню імунотерапії. Тому продовження дослідження способів покращення ефекту імунотерапії є неминучим трендом лікування пухлин [31].

Молочна залоза є поширеним місцем неоплазії у собак. Наприклад, дослідження страхового реєстру сук у Швеції повідомила, захворюваність зростала з віком і залежала від породи. Дослідження частоти раку у собак, застрахованих у британській страховій компанії домашніх тварин (у Великобританії приблизно 60% самок собак кастровано) показало стандартизовану за віком частоту випадків.

Як і у випадку з раком молочної залози людини, рак молочної залози частіше зустрічається у самок, ніж у кобелів, і вплив жіночих гормонів, ймовірно, важливий для етіології неоплазії молочної залози у сук, причому рекомендована стерилізація для зниження ризику виникнення. Нещодавній систематичний огляд поставив під сумнів достовірність епідеміологічних доказів, що підтверджують зв'язок між стерилізацією та ризиком пухлини молочної залози у собак, зокрема стосовно часу стерилізації, однак дані загалом підтверджують, що стерилізація (особливо в молодшому віці) знижує ризик пухлини молочної залози. Якщо у тварини розвивається пухлина молочної залози, кастрація в поєднанні з мастектомією значно збільшує виживаність порівняно з стерилізацією окремо, хоча естроген може мати захисний ефект у тварин з пухлинами, негативними по рецептору естрогену (ER), тому стерилізація може бути контрпродуктивною у ці випадки. Подібно до раку молочної залози людини, пухлини молочної залози собак, у яких відсутні гормональні рецептори, мають тенденцію бути більш агресивними. Інші риси подібності між пухлинами молочної залози собак і людини включають вік їх появи (зазвичай у людей середнього віку та літніх людей), спільний вплив навколишнього середовища, можливість і загальну мотивацію лікування з метою лікування та їх потенціал для метастазування через лімфатичну систему. Крім того, наявність гістологічних підтипів з прогностичною значущістю робить пухлини молочної залози собак ідеальною модельною системою для дослідження неоднорідності пухлини молочної залози.

Собаки з неоплазією молочної залози можуть мати поодинокі утворення, які можна пальпувати, або множинні утворення (хоча за випадками можна виявити, що «окремі утворення» насправді складаються з більш ніж одного ураження під час гістологічного дослідження). Кількість виявлених уражень і їх класифікація як доброякісних або злоякісних можуть визначити, наскільки агресивно клінічно ведеться тварина. Хірургічні втручання можуть варіюватися від простої лампектомії доброякісної аденоми до повного видалення ланцюжка молочної залози, іноді двостороннє та в поєднанні з оваріогістеректомією [32].

У котів шкіра та м'які тканини є найбільш ураженими анатомічними ділянками неоплазії, із змінною частотою 27–55,7% усіх випадків пухлин, і рівень злоякісності понад 65%. Серед злоякісних новоутворень найпоширенішим підтипом були пухлини мезенхімального походження, за якими йшли епітеліальні. Чотири найпоширеніші типи пухлин шкіри в кішок є базально-клітинними пухлинами, пухлинами тучних клітин, плоскоклітинними карциномами та фібросаркомами. Про шкірну/підшкірну лімфому повідомляють рідко (0, 2–3% пухлин у кішок) і, як правило, діагностують на основі цитологічного та/або гістопатологічного дослідження.

Гістопатологічна оцінка може класифікувати шкірну лімфому на дві форми, які, як повідомляється, демонструють різну біологічну поведінку: епітеліотропну та неепітеліотропну. При епітеліотропній формі злоякісні лімфоцити можуть бути виявлені в епідермісі та в фолікулярному епітелії волосся. У кішок спостерігається рідкісна форма епітеліотропної лімфоми, яка залучає шлунково-кишковий тракт (лімфосаркома) з метастазами в легені та скелетні м'язи. Неепітеліотропна шкірна лімфома вражає дерму та підшкірну тканину без залучення епідермісу. На відміну від котів, у собак первинна неепітеліотропна лімфома шкіри зустрічається рідше, ніж епітеліотропна лімфома.

Література про неепітеліотропну шкірну лімфому у кішок свідчить про переважання Т-клітинних імунофенотипів. У В-клітинній лімфомі людини

дослідження повідомляли про клонально перебудований T-клітинний рецептор, і подібні знахідки були описані у B-клітинній лімфомі котів, але не у собачого аналога. Етіологія неепітеліотропної лімфоми невідома, і висуваються різні гіпотези, включаючи хронічне запалення, хірургічне втручання, травму, металеві ортопедичні імпланти та вірусну інфекцію. У собак із ретровірусною інфекцією, забруднення навколишнього середовища через зараження гербіцидами феноксиоцтової кислоти, вплив магнітного поля, хромосомні аномалії та імунна дисфункція були висунуті гіпотези як можливі етіології. Проте література, що повідомляє про етіологічні фактори у кішок, все ще недостатня. Rossabianca та інші повідомили, що постійне запалення в місцях ін'єкції вакцини може бути однією з потенційних причин захворювання. Jegatheeson та інші повідомили про шкірну неепітеліотропну T-клітинну лімфому, яка розвинулася на місці попереднього травматичного перелому кістки та металевого ортопедичного імплантату.

Епітеліотропні та неепітеліотропні форми можуть мати схожу клінічну картину: обидві часто описуються як алопетичні бляшки з еритемою, кіркою або папулами, виразками, зазвичай сверблячими, гарячими та болючими при пальпації. Шкірна лімфома часто є смертельним новоутворенням.

Лімфома шкіри є рідкісним новоутворенням у людей і тварин. У той час як епітеліотропізм рідко спостерігається у кішок, шкірна неепітеліотропна лімфома є найчастішою формою у котів. Епітеліотрофізм неопластичних лімфоцитів є результатом експресії ними специфічних інтегринів, які можуть опосередковувати пряму взаємодію з кератиноцитами. Подібно до результатів в інших видів шкірні лімфоми здебільшого мають T-клітинне походження, навіть якщо вони пов'язані з переломами кісток, тоді як B-клітинні пухлини вважаються надзвичайно рідкісними. Етіологія шкірних захворювань котів неепітеліотропної лімфоми, як і для собак, невідома; однак хронічне запалення вважається фактором ризику її виникнення та розвитку.

Для пацієнтів Всесвітня організація охорони здоров'я – Європейська організація з дослідження та лікування раку визначила три основні підтипи первинної В-клітинної лімфоми шкіри на основі клітинної морфології: первинна лімфома маргінальної зони шкіри; первинна лімфома шкірного фолікулярного центру; і первинна шкірна великоклітинна В-клітинна лімфома. Остання, згідно з нещодавною порадою, здається, є формою, про яку повідомляють частіше у котів. Типові ураження неепітеліотропної лімфоми характеризуються дифузним або вузликосим ростом і нечасто пов'язані з лущенням і свербінням. Шкірна неепітеліотропна В-клітинна лімфома котів, як правило, локалізується в тарзальній області, але вона також була описана в місцях введення вакцини.

У собак ураження шкіри проявляються у вигляді невеликих вузликів, що характеризуються повільним прогресуючим розвитком. Собаки часто не виявляють загальних симптомів. Злоякісна гіперкальціємія зустрічається рідше у кішок, ніж у собак. У собак більшість шкірних неепітеліотропних лімфом демонструють швидке прогресування та метастазування в дренажні лімфатичні вузли та подальше системне ураження. У випадках мультифокальної шкірної неепітеліотропної В-клітинної лімфоми котів повідомлялося про епізоди метастатичного ураження інших органів, зокрема у печінці, селезінці, порожній кишці та мезентеріальній серозі.

Неепітеліотропні лімфоми, що вражають шкіру, погано реагують на хіміотерапію або променевою терапію. Лікування лімфоми шкіри котів, включає використання лише кортикостероїдів, хіміотерапію (протокол СНОР; вінкрисдин і циклофосфамід), плацентарний лізат, внутрішньовенне та місцеве введення фібронектину. У котів з епітеліотропною шкірною лімфосаркомою кортикостероїди не викликають ремісії, тоді як неепітеліотропна шкірна лімфома демонструє тимчасову реакцію на хіміотерапію (тобто ломустин), яка пов'язана з коротким періодом ремісії. Прогноз поганий, зі змінним середнім часом виживання (MST) від діагнозу, який коротший, ніж у пацієнтів з Т-клітинною шкірною лімфомою, у яких MST становить 10,25 місяців. Вугт та ін. повідомили, що середній період виживання

пацієнтів із шкірною лімфомою плесна становила 190 днів, що підкреслює агресивність цього захворювання. Як повідомили Sierra et al., період виживання становив 2,1 місяця (63 дні) за допомогою хіміотерапії (ломустин і преднізолон). Протилежна ситуація спостерігається у собак, де пухлини В-лімфоцитів пов'язані з більшим часом виживання, ніж пухлини Т-лімфоцитів [33].

У ветеринарній медицині захворюваність на рак зростає, і сьогодні рак є основною причиною захворюваності та смертності серед дрібних тварин. Деякі причини, які можуть пояснити це явище, пов'язані з прогресом у діагностичних і лікувальних методах, а також з профілактичною клінічною практикою, яка дозволила покращити очікувану тривалість життя собак і котів. Більше того, тварини-компаньйони живуть у людському середовищі та мають ті самі фактори ризику, що сприяють розвитку раку, розвиваючи природні неопластичні захворювання, на відміну від лабораторних тварин, у яких рак потрібно індукувати. Усі ці причини вказують на собак і котів, хворих на рак, як на важливу біологічну модель для вивчення ракових захворювань людини.

За останні роки терапія раку надзвичайно розвинулась, і тепер широко використовуються мультимодальні методи лікування. Крім того, наявність загальних методів лікування в людському полі дозволяє краще порівнювати прогностичні маркери та відповіді на лікування між видами. Однак, незважаючи на всі останні вдосконалення у ветеринарній терапії раку, залишається справді важливим ідентифікувати молекулярні біомаркери, які могли б підвищити ефективність онкологічної діагностики та надати точнішу прогностичну інформацію у тварин з пухлинами [34].

2.3 Висновок з огляду літератури

З проаналізованої нами літератури можемо зробити висновок, що хірургічні хвороби у дрібних тварин значно поширені і при цьому одними з найбільш поширених є захворювання шкіри та онкологічні захворювання.

3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1 Матеріали і методи дослідження

Дослідження проводилися протягом 2023-2024 рр. Об'єктом дослідження були дрібні тварини із хірургічною патологією, що надходили на амбулаторний прийом до ветеринарної клініки «WAKABA», знаходиться за адресою: Японія, Токіо, Суміда-ку, Тайхей 1-5-12.

Під час проведення моніторингового обстеження на основі зібраного у власників анамнезу, а також даних клінічного обстеження та за потреби спеціальних досліджень встановлювали поширення, етіологію, притаманну симптоматику, діагноз. Отримані результати порівнювали з даними в літературних джерелах після чого встановлювали остаточний діагноз.

Ціля встановлення нозологічної форми патології опрацьовували методи консервативного лікування та за потреби оперативних втручань.

Встановлений діагноз вносили до журналу реєстрації, що відповідно і дає можливість встановити нам поширення патології та хірургічної зокрема протягом 2023-2024 рр.

З діагностованих нами патологій найбільш поширеними були різні види дерматитів та неоплазії.

Дерматит – це загальний термін, який описує будь-який тип запалення шкіри. Зазвичай він характеризується сильним свербінням, подразненням, запаленням, почервоонінням і випадінням шерсті, серед інших симптомів. Тривалий дерматит у собак та котів може призвести до інфекцій та більш серйозних шкірних захворювань [1].

Пухлина, новоутворення (tumor, neoplasma, oncos, blastoma) - патологічний процес, що виникає під впливом ендогенних і екзогенних чинників і

характеризується нестримним розмноженням клітин, які відрізняються безконтрольним автономним ростом [19].

Після встановлення остаточного діагнозу проводили лікування тварин. Специфіка лікування залежала від особливостей патологічного процесу. Ефективність лікування оцінювали за динамікою загальних та локальних симптомів. Також після закінчення клінічної частини проводили статистичні обрахунки.

