

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ
ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Кафедра внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики

Навчально-методична карта заняття

**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ
СОБАК І КОТІВ ЗА ОТРУЄНЬ**

**Методична розробка
до лабораторного заняття з дисципліни
“Внутрішні хвороби тварин”**

(для студентів факультету ветеринарної медицини)
Спеціальність – 211 “Ветеринарна медицина”

Львів – 2024

УДК 619:616-07:613.622:636.7/.8

Укладачі: Слівінська Л.Г., д-р вет наук, проф. (ЛНУВМБ); Федорович В.Л., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Федорович Н.М., асист. (ЛНУВМБ); Гудима Т.М., канд. вет. наук, асист. (ЛНУВМБ); Личук М.Г., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Щербатий А.Р., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Зінко Г.О., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); (ЛНУВМБ); Стефаник О.В. асист. (ЛНУВМБ). **Клініко-лабораторні методи дослідження собак і котів за отруєнь. Методична розробка до лабораторного заняття з дисципліни “Внутрішні хвороби тварин”. – Львів, 2024. – 19 с.**

У навчально-методичній карті відображено: назву навчальної дисципліни, тему заняття, вид заняття, мету заняття, міжпредметні зв'язки, забезпечення заняття (наочність, дидактичний матеріал, технічні засоби навчання, навчальні місця здобувачів вищої освіти), літературу (основна, додаткова), зміст і хід заняття. Методичні розробки спрямовані для надання методичної допомоги викладачам і здобувачам вищої освіти під час вивчення курсу «Терапія і профілактика внутрішніх хвороб домашніх тварин» та проведення лабораторного заняття. У кінці заняття наведені питання для самоконтролю знань, домашнє завдання.

Відповідальна за випуск: Слівінська Л.Г., зав. кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, д-р вет. наук, професор.

Рецензент: Мисак А.Р., д-р вет наук, професор.

Навчально-методичне видання

Методична розробка розглянута і рекомендована до друку навчально-методичною факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького (протокол № 5 від 29.01.2024 року).

Навчально-методична карта

Навчальна дисципліна: “Внутрішні хвороби тварин”.

Тема заняття: “Клініко-лабораторні методи дослідження собак і котів за отруєнь.”

Вид заняття: Лабораторне заняття.

Мета заняття: Знати причини та механізми розвитку отруєнь у собак та котів, методи клінічного, лабораторного та інструментального дослідження.

Вивчити: теоретичні дані, принципи дослідження пацієнтів з отруєннями, термінологію та методи лікування.

Вміти: аналізувати одержані результати при дослідженні пацієнтів з отруєннями, знати види та дію отрут, формувати прогноз. Методи лікування за різних отруєнь.

Знати: термінологію за різних видів отруєнь.

Володіти: методами дослідження крові.

Міжпредметні зв'язки: анатомія, фізіологія, основи ветеринарії, клінічна біохімія.

Забезпечення заняття: мікроскопи, фонендоскопи, стетофонендоскопи, одноразові рукавиці.

Наочність: хворі тварини, підручники, довідники, методичні розробки, таблиці, малюнки.

Технічні засоби навчання: відеоматеріали, слайди, діафільми, кінофільми, онлайн (youtube-канали).

Навчальні місця (для лабораторних занять): 1. Устаткування аудиторії (терапевтичного манежу) – лабораторія кафедри. 2. Матеріали - стерильні марлеві серветки, ватні тампони, бинт марлевий або сітчастий, латексні рукавички, рушник, препарати з інструкціями. 3. Реактиви - розчин етилового спирту 96°, антибіотики, сульфаніламідні препарати.

Література:

Основна

1. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.

Додаткова

1. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Богатко Л.М. та ін.]; Практикум. – Біла Церква, 2000. – С. 34-47.

2. Wismer T. Top ten: toxicosis in dogs & cats. *Today's Vet Pract.* (2013) 3:67–70.

3. Ibuprofen. AHFS Drug Information 2001. American Society of Health-System Pharmacists, Bethesda, Md., 2001; pp 1917-1923.

4. Poortinga, E.W.; Hungerford, L.L.: A case-control study of acute ibuprofen toxicity in dogs. *Prev. Vet. Med.* 35:115–124; 1998.

