

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК 636.8.09:616.61

НУБІП України

«ПОГОДЖЕНО»

«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ»

Декан факультету ветеринарної
медицини

В. о. завідувача кафедри

терапії і клінічної діагностики

НУБІП України

Цвіліховський М.І.

Грушанська Н.Г.

« »

2021 р.

« »

2021 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

НУБІП України

На тему: «ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ
ЗАХОДИ ЗА НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ»

08.09- КМП.1895 «С» 2020.12.01.071

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

НУБІП України

Магістерська програма «Забезпечення здоров'я собак і котів»

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Керівник магістерської кваліфікаційної роботи

НУБІП України

Кандидат ветеринарних наук,
старший викладач

Палюх Т.А.

Виконала

Литвиненко А.П.

НУБІП України

Консультант з економічних питань

К.вет.н., доцент

Ситнік В.А.

КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Завідувач кафедри терапії і
клінічної діагностики
Костенко В.М., к.вет.н., доцент

(підпис)

«___» _____ 2020 р.
ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ

СТУДЕНТУ

Литвиненко Анастасії Павлівні

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Освітня програма Ветеринарна медицина

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Тема магістерської кваліфікаційної роботи «Діагностика та лікувально-профілактичні заходи за ниркової недостатності у котів»

затверджена наказом ректора НУБіП України від «01» грудня 2020р. №1895

Термін подання завершеної роботи на кафедру 15 листопада 2021 р.

Вихідні дані до магістерської роботи – коти, ветеринарної клініки «Medivet», Києво-Святошинського району, Київської області, ЖК Софія

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

- проаналізувати хвороби нирок, їх класифікацію та причини виникнення у тварин;
- вивчити поширення, етіологію та патогенез ниркової недостатності у котів;

НУБІП України

– проаналізувати клініко-лабораторну діагностику ниркової недостатності у котів;

– провести клініко-лабораторні дослідження котів з нирковою недостатністю;

НУБІП України

– розробити лікувально-профілактичні заходи за ниркової недостатності у котів;

– проаналізувати ефективність даного лікування (з використанням препаратів рингер локка, цианкобаламін (в12), омепразол, омега3, серенія, цефтриаксон, альмагель)

НУБІП України

– проаналізувати і узагальнити одержані результати.

Перелік графічного матеріалу (за потреби)

Дата видачі завдання «20» листопада 2020 р.

НУБІП України

Керівник магістерської кваліфікаційної роботи

(підпис)

Палюх Т.А.

(ПБ)

Завдання прийняв до виконання

(підпис)

Литвиненко А.П.

(ПБ)

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ЗМІСТ

ВСТУП.....	3
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	6
1.1 Хвороби нирок, їх класифікація та причини виникнення у тварин.....	6
1.2. Етіологія та патогенез ниркової недостатності у тварин.....	9
1.3 Клініко-лабораторна діагностика ниркової недостатності у тварин.....	13
1.4 Лікувально-профілактичні заходи за ниркової недостатності у котів.....	18
1.5. Заключення з огляду літератури.....	25
РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	26
2.1. Матеріали і методи дослідження.....	26
2.2. Схеми проведення досліджень.....	29
2.3. Характеристика бази виконання роботи.....	30
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	35
3.1. Клініко-лабораторні дослідження котів з нирковою недостатністю.....	35
3.1.1. Клінічний стан котів з нирковою недостатністю.....	35
3.1.2 Морфологічні дослідження крові котів з нирковою недостатністю.....	42
3.1.3 Біохімічні дослідження крові котів з нирковою недостатністю.....	43
3.2. Лікувально-профілактичні заходи у котів з нирковою недостатністю.....	45
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ.....	54
4.1 Аналіз і узагальнення одержаних результатів.....	54
4.2 Економічне обґрунтування одержаних результатів.....	55
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	60
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	63

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКРОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

НУБІП України

XНН – хронічна ниркова недостатність

ГНН – гостра ниркова недостатність

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

ФГ – фермерське господарство

ВГЕ – вміст гемоглобіну в одному еритроциті

мк.моль/л – мікромоль на літр

в/м – внутрішньом'язово

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ВСТУП

Актуальність. Гостра і хронічна ниркова недостатність є актуальною проблемою ветеринарної медицини, про що свідчить частота реєстрації даної патології у дрібних домашніх тварин. Найбільш поширена ниркова недостатність серед кішок.

Хронічна ниркова недостатність є широко розповсюдженою патологією у кішок як в Україні, так і в країнах ближнього і дальнього зарубіжжя. Дана патологія не тільки є однією із найбільш поширених, а й спричинює загибель кішок у 20-30% випадках. Причому летальність від даної патології прогресивно підвищується із збільшенням віку, що пов'язано із запущеністю захворювання та відсутністю ефективних схем терапії. Виявлення та лікування даної патології потребує значних діагностичних і терапевтичних зусиль.

Незважаючи на досягнутий в цьому питанні прогрес, покращення старих методів суттєвим чином не сприяє покращенню ситуації. Тому актуальною є розробка нових сучасних схем лікування, тим паче, що на сьогоднішній момент наявна широка можливість вибору фармакологічних засобів для терапії хронічної ниркової недостатності

У наукових публікаціях досить рідко зустрічаються відомості про поширення ниркової недостатності серед собак. Проте, D.J. Polzin et al. (2000) і Г.П. Лефевр з співавторами (2005) в своїх дослідженнях представляють дані про високий рівень захворювань нирок у собак. [18;10].

Питання комплексної діагностики, лікування і профілактики ниркової недостатності у дрібних домашніх тварин викликають значний інтерес дослідників і практикуючих ветеринарних лікарів. У сучасній науковій літературі зустрічаються роботи, присвячені ранній діагностиці, диференціальній діагностиці різних форм ниркової недостатності, її клінічним проявам, лікуванню та профілактиці можливих наслідків. В той же час відомості про вікові та породні особливості поширення хвороб нирок у

дрібних домашніх тварин в умовах великих мегаполісів вкрай суперечливі і вимагають уточнення і доповнення.

Мета роботи. Вивчити методи діагностики і розробити ефективну схему лікування котів за ниркової недостатності в умовах приватної клініки «Medivet».

Для досягнення поставленої перед нами мети необхідно було вирішити такі завдання:

- проаналізувати хвороби нирок, їх класифікацію та причини виникнення у тварин;
- вивчити поширення, етіологію та патогенез ниркової недостатності у котів;
- проаналізувати клініко-лабораторну діагностику ниркової недостатності у котів;
- провести клініко-лабораторні дослідження котів з нирковою недостатністю;
- розробити лікувально-профілактичні заходи за ниркової недостатності у котів;
- проаналізувати ефективність даного лікування (з використанням препаратів рингер-локка, цианкобаламін (в12), омега3, серенія, цефтриаксон, альмагель)
- проаналізувати і узагальнити одержані результати.

Об’єкт дослідження: хронічна ниркова недостатність у котів в умовах клініки «Medivet»

Предмет дослідження: статеві, вікові та сезонні особливості прояву хронічної ниркової недостатності (ХНН) у котів, біохімічні і морфологічні показники крові за різних стадій ХНН.

Матеріалом для досліджень, послужили тварини, що належать приватним власникам м.Києва, які зверталися за ветеринарною допомогою до приватної клініки «Medivet» на базі якої проводилися дослідження.

В процесі досліджень було сформовано 2 дослідні групи по 5 тварин, підібрані за принципом аналогів, яким застосовували дещо різні схеми лікування.

Методами досліджень були:

Первинний огляд та пальпація;

1. Морфологічні
2. Біохімічні
3. Ультразвукова діагностика проводилася за допомогою

ультразвукового сканера «ЕТС - Д - 05» з конвексним датчиком 7,5

МГц.

4. Для рентген діагностики використовували апарат «Гаммамеді ГАММАРЕНТ - ВЕТ».

5. Статистичні

Структура роботи. Робота складається зі вступу, чотирьох розділів, висновків, списку використаних джерел. Загальний обсяг роботи 80 сторінок.

НУБІП України

РОЗДІЛ I. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Хвороби нирок, їх класифікація та причини виникнення у тварин

Нирки виконують екскреторну, регулюючу і ендокринну функції. Внаслідок гострих і хронічних захворювань нирок у тварин може розвинути ниркова недостатність [8, 29, 36, 41, 97, 108, 109, 112, 141]. За перебігом розрізняють гостру і хронічну ниркову недостатність [8, 109].

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) - досить поширене захворювання, особливо у старих тварин [1,2]. Важливо відзначити, що клінічна картина хронічної ниркової недостатності розвивається при втраті 70-75% функціонально активних нефронів, з навантаженням стану тварин кількість їх ще більш знижується. Причини даної патології дуже різноманітні: це як вроджені аномалії (полікістоз, гідронефроз, гіпонлазія нирок), так і набуті, своєчасно не діагностовані запальні захворювання (пієлонефрит, гломерулонефрит), лікарсько індуковані нефропатії [3] або наслідки інфекції [4] (застосування аміноглікозидів, цитостатиків), хвороби обміну речовин (цукровий діабет), аутоімунні захворювання та ін. [5, 6]. При фіброзу на глибокій стадії і при вираженому зниженні функцій нирок причину, що викликала хронічну ниркову недостатність, практично неможливо розпізнати [7, 8]. Досить часто на прийом приносять тварин з уже термінальною стадією ХНН [9, 10]. Прогноз при цьому завжди несприятливий, і при підтвердженні тяжкості патології за результатами обстеження (мінімально це УЗД, загальний і біохімічний аналіз крові, а також загальний аналіз сечі) деякі власники приймають рішення про евтаназію тварини.

Гостра ниркова недостатність (ГНН) виникає раптово внаслідок гострої, в деяких випадках зворотнього ураження нирок, що супроводжується різким зниженням виділення сечі або повного припинення надходження сечі в сечовий міхур [24, 25, 26, 27, 28, 98, 102, 105, 148]. ГНН може мати токсичну,

ішемічну і інфекційну природу [11, 20, 205]. Дана патологія може бути пов'язана з лікуванням терапевтичними засобами: антибіотики (гентаміцин, амфотерицин В, тетрациклін, поліміксин В, колістин), цитостатики (метотрексат, циклофосфамід та ін.), нестероїдні протизапальні препарати, етиленгліколь. До ГНН може також привести гіперпаратиреоїдизм, надлишок кальцію або вітаміну D, отруєння солями важких металів (цинк, мідь, свинець, мідь, вісмут, платина), органічними розчинниками або зміною отрутою [38, 80, 86, 87, 125, 128].

До факторів, що сприяють індукції ішемічної форми ГНН, відносять шок (гіповолемічний, геморагічний, гіпотензивний і септичний), серцеву недостатність, тривалу анестезію, великі опіки шкіри, а також посттрансуфузійну реакцію, при якій розвивається ДВС-синдром (дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові) [121, 15, 16, 149].

Нарешті, постінфекційна ГНН може розвинути в результаті перенесеного гемобартонельозу, сальмонельозу або лептоспірозу [7].

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) зазвичай розвивається поступово внаслідок прогресуючої незворотною втрати функціонуючої паренхіми нирок, при цьому порушується клубочкова і канальцева функції нирок, розвивається уремія, наслідком чого є зміна водно-електролітного і осмотичного гомеостазу [24, 25, 26, 27, 28, 88, 99]. ХНН зустрічається у собак і кішок різного віку, але частіше у тварин старше 10 років. Кішки більш схильні до цього захворювання, ніж собаки.

В даний час не встановлена безпосередня етіологія розвитку даної патології, проте, сприятливими факторами є хронічні захворювання нижніх відділів сечовивідних шляхів, в тому числі ідіопатичний цистит у котів, особливо споживання рідини, інфекції, вплив токсинів, високий кров'яний тиск. У розвитку хронічної ниркової недостатності грають певну роль наявність сечокам'яної хвороби, генетичні та аутоімунні причини. Одним з факторів, що повертають до розвитку захворювання може стати також

неправильне годування тварини протягом життя, тому важливу роль в профілактиці цієї патології відіграє дієта [3].

Основними патогенетичними ланками розвитку ХНН є зміна швидкості фільтрації, що призводить до азотемії, ацидозу, порушення кислотно - лужного балансу, анемії, гіпокаліємії, що призводить до погіршення стану і появи клінічних симптомів: апатії, млявості, зниження апетиту, блювання і т. д. Так само при значній загибелі нефронів нирки не можуть виділяти продукти життєдіяльності, які накопичуються в організмі і викликають різні симптоми.

Тварина втрачає здатність до концентрування сечі, починає виробляти більше сечі і пити більше води, щоб компенсувати втрату вологи. Таким чином, підвищена спрага може бути ранньою ознакою ХНН [2].