Із досліджених 155 тварин було виявлено:

- міжпальцевий дерматит: собака-3; котів-2;
- алергічний дерматит: собак- 44; котів- 4;
- атопічний дерматит: собак- 72; котів-12;
- вологий дерматит: гризуни- 18;
- шкірний дерматит: гризуни- 9.

Атопічний дерматит має яскраво виражену клінічну картину. До основних симптомів належать: сильний свербіж шкіри, пошкодження шкіри, розчухи, садна (особливо в ділянці морди і лап). Інфекція, що потрапила в рани, провокує виникнення фурункулів, гіперпігментації, гнійників. Також спостерігається випадіння шерсті, алопеції. Може бути характерний запах із вушної раковини, що нагадує дріжджове тісто, що забродило. Вогнищева ліхеніфікація- структурна зміна шкіри.

До додаткових ознак атопічного дерматиту прийнято відносити: надмірну сухість шкірного покриву; негайну реакцію на алерген; зовнішню форму алергічного отиту; поверхневі прояви стафілококового інфікування.

Тяжкість захворювання визначали такими факторами, як площа ураження шкіри, тривалістю загострень та ремісій.

Для постановки точного діагноза і призначення адекватної терапії ми проводили шкірні зішкріби для визначення рівня мікрофлори.

За необхідності проводили діагностику УФ-лампюю (за підозри у тварини на лишай). Також робили біопсію шкіри (за підозри на онкологію).

Для виключення харчової алергії призначали тварині на сурову дієту тривалістю не менше 6 тижнів, після чого проводили провокацію- на 2 тижня поверталися до попереднього раціону у повному обсязі, після чого враховували результати.

На жаль, від atopічного дерматиту неможливо повністю вилікуватися. Основне завдання після постановки такого діагнозу є позитивний контроль симптомів atopічного дерматиту та виключення додаткових чинників, які можуть загострити стан тварини. Для цього призначали комплексну місцеву та/ або системну терапію.

Обов'язково тварину обробляли протипаразитарними препаратами, а також обробка приміщень від бліх. Та призначали лікувальну дієту, яка спрямована на контроль супутньої харчової алергії.

Оцінку ефективності лікування проводили за клінічними даними. При цьому враховували ефективність лікування та стан локальноо процесу після проведеного курсу терапії.

Отриманий експериментальний матеріал опрацьовували методом варіаційної статистики з визначенням середніх арифметичних (M), та стандартних відхилень (m).

3.2 Характеристика ветеринарної клініки

Ветеринарна клініка «WAKABA»-клініка широкого профілю, що спеціалізується на наданні послуг всім видам домашніх тварин із застосуванням новітніх досягнень науки і техніки. Розміщена за адресою: місто Токіо, Суміда-ку, Тайхей 1-5-12 (рис.3.2.1)



Рис. 3.2.1 Фасад ветеринарної клініки

Клініка розміщується на 2-х поверхах багатоповерхового будинку. На першому поверсі знаходиться прийомна зала та операційна. В операційній знаходиться УЗД та рентген апарати. Операційна обладнана всім необхідним для операцій. В наявності є кисневий концентратор, апарат для газового наркоза, стоматологічні прилади та інструменти. На другому поверсі знаходиться лабораторія та стаціонар.

Стаціонар обладнаний спеціальними боксами із регулюванням температури. В лабораторії є мікроскоп, центрифуга, столик для фарбування мазків та барвники.

Також є апарати для дослідження сечі, крові та плазми (рис. 3.2.2, 3.2.3, 3.2.4, 3.2.5).



Рис. 3.3.2 Гемологічний аналізатор



Рис. 3.3.3 – Біохімічний аналізатор



Рис 3.3.4 Гематологічний аналізатор



Рис 3.3.5 Мікроскоп з камерою

В клініці проводиться прийом різних екзотичних тварин, хірургічні операції, профілактичні щеплення, діагностичні дослідження і також надаються послуги готелю для тварин.

3.3 Результати власних досліджень

3.3.1 Поширення

Аналізуючи отримані нами статистичні дані щодо поширення патології в умовах ветеринарної клініки «Wakaba» та проведених планових маніпуляцій було встановлено, що за звітний період клінічно здоровим котам проводилась вакцинація, профілактична дегельмінтизація, обробка від ектопаразитів, стрижка кігтів, грумерські процедури та надання готельних послуг при цьому було оброблено 322 тварини.

Також, аналогічні процедури проводилися з собаками при цьому було оброблено 362 тварин.

Гризунів 347 та птиці 137.

Всього за 2023-2024 рр. у клініці було прийнято 3790 тварини.

Із них первинно було прийнято 240 тварин.

Із загальної кількості 2659 діагностованих хворих тварин за період 2023-2024 роки було встановлено, що домінуючої формою патологією були терапевтичні захворювання 52%, хірургічні захворювання становили 32 %, інфекційні 11%, паразитарні 5% та акушерські 0,1%.

Аналізуючи хірургічну патологію було встановлено, що найбільш розповсюдженою формою хірургічної патології були наступні: різні види дерматитів 23% та різні новоутворення 17,5% (рис. 3.3.1.1)



Рис. 3.3.1.1 Структура діагностованих захворювань тварин протягом 2023-20204 рр.

Таблиця 3.3.1.1

**Поширення хірургічної патології за даними ветеринарної клініки «WAKABA»
(2023-2024рр.)**

Вид тварини	Захворювання	Кількість	%
Собака	Кератокон'юнктивіт	22	2,5
Кішка	кератокон'юнктивіт	3	0,34
Собака	Міхпальцевий дерматит	3	0,34
Кішка	Міхпальцевий дерматит	2	0,22
Собака	Маласезійний отит	60	6,82

Продовження таблиці 3.3.1.1

Кішка	Малосезонний отит	8	0,91
Гризун	Зовнішній отит	9	1,02
Собака	Алергічний дерматит	44	5
Кішка	Алергічний дерматит	4	0,45
Собака	Атопічний дерматит	72	8,19
Кішка	Атопічний дерматит	12	1,38
Собака	Рвана рана повіки	1	0,11
Собака	Рвана рана кінцівки	3	0,34
Кішка	Рвана рана кінцівки	5	0,56
Гризун	Рвана рана кінцівки	11	1,25
Собака	Глаукома	15	1,7
Гризун	Глаукома	2	0,22
Собака	Проллапс параанальної залози	2	0,22
Кішка	Проллапс параанальної залози	7	0,79
Собака	Кон'юнктивіт	4	0,45
Кішка	Кон'юнктивіт	10	1,13
Гризун	Кон'юнктивіт	5	0,56
Собака	Хібіна плікденія	12	1,38
Гризун	Хібіна плікденія	2	0,22
Собака	Періанальна аденокарцинома	6	0,68
Кішка	Періанальна аденокарцинома	2	0,22
Собака	Фема	2	0,22
Гризун	Фема	2	0,22
Собака	Катаракта	3	0,34
Гризун	Катаракта	5	0,56
Собака	Парадантио	5	0,56
Кішка	Парадантио	2	0,22
Гризун	Малоклюзія	69	7,84
Кішка	Стохитит	26	2,95
Кішка	Карієс зубів	5	0,56
Кішка	Гінгівіт	2	0,22
Собака	Криптокризм	2	0,22
Собака	Парафімо	2	0,22

Продовження таблиці 3.3.1.1

Гризун	Пазафімоз	1	0,11
Собака	Тухля пухлина шкіри	20	2,27
Собака	Саркома м'яких тканин	1	0,11
Кішка	Плоскоклітинна карцинома шкіри	2	0,22
Гризун	Плоскоклітинна карцинома шкіри	7	0,79
Собака	Пухлина шийного відділу хребта	13	1,47
Собака	Пухлина шийки матки	2	0,22
Собака	Мастоцитома	1	0,11
Собака	Фіб्रोзна гемартома	1	0,11
Собака	Гістіоцитома	2	0,22
Кішка	Поліп в сеновому м'язі	2	0,22
Кішка	Розрив параназальної синусу	1	0,11
Кішка	Карцинома сечового міхура	2	0,22
Кішка	Рак легень	29	3,29
Гризун	Лімома	14	1,59
Гризун	Тимома	1	0,11
Гризун	Пухлина ротової порожнини	14	1,59
Гризун	Пухлина сечового міхура	10	1,11
Гризун	Аденокарцинома молочної залози	2	0,22
Гризун	Аденома мейбоєвої залози	8	0,91
Гризун	Аденокарцинома матки	7	0,79
Гризун	Трихобластома	4	0,45
Гризун	Пухлина носової порожнини	1	0,11
Гризун	Аденокарцинома вуха	7	0,79
Гризун	Самосудання	5	0,56
Птиця	Самосудання	13	1,47
Собака	Вивих надколінника	2	0,22
Гризун	Вивих колінного суглобу	7	0,79
Собака	Параліч тазових кінцівок	2	0,22
Гризун	Параліч тазових кінцівок	29	3,29
Собака	Параліч лицевих нервів	13	1,47
Собака	Плагіоцефалія	2	0,22
Собака	Дископатія	13	1,47

Продовження таблиці 3.3.1.1

Гризун	Квадриплегія	3	0,34
Собака	Перелом стегна	4	0,45
Гризун	Перелом голілки	1	0,11
Собака	Перелом хребта	1	0,11
Собака	Травма кігтів та подушечок	25	2,84
Кішка	Остеоартрит	6	0,68
Гризун	Артрит	1	0,11
Собака	Коліс гортані	2	0,22
Кішка	Удід головного мозку	2	0,22
Собака	Стороннє тіло	2	0,22
Собака	Піометра	1	0,11
Гризун	Піометра	2	0,22
Гризун	Пододерматит	17	1,77
Гризун	Цервікальний лімфаденіт	7	0,79
Гризун	Гнійний кон'юнктивіт	17	1,93
Гризун	Шкірний дерматит	9	1,02
Гризун	Бологий дерматит	18	2,04
Гризун	Гідротирекс	8	0,92
Гризун	Абсцес	27	3,07
Гризун	С-м залізцевого яєчника	5	0,56
Гризун	Заворот повіки	1	0,11
Гризун	Ліпома	2	0,22
Гризун	Баланопостит	4	0,45
Гризун	Механічна непрохідість (трихобезоар)	7	0,79
Загалом		881	

Таблиця 3.3.1.2

**Поширення патології (крім хірургічної) за даними ветеринарної клініки
«ВАКАВА» (2023-2024рр.)**

Вид варини	Захворювання	Кількість
	Терапевтичні	
Собака	Холангіт	8

Продовження таблиці 3.3.1.2

Кішка	Холангіт	2
Гризун	Холангіт	2
Птиця	Холангіт	7
Собака	Ниркова недостатність	125
Кішка	Ниркова недостатність	117
Гризун	Ниркова недостатність	17
Собака	Печінкове недостатність	135
Кішка	Печінкове недостатність	53
Гризун	Печінкове недостатність	20
Кішка	Серцева недостатність	4
Гризун	Серцева недостатність	95
Птиця	Серцева недостатність	1
Собака	Мітральна регургітація	160
Кішка	Мітральна регургітація	2
Гризун	Мітральна регургітація	2
Кішка	Гіпертрофічна кардіоміопатія	10
Гризун	Гіпертрофічна кардіоміопатія	15
Гризун	Дилатативна кардіоміопатія	27
Собака	Анорексія	1
Кішка	Анорексія	3
Гризун	Анорексія	68
Птиця	Анорексія	4
Собака	Гіпопротейнемія	25
Собака	Аритмія	29
Собака	Еpilepsія	10
Кішка	Еpilepsія	2
Собака	Радікуліт	23
Кішка	Радікуліт	2
Собака	Панкреатит	22
Собака	Сенюкам'яна хвороба	7
Кішка	Сенюкам'яна хвороба	16
Гризун	Сенюкам'яна хвороба	13
Собака	Нефропатія	45