5. POISINDEX Editorial Staff: Ibuprofen. POISINDEX System, Vol. 119, MICROMEDEX, Englewood, Colo., expires 3/04.

6. Plumb, D.C.: Glucocorticoid agents, general information. *Veterinary Drug Handbook*, 4th Ed. Iowa State University Press, Ames, 2002; pp 387-389.

7. Richardson, J.A.: Management of acetaminophen and ibuprofen toxicosis in dogs and cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 10 (4):285–291; 2000.

8. Richardson, J.A.; Balabuszko, R.A.: Ibuprofen ingestion in ferrets: 43 cases (January 1996–March 2000). *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 11 (1):53–59; 2001.

9. Means C, Wismer T. An overview of trends in animal poisoning cases in the United States: 2011 to 2017. *Vet Clin N Am Small Anim Pract.* (2018) 48:899–907. 10.1016/j.cvsm.2018.07.010.

10. DeClementi C, Sobczak BR. Common rodenticide toxicoses in small animals. *Vet Clin N Am Small Anim Pract.* (2012) 42:349–60. 10.1016/j.cvsm.2011.12.008.

11. Londoño LA, Specht AJ, Vander Hart DJ, et al.. What is your diagnosis? Gastric wall hemorrhage secondary to anticoagulant rodenticide intoxication. *J Am Vet Med Assoc.* (2015) 247:243–5. 10.2460/javma.247.3.243.

12. Triplett DA. Coagulation and bleeding disorders: review and update. *Clin Chem.* (2000) 46:1260–9. 10.1093/clinchem/46.8.1260.

13. Weingart C, Hartmann A, Kohn B (2021) Chocolate ingestion in dogs: 156 events (2015–2019). *JSAP* doi.org/10.1111/jsap.13329.

14. Bates N, Rawson-Harris P, Edwards N (2015) Common questions in veterinary toxicology. *JSAP* 56 (5), 298-306.

15. Agudelo C F, Filipejova Z, Schanilec P (2013) Chocolate ingestion-induced non-cardiogenic pulmonary oedema in a puppy: a case report. *Vet Med* 58 (2), 109-112.
16. European Food Safety Authority (EFSA) (2008) Theobromine as undesirable substances in animal feed - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. *European Food Safety Authority Journal* 6 (9), 725 EFSA.
17. Sutton N M, Bates N & Campbell A (2009) Factors influencing outcome of *Vitis vinifera* (grapes, raisins, currants and sultanas) intoxication in dog. *Vet Rec* 164 (14), 430-431.
18. Eubig P A, Brady M S, Gwaltney-Brant S M, Khan S A, Mazzaferro E M & Morrow C M (2005) Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992-2002). *J Vet Intern Med* 19 (5), 663-674.
19. Morrow C M, Valli V E, Volmer P A & Eubig P A (2005) Canine renal pathology associated with grape or raisin ingestion: 10 cases. *J Vet Diagn Invest* 17 (3), 223-231.
20. Campbell A & Bates N (2003) Raisin poisoning in dogs. *Vet Rec* 152 (12), 376.
21. Penny D, Henderson S M & Brown P J (2003) Raisin poisoning in a dog. *Vet Rec* 152 (10), 308.
22. Gwaltney-Brant S et al (2001) Renal failure associated with ingestion of grapes or raisins in dogs. *JAVMA* 218 (10), 1555-1556.
23. Campbell A, Bates N (2010) Xylitol toxicity in dogs. *Vet Rec* 167 (3), 108.
24. Xia Z, He Y, Yu J (2009) Experimental acute toxicity xylitol in dogs. *J Vet Pharmacol Therap* 32 (5), 465-469.
25. Thomas H & Boag A (2008) What is your diagnosis? Hypoglycaemia. *J Sm Anim Pract* 49 (1), 47-49.
26. Todd J M, Powell L L (2007) Xylitol intoxication associated with fulminant hepatic failure in a dog. *J Vet Emerg Crit Care* 17 (3), 286-289.
27. Clarke D E (2006) Drinking water additive decreases plaque and calculus accumulation in cats. *J Vet Dent* 23 (2), 79-82.
28. Dunayer E K (2006) New findings on the effects of xylitol ingestion in dogs. *Vet Med* 101 (12), 791-797.