Крім того, можуть спостерігатися такі ознаки: поганий стан шерсті, гіпертензія (високий кров'яний тиск), нудота, поганий запах з рота, слабкість, анемія.

У котів розрізняють 3 стадії ХНН:

Початкова стадія (концентрація креатиніну до 250 мкмоль/л) - характеризується зниженням апетиту, непостійною блювотою, може бути поява сухості шкіри.

Консервативна стадія (концентрація креатиніну 252-440 мкмоль/л) - розвивається млявість, помірна поліурія, можливо зневоднення, спостерігається пронос, блювота кормом.

Термінальна стадія (концентрація креатиніну в крові більше 440 мкмоль / л) -

спостерігається анемія, часто ознаки анемії проходять непоміченими в зв'язку з зневодненням і гемоконцентрацією, в такому випадку показники гематокриту і гемоглобіну залишаються в нормі. Про термінальну стадію ХНН свідчить також гіпокальціємія, гіперфосфатемія, дихання Куссмауля, інтерстиціальний набряк легенів. При тривалій важкій азотемії життя неможливе без діалізу або трансплантації нирки.

У котів з хронічною нирковою недостатністю іноді підвищується рівень амілази і ліпази в крові без клінічних ознак панкреатиту. В даному випадку, у кішок спостерігаються запори, які призводять до копростазу. У таких ситуаціях відсутні блювота, болі в епігастрії, температура тіла в межах фізіологічної норми. Цікавим є факт, що підвищення активності амілази часто починається під час поліпшення загального стану, відновлення апетиту, зниження концентрацій сечовини і креатиніну, що і пояснює відсутність блювоти.

Було встановлено, що активність амілази в сечі у кішок є вкрай низькою і неінформативною. Збільшення активності амілази в крові при нирковій недостатності, ймовірно, пов'язана з посиленим всмоктуванням амілази з кишечника, в зв'язку з копростазом і підвищеною проникністю слизової кишечника, викликаного мукозитом. Після проведення симптоматичної терапії і усунення копростазу амілаза зазвичай знижується до норми.

1.2. Етіологія та патогенез ниркової недостатності у тварин

Існує безліч різних причин виникнення ХНН, систематизація яких приведена в таблиці 1.1 [85].

Таблиця 1.1
Етіологічні чинники ХНН у котів

Тип причини	Патологія по видам та породам тварин
I	2
Вроджені	<ul style="list-style-type: none"> - дистопія (гомо- і гетеролатсральна); - нефроптоз; - одностороння агенезія нирки; - подвоєння нирки (повна і неповна); - аплазія, гіпоплазія, гіпоплазія з дисплазією; - аномалії зрощення - симетричні і асиметричні - підковоподібна, Б і 8 подібна; - прості кісти, полікістоз.

Н	Спадкові	<ul style="list-style-type: none"> - амілоїдоз - короткошерсті, сіамські; - полікістоз - персидські
Н	Канальцеві дисфункції (тубулопатії)	<p>Канальцеві дисфункції (Тубулопатії)</p> <ul style="list-style-type: none"> - дистальний канальцевий ацидоз; - проксимальний канальцевий ацидоз; - ниркова глюкозурія; - гіпофосфатемічний рахіт; - хвороба Фанконі; - нирковий нецукровий діабет;
Н	Набуті	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гломерулярний: <ul style="list-style-type: none"> - амілоїдоз; - діабетична гломерулопатія (часто зустрічається у людей і рідко у кішок і собак); - коагулопатії; - емболічні захворювання; - Імунокомплексні розлади. 2. Канальцева. 3. Інтерстиціальні: <ul style="list-style-type: none"> - амілоїдоз у котів і шарпея; - лікарсько-індуковані нефрити; - отруєння важкими металами; - імунні розлади; - лептоспіроз; - піелонефрит; - системні мікози. 4. Сосудисті: <ul style="list-style-type: none"> - коагулопатія споживання; - атеросклероз (часто зустрічається у людей і рідко у тварин); - емболічні розлади; - вузликовий поліартеріт.

ХІН розвивається послідовно переходять одна в іншу стадіями до повної відмови нирок [44]:

1. Стадія зменшення резерву. При цьому патологія протікає безсимптомно, так як решта неушкоджених нефронів виконують свої функції без перевантаження.

2. Стадія повної компенсації. У міру руйнування нефронів до 50%, знижується концентраційна здатність нирок і знижується рівень клубочкової фільтрації. Однак рівень сечовини і креатиніну залишається в нормі.

3. Стадія компенсованої затримки - характеризується легким підвищенням вмісту креатиніну, сечовини в сироватці крові і слабо вираженими симптомами уремії.

4. Стадія декомпенсованої затримки - характеризується помірними симптомами уремії (сечовина на рівні 15-20 ммоль/л, креатинін 200-400 ммоль/л), піддається консервативному лікуванню.

5. Стадія термінальної уремії, при якій життєдіяльність тварини можливо підтримувати тільки за допомогою діалізу [66]. Зниження маси діючих нефронів і накопичення потенційних уремичних токсинів запускає «порочне коло» уремії [139, 140]. Артеріальна гіпертензія з'являється досить рано при паренхіматозних захворюваннях нирок. Затримка рідини призводить до гіпертензії, яка залежить також від гіпернатріємії та ендокринних порушень. Кінцевим результатом цих факторів є серцева недостатність. Погіршують становище анемія, порушення ліпідного обміну, що супроводжуються прогресуванням атеросклерозу [139, 140, 147].

Кардіотоксичним ефектом володіє і паратгормон, який підсилює анемію і уремичну полінейропатію. Розвиток гіперпаратиреозу обумовлено порушенням обміну вітаміну D, гіперфосфатемією, ці ж чинники обумовлюють порушення обміну кальцію [139, 140, 151].

Анемія в тій чи іншій мірі виявляється у всіх тварин з нирковою недостатністю. Вона розвивається внаслідок дефіциту еритропоєтину, дефіциту заліза, що повторюються крововтратами, укороченням життя еритроцитів. Анемія погіршує серцеву недостатність, яка має значення в затримці рідини [85].

Розвиток серцевої недостатності безпосередньо пов'язаний з тривалістю артеріальної гіпертензії, розвитком атеросклерозу, швидкість прогресування якого збільшується при хронічній нирковій недостатності порушеннями

ліпідного обміну, і електролітним дисбалансом. Серцева недостатність також посилюється анемією, токсичними діями паратгормону і алюмінію [10, 13].

Якщо підсумувати все вище викладене, можна прийти до висновку, що механізм, який запускається зменшенням маси діючих нефронів з подальшим накопиченням потенційних уремічних токсинів, дуже складний, і будь-який клінічний прояв уремії пов'язаний з іншими симптомами якщо не прямо, то опосередковано. Корекція одного або декількох проявів не розриває «порочне коло», а лише виводить його на новий рівень, дозволяючи продовжити терміни накопичення фатальних змін.

Єдине, що розриває цей «порочне коло» - своєчасна трансплантація нирки, але даний вид лікування, на жаль, має ряд протипоказань, і абсолютна більшість тварин з хронічною нирковою недостатністю лікуються перитонеальним діалізом або гемодіалізом [139, 140].

1.3 Клініко-лабораторна діагностика ниркової недостатності у тварин

Крім ретельного збору анамнезу та клінічного огляду тварин, необхідне проведення лабораторного (морфологічного і біохімічного аналізу крові, аналіз сечі, визначення СКФ) і інструментального дослідження (УЗД, рентгенодіагностика, біопсія, вимірювання кров'яного тиску і огляд очного дна). Існує також посмертна діагностика, здійснювана в процесі патолого-анатомічного розтину труна тварини [44, 64, 71, 90, 137, 138, 143, 149].

Як правило, в результаті гематологічного аналізу у тварин з ХНН, спостерігають анемію і тромбоцитопенію. На лейкограмі відзначається нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом ядра вліво [7, 39, 65, 79, 80, 144].

При біохімічному дослідженні крові тварин з хронічною нирковою недостатністю, відзначається збільшення концентрації креатиніну, сечовини, азоту, фосфору, кальцію, натрію, магнію, зростання активності амілази,

зниження або збільшення концентрації калію [1, 6, 46, 49, 66, 84, 110, 114, 126, 130, 56, 23].

На відміну від аналізів на азот сечовини крові і креатиніну сироватки, які не показують порушення функції нирок до тих пір, поки 70% нефронів або більше не перестануть функціонувати, визначення швидкості клубочкової фільтрації (СКФ) безпосередньо співвідноситься з функціональною нирковою масою і, таким чином, може служити індикатором ниркової недостатності на більш ранньому етапі [42].

Більшість ознак ниркової недостатності (зростання рівня сечовини і креатиніну в крові) відображає падіння СКФ. При хронічній нирковій недостатності її зниження пов'язане з прогресуючою втратою функції нефронів, а що залишилися компенсують втрату шляхом збільшення власного СКФ.

Цього явно недостатньо при зниженні загальної функції нирок [8, 115].

На даний момент не існує рекомендованого протоколу застосування методу визначення СКФ в рамках проведення планових оглядів здорових тварин. Однак у міру вдосконалення лікарських препаратів і терапевтичних методів, значення ранньої діагностики зростає. У зв'язку з цим можна припустити, що даний аналіз може виконуватися як додаток до щорічного огляду дорослих котів [8, 42]. Кліренс - іпотетичний об'єм плазми, який повинен бути повністю очищений від тієї кількості речовини, яка потім виділиться з сечею за один і той же період часу. Якщо речовина вільно фільтрується клубочками, а потім НЕ реабсорбується або секретується в каналцях, то його кліренс з плазми крові дорівнює СКФ.

Таким чином, останню можна виміряти шляхом визначення кліренсу відповідної речовини-маркера з плазми, а також прямим падінням його концентрації в плазмі з часом або швидкістю екскреції з сечею, коли концентрація маркера в плазмі залишається відносно стабільною [8, 139].

При визначенні СКФ виміряти швидкість, з якою нирки виводять з організму діагностичну речовину. Хоча можна заміряти коефіцієнт очищення

від креатиніну або інуліну, новим стандартом у визначенні СКФ є застосування іогексолу. Іогексол - рентгеноконтрастні речовини, розроблені для застосування в різних діагностичних процедурах. Він повністю виводиться нирками в процесі фільтрації. Шляхом вимірювання кількості речовини, що залишається в системі, через певні інтервали часу, відміряють з високою точністю, можна отримати точні дані про масу функціонуючої ниркової тканини [8, 42]. Для проведення дослідження внутрішньовенно вводиться доза іогексолу з розрахунку 300мг/кг одноразово. Час введення записується з точністю до хвилини. Потім беруться зразки крові об'ємом 3-4 мл через два, три і чотири години після введення речовини. Зразки маркуються ярликами із зазначенням імені власника, номера тварини і часу взяття зразка. Крові дають згорнутися, і зразки сироватки поміщають в пластикові пробірки, марковані точним часом їх взяття. Потім зразки охолоджують і відправляють в лабораторію, де проводиться вимір концентрації іогексолу. Результати екстраполюються для розрахунку функціональної ниркової маси [8].

Аналіз сечі — це серія хімічних і фізичних тестів, результати яких показують питому масу і рН зразка, а також присутність і рівень вмісту крові, глюкози і інших компонентів [31, 77, 54, 39]. Питома вага — важливий показник, який характеризує, наскільки добре нирки фільтрують сечу, і, отже, наскільки добре вони функціонують як фільтри. Тварини з хронічною нирковою недостатністю не можуть фільтрувати сечу в достатній мірі, тому низька питома маса говорить про наявність ниркової недостатності. У нормі вона знаходиться в діапазоні 1.008 - 1.060, але тільки концентрація вище, ніж 1.030, може вважатися твердим доказом нормальної функції нирок [35, 48].

При мікроскопії осаду сечі виявляють наявність еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів (гіалінових, зернистих і ін.), епітеліальних клітин, бактерій, кристалів (особливо при уролітіазі), а також ліноїди. Ліноідурія (виділення з сечею анізотропних, двоякопереломляючих жирових структур, які в темному полі поляризованого світла виглядають часто у вигляді темного хреста з

сигментами які світяться — «мальтійські хрести») пов'язують з жировою дегенерацією і подальшою десквамацією клітин каналцевого епітелію. Вона дуже характерна для нефротичного синдрому незалежно від його генезу [32, 33, 34, 165, 42].

В умовах великих лабораторій якісне і кількісне визначення білка, глюкози, білірубіну, уробіліногену, кетонів в сечі виконують як пробіркових способом за існуючими методиками, так і тестуванням за допомогою тест-смужок різних фірм-виробників, для визначення фізико-хімічних показників сечі [40, 51, 69].