Продовження таблиці 3.3.1.2

Кішка	Нефропатія	3
Собака	Тромбоцитопенія	21
Собака	Цистит	5
Кішка	Цистит	13
Кішка	Ідіопатичний цистит	7
Гризун	Цистит	25
Птиця	Цистит	1
Собака	Гіпотермія	6
Кішка	Гіпотермія	15
Гризун	Гіпоглікемія	2
Собака	Гіперадреналкортицизм	15
Гризун	Гіперадреналкортицизм	2
Собака	Гіпертонія	8
Собака	Пієлонефрит	1
Собака	Ожиріння	10
Кішка	Гастрит	23
Кішка	Аліментарний ентерит	31
Кішка	Цукровий діабет	9
Кішка	Аліментарна анемія	5
Кішка	Бронхіальна астма	1
Кішка	Психогенна алопеція	3
Гризун	Луна (авітаміноз)	2
Кішка	Рахіт	1
Гризун	Алергія (пил)	13
Гризун	Ревматизм	1
Гризун	Атонія шлунко-кишкового тракту	7
Гризун	Отруєння кухонною сіллю	2
Гризун	Геморегічний цистит	6
Птиця	Кривощія	1
Птиця	Загримка яйцякладки	5
Загалом		1357
	Інфекційні	
Собака	Піддерміт	1

Продовження таблиці 3.3.1.2

Кішка	Риніт	45
Гризун	Риніт	102
Птиця	Риніт	5
Кішка	Каліцивірусна інфекція котів	44
Кішка	Бронхіт	4
Кішка	Хр. Бронхіт	1
Кішка	Дерматозітія	9
Гризун	Дерматозітія	7
Гризун	Мікроспорія	2
Гризун	Е-терит	29
Гризун	Коронавірус	1
Гризун	Респіраторний дистрес	10
Гризун	Пневмонія	2
Гризун	Дакрицистит	1
Птиця	Мегабактеріоз	18
Птиця	Езофагіт	3
Птиця	Фарингіт	1
Птиця	Синусит	5
Загалом		302
	Паразитарні	
Собака	Бордетельоз	15
Собака	Отодектоз	2
Гризун	Отодектоз	64
Собака	Маласезія	2
Кішка	Блохи	3
Гризун	Піроплезіоз	8
Гризун	Саркоптоз	10
Птиця	Трихомоназ	14
Загалом		118
	Акушерська паталогія	
Кішка	Маткова кровотеча	1
Кішка	Гідросальпікс	1
Загалом		2

3.3.2 Етіологія

При зборі анамнезу щодо причин появи дерматитів нами було з'ясовано, що вони мають різні етіологічні чинники.

В останніми роками хвороби шкіри тварин у всьому світі займають одне з перших місць серед захворювань. Причинами можуть виявлятися зміни в характері годівлі, погіршення екологічних характеристик оточуючого середовища, малорухомий стиль життя більшості дрібних домашніх тварин. Ці фактори обумовлюють виникнення і закріплення у генофонді патологічних схильностей, багато з яких супроводжується шкірними проявами. Водночас істотного розповсюдження набувають алергічні дерматити у собак.

В нашій клініці у 44 (5%) собак та 4 (0,45%) котів був діагностован алергічний дерматит.

Появі дерматиту у тварин сприяє безліч факторів. Це можуть бути і несприятливі кліматичні умови, і хронічні захворювання та спадковість, і всілякі алергени та мікрокліматичне середовище проживання домашнього вихованця. Дерматит, викликаний паразитами, присутній у кожної собаки, але проявляється у тварин, за якими господарі доглядають недостатньо добре. Дуже важливо своєчасно проводити обробку від бліх і кліщів, адже до 80% тварин страждають саме від блошиного дерматиту, як реакція на укуси комах.

Проводячи дослідження ми діагностувати поодинокі випадки різних форм бактеріальних ускладнень інфекції шкіри, серед яких зустрічались інтритриго, фурункульоз, поверхневий та глибокий фолікуліти. Найчастіше нам доводилось мати справу із розчухами в ділянці попереку, стегон.

Міжпальцевий дерматит ми спостерігали у 3-х собак (0,34%) і 2-х котів (0,22%).

Що стосується аторічного дерматиту, то ми діагностували 9,55% (8,17% у собак та 1,36 % у котів).

Атопічний дерматит - хронічне, генетично зумовлене запалення шкіри, що свербить, з характерними клінічними ознаками. Воно пов'язане з утворенням антитіл класу IgE і зазвичай спрямоване проти алергенів навколишнього середовища. Насправді, харчові компоненти також можуть бути провокаторами атопічного дерматиту, проте частіше він розвивається все ж таки на компоненти довкілля: кліщі домашнього пилу, спори цвілевих грибків, компоненти епітелію шкіри (людини чи тварини, які утримуються на одній території), пилку рослин та інше.

До атопічного дерматиту схильні до 30% від усієї популяції собак, найчастіше в молодому віці - від 6 місяців до 3-х років. Але ж є випадки, коли діагностують атопічний дерматит в більш старшому віці.

Для атопічного дерматиту також характерні сезонність та породна схильність. Найбільш схильні вест-хайленд-уайт тер'єри, боксери, йоркширські тер'єри, американські стаффордширські тер'єри, лабродори, золотисті ретривери, німецькі вівчарки, джек-рассел-тер'єр, чау-чау. При цьому, до цієї паталогії може бути схильна тварина будь-якої породи, зокрема метиси. Статевої схильності у цього захворювання немає: хворіють однаково як самки, так і самці.

Що стосується атопічного дерматиту у кішок, то причини достовірно не встановлені. Більшість вчених схиляється до генетичної природи хвороби. Виявлено спадкову схильність до паталогії сіамських, британських котів, а також улюбленців із червоною складовою в забарвленні.

У 18 кроликів ми діагностували вологий дерматит (2,04%).

Кролики та гризуни з первинною патологією зубощелепної або сечовидільної систем часто мають вологий дерматит ділянки губ і підборіддя, періанальної та скротальної ділянок через гіперсальвацію, контакт з каловими масами та/або сечею. Кролики особливо схильні до вологого дерматиту періанальної ділянки (інтертриго) через великі шкірні складки в цій анатомічній локалізації.

З неоплазій нами було діагностовано різні види новоутворень 17,81 %.

Найпоширенішою патологією був рак легень у котів 3,29% (29 випадків).

Пухлини, які виникають у легенях (первинні пухлини легенів), дуже рідкісні у кішок. Метастичні захворювання легень трапляються у кішок частіше, ніж первинні. Це пов'язано зі збільшенням впливу канцерогенних агентів у навколишньому середовищі. Більшість первинних пухлин легенів діагностуються у кішок в середньому у віці 12 років. Усі породи та статі уражаються однаковою мірою.

Наступна неоплазія, яку ми діагностували була мастоцитомою у собак - 2,38 % (21 випадок).

Мастоцитомою собак і кішок є злоякісною пухлиною, яка виникає з опасистих клітин шкіри. Вона є найчастіше зустрічаємою пухлиною шкіри у собак (16%-21% всіх пухлин, що зустрічаються) і другий за частотою пухлиною у кішок (20% всіх повідомлених пухлин), з найбільш частою зустрічальністю у більш старих тварин. Серед собак схильні породи включають боксерів, мопсів, бостон тер'єрів, лабрадорів, веймаранерів, біглей, шарпеїв та золотистих ретриверів. Серед кішок схильні сіамські кішки.

Тучні клітини є важливим компонентом шкірної імунологічної системи (SIS – skin immune system), що бере участь у відповіді на проникнення чужорідних агентів. Вони несуть на поверхні імуноглобуліни класу E (IgE). Основна функція мастоцитів полягає у синтезі медіаторів запалення, які накопичуються у цитоплазматичних гранулах. При первинному і, особливо, повторному проникненні антигену спостерігається збільшення кількості опасистих клітин, їх поверхневі IgE зв'язуються з антигеном, і відбувається масовий вихід гранул з цитоплазми. У відповідь на стимуляцію різними факторами (нейропептиди, що виділяються з нервових закінчень, різні цитокіни, гістамін-релізінг фактор, інтерлейкін-1, тромбін та ін), оградні клітини мігрують у кішок в епідерміс, а у собак у сітчастому шарі дерми. Вивільнення біологічно активних речовин з гранул, локалізованих у цитоплазмі, надає неспецифічний стимулюючий вплив на процеси проліферації та диференціювання імунокомпетентних клітин (Т- та В-лімфоцитів). Поява у тканині надлишку гістаміну призводить до збільшення числа еозинофілів, які беруть участь у

його руйнуванні. Еозинофіли також у свою чергу беруть участь в активації макрофагів. Таким чином відбувається запуск цілого каскаду клітинних реакцій.

Отже, можемо зробити висновок, що причини розвитку хірургічної патології мастоцитома може виникати будь-якій ділянці тіла. Найчастіше пухлина локалізується на тулуб (50%), кінцівках (25 - 40%), рідше - на голові та шиї (10%), кон'юнктиві, в носовій та ротовій порожнинах, гортані, шлунково- кишечнику.

3.3.3 Клінічні ознаки

З'ясовуючи симптоматику виявленої хірургічної патології встановили, що вона залежала від нозологічної форми ураження.

В нашому дослідженні на atopічний дерматит ми діагностували такий симптом як свербіж (100%). Ми виявили, що вік цього захворювання зазвичай становить від 6 місяців до 3-х років, але були прояви в більш старшому віці. У тварин ми спостерігали подряпини та облизування, що вказує на свербіж, яке призвело до випадіння волосся, подряпин, прищів, а також виникнення травматичних висипань на шкіри, такі як виразки та пігментації. Як бачимо на рисунку, у тварини приєдналася вторинна інфекція біля очей (рис. 3.3.3.1)

В нашому випадку свербіж виявився сезонним, коли його спричинили антигени навколишнього середовища, такі як кліщі домашнього пилу. Крім того, при atopічному дерматиті виникла первинна піодермія та дерматит, викликаний *Malassezia*, що призвело до сухості шкіри.

Ураження найчастіше спостерігалися на лапах (62%), черевній порожнині (51%), вухах (48%) та морді(39%).



Рис.3.3.3.1 Атопічний дерматит у собаки

Що стосується новоутворень в нашій клініці, то вони були різних типів. Найбільш часто діагностували рак легень у котів 29 випадків (3,28%).

Реєстрували у літніх котів та персів. Перси є найпоширенішою породою до цього захворювання в нашій клініці (10 котів). Спостерігали такі симптоми, як задихку (32-65%), кашель (29-53%), тахіпноє (14%) і кровохаркання (10%), а також було зниження енергії та апетиту (80%), блювання та багато неспецифічних симптомів, таких як діарія та втрата апетиту (29%). Був випадок гострого паралічу передніх кінцівок внаслідок артеріальної емболізації тканини пухлини легень у когата без серцевого захворювання. Також ми спостерігали - паранеопластичний синдром, пов'язаний із первинними злоякісними епітеліальними пухлинами в легенях когата. У котів це проявлялось набряком, кровотечею та гнійно-серозним виділенням на кінці фаланги. Серед обстежених котів (10%) ми виявили аномальну проліферацію клітин, яка збільшувалася в розмірах, утворюючи пухлину всередині легень. У цих тварин спостерігали лихоманку, втрату апетиту, блювоту або регургітацію, втрату ваги, млявість, прискорене і поверхневе дихання, біль у кінцівках.

У котів на пізніх стадіях раку легенів виявляли симптоми, не пов'язані з легенями, оскільки рак поширився на другі органи (17%). У котів це проявлялось кульгавістю, набряками кінцівок та загальним нездужанням.

Наступне захворювання, яке було більш поширене, це мастоцитома шкіри (2,48%) у 21 собаки та у 1 кішки (рис. 3.3.3.2-3.3.3.5).



Рис. 3.3.3.2 – Розташування мастоцитоми на тварині;



Рис. 3.3.3.3 Мастоцитома



Рис. 3.3.3.4 – Пухлина після видалення



Рис. 3.3.3.5 Ушита операційна рана.