29. Dunayer E K, Gwaltney-Brant S M (2006) Acute hepatic failure and coagulopathy associated with xylitol ingestion in eight dogs. *J Am Vet Med Assoc* 229 (7), 1113-1117.
30. Isoniazid. Truven Health Analytics Micromedex Solutions website. www.micromedex.com. Accessed September 13, 2015.
31. Gwaltney-Brant S. Terrible toxicants. *Proc 9th IVECCS*. 2003. 534.
32. Allen BW, Ellard GA, Gammon PT, et al. The penetration of dapsone, rifampicin, isoniazid and pyrazinamide into peripheral nerves. *Br J Pharmacol*. 1975. 55(1). C. 151–155.
33. Treatment of acute isoniazid overdose in dogs/D. Villar et al. *Vet Hum Toxicol*. 1995. 37(5). P. 473–477.
34. Haburjak J.J., Spangler W.L. Isoniazid-induced seizures with secondary rhabdomyolysis and associated acute renal failure in a dog. *J Sm Anim Pract*. 2002. 43. P. 182–186.
35. Isoniazid toxicosis in dogs: 137 cases (2004-2014)/D.R. Schmid *J Am Vet Med Assoc*. 2017. 251. P. 689–695.
36. Seizures, metabolic acidosis and coma resulting from acute isoniazid intoxication/I. Topcu et al. *Anaesth Intensive Care*. 2005. 33. P. 518–520.
37. Temmerman W., Dhondt A., Vandewoude K. Acute isoniazid intoxication: seizures, acidosis and coma. *Acta Clin Belg*. 1999. 54. 211-216.
38. Trepanier LA, Ray K, Winand NJ, Spielberg SP, Cribb AE. Cytosolic arylamine N-acetyltransferase (NAT) deficiency in the dog and other canids due to an absence of NAT genes. *Biochem Pharmacol* 1997; 54: 73-80.
39. Preziosi P. Isoniazid: metabolic aspects and toxicological correlates. *Curr Drug Metab* 2007; 8: 839-851.

Зміст та хід заняття

1. Організаційна частина (2 хв)

- взаємне вітання науково-педагогічного працівника зі студентами,

- перевірка присутності студентів на занятті

2. Актуалізація й корекція опорних знань студентів (5-10 хв).

Фронтальне опитування, перегляд та обговорення діафільмів. Бесіда із студентами за матеріалами лекції:

- усне опитування – лекційний матеріал;
- письмова робота.

2.1. Питання для опитування:

1. Які найпоширеніші отрути для собак і котів?
2. Які отруйні рослини для тварин?
3. Які найпоширеніші хімічні отрути для тварин?

3. Повідомлення теми (2 хв). “Клініко-лабораторні методи дослідження собак і котів за отруєнь.”

ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

ОТРУЄННЯ — патологічні процеси, що розвиваються внаслідок впливу на організм тварин хімічних речовин, які екзогенно потрапили в організм і здатні викликати порушення різних фізіологічних функцій зі створенням небезпеки для життя. Отруєння варто відрізнити від ендогенної (при недостатності функції нирок, печінки) та інфекційної інтоксикації (інтоксикація ендо- та екзотоксинами мікроорганізмів). Отруєння є постійною проблемою клінічної ветеринарної медицини, оскільки в навколишньому середовищі завжди існують хімічні речовини, що мають токсичні властивості, отруйні рослини.

Отруєння Ібупрофеном

Ібупрофен - це доступний НПЗП, що використовується в медицині, легко доступний у домашніх умовах і є дуже поширеною причиною отруєння у тварин. Собаки особливо чутливі до ібупрофену, і у них може розвинути виразка шлунка та подразнення кишечника. Ібупрофен конкурентно пригнічує вироблення простагландинів, і це пояснює основні ефекти, що спостерігаються при ібупрофеновому токсикозі.