Для рентгено-контрастного дослідження сечостатевої системи необхідно використовувати спеціальні контрастні речовини, одним з яких є омніпак — йодорганічна неіонна контрастна речовина, яка вводиться тварині внутрішньовенно. Перед цим тварину необхідно підготувати — рекомендується з метою видалення газів за 2-3 дні до дослідження застосовувати Еспумізан, активоване вугілля або будь-який інший аналогічний препарат, а також витримати 24-годинну голодну дієту [8].

Рентгено-контрастне дослідження дає можливість візуальної оцінки структури нирок (коркової і мозкової речовини), їх розмірів, швидкості фільтраційної функції і т. д. [19, 75, 76].

Перевагами ультразвукового методу є висока інформативність, швидкість отримання результату, безболісність, а також відсутність явного несприятливого впливу на лікаря і пацієнта [191]. Методом ультразвукової ехографії вдається виявити більшість патологій сечостатевої системи: зміни органів, пов'язані з їх розташуванням, розмірами, формою і структурою. УЗД показує осередкові просвіти в нирках які зазвичай відповідають кістам або пухлинам. Серед дифузних змін розрізняють збільшення ехогенності коркового шару нирок, яке буває при гломерулонефриті, гострому некрозі ниркових каналців, нефрокальциноз і отруєнні етиленгліколем. Загальне збільшення ехогенності нирок зі стиранням кортико-мозкових відмінностей зустрічається при хронічних запальних захворюваннях і при термінальній

стадії ниркової недостатності. Конкременти нирок і сечового міхура створюють гіперехогенні вогнища з щільною акустичною тінню [54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 117, 127, 135, 136, 137, 168].

Результати ультразвукової візуалізації не завжди специфічні, тому в деяких випадках потрібно одночасно додаткове проведення гістологічних і рентгенівських досліджень [3, 4, 12, 126, 131, 132, 146].

Біопсія – метод, що дає достовірні дані у випадках, коли необхідно отримати точну інформацію про стан тканини нирок. Однак вона іноді небезпечна і може не дати суттєвої інформації до діагностичної картини [8, 47]. Біопсію проводять, як правило, під контролем УЗД, використовуючи спеціальні біопсійні голки. Тварина при цьому піддається наркозу. Отриманий біопсійний матеріал направляється в лабораторію для дослідження і постановки остаточного діагнозу [113, 142].

Ренальна біопсія може привести до серйозних ускладнень: кровотечі з пошкоджених судин нирок, перитоніту, дисемінації неоплазії, локалізованої інфекції та місцевого болю. У зв'язку з цим при проведенні ренальної біопсії необхідно дотримуватися обережності, а також дотримуватись правил асептики і антисептики [8, 67, 68]. Для оцінки кров'яного тиску можна використовувати осцилометричний або доплерівський ультразвукові методи, однак для їх застосування потрібні відповідна апаратура і досвід, тому дана процедура проводиться лише в небагатьох клініках [18].

При хронічній нирковій недостатності у тварин, як зазначалося вище, розвивається системна гіпертензія (систоличний артеріальний тиск > 200 мм рт.ст., середній артеріальний тиск > 140 мм рт.ст. і або діастолічний тиск > 110 мм рт.ст.) [8]. Для огляду очного дна використовують спеціальний прилад — офтальмоскоп. При цьому у тварин з хронічною нирковою недостатністю, відзначається наявність гіперемії склер і кон'юнктиви на пізніх стадіях, набряк сосочка зорового нерва, звивистість судин сітківки, крововиливи сітківки, відшарування сітківки, гифема, передній увеїт та глаукома [70, 85, 139, 140].

Морфологічні зміни нирок в початковій і консервативній стадіях ХНН залежать від виду ниркової патології, однак на пізніх стадіях вони однакові, незалежно від патофізіології патологічного процесу.

«Вдруге зморщена нирка» — морфологічний термін, що характеризує фіброзні, незворотні зміни в нирках [44, 19]. У тварин, які загинули в термінальну стадію ХНН, як правило, макроскопічно нирка зменшена в розмірі, відзначається ущільнення паренхіми, колір блідо-рожевий, кремовий або сіруватий, диференціація на корковий і мозковий шари не виражена.

Поверхневі кровоносні

судини розширені, кровонаповнені, трохи втиснуті в паренхіму. Поверхня нирок під капсулою нерівна, дрібно або крупно зерниста. З поверхні органу і на розрізі в кірковому шарі визначаються дрібні округлі або витягнуті вогнища сполучної тканини сірого кольору, в мозковому шарі - довгі сполучнотканинні тяжі. Відзначають також незначне розширення ниркової миски, з потовщенням її епітелію [70, 72, 73].

При гістологічному дослідженні нирок в капсулах Боумена зміни носять двоякий характер, навіть в межах однієї нирки:

1. У більшості капсул відзначають набряк і проліферацію ендотелію кровоносних судин, а також проліферацію сполучнотканинних елементів. Судинний клубочок при цьому значно збільшений в розмірах [71].

2. У деяких капсулах виявляють атрофію і некроз судинног клубочка, аж до його повного зникнення. Порожнина таких капсул розширена, вільна або заповнена пнистою еозинофільною масою [74].

Просвіти основної маси каналців розширені, іноді заповнені еозинофільною гомогенною або пнистою масою (білкові циліндри). Епітелій таких каналців різко сплющений. У клітинах епітелію інших ділянок каналців відзначають білкову зернисту дистрофію і, значно рідше, жирову декомпозицію [71, 74].

В інтерстиціальній тканині нирок відзначають осередкову або дифузну проліферацію клітин сполучної тканини, а місцями склероз і галіноз.

Кровоносні судини нирок місцями запусівші, а місцями застійно кровонаповнені. Стінки їх потовщені. [44].

Вищевказані гістологічні зміни характеризують один з варіантів хронічного паренхіматозного нефриту – хронічний інтракапілярний мембранозний гломерулонефрит [71, 72, 73, 74].

1.4 Лікувально-профілактичні заходи за ниркової недостатності у котів

Правильне харчування допомагає контролювати рецидиви, уповільнювати розвиток ниркової недостатності і може допомогти кіцці підтримувати гарну якість життя. Повноцінна терапія ХНН повинна бути спрямована на компенсацію морфофункціональних змін не тільки видільної, а

й інших систем організму. Одним з істотних моментів патогенетичної терапії даної патології є дієтотерапія. Зменшення фосфору в раціоні харчування є ключовим моментом для уповільнення прогресування ХНН. Оптимізація рівня і типу споживаного білка з метою зменшення азотемії, зниження протеїнурії, також допомагає поліпшити якість життя котів з захворюванням

нирок - це мінімізує клінічні ознаки, і в той же час забезпечує збереження активності, допомагає зберегти органи і імунну функцію. Для лікування хронічної ниркової недостатності необхідно застосування поліненасичених жирних кислот омега - 3, які знижують рівень клубочкової фільтрації,

необхідний контроль фосфору і натрію в раціоні, застосування антиоксидантів і L- аргініну. Проте, будь-яке харчування, призначене для котів з захворюванням нирок, є марним, якщо у тварини пропадає апетит.

Лікування дезрегуляційної патології, спрямоване на корекцію тільки зміненої структури-мішені, без впливу, що нормалізує на детермінуючу змінену інтегративну систему, як і вплив тільки на змінені соматичні структури без ліквідації причини ці зміни патологічної системи, є суто симптоматичною терапією [77].

Одне з головних завдань лікування полягає в тому, щоб дестабілізувати патологічну систему. При цьому вона втрачає свою резистентність до саногенетичних механізмів організму і до лікувальних впливів [78].

Основні завдання патогенетичної терапії полягають в тому, щоб сприяти ліквідації базисних патогенетичних процесів, індукують виникнення наступних патофізіологічних механізмів дезрегуляторної патології, а також нормалізувати порушення функцій органів і систем. Така терапія повинна відповідати особливостям цих процесів і механізмів на кожній стадії їх розвитку [77, 78].

Тільки при поєднанні етіологічної і патогенетичної терапій можна очікувати позитивний результат [5, 22, 29, 30, 68, 69, 81, 90, 119].

При правильно сконструйованій комплексній патогенетичній терапії, що діє на різні пов'язані між собою патогенетично значущі ланки патологічної системи, лікувальні ефекти препаратів потенціюються, завдяки чому можливе зниження дозувань лікарських засобів, які входять до неї, ризик появи побічних ефектів зменшується. Крім того, важливим завданням комплексної патогенетичної терапії є активація саногенетичних механізмів [77, 78].

Принципи консервативного лікування хронічної ниркової недостатності залежать від наявності тих чи інших клінічних ознак. Він включає:

- застосування малобілкової дієти;
- контроль за утворенням і виведенням азотистих шлаків;
- підтримання водно-сольового гомеостазу;
- контроль АТ;
- лікування анемії;
- корекція ацидозу;
- лікування уремічного гастриту і анорексії;
- лікування інфекційних ускладнень;
- дієта і т.д. [85, 134, 150, 78].

Перитонеальний діаліз заснований на принципі врівноваження концентрацій речовин в розчинах, розділених напівпроникною мембраною, і

на здатності перитонеальної мембрани виводити з організму деякі кінцеві продукти життєдіяльності організму вводиться в черевну порожнину діалізат [50]. Транспорт речовин через напівпроникну мембрану є розмір-селективним і здійснюється через пори в стінці капілярів (діаметр 5-6 мкм) і посткапілярних венул (діаметр 5-20 мкм).

Система пор проникна в основному для малих молекул – з молекулярною масою 5-200 й слабопроникаюча для великих – 600 та вище [24].

Трансперитонеальний діаліз відбувається між кров'ю в капілярах очеревини і діалізатом шляхом дифузії та ультрафільтрації [24, 25, 26].

Показаннями для проведення перитонеального діалізу є:

1. Гостра ренальна ниркова недостатність з високим катаболізмом.
2. Анурія тривалістю 24-48 годин.
3. Різке пригнічення нервової діяльності, апатія.
4. Критична гіперкаліємія.
5. Сечовина сироватки крові більше 24 ммоль/л.
6. Гіперфосфатемія.
7. Важкий ацидоз.
8. Критична гіпергідратація.
9. Значне збільшення креатиніну в сироватці крові [73].

При діалізі зазвичай використовують діалізуючі розчини, які містять в якості основної осмотичної речовини розчини глюкози – 1,5%, 2,5% і 4,25% [24].

Для проведення перитонеального діалізу в асептичних умовах проводять пункцію черевної порожнини по серединній лінії живота на 3 см нижче пупка (в залежності від породи тварини). Перед процедурою попередньо видаляють волосяний покрив і виводять сечу. Шкіру в місці пункції обробляють 5% розчином йоду, спиртом, інфільтрують 0,5% розчином новокаїну.

Проколюють апоневроз і очеревину, а потім вводять катетер і під'єднують його до системи перитонеального діалізу. Для того, щоб катетер не «провалився» або не «вийшов», його фіксують до шкіри, потім закривають

клапаном і стерильною серветкою. Після проведення сеансу тварині одягають чистий бандаж [85].

Для проведення гострого перитонеального діалізу використовують ангіографічний катетер або спеціальний стилет - катетер типу Трокат, або можна використовувати двоходовий підключичний катетер фірми Fresenius.

Для проведення хронічного перитонеального діалізу використовують спеціальний силіконовий катетер з двома дакроновими манжетами (катетер Тенкхоффа), який запобігає потраплянню мікробів з поверхні шкіри в черевну порожнину [24, 85].

У черевну порожнину вводять 2-3 літри діалізуючого розчину, що містить розчин 1,5% глюкози, і через 3-4 години настає максимальна фільтрація. Через 6-8 годин рідину з черевної порожнини зливають. Уремічні токсини надходять в черевну порожнину через капіляри очеревини з перитонеального мезотеліального шару. Очеревина виконує роль мембрани, її площа дорівнює поверхні тіла [25, 85].

Найбільш часте ускладнення перитонеального діалізу - перитоніт. Приблизно в 95% випадків він зумовлений приєднанням бактеріальної інфекції. Тому пацієнтам необхідно вводити антибіотики для профілактики даного ускладнення [26, 85].

Помутніння віділеного з черевної порожнини діалізату може служити першою ознакою розвитку перитоніту. Для підтвердження діагнозу на перитоніт необхідно провести посів діалізату. Крім того, при дослідженні віддаленого діалізата можна виявити високий рівень еозинofilії, що також може бути підтвердженням перитоніту [85].