Пухлини тучних клітин – це поширені пухлини, які становлять 2-15 % усіх пухлин у котів і існують двох типів: шкірні (50%) та вісцеральні (50%).

В нашій клініці переважали шкірні пухлини (71%). Хворіли кішки старше чотирьох років.

Пухлини виглядали як тверді бляшки (тверді, сплюснені ділянки) або вузлики на шкірі. Зазвичай ураження ми спостерігали в області голови та шиї, особливо верхня частина голови та одне або обидва вуха. У тварини ми спостерігали свербіж (100%), тому що пухлини виробляють речовини, що викликають запалення.

У тварин, які мали селезінкову форму захворювання (10%), типовими ознаками була втрата ваги (12%), блювання та втрата апетиту. Кишкова форма (19%), також викликала блювоту, діарею, свіжну червону кров у каці. Але інколи були випадки, що стілець був чорного/двогтяного кольору (зсбарвлення перетравленої крові)

Лімфома, яку ми діагностували в нашій клініці також має велике поширення серед гризунів 1,58% (14 випадків) рис. 3.3.3.6-3.3.3.9



Рис. 3.3.3.6 – Розташування лімфоми



Рис. 3.3.3.7 – Видалення лімфоми



Рис. 3.3.3.8 – Видалена лімфома



Рис. 3.3.3.9 – Ушита рана

Шкірна лімфома найчастіше спостерігалася у старих хом'яків і викликала такі клінічні симптоми, як анорексію (60%), летаргію (15-20%), алопеції (10%), та свербіж (10%).

Плоскоклітинна саркома шкіри, яку діагностували має широке розповсюдження серед собак 0,11% (1), котів 0,22% (2) та гризунів 0,79% (7).

У собак це злоякісна пухлина, але метастази в інші частини тіла ми діагностували дуже рідко, особливо при пухлинах шкіри. Плоскоклітинні пухлини становлять лише близько 6% усіх шкірних пухлин у собак. В нашому випадку піднігтьова плоскоклітинна пухлина в області нігтьового ложа зустрічалися частіше і мала метастазування в лімфатичні вузли (15%) та легені (17%). Пухлина була запалена, кровоточила та була інфікованою (рис. 3.3.3.10-3.3.3.13) У собаки спостерігали ознаки кулявості (100%). Тварина проявляла занепокоєння, постійно облизувала лапу. Спостерігали відмову від їжі та агресивність, рис.



Рис. 3.3.3.10 – Плоскоклітинна саркома фаланги



Рис. 3.3.3.11 – Видалення саркоми



Рис. 3.3.3.12 Видалена саркома разом із суглобом



Рис. 3.3.3.13 – Унига рана

У кролів плоскоклітинний рак на початку захворювання проявлявся появою папули, яка була оточена ділянкою гіперемії і протягом кількох місяців перетворилася в щільний (хрящової консистенції), спаяний з підшкірної жирової клітковиною, малорухливий вузол червонувато-рожевого кольору, з бородавчастими разрастаннями на поверхні, який легко кровоточив при щонайменшому дотику (рис. 3.3.3.14-3.3.3.16).



Рис. 3.3.3.14 – Плоскоклітинний рак шкіри у кроля



Рис. 3.3.3.15 – Видалення новоутворення



Рис. 3.3.3.16 – Ушита рана вуха

3.3.4 Діагностика

Після встановлення причин появи та симптоматики захворювань проводили діагностику тварин.

Діагностику атопічного дерматиту проводили відповідно до запропонованих діагностичних критеріїв, але алергічні проби корисні для диференціації атопічного дерматиту, оцінки асоційованих антигенів і розгляду варіантів лікування. Перш за все ми виключали інші захворювання, що викликали свербіж. При постановці клінічного діагнозу цього захворювання важливо зіставити характерну клінічну картину та виключити інші сверблячі захворювання з подібними клінічними ознаками. Ми виключали свербіж шкіри, який мав деструктивну поведінку через інфекції, інші алергічні дерматити та поведінкові проблеми.

Для визначення найбільш поширених алергенів у atopічних собак з клінічним діагнозом ми робили тести на алергію *in vivo* (внутрішньошкірний шкірний тест (IDST)) та *in vitro* (антиген-специфічний аналіз IgE).

Відстежуючи концентрацію IgE в сироватці, ми розуміли зміну причинних алергенів протягом різних сезонів.

Діагностичні критерії atopічного дерматиту у собак:

1. Вік тварини – до трьох років.
2. Симптоми відзначаються переважно у приміщенні.
3. Свербіж зменшується при лікуванні глюкокортикостероїдами (гормональними засобами на основі гормонів надниркових залоз).
4. Хронічні або рецидивуючі дріжджові інфекції.
5. Ураження на передніх лапах.
6. Ураження вушної раковини.
7. Відсутність шкірного висипу на поперековій ділянці спини.

Що стосується діагностики неоплазій та оцінки її злоякісності ми на початкових етапах обстеження зазвичай проводили загальноклінічний та біохімічний аналізи крові, загальний аналіз сечі.

Мастоцитоми зазвичай добре віддають клітини і для постановки діагнозу ми проводили тонкоголкову біопсію (рис. 3.3.4.1)



Рис. 3.3.4.1 Забір матеріалу на біопсію

Також як і при будь-якому пухлинному процесі, щоб мати уявлення про прогнози, необхідно визначення стадії пухлинного процесу. Для цього ми проводили обстеження з метою виключення віддалених метастазів в органах грудної та черевної порожнини за допомоги рентгену грудної клітини та УЗД черевної порожнини. Після повного обстеження та цитологічного/гістологічного аналізу ставили стадію процесу (рис. 3.3.4.2)



Рис. 3.3.4.2 Цитологічне дослідження матеріалу

При виявленні лімфоми також робили послідовну діагностику. Після огляду вихованця та опитування його власника призначали аналізи крові (загальний та біохімічний) та аналіз сечі з метою оцінити стан організму. Рентген та УЗД діагностика допомагали виявити вогнища пухлинного росту в недоступних для пальпації місцях. В одному випадку була підозра на лімфому шлунок у кішки, то ми робили ендоскопічне дослідження. Також робили гістологічну біопсію пухлини (рис. 3.3.4.3-3.3.4.5).



Рис. 3.3.4.3 – Панч для біопсії шкіри



Рис. 3.3.4.4 – Забір матеріалу



Рис. 3.3.4.5 Матеріал для біопсії

У деяких випадках призначали додаткові рідкісні тести, такі як імуногістохімія та виявлення клональності лімфоцитів.

Рак легень діагностували за допомогою рентгену легень. За знімками визначали розмір пухлини та ступінь ушкодження здорових тканин.

Плоскоклітинний рак шкіри схожий з різними інфекційними, запальними, неопластичними та гранулематозними ураженнями шкіри, тому дане захворювання відрізняється великим списком диференціальних діагнозів. Найчастіше, ураження кігтьового ложа плоскоклітинним раком на початку можна помилково діагностують як інфекційну пароніхію. В нашому випадку ми провели цитологічне дослідження фаланги, яке послужило для постановки ймовірного діагнозу. Остаточний діагноз був поставлений після патоморфологічного дослідження видаленої фаланги. При гістологічному дослідженні було виявлено нитки кератиноцитів, які проліферували донизу і призвели до нивазії шкіри. Були виявлені формування кератину, так звані кератинові «перлини», міжклітинні містки, мітоз та атипія.

При діагностиці трихобластоми протокол обстеження включав дослідження крові, рентген грудної клітини, УЗД черевної порожнини. За допомогою цих досліджень патології не було виявлено і також ми виключили метастази.

Нашому коту з використанням поєднаної анестезії (інгалаційна + епідуральна) було проведено висічення новоутворення з наступною гістологією операційного матеріалу. За результатами гістології було встановлено діагноз трихобластоми.

3.3.5 Лікування

Після встановлення причин появи та симптоматики захворювань проводили лікування тварин.

Зокрема тварин із пухлинами легень лікували консервативно та оперативно.

В нашій клініці, в більшості випадків, ми проводили операції з видалення частини легені, що містили пухлину. Пухлини, які не можливо було видалити хірургічним шляхом, або в легенях були присутні метастази, ми застосовували хіміотерапію та променеву терапію.

1. Карбоплатин 200-240 мг/м², внутрішньоплеврально, протягом 4-15 днів.

Але був зроблен висновок, що препарат не ефективний, бо у всіх випадках пацієнти померли протягом 5-16 днів.

Променеву терапію застосовували при пізніх стадіях раку легенів.

Для резектабельних мастоцитом у котів в нашій клініці хірургічне втручання є найважливішим методом лікування.

При мастоцитомі селезінки ми проводили видалення селезінки, що призвело до відносно тривалого періоду виживання кішки.

При мастоцитомах шлунково-кишкового тракту хірургічне втручання не проводили, так як пухлина мала значне поширення на момент виявлення.

Якщо пухлина була метастотичною та рецидивуючою, то ми застосовували хіміотерапію.

1. Ломустин 40-60 мг/м², перорально, 1 раз на 3-6 тижнів;

2. Преднізалон 1~2 мг/кг (поступово зменшуючи дозу), перорально, 1 раз на день;

3. Фамотидин 0,5 мг/ кг, перорально, 1-2 рази на день;
4. Омепразол 0,7 мг/кг, перорально, 1 раз на день;
5. Дифенгідраміну гідрохлорид 2-4 мг/кг, перорально, 2-3 рази на день;
6. Сукральфату гідрат 0,25-0,5 г, перорально, 2-3 рази на день.

Обов'язково робили біохімічний аналіз крові кожної неділі.

Якщо число нейтрофілів та тромбоцитів знижувався, то ми збільшували інтервал між введенням, або зовсім відміняли лікування.

Також в деяких випадках застосовували Тоцераніб 2-3 мг/кг, перорально, 3 рази на тиждень. Але інколи виявляли гіпертензію та протеїнурію. То ж обов'язково проводили аналіз сечі та вимірювали артеріальний тиск.

Що стосується лімфоми шкіри, то в випадках з поодинокими ураженнями ми проводили місцеві методи лікування, такі як хірургічне втручання або променеву терапію.

При призначенні локальної терапії ми проводили ретельне скрінінгове обстеження, щоб переконатися, що ураження обмежується лише шкірою.

Але як що метастази були в лімфатичних вузлах, то хірургічне лікування ми поєднували з хіміотерапією.

Лікування з хірургічним втручанням та хіміотерапією показало тривалий час виживання тварини - 316 днів.

Лікування лімфоми:

Протокол UW-25

Тиждень 0

1. L-аспарагіназа 400 ОД/кг, п/ш;
2. Преднізолон 2 мг/кг, перорально, 1 раз на день;
3. Омепразол (таб. Омепрал) 1 мг/кг, перорально, 1 раз на добу або 1 мг/кг, в/м, двічі на день;

Тиждень 1

1. Вінкрестину сульфат 0,5 мг/м², в/в інфузія;

2. Преднізолон 2 мг/ кг, перорально, 1 раз на добу;

3. Омепразол 1 мг/кг, перорально, 2 рази на день.

Тиждень 2

1. Циклофосфаміду гідрат 250мг/кг, в/в;

2. Преднізолон 1 мг/кг, перорально, 1 раз на день;

3. Омепразол 1 мг/кг, перорально, 2 рази на день;

Тиждень 3

1. Вінкрестину сульфат 0,5 мг/м², в/в інфузія;

2. Преднізолон 0,5 мг/кг, перорально, 1 раз на день.

Тиждень 4

1. Доксорубіцину гідрохлорид 25 мг/м², в/в протягом 30 хвилин;

2. Преднізолон 0,5 мг/кг, перорально 1 раз на 2 дні;

Тиждень 6, 11, 19

1. Вінкрестину сульфат 0,5 мг/м², 2 внутрішньовенна інфузія.

Тиждень 7, 13, 21

1. Циклофосфаміду гідрат 250 мг/м², в/в інфузія.

Тиждень 8, 15, 23

1. Вінкрестину сульфат 0,5 мг/м², в/в.