Блювота може виникнути після застосування 25 мг/кг ібупрофену у собак, а виразкування шлунково-кишкового тракту

після доз навіть 50 мг/кг. Гостра ниркова недостатність здатна розвиватися при дозах, що перевищують 175 мг/кг, але вона може виникнути при нижчих дозах препарату. Тяжкі неврологічні симптоми та смерть можуть виникати при дозах, що перевищують 400-500 мг/кг. Тому отруєння ібупрофеном потребує швидкого та агресивного лікування.

Клінічні ознаки:

Початковими ознаками після прийому ібупрофену є блювота, кровотеча, діарея, мелена та болючість живота. Прийом великої дози (понад 400 мг/кг) може призвести до швидкої появи неврологічних симптомів із збудженням, тремором, посмикуваннями, судомами та комою; також можуть виникнути задишка, тахікардія, вокалізація та метаболічний ацидоз. Смерть може настати протягом декількох годин після прийому великої дози, але смертельні випадки рідкісні.

У міру прогресування симптомів також можуть виникнути тривалі блювоти, гіпертермія, анемія, анорексія, поліурія, полідипсія, дегідратація та колапс. Можуть виникати ерзії, виразки та перфорації шлунка, іноді за відсутності будь-яких серйозних клінічних симптомів.

Гіпотензивні або зневоднені тварини більш схильні до ризику ниркової недостатності, як і тварини з вже наявною нирковою недостатністю.

Ознаки пошкодження печінки (підвищення рівня печінкових ферментів, кровотеча, жовтяниця) трапляються рідко, але можуть виникати у важких випадках, як правило, протягом 24-48 годин після поїдання або задавання препарату.

Лікування:

Терапія спрямована на профілактику або лікування шлунково-кишкових та ниркових симптомів. Після прийому великої дози може знадобитися лікування неврологічних симптомів.

Якщо прийом препарату був у межах 30 хв-1,5 год, можна дати блювотний засіб та активоване вугілля, але якщо блювота вже наявна, слід дати протиблювотний засіб та активоване вугілля.

У важких випадках, коли доза є великою, слід розглянути можливість внутрішньовенного введення ліпідної емульсії. Інфузія повинна бути проведена якнайшвидше і може зменшити важкість неврологічних наслідків. Це не запобігає нирковим, шлунково-кишковим або печінковим ураженням, з наступним постійним наглядом за пацієнтом.

Після прийому ібупрофену рекомендуються гастропротектори, які слід призначати протягом 7-14 днів або довше залежно від клінічного стану та дози НПЗП. Рекомендовано інгібітори протонної помпи (наприклад, омепразол двічі на день) та мізопростол. Сукральфат варто застосовувати тільки при підозрі або підтвердженні виразки.

Якщо виникає сильне або постійне блювання, слід призначити протиблювотні засоби, оскільки блювота може призвести до зневоднення та подальшої ниркової недостатності. Функцію нирок слід контролювати через 24 та 48 годин після отруєння, хоча іноді ниркова недостатність може розвиватися до п'яти днів після прийому внутрішньо.

По можливості слід перевірити та скоригувати вміст газів та електролітів у крові, особливо за наявності ознак порушення функції нирок та/або олігоурії.

Регулярний контроль функції печінки не потрібний, за винятком випадків прийому внутрішньо значної кількості препарату. В такому випадку призначають ацетилцистеїн та S-аденозилметіонін.

Отруєння антикоагулянтами

Прийом антикоагулянтних родентицидів дуже поширений у собак. Ці препарати часто легко доступні домашнім тваринам у вигляді готових до вживання приманок у блоках, гелях, зернових, макаронних приманках або коробках із попередньо приготовленою приманкою.

Вітамін К1 є кофактором активації факторів згортання крові II (протромбіну), VII, IX і X. Антикоагулянтні родентициди інгібують ферменти, що беруть участь у перетворенні неактивного вітаміну К1 на активний, що призводить до поступового виснаження запасів вітаміну. Як тільки вітамін К1 та фактори згортання вичерпуються, з'являються ознаки кровотечі; отже, між гострим прийомом та появою симптомів є часовий проміжок.