Гемодіаліз (haemodialysis; грец. Haima кров + dialysis розкладання, відділення) - метод позаниркового очищення крові від речовин з малою і середньою молекулярною масою яких здійснюється шляхом дифузії і частково конвекції (Ультрафільтрації) через штучну напівпронику мембрану.

Показаний при гострій і хронічній нирковій недостатності, отруєннях багатьох лікарських інтоксикаціях, а також в випадках важких порушень

електролітного складу крові [139, 140]. Дана процедура виконується за допомогою апарату «штучна нирка» [82, 29]. Гемодіаліз призначається в разі гострої і хронічної ниркової недостатності у собак масою більше 10 кг.

Проведення даної процедури у собак вагою менше 10 кг, а також у кішок, описано в іноземній літературі [117], однак у вітчизняних джерелах літератури таких даних немає.

Під час гемодіалізу кров тварини проходить через спеціальний фільтр (діалізатор), який видаляє з неї накопичені токсичні продукти обміну речовин, надлишок рідини і солі, нормалізує таким чином порушення водного та електролітного балансу [82].

Незважаючи на різноманітність конструкцій, всі апарати штучної нирки мають одну схему і складаються з діалізаторів, пристроїв для приготування та подачі в діалізатор діалізуючого розчину, перфузійного пристрою, що забезпечує проходження крові через діалізатор, і монітора. Діалізатор — основна частина апарату. Найважливішим функціональним елементом його є напівпроникна діалізна мембрана, яку виготовляють з природного матеріалу — купроаммонієвої целюлози (купрофан), гідратцеллюлози, ацетатцеллюлози, модифікованої целюлози (нефрофан), а також з синтетичних матеріалів — сополімера акрилонітрилу, полісульфону, егілвінілалкоголю, метилметакрилату. Мембрана розділяє внутрішній простір діалізаторів на дві частини (для крові і розчину), кожна з яких має свій вхід і вихід. Апарат приєднують до пацієнта з допомогою спеціального катетера, що вводиться в яремну вену. Для попередження згортання крові в апараті в лінію перед фільтром вводять гепарин (фракційно або постійно), іноді на виході з апарату його нейтралізують розчином протаміну сульфату [71, 69].

Ефективність гемодіалізу оцінюють, перш за все, клінічно по зворотному розвитку симптомів уремічної інтоксикації, зі зміни маси тіла, а також біохімічними показниками (вміст в крові сечовини, креатиніну та ін.) [82, 139].

Труднощі і ускладнення гемодіалізу:

1. Потрібно велику кровоносну судину з великим потоком крові.

2. Зниження тиску, судоми, блювота через забір великих порцій крові.

3. Непереносимість діалізуючих рідин і отруєння при тривалому застосуванні погано очищеної води.

4. Алергії на компоненти апарату для гемоділізу.

5. Пошкодження еритроцитів перфузійними насосами.

6. Дороге обладнання та витратні матеріали.

Протипоказаннями для проведення гемоділізу є некоригуюча артеріальна гіпотензія, кровотеча, геморагічний інсульт, гемофілія, наявність супутніх захворювань (Які можуть загостритися на тлі проведення гемоділізу), старший вік, а також сильний невірноважений тип вищої нервової діяльності з переважанням процесів збудження [117, 120, 122, 139, 140].

Трансплантація донорської нирки на сьогоднішній день є самим фізіологічним і виправданим методом замісної терапії у тварин з порушенням функції нирок. Основну проблему представляє відторгнення донорської нирки на фоні імунологічних особливостей організму тварини. Особливий прояв "імунологічного конфлікту" зазначається у собак на фоні поліморфізму антигенного набору, що вимагає у донора і реципієнта родинних зв'язків. У кішок, на відміну від собак, антигенний набір простіший і вибір донора ширший. Після проведення оперативного втручання проводиться терапія, спрямована на зниження ризику відторгнення донорської нирки. Всі реципієнти і донори перед операцією підлягають обов'язковому обстеженню не тільки на сумісність, а й супутні захворювання і вірусносійство.

Операція з трансплантації донорської нирки дозволяє тварині продовжити якісне і комфортне життя. Потенційні донори як правило безболісно і без наслідків переносять односторонню нефроектомію, зберігаючи життя реципієнту [27, 28].

При годівлі тварин з хронічною нирковою недостатністю, необхідно контролювати водний, електролітний і сольовий режим. Раннє обмеження

вмісту білка і фосфору в кормі помітно уповільнює прогресування ХНН, сприятливо впливаючи на клубочкову фільтрацію [106, 169].

Додавання омега-3 жирних кислот в дієту пацієнтам з втратою ниркової функції показано для поліпшення ниркової гемодинаміки, зниження гломерулярної гіпертензії і запобігання погіршенню ниркової структури і функції, таким чином, обмежуючи прогресування ниркової недостатності [99, 116, 118].

У теперішній час існує великий асортимент лікувальних кормів різних фірм-виробників, призначених для дієтотерапії котів, які страждають хронічною нирковою недостатністю [14, 15, 61, 62].

Таким чином, втрата ниркової функції при хронічній нирковій недостатності необоротна. Прогноз залежить від рівня креатиніну, сечовини і клубочкової фільтрації, а також від своєчасного проведення лікування.

Тварини з консервативною стадією ХНН можуть жити досить довго [8].

Крім того, прогноз залежить від вкладу власника в лікування і спостереження за тваринами. Внаслідок того, що процес лікування ХНН досить тривалий і дорогий, то багато власників вважають за краще лікування проведення евтаназії [85, 117, 178].

Проблема ниркової недостатності всебічно вивчається як в гуманній, так і ветеринарній медицині. В останні роки інтерес до даної патології помітно зріс, що пояснюється збільшенням частоти виникнення ХНН та смертності в результаті неї тварин. Це стимулює продовження вивчення етіології і патогенезу, розробки та удосконалення методів диференціальної діагностики та лікування ХНН у котів.

1.5. Заклучення з огляду літератури

В даний час ниркова недостатність у домашніх улюбленців, як і деякі інші хвороби [5], досить поширена і небезпечна тим, що може призвести до тяжких наслідків і навіть смерті. Хронічна форма частіше спостерігається у кішок

старше 7 років [4]. Причиною хронічної ниркової недостатності (ХНН) може послужити перенесена інфекція, новоутворення і каміні в нирках, також не варто забувати про генетичну схильність [1].

Хронічна форма небезпечна тим, що клінічні прояви можуть бути виявлені вже коли уражена значна частина ниркової тканини [6]. До таких належать: неприємний запах з паці (галітоз), блювота, зниження ваги і апетиту, млявість, спрага, збільшення кількості сечі [2].

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження

В дослідженні було задіяно дві групи тварин 3-6 річного віку, різних порід з симптомами хронічної ниркової недостатності

Характеристика тварин, взятих у дослід

Таблиця 2.1

Кличка	Порода	Вік	Маса тіла	
Контрольна група				
1	Димок	Бриганська	5 р.	3,2 кг
2	Султан	Бриганська висловуха	3 р.	3 кг
3	Маріо	Шотландська	3 р.	4,2 кг
4	Маркіз	Персидська	5 р.	4,3 кг
5	Барсік	Безпородний	4 р.	3,8 кг
Дослідна група				
1	Лео	Бриганська	5 р.	3,4 кг
2	Шеба	Бриганська	3 р.	3,5 кг
3	Йорш	Шотландська	3 р.	4 кг
4	Бонапарт	Персидська	4,5 р.	4,2 кг
5	Малиш	Безпородний	6 р.	3,5 кг

Методами клінічних досліджень були:

1. Первинний огляд та пальпація;
2. Морфологічні
3. Біохімічні

4. Ультразвукова діагностика проводилася за допомогою ультразвукового сканера «ЕТС - Д - 05» з конвексним датчиком 7,5 МГц.

5. Для рентген діагностики використовували апарат «Гаммамед ГАММАРЕНТ - ВЕТ».

6. Статистичні

Для встановлення діагнозу враховували дані анамнезу (режим годівлі, склад раціону, зміни умов утримання, рецидиви), клінічні ознаки (характер прояву захворювання), дані біохімічних досліджень крові.

Збір анамнезу проходив під час розмови із власниками тварин.

Були досліджені такі основні фізіологічні показники: температура тіла, пульс і дихання. Дослідження тварин відбувалося кожні 3 доби.

Оглядом досліджували видимі слизові оболонки кон'юнктиви, носових ходів та ротової порожнини.

Методом спостереження за рухами грудної клітки підраховували кількість дихальних рухів.

Під час термометрії користувалися електронним термометром, температуру вимірювали ректально.

За допомогою аускультатії рахували пульс та кількість серцевих скорочень, при цьому використовували фонендоскоп.

Взяття крові проводили з внутрішньої поверхневої вени передньої лапи. Відбір проб крові проводився одноразово. Проби крові отримували у тварин із вени перед годівлею або через 5-6 годин після годівлі.

У всіх тварин був проведений загальний аналіз сечі. У сечовому осаді, якого було знайдено патологічні показники, підвищений вміст лейкоцитів, білка, глюкози, циліндри. При повторному аналізі сечі після дієтотерапії зменшився вміст білка, нормалізувалися лейкоцити і зникли циліндри.

Клінічний аналіз сечі проводили за допомогою тест смужок Idexx : Лейкоцити, Кров, Кетони, Уробіліноген, Білок, Глюкоза, Нітрити.

Хімічне дослідження сечі проводили тест смужками, які опускали на 3 – 5 секунд у досліджувані проби сечі; через 1 хвилину змінений колір на тестсмужках порівнювали із кольоровою шкалою на їх упаковці.

Дослідженню підлягав також осад сечі, який отримували шляхом центрифугування проб сечі об'ємом по 10 мл при 1500 – 2000 об/хв протягом 7 – 10 хвилин, після чого рідину над осадом зливали, осад перемішували з невеликою кількістю сечі, що залишалася в пробірці, наносили краплю на предметне скло, покривали її накривним скельцем та проводили мікроскопію на світловому мікроскопі. Отриманий препарат спочатку розглядали при малому збільшенні (8×), а потім, більш детально, при великому збільшенні (40×) мікроскопа.

Коротка характеристика препарату Ренал Едвансед. У своєму складі містить: Мальтодекстрин, ФОС, сухий екстракт *Lespedeza capitata* (титрація вітаміну Р 4%), біофлавоноїди апельсина (титрація гесперидину 40%), вітамін С, *Enterococcus faecium* SF68 (10 млрд/г), вітамін В6, *Lactobacillus acidophilus* DSM13241 (млрд/г), фолієва кислота, вітамін В12. Це кормова добавка у вигляді порошку для поліпшення обміну речовин, нормалізації діяльності нирок, в тому числі при хронічній нирковій недостатності. Знижує гіперазотемію, покращує травлення/функцію, контролює регенеративного анемію, зменшує оксидантний стрес.

Рекомендується у випадках хронічної ниркової недостатності у тварини контролювати метаболічні розлади в результаті хронічної ниркової недостатності, особливо на пізніх стадіях. Курс застосування 30 днів. Може використовуватися як індивідуальний препарат, так і в поєднанні зі звичайною терапією для лікування хронічної ниркової недостатності і зі спеціальними дієтами для ниркової дисфункції. Препарат покращує травлення за рахунок змісту ацидофільних лактобактерій. Ацидофільна паличка нормалізує мікрофлору сечовивідної системи, стимулює місцевий імунітет. Ентерококи здійснюють метаболізм бродильного типу, ферментують різноманітні вуглеводи з утворенням молочної кислоти, знижуючи кислотність

середовища до 4,2-4,6 рН. Є докази, що підтримка пробіотиками кішок корисна при деяких захворюваннях нирок, інфекціях сечового тракту і алергіях. Біофлавоноїди апельсина, вітаміни покращують обмін речовин.

Мальтодекстрин викликає різкий підйом глюкози в крові, ФОС знижує концентрацію залишкового азоту в крові, уповільнює процес ушкодження клітин в результаті окислення.

В поєднанні з дієтотерапією раціонально застосовувати для лікування хронічної ниркової недостатності у кішок препарат кетонових аналогів амінокислот «кетостерил». Його дія обумовлена властивостями кетокислот,

які заміщують відповідні їм амінокислоти, підтримують баланс азоту, пригнічують уреазенез, стимулюють синтез білка і пригнічують його деградацію. Препарат сприяє утилізації азотовмісних продуктів обміну,

анаболізму білків при одночасному зниженні концентрації сечовини в сироватці, покращує азотистий обмін, знижує концентрацію в крові іонів калію, магнію і фосфату. У поєднанні з малобілковою дієтою застосування

цього препарату дозволяє домогтися істотного поліпшення стану тварини, значного зниження симптомів уремії, ступеня обмінних порушень при

ниркової недостатності і уповільнення прогресування ХНН. У ряді випадків вдається відстрочити початок проведення діалізу.