Тиждень 9, 17, 25

1. Доксорубіцину гідрохлорид 25 мг/ м², в/в протягом 30 хвилин.

Протокол СОР

Тиждень 1

1. Вінкрестину сульфат 0,5 мг/м², в/в інфузія;

2. Циклофосфаміду гідрат 250мг/м², в/в;

3. Преднізолон 2 мг/кг, перорально, 1 раз на день;

4. Омепразол 1 мг/кг, перорально 2 рази на день.

Тиждень 2

1. Вінкрестину сульфат 0,5 мг/м², в/в;

2. Преднізолон 1 мг/ кг, перорально, 1 раз на день;

3. Омепразол 1 мг/кг, перорально, 2 рази на день.

Тиждень 3

1. Вінкристину сульфат 0,5 мг/м², в/в;

2. Преднізолон 0,5 мг/ кг, перорально, 1 раз на день.

Тиждень 4

1. Вінкристину сульфат 0,5 мг/м², в/в;

2. Циклофосфаміду гідрат 250 мг/м², в/в;

3. Преднізолон 0,5 мг/кг, перорально, 1 раз у 2 дні.

Тиждень 7

1. Вінкристину сульфат 0,5 мг/м², в/в;

2. Циклофосфаміду гідрат 250 мг/м², в/в;

3. Преднізолон 0,5 мг/кг, перорально, 1 раз у 2 дні (після цього повторювати кожні 3 тижні, як на 7 тижні).

При лікуванні плоскоклітинної сакоми шкіри ми виконали ампутацію фаланги пальця разом із суглобом. Але метастази вже були поширені у лімфатичні вузли, то після хірургічного втручання ми продовжили лікування за допомогою хіміотерапію в комбінації з паліативною терапією.

1. Карбоплатин 250-300 мг/м², розведений 5% глюкозою, в/в повільно протягом 30 хвилин, кожні 3 тижні;

2. Доксорубіцину гідрохлорид.

При масі тіла 10 кг і більше: 25-30 мг/м², розведений у фіз. розчині, в/в повільно, протягом 30 хвилин, протягом 3 тижнів.

Після 5-ї дози обов'язково контролювали FS (фракція скорочення діаметра лівого шлуночка) та звертали увагу на кардіотоксичність.

3. Фірококсиб 5 мг/кг, перорально, 1 раз на добу;

4. Сіль тоцеранібрової кислоти (таб. Palladia) 2,75 мг/кг, перорально, 1 раз в 2 дні.

Лікування трихобластоми в нашій клініці проводили виключно хірургічним видаленням. Інколи застосовували кріотерапію або тільки спостереженням, тому що трихобластом є доброякісною пухлиною.

Атопічний дерматит – це захворювання, яке наразі неможливо вилікувати, і нашою метою лікування був контроль свербіжу та дерматиту.

Лікування передбачало:

1. Уникнення антигенної стимуляції;
2. Усунення обтяжуючих факторів, переважно вторинної інфекції;
3. Лікування дерматиту;
4. Корекція аномальної структури шкіри, спричиненої хронічним дерматитом.

Препарати підбирали в залежності від стадії захворювання.

Для системної терапії препарати підбирали відповідно до ситуації:

від 1 до 4 - при фазі гострого погіршення: від 1 до 5 - при хронічній фазі.

Для зовнішньої терапії використовували 6 або 7.

Для імунотерапії застосовували 8, а 9 при інтерферонотерапії.

1. Преднізолон 1 мг/кг, перорально, 1 раз на день.
 - Після ремісії свербіжу разову дозу зменшували до 0,5 мг/кг, перорально 1 раз на 2 дні;
 - 2. Метилпреднізолон (таб. Medrol) 0,8 мг/кг, перорально, 1 раз на добу.
 - Після ремісії свербіжу разову дозу зменшували до 0,4 мг/кг, перорально, 1 раз на 2 дні.
 - 3. Окрацитинібу малеат (таб. Aroquel) 0,4-0,6 мг/кг, перорально, 2 рази на день протягом 2 х тижнів. Після цього дозу застосовували 1 раз на день.
 - 4. Р-н локіветмаб (Cytoint) 1 мг/кг, п/ш, кожні 4 тижні.
 - 5. Циклоспорин (Atopica) 5 мг/кг, перорально, 1 раз на добу.
 - 6. Гідрокортизоу ацепонат (Cortavance) спрей, 1 раз на день протягом тижня.
- Але треба бути обережними, бо цей засіб може призвести до атрофії шкіри,

внаслідок тривалого використання. Проактивну терапію слід застосовувати 1 або 2 рази на тиждень.

7. Такролімус гідрат (PROTOPIC) 1 раз на день.

- Протипоказаний при виразках та пухлинах шкіри.

Для проактивної терапії застосовували 1 або 2 рази на тиждень.

8. Рекombінатний кон'югат Der f2-bullulan (Der f 2) Allermune HDM.

Застосовували п/ш 1 раз на тиждень. Вводили в порядку 0,1; 0,5; 1; 5; 10 mg.

9. Собачий інтерферон (Y- рекомбінантний інтерферон) INTERDOG

10000 ОД/кг 3 рази на тиждень, п/ш через день, до 4-х тижнів.

Також нами проводилося лікування і інших діагностованих нозологічних форм хірургічної патології отримані дані нами статистично оброблені та узагальнені їх результати ми не приводимо для того щоб не переобтяжувати надмірним об'ємом дипломну роботу.

З цих даних ми можемо стверджувати, що лікування хірургічної патології залежало від виду процесу та ступеня ураження тканин. Так за неоплазії раку легень у кішок при відсутності клінічних симптомів (30%) проводили повну хірургічну резекцію, що збільшувало життя тварини на 1-2 роки (30%).

В випадках при системних ураженнях або прогресуючій стадії проводили хіміотерапію, яка зменшувала ймовірність рецидивів на 10%, та збільшувало термін життя на 6 місяців (15%).

При мастоцитомах, лімфомах та плоскоклітинній саркомі шкіри ми також проводили оперативне лікування, а при системному ураженні хіміотерапію, а інколи і променеву терапію, що зменшувало ймовірність рецидивів на 45%, та збільшувало термін життя тваринам після операції на 70%.

Що стосується atopічного дерматиту, то застосовані нами комплексні методи лікування забезпечили клінічне одужання 70% тварин через 2-3 місяці.

3.4 Обговорення результатів власних досліджень

З отриманих нами даних таблиці встановлено, що інфекційна патологія частіше діагностувалася у котів 35,1%, у гризунів 54%, у птиці 10,6% та рідше всіх у собак 0,33%.

На паразитарні захворювання частіше хворіли гризуни 69,49%, собаки 16,1%, птиця 11, 86% та менше всіх хворіли коти 2,54%.

Щодо терапевтичних уражень нами було встановлено, що на них в 48,63% страждали собаки, 23,94% коти, 26,01% гризуни та 1,4% птиця.

В структурі акушерської патології хворіли тільки коти 100%.

Отже, за отриманими результатами можемо зробити висновок, що в структурі діагностованої патології поширеною була хірургічна 33,12% від усіх паталогій, і в її структурі домінували дерматити 22,25%, різні види неоплазій 17,84% та маласезійний отит 7,73%.

За літературними даними atopічний дерматит собак (CAD) є одним із найбільш поширених, важких, хронічних та алергічних захворювань шкіри, що вражає приблизно 20–30% собак. Найпоширенішою та клінічно значущою ознакою CAD є помірний або сильний свербіж, який часто супроводжується дерматологічними ураженнями, такими як еритема, самоіндукована алопеція, екскоріації, гіперпігментація та лихеніфікація. Ці ураження можуть відрізнятися за розташуванням на тілі, поширенням і тяжкістю. Крім того, шкіра уражених собак часто уражається вторинними інфекціями, що посилює як свербіж, так і тяжкість ураження, що призводить до неприємного запаху шкіри та ускладнює клінічне лікування. CAD є найпоширенішою основною причиною зовнішнього отиту, дуже поширеного захворювання у собак з atopією, з повідомленнями про частоту випадків коливається від 17 до 80% випадків CAD. Приблизно 60% atopічних собак також страждають від супутнього алергічного кон'юнктивіту, причому тяжкість очних

симптомів суттєво корелює з сверблячкою очей і ураженням шкіри в області голови [1].

Причини розвитку цієї патології зазвичай є генетична схильність, фактори довкілля та вторинна мікрофлора. У той же час переважна більшість була обумовлена утворенням антитіл (Ig E) проти алергенів довкілля (9.53%).

Хоча патогенез повністю не вивчений, існують докази генетичних аномалій, зміненої імунної системи із запаленням шкіри та дефектом шкірного бар'єру [4].

У лікуванні atopічного дерматиту використовували засоби для контролю за інфекцією, що обтяжує шкіру (шампуні, системні антибіотики), засоби для контролю над свербінням (антигістамінні, гормональні, імунодепресивні препарати), а також специфічну імунотерапію. Альтернативним лікуванням atopічного дерматиту була гомеопатична терапія.

Тільки грамотний лікарський ветеринарний підхід до діагностики алергій та диференціювання багатьох «схожих» за клінічними ознаками шкірних захворювань може забезпечити тварині полегшення від клінічних ознак захворювання, контроль розвитку патології та можливе лікування.

Отримані нами результати узгоджуються з численними даними наявними в літературі [6, 7, 8].

Дослідження котячого atopічного синдрому відстають порівняно з дослідженнями на собаках. Останнім часом запропоновано нову номенклатуру для вирішення того факту, що коті мають свої специфічні прояви алергічних захворювань, які не зовсім відповідають захворюванням людини чи собаки. Автори деяких робіт дійшли висновку, що є достатньо доказів, щоб визнати, що коті мають atopічну хворобу, хворобу, в якій було продемонстровано, що IgE відіграє роль і яка піддається алерген-специфічній імунотерапії [29].

Єдиним варіантом лікування, що дозволяє змінити «механізм» виникнення алергії, є антиген-стимулююча імунна терапія (АСІТ). Її проводили після виконання внутрішньошкірної алергопроби або серологічного аналізу крові на імуноглобуліни.

Потім з цих алергенів створювали вакцину, яку необхідно застосовувати протягом декількох місяців (як правило, 10-12 місяців). Ефективність даного методу у котів від 50 до 80%. У котів, що добре відповіли на вакцинацію, ефект може зберігатися до декількох років, проте потім необхідне повторне введення вакцини.

Отримані нами результати узгоджуються з численними даними наявними в літературу [30, 33, 34].

Що стосується неоплазій, то це широко розповсюджена патологія серед домашніх тварин, що мешкають у безпосередній близькості до людини. На них впливають однакові екологічні, техногенні, кормові, кліматичні та інші фактори [2].

З кожним роком кількість новоутворень, діагностованих у домашніх і екзотичних тварин, зростає. Середній вік тварин на момент встановлення діагнозу продовжує падати. Найбільша кількість новоутворень була діагностована у помісних собак і кішок, а кількість пухлин у чистої породи строго корелювала з популярністю породи в досліджуваний період [3].

Більшість варіантів лікування пухлин у тварин включає хірургічне видалення новоутворення. Залежно від типу пухлини та її розташування, наявності/відсутності метастазів можливе і інше лікування, наприклад, хіміотерапія. Але ж є деякі пухлини, які майже не реагують ні на одну із форм лікування. Отримані нами результати узгоджуються з численними даними наявними в літературу [12, 13, 15].

3.5 Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Для розрахунку економічної ефективності проведених лікувальних заходів при новоутвореннях у дрібних тварин в умовах ветеринарної клініки «WAKABA», ми користувались наступними формулами.