Гострі токсичні дози антикоагулянтних родентицидів варіюються і зазвичай ґрунтуються на одній десятій від значення LD50. Постійний прийом (під'їдання) більш небезпечний, ніж велика кількість і зразу. В експериментальному дослідженні собаки могли переносити 10 мг/кг бромадіолону в одноразовій дозі та повторні дози від 0,005 мг/кг до 0,01 мг/кг протягом декількох днів, але 0,015 мг/кг/день викликали геморагічну діарею; 0,1 мг/кг/день призводили до смерті через 5-22 дні.

Клінічні ознаки:

Клінічні ефекти антикоагулянтного родентицидного токсикозу зазвичай виявляються протягом трьох-п'яти днів після дії, проте можуть бути відстрочені до семи днів, але показники зсідання крові подовжуються до появи клінічних ознак.

Протромбіновий час (ПТ) – це перший тест, який подовжується та першим повертається до норми. Подовження ПТ відбувається від 36 до 72 годин, а через 72 годин активований частковий тромбопластин і активований час згортання збільшуються.

Клінічні ознаки обумовлені коагулопатією, може виникнути будь-який тип кровотечі. Початкові ознаки можуть

бути неспецифічними: млявість, слабкість, кашель та блідість слизових оболонок. Легенева кровотеча є звичайним явищем і може проявлятися у вигляді кровохаркання, носових кровотеч, задишки та непереносимості фізичних навантажень.

Крововиливи у суглоби може виявлятися у вигляді кульгавості. Можлива гостра обструкція верхніх дихальних шляхів через кровотечу з гортані, трахеї чи тимусу. Шлунково-кишкова кровотеча проявляється болючістю живота та меленою.

Лікування:

При проковтуванні токсичної дози рекомендується лікування препаратами, які викликають блювоту та активоване вугілля. Поїдання одного мертвого щура або миші не викликає отруєння, оскільки залишковий вміст антикоагулянту в мертвому гризуні дуже низький. Якщо собака має підозру на кровотечу, викликати блювоту пізно, і це потенційно небезпечно.

У безсимптомних тварин слід починати прийом вітаміну К1 протягом не менше 21 дня з наступною оцінкою ПТ не менш як через 48 годин після останньої дози, якщо була прийнята токсична доза.

Якщо існують будь-які сумніви щодо кількості проковтнутого препарату або є підозра на хронічну дію, слід призначити курс прийому вітаміну К1. Якщо прийнято рішення не проводити лікування вітаміном К1, ПТ можна перевірити через 48-72 години після прийому, щоб унеможливити ризик кровотечі.

Якщо виникає якась затримка в проведенні вимірювання ПТ та існує ризик кровотечі, то терапію вітаміном К1 розпочинають зразу після отруєння.

Власникам слід порадити стежити за будь-якими ознаками кровотечі протягом наступних кількох днів та негайно повертатися при підозрі на кровотечу.

Якщо у собаки наявна кровотеча, слід негайно ввести вітамін К1. Тварин зі значною кровотечею слід госпіталізувати не менше ніж на 24 години.

Лікування тварин з активною кровотечею спрямоване на заміщення неактивних факторів згортання крові та забезпечення вітаміном К1, щоб дозволити печінці синтезувати власні фактори згортання крові.

Часто стверджується, що хоча вітамін К1 негайно надходить в організм, може пройти тривалий час, перш ніж він почне діяти.

Терапія вітаміном К1 повинна підтримуватися доти, доки антикоагулянт перебуває в організмі. У більшості випадків терапія потрібна протягом трьох тижнів або більше через тривалий період напіврозпаду цих сполук і дуже важливо пройти повний курс.

Показники згортання крові слід вимірювати через 48-72 години після прийому останньої дози вітаміну К1, щоб переконатися, що вони повернулися до норми і залишаються нормальними. При необхідності вітамін К1 можна давати ще протягом тижня.

Отруєння шоколадом

Вживання шоколаду тваринами дуже поширене явище. Основним токсичним компонентом шоколаду є теобромін – метилксантин, але він також містить невелику кількість кофеїну (іншого метилксантину).