Крім того, необхідно впливати і на чинники, що збільшують ХНН, викликають додаткове, часто оборотне, зниження клубочкової фільтрації. До

таких факторів належать інфекції сечових шляхів, передозування салуретиків і антибіотиків, гіповолемія, гіпонатріємія, гіпокаліємія, гіперкальціємія.

Проводити лікування системної гіпертензії, яка виникає в результаті ниркової недостатності (інгібітори АПФ, при необхідності діуретики, обмеження натрію в раціоні). З цією метою можна застосувати препарат

«Вазотоп Р», який є інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) Раміприл, що входить в склад Вазотопу Р, є гіпотензивним засобом, який, пригнічуючи синтез ангіотензину, знижує його вазоконстрикторну дію і його стимулюючий вплив на секрецію альдостерону, а також пригнічує розпад

НУБІП України
 брадикініну, знижує загальний судинний периферичний опір, не змінює нирковий кровообіг (а в ряді випадків підвищує його) і швидкість клубочкової фільтрації, надає гіпотензивний ефект, не викликаючи компенсаторну тахікардію.

НУБІП України
 Важливо контролювати перебіг ХНН за допомогою регулярних досліджень крові та сечі. Необхідно пам'ятати, що додатковими факторами ризику розвитку термінальної стадії є зниження об'єму циркулюючої крові, електролітні порушення, гіпо- або гіпертензія, лихоманка і сепсис. Тому у таких пацієнтів призначення нефротоксичних ліків (гентаміцин і ін.),

НУБІП України
 проведення загальної анестезії та хірургічне втручання можуть спровокувати загострення з розвитком термінальної стадії і загибель пацієнта. У зв'язку з цим, при підозрі на хронічну ниркову недостатність (вік старше 6 років, ознаки виснаження, блідість слизових, в анамнезі - поліурія / полидипсія

НУБІП України
 протягом декількох тижнів або місяців, часта блювота і ін.) рекомендується проводити дослідження крові для виключення ниркової недостатності.

НУБІП України
 Тільки після отримання відомостей про спроможність видільної функції нирок можливе проведення загальної анестезії або призначення потенційно нефротоксичних препаратів.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

2.2. Схема проведення досліджень

Матеріалом для досліджень, послужили тварини, що належать приватним власникам м. ЖК Софія, які зверталися за ветеринарною допомогою до приватної клініки «MEDIVET» на базі якої проводилися дослідження.

Анамнестичні дані дозволяли оцінити тривалість захворювання, особливості його перебігу, динаміку функціональних і структурних змін основних систем та органів, ефективність проведеної раніше терапії. Метою клінічного обстеження було встановлення ознак, які безпосередньо або опосередковано відображають наявні порушення сечовидільної системи, зокрема зміну розмірів, щільності та локалізації нирок. Ультразвукова діагностика дозволяла встановити структурні порушення функціональної тканини нирок: зміни контурів і розмірів нирок у цілому, її структурних компонентів та їх співвідношення, а також наявність кіст і новоутворень.

За допомогою рентгенологічних досліджень визначали зону та ступінь ураження нирок. Дослідження гематологічних та біохімічних показників увагу звертали, насамперед, в першому випадку на вміст лейкоцитів, еритроцитів гемоглобіну, другому - концентрацію креатиніну, сечовини, глюкози, загального білку, альбуміну, загального кальцію, неорганічного фосфору, калію і натрію, що є 25 маркерами функціонального стану нирок. Крім того, інші показники дозволяли визначити залучення у процес інших систем та органів, а також рівень інтоксикації організму. Обов'язковими дослідженнями для постановки первинного діагнозу та контролю ефективності лікування було проведення аналізу сечі: визначення клінічних показників (колір, запах, мутність, щільність, наявність осаду, рН), вмісту білку, еритроцитів.

У цьому дослідженні всі випадки ниркової недостатності, виявлені при аналізі амбулаторних карт і журналів, а також під час особистого звернення умовно розділені на чотири групи: гостра ниркова недостатність, хронічна ниркова недостатність, вроджені ураження нирок і неklasифіковані ниркові патології. Діагностика і диференційна діагностика захворювань нирок

проводилися фахівцями ветеринарних клінік на підставі клінічних, гематологічних, біохімічних досліджень сироватки крові і сечі і при необхідності доповнилися ультразвуковим дослідженням (УЗД) органів черевної порожнини та нирок.

Для систематизації досліджень нами була прийнята система визначення стадії хронічної ниркової недостатності у котів, заснована на утриманні креатиніну в сироватці крові:

1. неазотемічна (вміст креатиніну плазми крові менше 140 мкмоль/л)
2. легка азотемія (вміст креатиніну 140 - 250 мкмоль/л)
3. помірна азотемія (вміст креатиніну 251 - 440 мкмоль/л)
4. стадія важка азотемія (вміст креатиніну в плазмі крові більше 440 мкмоль/л)

Виходячи з цього, ми сформували 2 групи тварин з третьою стадією хронічної ниркової недостатності. Необхідно відзначити, що за 2 місяці спостережень нами не реєструвалися випадки ХНН 1 стадії, а тварин з 4-ю стадією не включали в дослідження, так як ця стадія вимагає проведення інтенсивної терапії, що робить неможливим проведення дослідження.

При постановці діагнозу ХНН у котів ми враховували анамнез, результати ультразвукової діагностики органів черевної порожнини, де визначали ступінь і характер змін в кірковій і мозковій речовині, відсутність новоутворень і механічної обструкції сечовивідних шляхів, дослідження клінічного і біохімічного складу крові з визначенням стандартних показників.

Усім тваринам проводили стандартну медикаментозну терапію і призначали дієтичний раціон Pro Plan Veterinary Diet NF Renal Function лікувальний корм для котів з захворюванням нирок.

Схеми лікування:

Для першої групи

- Бускепан, розчин для ін'єкцій 100мл
- Мелоксівет розчин для ін'єкцій 50мл

НУБІП України

- Уріновет капсули
- Енроксіл розчин 5% 100мл
- Етамзілат ампули по 2мл
- Розчин Рінгера 200мл

НУБІП України

- Леспідол таблетки
- Габантін капсули 300

Для другої групи:

- Рингер Локка
- Цианкобаламін (В 12)
- Омепразол
- Омега3
- Серенія
- Цефтриаксон

Н

НИ

Н

- Альмагель
- Ренал Едвансед
- Вазотоп Р

НИ

НУБІП України

2.3. Характеристика бази виконання роботи

Клініка «Medivet» знаходиться за адресою: м. ЖК Софія, вул.

Боголюбова 8. Будівля розташована поряд з житловими будинками. До лікарні

веде асфальтована траса, навпроти входу є стоянка для автомобілів. (Рисунок

2.1, 2.2, 2.3)

НУБІП України

НУБІП України



Рис 2.1 Хірургічне відділення в клініці «Medivet»



Рисунок 2.2 Проведення оперативних втручань в клініці «Medivet»



Рисунок 2.3 Проведення діагностики в клініці «Medivet»

Лікарня спеціалізується на:

- 1) наданні лікувальних ветеринарних послуг;
- 2) проведенні вакцинації тварин проти інфекційних хвороб;
- 3) проведенні діагностичних досліджень. Згідно основному напрямку

роботи лікарні, обслуговується наступна кількість тварин: собаки - 9350 голів, коти - 15480 голів. Клініка складається з таких приміщень: операційна, два прийомних кабінети, приміщення для ультразвукового досліджень, приміщення для лабораторних досліджень, службове приміщення для працівників, туалетна кімната. 36 Перераховані відділи відповідають типовим нормам проєктування та будівництва. Щорічно проводиться ремонт приміщень. В кожному кабінеті є умивальники, лікарня постійно забезпечена гарячою водою за рахунок бойлеру.

В приміщенні встановлено центральне опалення, примусова вентиляція, централізована каналізація. Трупний матеріал для утилізації вивозиться на утильзагод. Лікарня забезпечена апаратом для ультразвукового дослідження, електронним мікроскопами, приладами та реактивами для проведення

біохімічних досліджень, хірургічним обладнанням, автомобільним транспортом. Персонал клініки забезпечений спецодягом. В лікарні є окрема кімната для зберігання миючих засобів, інвентарю. Два рази на день в лікарні проводять вологе прибирання з використанням дезінфікуючих речовин (розчин хлорного вапна або «Віркон»). В операційній кімнаті декілька разів на день проводять кварцування.

В лікарні ведеться така облікова ветеринарна документація: журнал протиепізоотичних заходів (форма №2 - вет.); журнал епізоотичного стану району (форма №3 - вет); журнал реєстрації хворих тварин (форма №1 - вет.); - журнал руху медикаментів; журнал температурного режиму холодильника; журнал вихідної та вхідної інформації. Всі журнали прошиті, пронумеровані, сторінки пронумеровані. Також складаються наступні акти: на проведення дегельмінтизації; про списання медикаментів; про проведення дезінфекції;

Звіти складаються завідуючим лікарні на підставі первинного ветеринарного обліку у двох примірниках. Усі звіти повинні бути представлені в обласне управління ветеринарної медицини першого числа наступного місяця.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1.1. Поширення захворювання

Вивчення вихідних даних амбулаторних карт і журналів дозволило провести аналіз видової і статевої приналежності пацієнтів з хворобами нирок (рис.3.1). Достовірно встановлено, що найбільша кількість, що надійшли є представниками сімейства котячі, їх кількість серед хворих тварин складало 81,8%. Серед кішок хвороби нирок найбільш часто реєстрували у самців (66,7%), що, ймовірно, пов'язано з анатомо-морфологічними особливостями будови сечостатевої системи. У собак подібна закономірність не встановлена, оскільки захворювання нирок в рівній мірі виявлені як у самок, так і у самців (рис. 3.1, 3.2).



Рисунок 3.1 Видові та статеві особливості розповсюдження патології нирок серед дрібних домашніх тварин, к-сть голів.

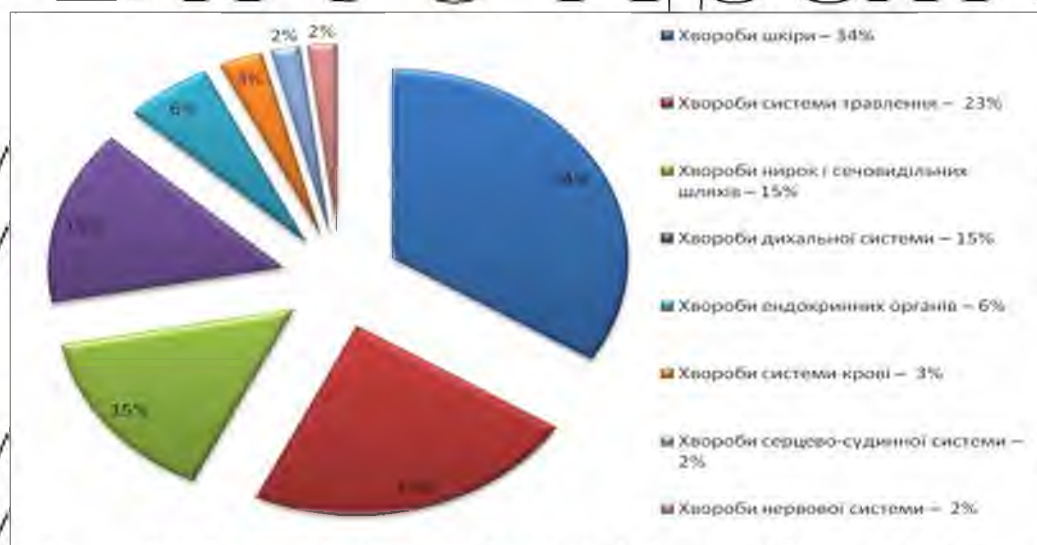


Рисунок 3.2. Причини звернень власників тварин до лікарні.

За статистичними дослідженнями встановлено яскраво виражена вікова закономірність розвитку нирок у котятих. Найбільша кількість хворих з ознаками ураження органу серед тварин старше 7-річного віку – близько 87%, з них 61,5% припадало на котів і 38,5% – на кішок (табл 3.1.). Рідше патології нирок зустрічалися у тварин віком менше 1 року, всього 2,2% від усіх зареєстрованих випадків, при цьому серед кішок молодше 4-річного віку захворювання нирок не зафіксовано. У групі пацієнтів 9-10-річного віку патології нирок в рівній мірі зустрічалися у тварин обох статей.