1. Попереджений збиток в наслідок екстирпації пухлин:

$$Пу4 = Mx \times Ц, \text{ де:}$$

Mx – кількість прооперованих тварин;

$Ц$ – середня балансова вартість тварини.

$$Пу = 20 \times 80.000 = 1.600.000 \text{ грн.}$$

$$Пу_2 = 20 \times 80.000 = 1.600.000 \text{ грн.}$$

Ветеринарні витрати розраховували за формулою:

$$Вв = Вв1 + Вв2 + Вв3 + \dots + Ввn$$

Враховуючи, що дрібні тварини не є продуктивними, провели розрахунок витрат на проведення оперативного втручання – екстирпація новоутворення. Розрахунки представлено у таблиці 3.5.1

Таблиця 3.5.1

Економічна ефективність видалення новоутворення у дрібних тварин (середня вартість оперативного втручання)

Найменування препарату, форма випуску	Ціна, грн.	Потреба на курс лікування	Вартість препарату на курс лікування, грн.
Ізофлуран		3,0-4,0	5000-11000 грн. включабл. ін'єкційну анестезію
Альфаксан		0,2ml/kg - 0,4ml/kg	1100-2600 грн.

вопрогледий спирт 50%		10 cc	Входить в вартість анестезії
Р-н саліол, ету		4 ml/kg/h	1250 грн.
Ампіцилін фл. 0,5х2		0,1 m/kg	270 грн.
Шовк стерильний «Synthorbf»		3-4 упаковки	Входить в вартість операції
Атропін		0,05 m /cc	Входить в вартість анестезії
Буторфанол		0,05 m /cc	Входить в вартість анестезії
Хірургічна голка		1	Входить в вартість операції
Шприц 2,5 ml		3 шт	Входить в вартість операції
Шприц 1,0 ml		4 шт	Входить в вартість операції
Всього			15.000 грн.

Таким чином, середні витрати на медикаменти для видалення пухлини у дрібних тварин знаходиться в межах 15.000 грн.

Відповідно до прейскуранта вартість операції при видаленні пухлини у дрібної тварини (без ліків та витратних матеріалів) становить: анестезія - 8.000 грн, місцева анестезія - 13.000 грн, операція - 11.000 грн.

Загальна сума складає - 32.000 грн

Тобто середня вартість видалення новоутворення коливається в межах 47.000 грн.

Для проведення хіміотерапії застосовували: L-аспарагіназа, вінкристин, циклофосфан, дометотрексат, доксорубіцин.

L-аспагіназа - 750 грн.

Вінкристин - 950 грн

Циклофосфан - 1.200 грн

Дометотрексат - 450 грн

Доксорубіцин - 1000 грн

Курс лікування 4.350 грн

Отже Вв1 – 940.000 грн; Вв2 – 1.027.000 грн

2. Економічний ефект від проведення лікувально-профілактичних заходів складав:

$$E_e = \Pi_y - B_v$$

$$E_{e1} = 1600000 - (20 \times 47.000) = 640.000 \text{ грн.}$$

$$E_{e2} = 1600000 - (20 \times (47.000 + 4.350)) = 573.000 \text{ грн.}$$

4. Економічна ефективність проведених лікувально-профілактичних заходів вчислялась за формулою:

$$E_{\text{грн}} = E_e / B_v, \text{ де:}$$

E_e – економічний ефект;

B_v – витрати ветеринарні.

$$E_{\text{грн}1} = 640.000 / 940.000 = 0.68 \text{ грн;}$$

$$E_{\text{грн}2} = 573.000 / 1.027.000 = 0.55 \text{ грн;}$$

Таким чином, економічна ефективність при проведенні лікувально-профілактичних заходів за наявності новоутворень у дрібних тварин, була менш ефективною за використання комбінованого методу лікування пухлин, і склав 0.55 грн. прибутку на 1 грн. витрат.

Але в даному випадку, мова йде не про продуктивних сільськогосподарських тварин, а про домашніх собак та кішок, до яких власники відносяться як до членів родини.

4. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Системи, що діють в Японії для покращення загального здоров'я населення, можна описати як забезпечення повного лікування від колиски до могили, починаючи з регулярних медичних оглядів, які проводяться в місцевих громадах, школах і на робочих місцях. З метою захисту та покращення загального благополуччя робочих місць у Японії та сприяння створенню комфортного робочого середовища протягом багатьох років було прийнято велику різноманітність стратегій охорони праці та безпеки. Крім того, ініціативи щодо гігієни праці були прийняті централізованим державним регулюванням та правозастосуванням в рамках загальної законодавчої бази.

Професійна гігієна в Японії розвивалася у відповідь на проблеми зі здоров'ям працівників, зайнятих у основних галузях промисловості, які переважали в кожен конкретну епоху. Однак останніми роками ми спостерігаємо підвищену увагу до ролі робочого місця в забезпеченні кращого психічного та фізичного здоров'я працівників. Цей підхід із забезпечення кращого робочого середовища з самого початку являє собою крок за межі попереднього підходу вирішення проблем здоров'я працівників після, а не до їх виникнення.

У 1996 році в рамках організації нової системи управління охороною здоров'я було переглянуто Закон «Про охорону праці», який зобов'язав лікарів інформувати працівників про результати їхніх медичних оглядів і надавати рекомендації щодо заходів, яких вони можуть вжити для захисту свого здоров'я. Метою цих змін було захистити професіоналізм промислових лікарів і забезпечити належне лікування працівників на основі результатів їхніх медичних оглядів. Закон про промислову безпеку та гігієну праці тепер також передбачає державну допомогу малим і середнім підприємствам для впровадження цих заходів.

Управління охороною праці в Японії можна умовно поділити на чотири сфери: професійні захворювання, нещасні випадки на виробництві, медичні огляди та

зміцнення здоров'я, а також компенсації працівникам. Міністерство охорони здоров'я, праці та соціального забезпечення поділяє їх на наступні вісім категорій:

- Базові заходи (передбачають створення систем управління та проведення просвіти з питань гігієни праці);

- Заходи, щодо професійних захворювань;

- Заходи, щодо хімічних речовин;

- Заходи, щодо охорони здоров'я;

- Заходи, щодо створення комфортних робочих місць;

- Заходи щодо сприяння діяльності з охорони здоров'я на виробництві;

- Заходи, щодо малих і середніх підприємств;

- Організація дослідницьких систем.

Згідно зі статтею 66 Закону «Про охорону праці», роботодавці зобов'язані забезпечити проведення медичних оглядів для всіх своїх працівників. Існує три види медичних оглядів на робочому місці: «загальні медичні огляди», «спеціальні медичні огляди» та «медичні огляди на вимогу працівників, які працюють у нічний час». Ці огляди забезпечують зворотний зв'язок для управління здоров'ям, робочими процесами та робочим середовищем у вигляді загальної оцінки змін у стані здоров'я працівників з плином часу. Однією з цілей цього процесу є допомога працівникам у підтримці оптимального стану здоров'я у будь-який час, що максимізує продуктивність праці. Поправки 1996 року до Закону «Про охорону праці» зобов'язали лікарів інформувати працівників про результати медичних оглядів і надавати рекомендації щодо заходів, яких вони можуть вжити для захисту свого здоров'я.

У 1990-х роках, відповідно до міжнародних тенденцій у сфері професійної гігієни, прозвучали заклики прийняти комплексний стиль управління ризиками, головними принципами якого були пов'язана з роботою безпека та профілактичне покращення загального здоров'я працівника, а також перехід до стилю «залучення

участі» діяльності, де керівництво та працівники разом приймають рішення про заходи з охорони праці.

Страхування щодо нещасних випадків, пов'язаних з роботою, і хвороб передбачена законодавством про страхування компенсації аварій робітників. Однією з метою закону про страхування компенсації аварій робітників є надання компенсації з швидким та справедливим відшкодуванням у разі травм, хвороб, фізичних порушень або смерті, які зазнали через причини, пов'язані з роботою, або в ході руху до роботи або з роботи. Друга мета - просування добробуту працівників, наприклад, надаючи поштовх реабілітації травмованих робітників.

Міністр охорони здоров'я, праці та соціального забезпечення розробив план, що містить деталі основних заходів, щодо запобігання виробничому травматизму та інші суттєві деталі, що стосуються запобігання виробничому травматизму.

1. Вжиття заходів для запобігання небезпеці для працівників та погіршення стану їхнього здоров'я.

2. Організація навчання з питань безпеки та охорони здоров'я працівників.

3. Проведення медичних оглядів та інших заходів, спрямованих на збереження та покращення здоров'я працівників.

4. Проведення розслідувань причин виробничого травматизму та стратегія запобігання його повторенню.

5. Проведення необхідних заходів для запобігання виробничому травматизму, передбачених наказом Міністерства охорони здоров'я, праці та соціального забезпечення, на додаток до заходів, викладених у кожному з попередніх пунктів.

Своєчасне проведення інструктажів є важливим елементом навчання робітників у ветеринарних закладах.

У ветеринарній клініці «WAKABA існує загроза виникнення аварій та нещасних випадків під час роботи з інфекційним матеріалом; биттям посуду, в якому знаходились хімічні речовини; інфікування, поранення, укусом зараженою

твариною, а також при виникненні різноманітних травм, опіків, отруень. При цьому необхідно дотримуватись певного порядку дій, які представлені нижче.

Спілкування з дрібними тваринами вимагає надзвичайної обережності з метою запобігання від укусів і подряпин і пов'язаних з ними загрозами можливого зараження, особливо сказом. Особливу роль при цьому відіграє надійна фіксація. Необхідно відзначити, що коти довірливо ставляться до свого господаря або особи, яка доглядає за ними. Тому ветеринарному спеціалісту краще проводити процедури в їх присутності.

Дрібних тварин можна фіксувати в стоячому і лежачому положеннях. При фіксації в стоячому положенні голову тварини утримують однією рукою за шкірну складку на шиї або за вухами, а інший - за ділянку глотки. Можна голову утримувати або прив'язувати до нерухомого предмету. Агресивних тварин захоплюють за загривок спеціальними щипцями. Для фіксації голови використовують універсальний фіксуєчий утримувач голови.

У ветеринарній клініці «WAKABA» проводиться робота як із заразними так і з незаразними захворюваннями тварин, проводяться лабораторні дослідження з використанням електроприладів і реактивів, тому можливе виникнення аварійних ситуацій, але для попередження цього проводиться систематичне планування і навчання з охорони праці.

Всі працівники для попередження зараження зоонозами проходять 1 раз на рік професійний медичний огляд, а також забезпечені всіма засобами індивідуального захисту.

5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Ефективна екологічна політика полягає в запобіганні забруднення навколишнього середовища, а не в усуненні екологічних наслідків цього забруднення. Саме питаннями запобігання негативному впливу антропогенної діяльності займається такий напрямок екології як екологічна експертиза. Основне призначення екологічної експертизи полягає в тому, що вона повинна передувати прийняттю господарських та інших рішень і стати надійною перешкодою на шляху прийняття екологічно необґрунтованих (небезпечних) рішень, забезпечувати тим самим контроль за здійсненням заходів екологічної безпеки в господарській та іншій діяльності.

Екологічна експертиза – це вид науково-практичної діяльності спеціально уповноважених державних органів, еколоґо-експертних формувань і об'єднань громадян, що ґрунтується на міжгалузевому екологічному дослідженні, комплексному аналізі й оцінці передпроектних, проектних та інших матеріалів чи об'єктів (технологій, матеріалів, устаткування, техніки, проектів, планів, прогнозів й іншої документації), реалізація і дія яких може негативно впливати або впливає на стан довкілля і здоров'я людей.

Екологічну експертизу проводять висококваліфіковані спеціалісти експерти для визначення відповідності поданих матеріалів чинному законодавству, розробки конструктивних пропозицій та підготовки висновків про відповідність запланованої або здійснюваної діяльності нормам та вимогам законодавства про охорону довкілля, раціональне використання і відтворення природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки.

Екологічна експертиза ґрунтується на принципах:

- 1) гарантування безпечного для життя та здоров'я людей навколишнього природного середовища;

2) збалансованості екологічних, економічних, медико-біологічних і соціальних інтересів та врахування громадської думки;

3) наукової обґрунтованості, незалежності, об'єктивності, комплексності, варіантності, превентивності та гласності;

4) екологічної безпеки, територіально-галузевої і економічної доцільності реалізації об'єктів екологічної експертизи, запланованої чи здійснюваної діяльності;

5) державного регулювання;

6) законності.