Кількість теоброміну в молочному шоколаді може змінюватись від 1 мг/г до 2,1 мг/г. Темний шоколад може містити приблизно вчетверо більше теоброміну, ніж молочний шоколад, тоді як його кількість у білому шоколаді мінімальна. Деякі шоколадні вироби, особливо для діабетиків, можуть містити ксиліт, а родзинки в шоколадній глазури становлять подвійну небезпеку.

Інтоксикація метилксантином викликає стимуляцію ЦНС із серцевою та дихальною гіперактивністю. Токсичні ефекти у собак виникають при дозах теоброміну 20 мг/кг, з важкими симптомами при 40-50 мг/кг та судомами при 60 мг/кг, прийом внутрішньо від 80 мг/кг до 300 мг/кг призводить до загибелі.

Клінічні ознаки:

Ознаки токсичності шоколаду зазвичай виявляються протягом 2-4 годин після поїдання, але іноді можуть виявлятися через 6-12 годин.

Спочатку виникає блювота, дискомфорт при пальпації живота, діарея, полідипсія, поліурія та неспокій, збудження та гіперактивність; з подальшим розвитком атаксії, тремору, тахікардії, гіпертензії та гіпертермії. Судоми після вживання шоколаду трапляються рідше.

Інші менш поширені ознаки включають брадикардію, кровотечу, гематурію, здуття живота, тахіпноє, ціаноз та аритмії. Порушення функції нирок також трапляється рідко. Панкреатит може розвинути через 24-72 години після їди через високий вміст жиру в деяких шоколадних виробах.

Відновлення після токсичності теоброміну може бути протягом 24 годин, але може і тривати від 48 до 72 годин.

Смертельне отруєння шоколадом не часто зустрічається у собак і зазвичай відбувається через порушення серцевого ритму або рідше дихальної недостатності.

Лікування:

Якщо була проковтнута потенційно токсична доза (еквівалентна більш ніж 20 мг/кг теоброміну), слід задати блювотний засіб, але його краще уникати тваринам з гіперактивністю чи збудливістю через токсичність теоброміну; однак, якщо це доцільно, можна дати активоване вугілля. Повторні дози адсорбентів можуть бути корисними для посилення виведення, оскільки теобромін, мабуть, піддається ентерогепатичній рециркуляції і має тривалий період

напіввиведення. У тварин із симптомами слід контролювати частоту серцевих скорочень, температуру тіла та ЕКГ.

При сильному або постійному блюванні проводиться підтримуюче лікування протиблювотними засобами, а також рекомендуються препарати для підтримки серцево-судинної системи та поліпшення виведення (теобромін виводиться нирками). Діазепам або метокарбамол можна використовувати для лікування тремору, а діазепам або барбітурати – при гіперактивності чи судомах.

При вираженій тахікардії можна призначити бета-блокатори, такі як пропранолол або метопролол. Лідокаїн є препаратом вибору при шлуночкових аритміях, що не реагують на бета-блокатори.

Прогноз сприятливий, але більш обережний у собак із судомами або аритміями, а собаки з уже існуючими захворюваннями серця можуть бути більш схильні до розвитку гострої серцевої недостатності.

Отруєння виноградом та родзинками

Виноград та його сухофрукти можуть спричинити гостре пошкодження нирок у собак. Смертельна доза цих плодів не встановлена і залежності «доза-реакція», мабуть, не існує.

Найнижчі дози винограду, які призводять до ниркової недостатності, становлять від 4 -5 ягід винограду в одних собак до 2,8 г/кг у інших. Для родзинок найменша доза, що викликає ниркову недостатність, становить 3 г/кг.

Нещодавно було висловлено припущення, що винна кислота, що міститься у винограді, є причиною гострого ушкодження нирок, але виноградний токсикоз у собак досліджують і досі.

Клінічні ознаки:

Клінічні ознаки отруєння зазвичай проявляються протягом 6 - 24 годин. Спочатку появляється блювота, діарея, підвищене

слиновиділення, кровотеча, мелена, анорексія, болючість у животі, атаксія, слабкість і млявість.

Від 24 до 72 годин може розвинутих ниркова недостатність з олігурією чи анурією. Тварини зневоднені з ознаками полідипсії, а також можуть спостерігатися ознаки панкреатиту. У деяких випадках повідомлялося про брадикардію, тахікардію, гіпотермію чи гіпертермію, анемію, лейкоцитоз, ціаноз, пригнічення дихання, тремор, ригідність і судоми.