Таблиця 3.1
Вікові особливості захворювання нирок у дрібних домашніх тварин
(за даними ретроспективного аналізу за 2020-2021 рр.)

Вікова група	Коти	
	Самка	Самець
До 1 року	0	1
1-3 роки	0	5
4-9 років	2	13
10-15 років	9	8
Старші 15 років	4	3

За нашими даними, серед котів старших чотирирічного віку частота виникнення захворювань нирок різної етіології склала близько 70% від усіх зареєстрованих випадків. При цьому відзначені факти ураження органу у тварин першого року життя, що, очевидно, пов'язано з порушеннями морфогенезу нирок в ембріональному періоді розвитку.

При аналізі ретроспективних даних нами зроблено спробу виявити сезонність розвитку цієї групи патологій. Встановлено два піки звернень клієнтів з хворими тваринами, що припадають на липень і жовтень. Можна припустити, що значна кількість звернень в літній місяць пов'язано з так званім «краш-синдромом», або «синдромом тривалого здавлювання». У

жарку пору року кішки нерідко надовго застряють в стулках відкритих на провітрювання пластикових вікон. Наноситься здоров'ю тварини шкода або безпосередньо відбивається на стані нирок, або опосередковано, після травм спинного мозку або ураження поперекових спинномозгових нервів.

Велику кількість звернень в жовтні можна пояснити кліматичними умовами - холодна, сира і вітряна погода негативно відбивається на здоров'ї нирок і часто призводить до загальних захворювань органу. Така тенденція простежується в усі осінні місяці, і лише в грудні захворюваність починає йти на спад. Аналіз амбулаторних карт показав відсутність звернень клієнтів з тваринами, що страждають хворобами нирок в такі місяці, як лютий, березень і квітень. В даний час дані факти не знаходять свого пояснення і вимагають подальших спостережень і уточнень.

Ретроспективний аналіз амбулаторних журналів показав наступне.

Загальна кількість звернень клієнтів з хворими тваринами з приводу терапевтичних патологій складало 534 випадки, в тому числі з нирковою недостатністю різної етіології - 55 тварин, тобто трохи більше 10% від загального числа звернень (рис. 3.3). Отримані показники вказують на високу значимість даних патологій, оскільки захворювання нирок, як правило, протікають важко, довго, порушуючи роботу всіх систем організму і нерідко призводячи до летального результату. Крім того, тривалість хвороби має прямий вплив на вартість лікування.

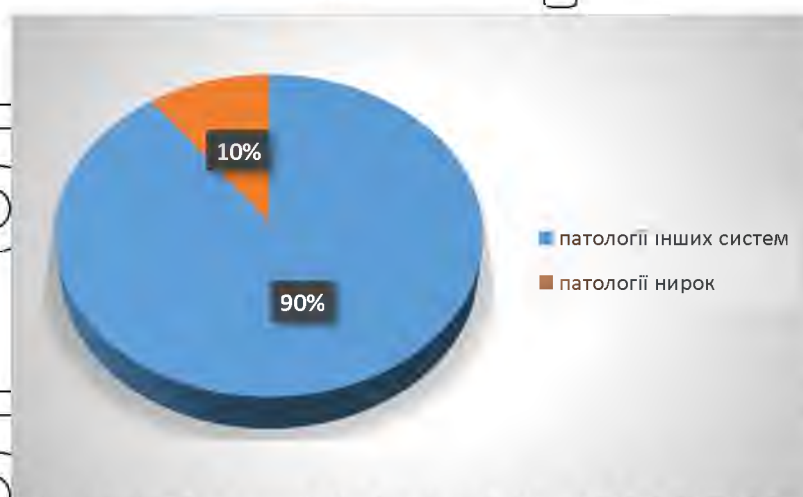


Рисунок 3.3 Кількість звернень з хворобами нирок різної етіології порівняно з іншими терапевтичними патологіями інших систем організму (%)

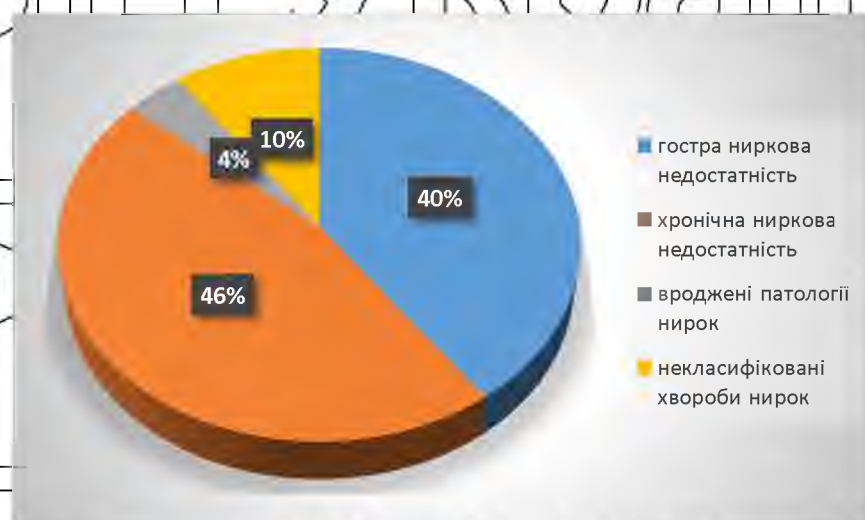


Рисунок 3.4 Частота розповсюдження різних патологій нирок у котів та собак по результатам ретроспективного аналізу (%)

3.1. Клініко-лабораторні дослідження котів з нирковою недостатністю

У тварин дослідних груп ми відзначали: млявість і швидку стомлюваність, знижений апетит, спрагу, блідість слизових оболонок, сухість шкіри. Часто виявляли болючість при пальпації в ділянці нирок і при сечовипусканні, почастищення актів сечовипускання при скороченні кількості виділеної сечі (олігурія), аж до повної її відсутності (анурія). Сеча темна, з осадом, її густина знижена, характерна наявність білка в сечі (протеїнурія). В осаді сечі нерідко виявляли клітини епітелію, білкові циліндри, що особливо характерно для гострого дифузного гломерулонефриту і підвищений вміст лейкоцитів, що побічно вказує на бактеріальне походження патологічного процесу. Однак в жодному випадку бактеріологічне дослідження сечі не проводилося.

При біохімічному дослідженні сироватки крові встановлювали підвищений рівень сечовини. Тривале накопичення сечовини і продуктів її

розпаду, що вело до отруєння організму і супроводжувалося блювотою, розладом дефекації і судомами, характерними для термінальної стадії захворювання. Порушення електролітного обміну проявлялося значним скороченням в плазмі крові вмісту іонів натрію і кальцію.

Аналіз крові свідчив про розвиток вираженої анемії, яка характеризується скороченням кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну. Відмічено зростання числа лейкоцитів, вираженого в різному ступені, при цьому характерний зсув лейкограми вліво. ШОЕ незначн але підвищена.

При ультразвуковому дослідженні нирок у тварин, відібраних в першу дослідну групу, нами було виявлено (рисунок 3.4,3.5):

1. Зміна розміру нирок.
2. Зниження ехогенності кортикального шару і підвищення ехогенності медулярного шару нирок.
3. Зміни, що зачіпають нирковий синус (розширення ниркової лоханки).
4. Неоднорідність паренхими нирки і нечіткі межі кортико-медулярного кордону

При важкій формі ХНН в декількох випадках при проведенні УЗД виявлені нирки з горбистою поверхнею і значним ущільненням ниркової тканини, що характерно для нефросклерозу.



Рисунок 3.4 Ущільненням ниркової тканини

Нефросклероз, як правило, розвивається як результат довгостроково протікаючої циркової недостатності.

При проведенні УЗД у чотирьох дорослих котів у віці від чотирьох до десяти років виявлені полікістоз нирок, що характеризується наявністю в паренхімі нирок тонкостінних округлих порожнин різного розміру з рідким вмістом (рис. 3.5).



Рисунок 3.5 Паренхімі нирок тонкостінних округлих порожнин з рідким вмістом.

Кількість кіст у різних тварин варіювались від двох до п'яти штук. Вважається, що полікістоз нирок обумовлений переважно породною схильністю тварини. Так, серед кішок до захворювання схильні коти перської породи і екзотичних порід, серед собак – керн-тер'єри, вест-хайленд-уайт-тер'єри і метиси цих порід [2].

При рентгенологічному дослідженні, виявили наявність сечових конкрементів в сечовому міхурі або сечовидільному каналі (рисунок 3.6)



Рисунок 3.6 Рентгенологічне дослідження

Проведення УЗД нирок дозволяло нам диференціювати гостру і хронічну патологію, ґрунтуючись на розмірах ураженого органу, стані його капсули, товщини коркової і мозкової речовини, стані кровоносних судин.

Крім того, за допомогою УЗД виключили обструкцію сечовивідних шляхів каменями або пухлинами. У декількох хворих тварин УЗД показало стійке розширення ниркової миски, що не зникає після сечовипускання. Такі випадки позначені в амбулаторних картах як «пілоектазія». Як правило, ці обидві патології розвиваються на тлі гострих запальних процесів в нирках і сечоводах, сечокам'яній хворобі або пухлинному процесі.

3.1.2 Морфологічні дослідження крові котів з нирковою недостатністю

Для оцінки фізіологічного стану тварин під час досліджуваних періодів велике значення мають морфологічні та біохімічні показники крові, оскільки вони дуже чутливо реагують на зміни, які проходять в організмі тварин за умов патології. На момент постановки діагнозу, тобто перший день досліду у тварин контрольної та дослідної груп біохімічні та гематологічні показники крові не мали достовірної різниці (Таблиця 3.2, 3.3).

Таблиця 3.2

Біохімічні показники крові котів на початку експерименту, ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Референтні значення	Контрольна група	Дослідна група
Загальний білок, г/л	55-75	80,33±0,38	80,67±0,26
Сечовина, ммоль/л	3,3-9,0	11,68±0,28	12,90±0,28
Азот сечовини, мг/дл	9,25-16,5	17,38±0,20	18,83±0,21
Креатинін, мкмоль/л	45-135	127±0,30	131,33±0,57
АСТ, од/л	10-50	31,17±0,21	31,33±0,28

АЛТ, од/л	10-55	38,67±0,28	36,17±0,25
-----------	-------	------------	------------

Як видно з таблиці 3.2 та 3.3, такі показники, як загальний білок, сечовина, азот сечовини, гематокрит, еритроцити та лейкоцити виходили за межі референтних значень, що є характерним за умов розвитку хвороб нирок.

Таблиця 3.3
Гематологічні показники крові котів на початку експерименту, (M±m, n=6)

Показники	Референтні значення	Контрольна група	Дослідна група
Гематокрит, %	34-48	50,95±0,34	49,87±0,48
Еритроцити, Т/л	4-7	7,67±0,13	8,00±0,15
Гемоглобін, г/л	120-180	170,67±0,27	175,00±0,38
Лейкоцити, Г/л	5,5-18,5	20,2±0,28	19,4±0,32
ШОЕ, мм/год	0-13	12,5±0,20	11,2±0,44

Біохімічний склад сечі та її осаду тварин обох груп наведено у табл. 3.4. В таблиці 3.4 показники загального аналізу сечі котів хворих на хронічну ниркову недостатність була дещо змінена, наявність білка в сечі, підвищений вміст еритроцитів та лейкоцитів свідчать про наявність запального процесу. Також були мікроскопічно виявлені кристали струвиту в невеликій кількості.

Таблиця 3.4

Показники сечі хворих на ХНН котів (M±m, n=5).

Показники	Референтні значення	Контрольна група	Дослідна група
pH	5-6,5	6,50±0,20	6,50±0,20
Питома вага	1020-1065	1020±0,35	1030±0,34
Білок	-	++	++
Еритроцити	-	++	++
Лейкоцити	-	++	++

Кетонів тіла	-	-	-
Уробіліноген	-	-	-
Нітрити	-	-	-
Глюкоза	-	-	-
Осад	-	Струвіт + Еритроцити	Струвіт + Еритроцити

До симптомокомплексу ХНН нами віднесені випадки хронічного гломерулонефриту, хронічного пієлонефриту, хронічного інтерстиціального нефриту, нефросклерозу і полікістозу. Найчастіше хронічна ниркова недостатність розвивається як результат гострої ниркової недостатності при прогресуванні патологічного процесу. Випадки розвитку ХНН як самостійного захворювання описані в амбулаторних картах досить рідко, що пов'язано, на наш погляд, з безсимптомним перебігом перших стадій хвороби (латентної і компенсованої). У науковій літературі відомо про ХНН, що виникає на тлі інших захворювань, наприклад при артеріальній гіпертензії або ураженнях судин [3, 5, 9]. Однак в даному дослідженні подібні випадки не виявлено. Як правило, ХНН має тривалий перебіг до декількох місяців, протягом яких періоди загострень (рецидиви) чергуються з тимчасовим зменшенням прояву симптомів (ремісії).