Об'єктами екологічної експертизи є:

- проекти законодавчих та інших нормативно-правових актів;
- передпроектні та проектні матеріали;
- документація по впровадженню нової або імпортованої техніки, технологій, матеріалів, речовин;

- продукція, реалізація якої може призвести до порушення екологічних нормативів, негативного впливу на стан навколишнього природного середовища, створення загрози здоров'ю людей;

- діючі об'єкти та комплекси, що мають значний негативний вплив на довкілля і здоров'я людини.

Японія в області організації екологічної експертизи за короткий період опанувала і довела до практичного застосування досвід інших країн, додавши свої, японські, особливості.

Екологічна експертиза при будівництві нових електростанцій, аеропортів, транспортних магістралей і гаваней проводиться в Японії з початку 70-х років, наприклад, експертиза будівництва п'яти ліній залізничного суперекспресу «Синкансен». В 1984 р. було створено документ з екологічної експертизи, який називався «Рекомендації з проведення екологічної експертизи».

Особливості екологічної експертизи в Японії:

- в прибережних зонах Японії навколишнє середовище знаходиться в передкритичному стані і навіть незначний вплив може стати причиною екологічного «зриву». Тому до переліку об'єктів, що вимагають проведення екологічної експертизи, додані дрібніші, ніж у будь-якій іншій країні;

- у зв'язку із збільшенням кількості експертиз виникли передумови своєрідного «поточного виробництва» з появою спеціалізованих підприємств (у середньому 161 велика фірма і понад 1500 малих контор спеціалізуються на екологічній оцінці) і фахівців, а також стандартизації як технології процедури, так і відповідної документації;

- на відміну від інших країн залучення населення до оцінки стало не епізодичним, а обов'язковим елементом процедури.

Згідно японського законодавства, замовник проекту зобов'язаний забезпечити проведення досліджень з екологічної оцінки проекту за власний рахунок. Оцінку, найчастіше на умовах субпідряду, виконують спеціалізовані приватні фірми. Їх завданням є підготовка двох документів:

- докладного звіту про можливий вплив на навколишнє середовище (як природне, так і штучне) проєктованого об'єкту (комплексу робіт), включаючи основні розрахунки, схеми, викладки і обґрунтування результатів;

- резюме екологічної оцінки, на підставі якого проєктувальники складають буклет екологічної експертизи для населення. Останній в популярній, доступній формі містить основні положення проєкту в цілому і резюме екологічної оцінки.

До змісту обох документів екологічної оцінки – докладного звіту і резюме – входить можлива оцінка проєктованого об'єкту на навколишнє середовище.

Екологічна оцінка проводиться за наступними пунктами:

- сім видів порушення стану навколишнього природного середовища. Оцінка проводиться за стандартами і нормативами загальнонаціонального рівня:

- забруднення повітря (в екологічній експертизі порівнюються прогнозовані обсяги викидів із гранично допустимими викидами);
- забруднення води (порівнюються прогнозовані скиди з прогнозованим екологічним навантаженням на водні джерела);
- забруднення ґрунтів (нормується вміст важких металів і хімічних сполук);
- осідання ґрунту (нормується осідання ґрунту);
- рівні шуму (нормується інтенсивність шуму);
- вібрація (нормується рівень вібрації);
- неприємні запахи (нормується концентрація в повітрі речовин з неприємним запахом);
- вплив на природні ділянки і культурні пам'ятники;
- вплив на живу природу і забезпеченість середовища елементами живої природи;
- вплив на культурні пам'ятники;
- вплив на ландшафт;
- п'ять видів впливу на соціально-економічну систему:
- затемнення сусідніх будинків;
- створення перешкод для радіохвиль;
- утилізація і захоронення твердих відходів;
- вплив на комунікації;
- ступінь безпеки (оцінюється ступінь ризику для людей або природних територій у випадку аварій і стихійних лих).

Ці пункти екологічної оцінки входять до стислого буклету для населення з тим, щоб результати досліджень, що проведених фахівцями, стали зрозумілими і для нефхівців. Крім того, до буклета включається технічна характеристика проєктованого об'єкту (призначення, потужність, розміри, схема розташування тощо).

Таким чином, в японському варіанті екологічної експертизи можна виділити три найбільш цінні моменти: стандартизацію робіт з екологічної експертизи, їх комп'ютеризацію, а також досягнення широкої участі громадськості в обговоренні проекту і контролі стану природного середовища в регіоні.

6. ВИСНОВКИ

1. У дипломній роботі в умовах ветеринарної клініки «WAKABA», серед тварин, що надходили на амбулаторний прийом, встановлено розноскодження хірургічної патології і були з'ясовані етіологічні чинники, симптоматика, проведено локальне лікування та встановлена його ефективність.

2. У лікуванні atopічного дерматиту використовували антигістамінні засоби глюкокортикоїди (преднізолон, метилпреднізолон), циклоспорин, оклацитініб, дифенгідрамін, гідроксизин, лоратадин, цетиризин та за виявлення алергену проводили специфічну імунотерапію, ефективність останньої становила приблизно 60-70% через 2-3 місяці.

3. У більшості варіантів лікування пухлин у тварин включало хірургічне видалення новоутворення. Так, за неоплазії раку легень у кішок при відсутності клінічних симптомів (30%) проводили хірургічну резекцію, що збільшувало життя тварини на 1-2 роки (30%).

4. Встановлено, що за прогресування процесу та формування системних уражень ефективним є карбонлатин 200-240 мг/м², внутрішньоплеврально, протягом 4-15 днів, так використання зазначеної схеми зменшувало ймовірність рецидивів на 10%, та збільшувало термін життя на 6 місяців (15%).

5. Доведено, що показаннями до оперативного лікування є системні мастоцитоми, лімфоми та плоскоклітинна саркома шкіри, ефективним доповненням вищезазначеного лікування тварин із неоплазіями була хіміотерапія: (ломустин 40-60 мг/м², перорально, 1 раз на 3-6 тижнів; преднізалон 1-2 мг/кг (поступово зменшуючи дозу), перорально, 1 раз на день; фамотидин 0,5 мг/кг, перорально, 1-2 рази на день; омепразол 0,7 мг/кг, перорально, 1 раз на день; дифенгідраміну гідрохлорид 2-4 мг/кг, перорально, 2-3 рази на день; сукральфату гідрат 0,25-0,5 г, перорально, 2-3 рази на день) доповнення у вигляді променевої терапії, зменшувало ймовірність рецидивів на 45%, та збільшувало термін життя тваринам після операції на 70%.

ДОДАТКИ

Додаток А

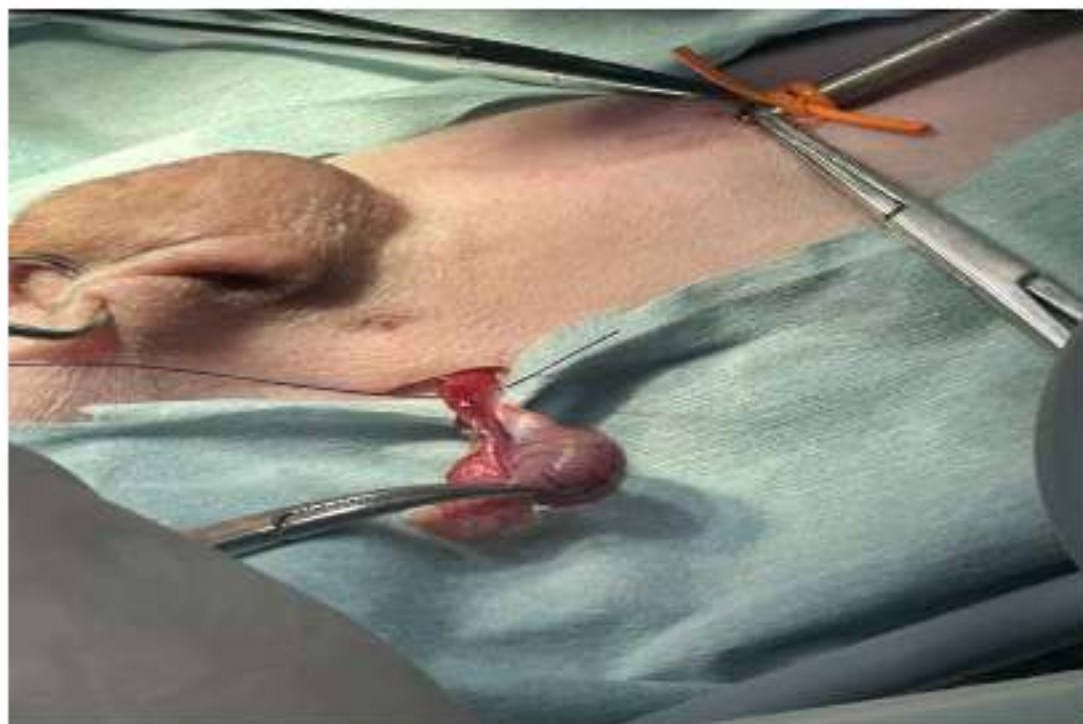


Рис. 1 – Крипторхизм у собаки. Виведення семінника назовні при лапароскопії

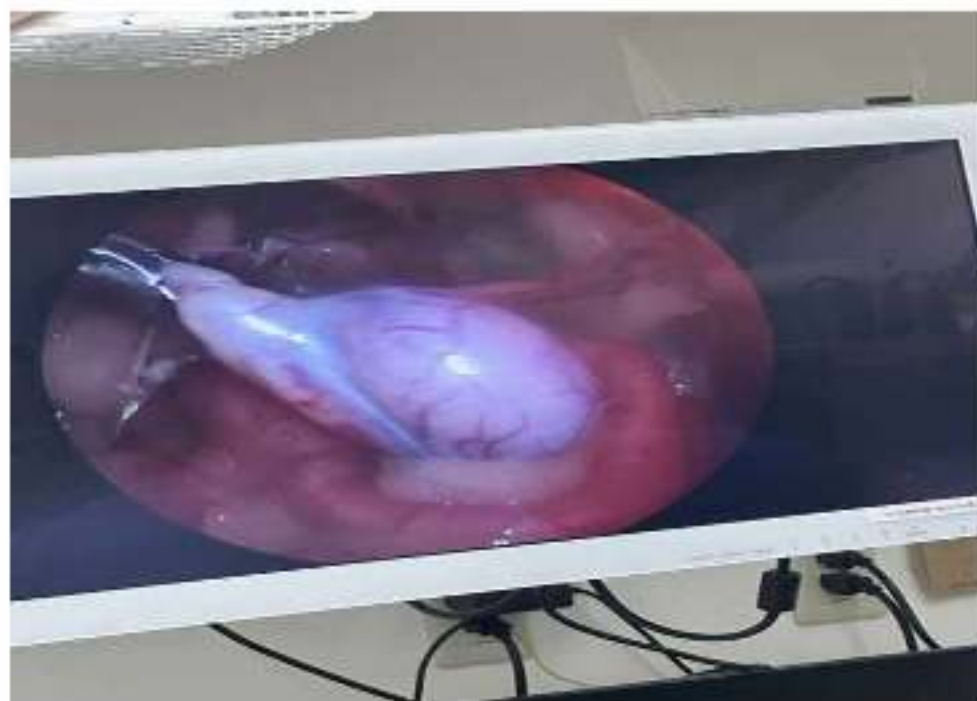


Рис. 2 Знаходження та фіксація сімешника.