Прогноз хороший, якщо лікування розпочато до появи ниркових симптомів, але прогноз несприятливий у собак з оліго- чи анурією.

Лікування:

Після вживання будь-якої кількості винограду, родзинок, слід розглянути призначення ентеросорбентів. Перетравлення винограду та сухофруктів, відбувається повільно, тому варто призначати їх навіть через кілька годин після поїдання.

Для запобігання гострому пошкодженню нирок рекомендується інтенсивна внутрішньовенна інфузійна терапія протягом не менше 48 годин для регідратації та підтримки функції нирок. Якщо блювота затяжна, слід призначити протиблювотні. У випадках, коли власник відмовляється від інфузійної терапії, рекомендується послідовний моніторинг функції нирок.

Електроліти та функцію нирок слід контролювати кожні 24 години протягом 72 годин, а тварин слід контролювати щодо ознак перевантаження рідиною. При необхідності може бути розглянуто застосування фуросеміду або маніту для відновлення діурезу, але їх ефективність не доведена, і як ускладнення відбувається некроз каналців та їх обструкція, що перешкоджають відтоку сечі.

Дофамін може бути використаний для покращення перфузії нирок. Гемодіаліз та перитонеальний діаліз теж використовувалися для лікування токсикозу винограду.

Отруєння Ксилітом

Ксиліт - це природний цукровий спирт, який виробляється і використовується як підсолоджувач у харчових продуктах та кондитерських виробках (він може бути вказаний під кодом харчової добавки E967); також є допоміжною речовиною в деяких ліках.

Ксиліт є потужним стимулятором вивільнення інсуліну у собак, викликаючи дозозалежне та швидке підвищення концентрації інсуліну, що призводить до зниження концентрації глюкози. Механізм пошкодження печінки, спричиненого ксилітом, невідомий.

Клінічні ознаки:

Дія ксиліту може проявлятися швидко або через кілька годин після поїдання (жувальні гумки).

Клінічні ознаки гіпоглікемії включають блювоту, тахікардію, атаксію, кому, судому, геміпарез, гіпокаліємію, гіпомагніємію та гіпофосфатемію. При тяжкій гіпоглікемії також можуть спостерігатися метаболічний ацидоз, епілептичний статус, набряк головного мозку, гіпотензія, шлуночкова тахікардія та серцево-судинний колапс.

Печінкова недостатність може розвинути за відсутності гіпоглікемії, і її ознаки виявляються через 9 - 72 години після поїдання з підвищенням рівня печінкових ферментів, білірубину, збільшенням часу зсідання крові, тромбоцитопенією та гіперфосфатемією.

Лікування:

Собакам рекомендується лікування при вживанні більш ніж 0,05 г/кг (50 мг/кг) ксиліту. Викликають блювоту та призначають активоване вугілля, залежно від клінічного стану собаки.

Необхідно контролювати показники рівня глюкози, калію, фосфору, загального білірубіну, печінкових ферментів та показників згортання крові. Рівень глюкози в крові слід контролювати кожні 1-2 години протягом щонайменше 12 годин.

Лікування печінкової недостатності проводять S-аденозил-L-метіоніном.

Отруєння Ізоніазидом

Ізоніазид, широко відомий як INH (ізонікотинілгідазин), є рецептурним протитуберкульозним препаратом для людини, який також використовується у ветеринарії для лікування інфекції певними штамми *Mycobacterium* або *Actinomyces* spp. Ізоніазид доступний у формі ін'єкцій, рідині та таблетках; його також можна знайти в комбінації з іншими ліками (наприклад, рифампіцином). Він блокує синтез міколевої кислоти, яка необхідна для клітинних стінок мікобактерій. Ізоніазид інгібує піридоксин в ЦНС, який необхідний для активності ферменту декарбоксилази глутамінової кислоти, також знижує рівень гальмівного нейромедіатора гамма-аміномасляної кислоти в мозку.