Після проведення діагностики для першої групи була розроблена схема підтримуючої терапії:

Таблиця 3.5

Схема підтримуючої терапії для дослідної групи котів

п/п	Лікарства	Спосіб введення	Дозування
1	Бускопан, розчин для ін'єкцій 100мл	в/в	2,5мл
2	Мелоксівет розчин для ін'єкцій 50мл	в/в	0,7мл
3	Уріновет капсули	перорально	14 шт

4	Енроксіл розчин 5% 100мл	перорально	3,5мл
5	Етамзілат ампули по 2мл	в/в	5 ампул
6	Розчин Рінгера 200мл	в/в	3 флакони
7	Леспідол таблетки	перорально	14 таблеток
8	Габантін капсули 300	перорально	10 капсул

Після проведення діагностики для контрольної групи була застосована схема підтримуючої терапії, яка постійно використовується в даній клініці:

для відновлення водно-електролітного балансу – розчин Рінгера Локка, для зміцнення серця вітаміни – ціанкобаламін, противиразковий препарат Омепразол, для підвищення імунітету і відновлення – препарати Омега-3, протиблювотний засіб Серенія, антибактеріальний препарат Цетріфаксон, антацидний препарат Алмагель (таблиця 3.6).

Таблиця 3.6

Схема підтримуючої терапії для контрольної групи котів

п/п	Пепарати	Спосіб введення	Дозування
1	Рингер Локка	В/в	40 мл 3-5 днів
2	Ціанкобаламін (В 12)	В/м	1 мл 1-2 рази в день 5-7 днів
3	Омепразол	Перорально	По Уг капсули після їжі 1-3 дня
4	Омега3	Перорально в їжу	1 таблетка в їжу 7-14 днів
5	Серенія	П/к	0,3 мл 1 -3 дні
6	Цефтриаксон	В/м; В/в	1 мл 5-7 днів
7	Альмагель	Перорально	2 мл 3-4 рази в день 5 днів
8	Ренал Едвансед	Прерорально	50 г на курс лікування
9	Вазотоп Р	Перорально	10 таблеток на курс лікування

Наступні 7 днів власники повинні були давати котам альмагель 1,5 мл, 2 рази на день (для більш ефективного виведення фосфору), сінулокс 50мг по 1 таблетці, 2 рази на день протягом 10 днів, дарбопоетін 100ЕД/кг маси тіла 1 раз на 3 дні в клініці (для більш ефективного боротьби з анемією). Також рекомендований контроль загального і біохімічного аналізів крові 1 раз в

тиждень і довільна дієта для контролю ХНН (корм лінійки Royal будь-якого виробника кормів преміум і супер-преміум класу).

На прикладі даних клінічних випадків, видно, що, якщо вчасно звернутися до ветеринарної клініки, хворобу буде легше перемогти.

Механізм дії дієтичного харчування для першої групи складається в корекції балансу поживних речовин [1]. Пацієнтам з нирковою недостатністю необхідно знижувати рівень білка в раціоні - це робиться для того, щоб знизити утворення в організмі токсичних азотистих продуктів обміну речовин, що зменшує ймовірність розвитку уремії. В даному випадку ми враховували, що

в дієті знижений рівень фосфору, так як високий рівень фосфору сприяє швидкому прогресуванню ниркової недостатності, таким чином можна досягти уповільнення розвитку хвороби. Також знижений вміст натрію - для

зменшення системної гіпертензії і уповільнення ураження нирок. До цієї

дієтичної програми додана розчинна клітковина Fibrim - цей компонент дієти нейтралізує токсичні продукти азотистого обміну і знижує уремію.

Підвищений вміст есенціальних жирних кислот омега-3 понижає гломерулярну гіпертензію і уповільнює ураження нирок. Підвищений вміст

кальцію і вітаміну D, обумовлює вивільнення паратгормону (гормон

паращитовидної залози). Підвищений вміст вітамінів групи B так як при нирковій недостатності в результаті поліурії відбувається велика їх втрата з сечею. Крім того, цей корм є енергетично повноцінним, вміст білка в ньому

значно знижено. Цей факт врахований, тому в дієтах вміст енергії оптимальний [4].

Тваринам 2 групи призначений корм Royal Canin Rena Special, так як в ньому міститься мінімальна кількість білка, в достатній кількості є необхідні мінеральні та вітамінні комплекси. Стан тварин поліпшився вже на сьому добу: з'являвся апетит, загальний стан ставав задовільним.

В результаті біохімічних досліджень сироватки крові і клінічного аналізу сечі встановлено, що найкращий результат в корекції гіперфосфатемії, гіперкреатиніемії, азотемії і корекції електролітного дисбалансу показав

метод спільного застосування трьох різних груп фосфатбіндерів (препарати Рингер Докка, Цианкобаламін (В12), Омепразол, Омега3, Серенія, Цефтриаксон, Альмагель).

3.1.3 Біохімічні дослідження крові котів з нирковою недостатністю

Так на 7-ий день лікування тварин після повторно відбору крові була встановлена динаміка змін характерна одужанню (Таблиця 3.7).

Таблиця 3.7

Біохімічні та гематологічні крові котів на 7 день лікування, (M±m, n=5)

Показники	Референтні значення	Контрольна група	Дослідна група
Загальний білок, г/л	55-75	67,50±0,25	68,33±0,23
Сечовина, ммоль/л	3,3-9,0	11,27±0,23	8,47±0,25
Азот сечовини, мг/дл	9,2-16,5	15,15±0,23	12,33±0,38
Креатинін, мкмоль/л	45-135	87,83±0,32	76,67±0,28
АСТ, од/л	10-50	30,00±0,38	33,17±0,11
АЛТ, од/л	10-55	45,33±0,25	30,83±0,28
Гематокрит, %	34-48	40,17±0,28	46,05±0,28
Еритроцити, Т/л	4-7	5,05±0,17	6,48±0,11
Гемоглобін, г/л	120-180	123,3±0,30	151,5±0,25
Лейкоцити, Г/л	5,5-18,5	16,4±0,19	14,5±0,19
ШОЕ, мм/год	0-13	12,5±0,19	11,2±0,28

Так, показники, такі як загальний білок та азот сечовини. В обох групах нормалізувались. Концентрація сечовини у крові тварин контрольної групи залишалася вище у два рази ніж у тварин дослідної групи. Сечовина, азот

сечовини та креатинін відображає рівень білкового обміну. Вказує на стан функцій нирок та є одними із надійних функціональних тестів щодо визначення патології нирок. Саме ці показники в крові свідчить про азотемію в наслідок порушення функцій нирок.

Еритропоетин є гормоном, який регулює в організмі у тварин еритропоез, що виробляється в основному в нирках. Тому будь-які зміни анатомічного і фізіологічного характеру в нирках можуть впливати на вироблення еритропоетину, а як наслідок ефективність еритропоезу.

На 21 день лікування тварин контрольної та дослідної групи повторно було відібрано кров на біохімічний та гематологічний аналіз (Таблиця 3.8).

На 21 день лікування котів позитивна динаміка відзначається як у тварин в контрольній, так і в дослідній групах. Біохімічні та гематологічні показники крові обох груп тварин нормалізувалися.

Таблиця 3.8

Показники крові котів на 21 день лікування, (M±m, n=5)

Показники	Референтні значення	Контрольна група	Дослідна група
Загальний білок, г/л	55-75	67,50±0,19	68,33±0,23
Сечовина, ммоль/л	3,3-9,0	8,33±0,34	8,48±0,25
Азот сечовини, мг/дл	9,25-16,5	15,13±0,13	13,38±0,23
Креатинін, мкмоль/л	45-135	134,00±0,17	132,50±0,36
АСТ, од/л	10-50	28,67±0,10	30,00±0,38
АЛТ, од/л	10-55	28,67±0,10	45,33±0,25
Гематокрит, %	34-48	40,17±0,28	40,83±0,28
Еритроцити, Т/л	4-7	4,67±0,33	6,50±0,12
Гемоглобін, г/л	120-180	116,67±0,13	148,33±0,33
Лейкоцити, Г/л	5,5-18,5	9,63±0,20	9,83±0,19

ШОЕ, мм/год 0-13 7,10±0,17 6,3±0,15

НУБІП України

При клінічному огляді у тварин спостерігалася затримка сечі від помірної

до гострої форми, що викликало необхідність біохімічного дослідження сечі з

метою уточнення фільтраційної роботи нирок і можливих вторинних змін в слизовій оболонці нирок і сечовивідних шляхів.

За результатами ранкового огляду загальний стан котів був задовільним,

рівень свідомості – ясним, РНК знизився до 1 секунди, що говорить про вдало

проведену регідратацію. Основні параметри моніторингу також були в нормі.

Так як коти не потребували більше добової інфузії, а препарати можна задати і вдома, прийнято рішення виписати котів додому, з призначеннями. Серед

симптомів залишилися лише азотемія, гіперфосфатемія і нормоцитарна

нормохромна анемія. Ці симптоми є нормальними наслідками хвороби і

лікування і прибираються поступово.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБґРУНТУВАННЯ

4.1 Аналіз і узагальнення одержаних результатів

Для діагностики хронічної хвороби нирок у домашніх котів рекомендуємо враховувати результати ультразвукових досліджень (збільшення розмірів нирок та їх ехогенності, дані аналізу сечі (підвищення рівня рН, зменшення вмісту сечовини і креатиніну) і крові (азотемія, креатинінемія, гіперліпідемія і холестеролемія).

З метою відновлення функціонального стану нирок у домашніх котів, хворих на хронічну хворобу нирок, до інтенсивної терапії слід включати постійний контроль втрати рідини організмом пацієнта, контроль болю та, за необхідності, примусову годівлю, застосування вітамінні (вітамін В12 – підшкірно по 0,5 мл) і препаратів для покращення гемодинаміки (Аранесп 100 мкг/0,3 мл - по 0,1 мл підшкірно).

В результаті проведеного лікування у всіх п'яти кішок дослідної групи рівень креатиніну знизився у 1,3 рази, а рівень сечовини змінився не суттєво з 85 до 80 ммоль/л. У 3-х кішок з'явився апетит, було відзначено значне поліпшення стану, активність, блювоти не спостерігалось. У 2-х котів на пізній стадії ХХН також було відзначено поліпшення стану і хороший апетит при проведенні додаткових заходів лікування: капельниці (Рингер Локка, Цианкобаламін, Цефтриаксон) і діаліз.

Таким чином, застосування другої схеми лікування порівняно із першою (контрольною) має вищу, ефективність, що позначається на виборі власником варіанту для згоди на проведення відповідного методу лікування котів при хронічній нирковій недостатності.

Рекомендуємо проводити періодичне профілактичне обстеження домашніх котів 2 рази на рік (клінічний огляд, УЗД, дослідження основних показників сечі і крові).

4.2 Економічне обґрунтування одержаних результатів

Під час розрахунку ефективності лікування котів враховували, що від цих тварини не отримують продукцію. Тому виконано визначення лише вартості препаратів та оплати наданих ветеринарних послуг. Розрахунок витрат на препарати, що входять до комплексної схеми лікування, представлений в таблицях 4.1, 4.2.

Таблиця 4.1

Витрати на препарати для лікування першої групи котів

(середня вартість на 1 пацієнта)

Найменування препарату, форма випуску	Ціна, грн	Потреба на курс лікування	Вартість препарату на курс лікування грн
Бускопан, розчин для ін'єкцій 100мл	Ціна за 1мл, 21грн	2,5мл	52,5грн
Мелоксівет розчин для ін'єкцій 50мл	Ціна за 1мл, 5грн	0,7мл	3,5грн
Уріновет капсули	Ціна за 1шт, 13грн	14шт	182грн
Енроксіл розчин 5% 100мл	Ціна за 1мл, 5грн	3,5мл	17,5грн
Етамзілат ампули по 2мл	Ціна за ампулу 10грн	5ампул	50грн
Розчин Рінгера 200мл	Ціна за флакон 40 грн	3флакони	120грн
Леспідол таблетки	Ціна за 1 таблетку 6грн	14таблеток	84грн

Габалгін капсули 300 клітковина Fibrim	Ціна за капсулу 80грн	10капсул	80грн
	Ціна за упаковку 80грн	2упаковки	160грн
Шприц інсуліновий	Ціна за 1шт 5грн	10шт	50грн
Шприц 2мл	Ціна за 1 шт 5грн	10шт	50грн
Сиситема для ВВ введення	Ціна за 1шт 10грн	3шт	30грн
Перчаткн нестерильні	Ціна за пару 5грн	5пар	25грн
Катетер для ВВ введення 22G	Ціна за 1шт 30грн	1шт	30
Целюшка	Ціна за 1шт 8грн	10шт	80

Як видно з даних представлених в таблиці 1, виграти на препарати для лікування 1 kota в середньому складає 1014,15 грн., а на усіх тварин групи 5072,50грн.