Рис. 1 – Видалення параанальних залоз у ховраха. Фіксація тврнини при операції



Рис. 2 – Знаходження та видалення залози



Рис. 1. Патологоанатомічний розтин їжака

Абсцес у кролика



Рис. 1 – Кролик під наркозом

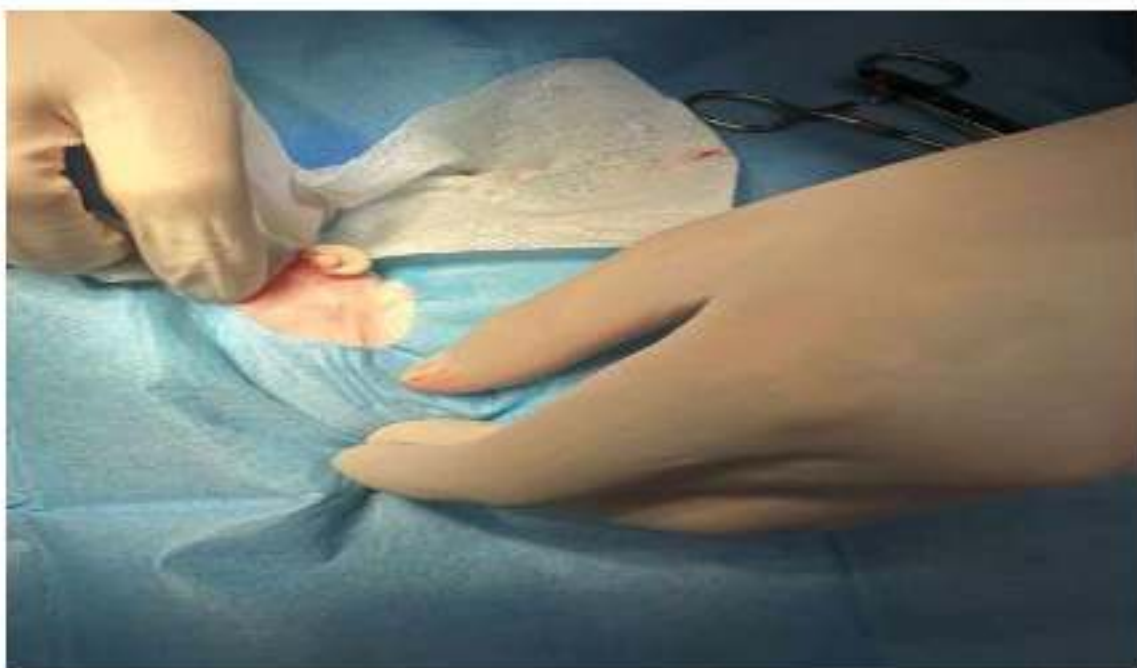


Рис. 2 Розтин абсцесу



Рис. 3 – Дренаж в місцях абсцесу

8. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Beatriz Fernandes, Susana Alves, Vanessa Schmidt, Ana Filipa Bizarro, Marta Pinto, Hugo Pereira, Joana Marto, Ana Mafalda Lourenco, Primary Prevention of Canine Atopic Dermatitis: Breaking the Cycle-A Narrative Review.2023 Nov 16;10(11):659. doi: 10.3390/vetsci10110659.

2. Hamutal Mazrier, Linda J. Vogelnest, Rosanne M. Taylor, and Peter Williamson 2022 Apr; 33(2): 131–e38. Altered plasma cytokines in dogs with atopic dermatitis doi: 10.1111/vde.13044

3. Ryota Asahina, Kazunori Ueda, Yuri Oshima, Toshitaka Kanei, Masahiro Kato, Masutaka Furue, Toshihiro Tsukui, Masahiko Nagata, Sadatoshi Maeda 2020 Dec; 31(6): 446–455.

Serum canine thymus and activation-regulated chemokine (TARC/CCL17) concentrations correlate with disease severity and therapeutic responses in dogs with atopic dermatitis doi: 10.1111/vde.12894

4. Natalie Katharina Yvonne Gedon and Ralf Steffen Mueller 2018; 8: 41.

Atopic dermatitis in cats and dogs: a difficult disease for animals and owners doi: 10.1186/s13601-018-0228-5

5. Rosanna Marsella 2021 Jul; 8(7): 124. Atopic Dermatitis in Domestic Animals: What Our Current Understanding Is and How This Applies to Clinical Practice doi: 10.3390/vetsci8070124

6. Johanna Anturaniemi, Liisa Uusitalo, Anna Hielm-Björkman 2017; 12(6): e0178771. Environmental and phenotype-related risk factors for owner-reported allergic/atopic skin symptoms and for canine atopic dermatitis verified by veterinarian in a Finnish dog population.

7. Vincent Bruet, Marion Mosca, Amaury Briand, Patrick Bourdeau, Didier Pin, Noëlle Cochet-Faivre, Marie-Christine Cadiergues 2022 Apr; 9(4): 149.

doi: 10.3390/vetsci9040149

Clinical Guidelines for the Use of Antipruritic Drugs in the Control of the Most Frequent Pruritic Skin Diseases in Dogs.

8. Devon E. Tate, Jirayu Tanprasertsuk,¹ Roshonda B. Jones,¹ Heather Maughan, Anirikh Chakrabarti, Ehsan Khafipour, Sharon A. Norton, Justin Shmalberg, Ryan W. Honaker, 2024 Feb; 14(3): 453. doi: 10.3390/ani14030453

A Randomized Controlled Trial to Evaluate the Impact of a Novel Probiotic and Nutraceutical Supplement on Pruritic Dermatitis and the Gut Microbiota in Privately Owned Dogs

9. N. D. Harvey, S. C. Shaw, S.C. Blott, J. A. Vázquez-Diosdado, G. C. W. England 2019; 9: 3039. doi: 10.1038/s41598-019-39630-3

Development and validation of a new standardised data collection tool to aid in the diagnosis of canine skin allergies

10. Evelien E. M. Fennis, Catharina M. M. van Damme, Yvette M. Schlotter, Jacqueline D. Sinke, Mieke H. G. Leistra, Richard T. Bartels, Femke Broere 2022 Aug; 33(4): 321–e75. doi: 10.1111/vde.13075

Efficacy of subcutaneous allergen immunotherapy in atopic dogs: A retrospective study of 664 cases

11. Rosanna Marsella Atopic Dermatitis in Domestic Animals: What Our Current Understanding Is and How This Applies to Clinical Practice

Vet. Sci. 2021, 8(7), 124; <https://doi.org/10.3390/vetsci8070124>

12. Jangi Bajwa Atopic dermatitis in cats 2018 Mar; 59(3): 311–313. v.59(3); 2018 Mar PMC5819051

13. Jangi Bajwa Feline atopic syndrome — An update 2021 Nov; 62(11): 1237–1240. v.62(11); 2021 Nov PMC8543694

14. Selene Jones, Paul Bloom Rush immunotherapy in two cats with atopic skin syndrome 2021 Jan-Jun; 7(1): 20551169211023327. doi: 10.1177/20551169211023327

15. Natalie Katharina Yvonne Gedon Atopic dermatitis in cats and dogs: A difficult disease for animals and owners December 2018 *Clinical and Translational Allergy* 8(1) DOI:10.1186/s13601-018-0228-5

16. Jennifer Schiller Atopic dermatitis in cats demystified Published 15/04/2021

17. A clinical approach to feline atopic dermatitis January 25, 2022 Noel Radwanski, DVM, DACVD Pages: 18

18. Rosanna Marsella and Anna De Benedetto

Atopic Dermatitis in Animals and People: An Update and Comparative Review

Vet. Sci. 2017, 4(3), 37; <https://doi.org/10.3390/vetsci4030037>

19. Niccolò Fonti, Francesca Parisi, Francesca Mancianti, Giulia Freer, Alessandro Poli 2023; 18: 45. Cancerogenic parasites in veterinary medicine: a narrative literature review doi: 10.1186/s13027-023-00522-x

20. Lieshchova, M.O., Shuleshko, O.O. & Balchuhov, V.O. (2018). The incidence and structure of neoplasms in animals in Dnipro city. *Science and Technology Bulletin of SRC for Biosafety and Environmental Control of AIC*, 6(2), 30–37.

21. Rafał Ciaputa, Justyn Gach, Karol Baranowski, Stanisław Dzimira, Izabela Janus, Małgorzata Kandefer-Gola, Kacper Żebrowski, Marcin Nowak 2022 Sep; 66(3): 427–434. Prevalence of Tumours and Tumour-like Lesions in Domestic and Exotic Animals from Lower Silesia and its Surrounds in Poland in 2014–2017 doi: 10.2478/jvetres-2022-0036

22. Anna Śmiech, Kamila Bulak, Wojciech Łopuszyński, Agata Puła 2023 Sep; 67(3): 437–446. Incidence and the risk of occurrence of benign and malignant canine skin tumours in Poland – a five-year retrospective study Published online 2023 Sep 20. doi: 10.2478/jvetres-2023-0048

23. Bruce H. Williams, DVM, Diplomate ACVP and Nicole R. Wyre, DVM, Diplomate ABVP (Avian, Exotic Companion Mammal) 2020: 92–108.

Neoplasia in Ferrets doi: 10.1016/B978-0-323-48435-0.00008-3

24. Gabriela Fernandes Silva, Alexandra Rêma, Sílvia Teixeira, Maria dos Anjos Pires, Marian Taulescu, Irina Amorim 2022 Jun; 12(11): 1361. Pathological Findings in African Pygmy Hedgehogs Admitted into a Portuguese Rehabilitation Center doi: 10.3390/ani12111361
25. Elizabeth G. Duke, Scott H. Harrison, Anneke Moresco, Tim Trout, Brigid V. Troan, Michael M. Garner, Madison Smith, Sidney Smith, Tara M. Harrison 2022 Feb; 12(3): 258. A Multi-Institutional Collaboration to Understand Neoplasia, Treatment and Survival of Snakes doi: 10.3390/ani12030258
26. Szymon Zmorzynski, Aleksandra Kimicka-Szajwaj, Angelika Szajwaj, Joanna Czerwik-Marcinkowska, Jacek Wojcierowski 2024 Jan; 15(1): 137. Genetic Changes in Mastocytes and Their Significance in Mast Cell Tumor Prognosis and Treatment doi: 10.3390/genes15010137
27. Alexander E. Kalyuzhny 2022 Feb; 11(4): 618. Diagnosis, Prognosis and Treatment of Canine Cutaneous and Subcutaneous Mast Cell Tumors doi: 10.3390/cells11040618
28. Nguyen Vu SON, James Kenn CHAMBERS, Makoto NAKATA, Yasutsugu MIWA, Hiroyuki NAKAYAMA, Kazuyuki UCHIDA 2022 Feb; 84(2): 208–212. Histological and immunohistochemical features of cutaneous mast cell tumor in six captive four-toed hedgehogs (*Atelerix albiventris*) doi: 10.1292/jvms.21-0560
29. Vanessa S. Tamlin, Cynthia D. K. Bottema, Anne E. Peaston Vet Med Sci. 2020 Feb; 6(1): 3–18. Comparative aspects of mast cell neoplasia in animals and the role of KIT in prognosis and treatment Published online 2019 Oct 24. doi: 10.1002/vms3.201
30. Amber Hillaert, Emmelie Stock, Luc Duchateau, Hilde de Rooster, Nausikaa Devriendt, Katrien Vanderperren 2022 Oct; 12(20): 2765. B-Mode and Contrast-Enhanced Ultrasonography Aspects of Benign and Malignant Superficial Neoplasms in Dogs: A Preliminary Study doi: 10.3390/ani12202765

31. Hongtai Xiong, Xinpu Han, Liu Cai, Honggang Zheng 2023; 13: 1274048. Natural polysaccharides exert anti-tumor effects as dendritic cell immune enhancers Published online 2023 Oct 9. doi: 10.3389/fonc.2023.1274048
32. Grace Edmunds, Sam Beck, Kedar Umakant Kale, Irena Spasic, Dan O'Neill, David Brodbelt, Matthew J. Smalley 2023; 28(1): 6. Associations Between Dog Breed and Clinical Features of Mammary Epithelial Neoplasia in Bitches: an Epidemiological Study of Submissions to a Single Diagnostic Pathology Centre Between 2008–2021 doi: 10.1007/s10911-023-09531-3
33. Fausto Quintavalla, Rosanna Di Lecce, Daniele Carlini, Matteo Zanfabro, Anna M Cantoni 2020 Jul-Dec; 6(2): 2055116920972077. Multifocal cutaneous non-epitheliotropic B-cell lymphoma in a cat doi: 10.1177/2055116920972077