Всмоктування ізоніазиду швидке, в плазмі крові він досягає піку вже через 1-2 години після прийому. Препарат дифундує у усі рідини та клітини організму та має низьку розчинність у ліпідах. Ізоніазид метаболізується в печінці і виводиться із сечею. Вважається, що період напіввиведення становить 4 години, але він може подовжуватися за передозування.

Незважаючи на те, що ізоніазид безпечно використовується для багатьох видів тварин, проте він достатньо токсичний для собак оскільки собаки не мають здатності ацетилювати препарат. У собак судоми можна спостерігати при дозі 50 мг/кг.

Клінічні ознаки:

Необхідно зібрати анамнез, щоб ідентифікувати отруєння ізоніазидом.

Отруєння ізоніазидом спричиняє симптоми ураження ЦНС (рефрактерні судоми, кома), ураження шлунково-кишкового тракту (гіперсаливація, блювота, діарея), порушення кислотно-лужного балансу (метаболічний ацидоз), гіпертермію (вторинну після судом) та ураження інших внутрішніх органів (ураження міокарда, вторинне гостре ураження нирок, печінки).

Важкі рефрактерні судоми є найбільш поширеним клінічним проявом при отруєнні ізоніазидом.

Діагностика:

Проведення термінового дослідження крові (ЗАК, біохімічний аналіз крові, газів венозної крові). Клініко-патологічні ознаки можуть включати гемоконцентрацію, метаболічний ацидоз, гіпоглікемію (через тривалі напади), міоглобінурію (через великі судомні напади), підвищення рівня печінкових ферментів (ЛФ, АЛАТ, АсАТ), азотемія.

Лікування:

У випадках поїдання отрути у короткий термін (від 30 хвилин до 2 годин) до моменту звернення власників у клініку, викликають блювоту. Не слід викликати її у пацієнтів із клінічними проявами судом через ризик розвитку аспіраційної пневмонії. Проводять промивання шлунка під анестезією (з обов'язковою інтубацією трахеї).

Пацієнтам з отруєнням ізоніазидом слід негайно ввести піридоксин (вітамін В₆). Піридоксин вважається протиотрутою при цьому токсикозі, оскільки він є прямим антагоністом ізоніазиду і швидко усуває клінічні ознаки. Дозування має базуватися на еквівалентній кількості (мг на мг) ізоніазиду, який потрапив у середину. Якщо кількість прийнятого ізоніазиду невідома, рекомендована доза становить 71 мг/кг.

Лікування включає протисудомну, інфузійну та симптоматичну терапію. Необхідний негайний доступ для внутрішньовенного введення – проводять катетеризацію кількох периферичних вен. Якщо у пацієнта спостерігаються сильні

судомні напади, застосовують протисудомні препарати (бензодіазепіни, гіпнотики), доки не буде введено піридоксин; однак протисудомна терапія часто неефективна до введення піридоксину. Вводять збалансовані кристалоїди для посилення виведення ізоніазиду із сечею, сприяння перфузії та мінімізації гострого ураження нирок, спричиненого міоглобінурією. Інші методи лікування включають терморегуляцію, моніторинг рівня глюкози в крові, а також підтримуюче лікування. Через 3-5 днів після виписки слід повторно перевірити печінкові ферменти.

Загалом прогноз при отруєнні ізоніазидом сприятливий, якщо вдається швидко ввести піридоксин. У собак, які не реагують на терапію або мають значні ознаки ЦНС, прогноз несприятливий.

Контрольні питання:

1. Що таке отруєння?
2. Основні клінічні ознаки за отруєння НПЗП?
3. Принципи лікування отруєння Ібупрофеном?
4. Основні клінічні ознаки за отруєння виноградом?
5. Основні клінічні ознаки за отруєння шоколадом?
6. Які сновні клінічні ознаки за отруєння ксилітом?
7. Які сновні клінічні ознаки за отруєння ізоніазидом?
8. Принципи лікування отруєння шоколадом?
9. Принципи лікування отруєння ксилітолом?
9. Принципи лікування отруєння ізоніазидом?

Завдання для тематичної самостійної роботи.

Візуалізаційні методи дослідження за отруєнь – показання, техніка проведення, інтерпретація отриманих результатів.