НУБІП УКРАЇНИ

Таблиця 4.2

Витрати на препарати для лікування другої групи котів
(середня вартість на 1 пацієнта)

Найменування препарату, форма випуску	Ціна, грн	Потреба на курс лікування	Вартість препарату на курс лікування грн
Рингер Локка	Ціна за 1мл, 120грн	0,2мл	24грн
Цианкобаламін (В 12)	Ціна за 1мл, , 126грн	0,1мл	12,6грн
Омепразол	Ціна за 1мл, 20грн	10мл	200грн
Омега3	Ціна за 1мл 10грн	1мл	10грн
Серенія	Ціна за 1мл 5грн	3,5мл	17,5грн
Цефтриаксон	Ціна за 1мл ампулу 1грн	10мл	10грн
Альмагель	Ціна за 1мл, 5грн	0,7мл	3,5грн
Ренал Едвансед	Ціна за 1мл 400грн	0,6	240грн
Вазотоп Р	Ціна за 1 ампулу 10грн	за 3ампули	30грн
Корм Royal Canin Urinari 400гр сухий	Ціна за упаковку 160грн	2упаковки	320грн
Шприц інсуліновий	Ціна за 1 шт 5грн	5шт	25грн

Шприц 2мл	Ціна за шт	5шт	25грн
Шприц 5мл	Ціна за шт	3шт	18грн
Пелюшка	Ціна за шт	3шт	18грн
Шовний матеріал нейлон монофіламент	Ціна за 1 відріз	1шт	130грн
Катетер 22G	Ціна за 1 шт	1шт	30грн

Як видно з даних представлених в таблиці 2, витрати на препарати і матеріали для лікування kota склали 1095,60 грн. без врахування використання обладнання і без врахування послуг на одну тварину, а на усіх тварин групи 5478,00 грн.

Наводимо розрахунок оплати ветеринарних послуг під час лікування

котів першої групи :

1 люд./хв. € місячна ставка ветеринарного лікаря : 21 руб. день : 8 год. :
60 хв. 1 люд./хв. = 7000 : 21 : 8 : 60 = 0,7 грн.

На встановлення діагнозу і призначення лікування в кожній дослідній групі в середньому витрачається 60 хвилин часу. На введення препаратів в середньому витрачається близько 20 хвилин, а при оперативному втручанні близько 150 хвилин.

Лікування перша група = (60 хв. + 20 хв) x 0,7 грн. = 56 грн.

Лікування друга група = (150 хв) x 0,7 грн. = 105 грн.

Отже, оплата ветеринарних послуг під час лікування котів першої групи

56 грн., а другої - 105 грн.

Загальна сума вартості лікування тварин включає в себе витрати на препарати і оплату праці під час надання ветеринарних послуг складає:

При лікуванні першої групи на одну тварину = 1194,5 грн. + 56 грн. = 1250,5 грн.
 При лікуванні другої групи = 1743,6 грн. + 105 грн. = 1848,6 грн.

Таким чином, з проведеного вище розрахунку видно, що застосування

першого методу порівняно із другим має меншу вартість, що позначається на
 виборі власником варіанту для згоди на проведення відповідного методу
 лікування котів.

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Ниркова недостатність є поширеною патологією і реєструється у 10% тварин з терапевтичними захворюваннями. До розвитку ниркової недостатності схильні коти старше чотирирічного віку, у яких переважають хронічні форми гломерулонефриту, пієлонефриту і нефросклерозу.

2. Діагностику ХНН проводять комплексно: клінічний огляд при якому ми виявили болючість в області нирок, при дослідженні крові – зміну таких показників як сечовина та креатинін, при дослідженні сечі виявили відхилення від норми рН, питомої ваги та наявність кристалів; при ультразвуковому дослідженні виявили зміну розміру нирки.

3. У тварин дослідних груп ми відзначали млявість і швидко стомлюваність, знижений апетит, часто болючість при пальпації в ділянці нирок і при сечовипусканні, почастищення актів сечовипускання при скороченні кількості видленої сечі (олігурія), аж до повної її відсутності (анурія). Сеча мутна, темна, з низькою щільністю. На лейкограмі відзначалася нейтрофільний лейкоцитоз із сузов ядра вліво. При біохімічному аналізі крові виявили збільшення концентрації креатиніну, сечовини, фосфору, кальцію.

4. В результаті біохімічних досліджень сироватки крові і клінічного аналізу сечі встановлено, що найкращий результат в корекції гіперфосфатемії, гіперкреатинінемії, азотемії і корекції електролітного дисбалансу показав метод спільного застосування трьох різних груп фосфатбіндерів (препарати Рингер Локка, Цианкобаламін (В12), Омепразол, Омега3, Серенія, Цефтриаксон, Альмагель). Проте, цей варіант лікування виявляється дещо дорожчим ніж той, що застосовували тваринам контрольної групи.

5. Найефективнішою при ХНН є інфузійна терапія з додаванням вітамінів та при необхідності протирвотних препаратів та антибіотиків, через те що

зазвичай показники перевищують норму в двічі-тричі, нирки починають втрачати здатність фільтрувати сечу, через що організм буде накопичувати більше токсичних речовин. Інфузійна терапія надає

потрібну кількість рідини в організмі, вітаміни для підтримання, при

необхідності з ціллю нормалізації кров'яного тиску і усунення

пошкодження капілярів використовуються спеціальні серцеві препарати.

Терапія таблетована, або за допомогою кормів є менш ефективна

через те що потребує більше часу, та підходить лише для початкових

стадій захворювання.

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

НУБІП Українни

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аганин А. В., Демкин Г. П., Калужный И. И., Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача. Ростов - на - Дону: Феникс, 1999. 608р.
2. Бакало А.В. Характерні клінічні симптоми у котів за хронічної ниркової недостатності. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали III Всеукр. наук.-практ. Інт.-конф.* Полтава, 2019. Р. 27-29.
3. Гуніч В.В. Мікроскопічні зміни в печінці котів за хронічної ниркової недостатності. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького.* 2016. № 1. Т. 18. Р. 43-47.
4. Газымов М.М. Мочекаменная болезнь. Чебоксары, Р 1993. 80 с.
5. Дорофеева В.П. Принципы диетотерапии при хронической почечной недостаточности у кошек / В.П. Дорофеева, Т.В. Дроздова. *Дневник науки.* 2017. № 4. С. 4
6. Гаскелл Л. Дж. Мочевыводящая система. М., 1999. Р.263-277.
7. Круковская С.С. Современная фармакотерапия хронической почечной недостаточности кошек / С.С. Круковская, К.Е. Гулевич *Молодежь и наука.* 2016. №3. С 77-82.
8. Основи охорони праці. Підручник, 4 вид. За ред. Е. П. Гадзюка К.: Каравелла. 2008. 384с.
9. Варга Г. Заболевание нижних мочевыводящих путей у собак. Клиническая картина, диагностика и лечение. *Тезисы седьмой международной конференции по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных.* Москва, 1999. С. 110-111.
10. Вингфилд В.Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи. / Пер. с англ. / СПб.: Издательство БИНОМ. Невский диалект, 2000. С. 472- 476.
11. Дроздова Л.И. Патоморфология почек при терминальной стадии хронической почечной недостаточности у кошек / Л.И. Дроздова, С.В. Саунин // *Аграрный вестник Урала.* 2019. № 3 (182) С. 32-36.

12. Інюшева Є.В. Поширеність хронічної ниркової недостатності у котів в умовах м. Дніпро / Є.В. Інюшева, В.Г. Єфімов, А.А. Богомаз // *Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарносанітарної експертизи : Мат. V Міжн. наук.-практ. конф.*

Дніпро, 2020. С. 166-167.

13. Колмыкова О.В. Кликоморфологическая характеристика вторичной ретинопатии при хронической почечной недостаточности у кошек / О.В.

Колмыкова Автореф. дисс. уч. ст. к.вет.н. Спец. 16.00.05 Ветеринарная хирургия М., 2008. С. 16.

14. Гертман А.М. «Этиология патогенеза мочекаменной болезни животных». Автореферат. Казань. 1990. С. 24-71.

15. Левченко В. І. В. І. Головаха, І. П. Кондрахін та ін.; за ред. В. І. Левченка.

Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин. К.: Аграрна освіта. 2010. С. 437.

16. Леонард Р.А. Гломерулофриты кошек: современные методы диагностики, лечения и профилактики / Р.А. Леонард. Челябинск, 2010. С. 78.

17. Лугова Є.С. Хронічна ниркова недостатність дрібних тварин і артеріальна гіпертензія / Є.С. Лугова, Л.Г. Калачнюк // *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гіжцького*. 2015. Т. 17, № 2 (62), С. 130-133.

18. Гладков В.В. Большой практикум по физиологии и биохимии системы крови у животных. М., 1992. С. 109-110.

19. Гозымов М.Л. Мочекаменная болезнь. Чебоксары, 1993. С. 68.

20. Ниманд Х.Г. Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей / Х.Г. Ниманд, П.Ф. Сутер. М.: Аквариум, 1998. 806 с.

21. Громова У.В. Этиология и патогенетические аспекты уролитиаза кошек. Тезисы докладов. Москва. 1999. Р. 122.

22. Акулова В.П. Морфологическая характеристика мочекаменной болезни сельскохозяйственных животных. Научные труды. Москва. 1989. С. 122-127.

23. Биохимические показатели крови кошек с диагнозом гломерулонефрит / Карпенко Л.Ю., Бахта А.А., Енукашвили А.И., Трофимец В.Н. // *Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии*. 2016. № 2. С.114-119.

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

25. Осиков М.В. Нарушения фосфорно-кальциевого гомеостаза и иммунный статус организма у больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на лечении программным гемодиализом / М.В. Осиков, Д.А. Черепанов // *Непрерывное медицинское образование и наука*. 2014. № 1. С.13-16.

26. Сапронова В.О. Техніка безпеки при обслуговуванні сільськогосподарських тварин: методичні рекомендації до проведення семінарських занять / В. О. Сапронова ; Дніпропетровський ДАЕУ. Дніпропетровськ : ДДАЕУ, 2015. С. 56.

27. Осипова Ю.С. Особенности показателей азотистого обмена в сыворотке крови кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы / Ю.С. Осипова, А.Н. Квочко // *Educatio*. 2015. № 8 (15). С. 32- 35.

28. Делберт Дж Карлсон. Домашний ветеринарный справочник для владельцев кошек. Пер. с англ. Стукачиной Л. А. Библиотека любителей кошек. М.: Центрполиграф, 1997. С. 573.

29. Осипова Ю.С. Ретроспективный анализ заболеваний мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды / Ю.С. Осипова, А.Н. Квочко // *Аграрный научный журнал*. 2015. № 6. С. 24-28.

30. Достоевский П.П., Судаков И.А., Атамась В.А. и др. Справочник ветеринарного врача. К.: Урожай, 1990. 784с.

31. Осипова Ю.С. Сравнительная характеристика клиноморфологических показателей крови кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы / Ю.С. Осипова. *Национальная ассоциация ученых (НАУ)*. 2015. № VIII (13). С. 96-98.

32. Жидешський В.В. Основи охорони праці. Львів “Афіша”, 2001. Р 357.

33. Патологія : учебник / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 640 с.

35. Петрова Э.А. Клиническое проявление хронической почечной недостаточности у кошек / Э.А. Петрова, И.М. Саражакова, О.В. Колосова

// *Тенденции формирования науки нового времени: со- стат. Межд. науч.- практ. конф.* Уфа, 2014. С. 196-198.

36. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике, Минск: Беларусь, 2000. Т.1. С. 495.

37. Плисюк В.М. Прояв гіпертрофічної форми кардіоміопатії у свійського kota за хронічної ниркової недостатності / В.М. Плисюк, М.І. Цвіліховський //

Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України 2017 № 1 (65). Електронний ресурс. URL:

<http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidi/article/view/8123>

38. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. Минск: Беларусь, 2000. 463с

39. Попкова Е.В. Питание кошек при почечной недостаточности / Е.В.

Попкова // *Аграрная наука – сельскому хозяйству* : Сб. статей Междун. науч.-практ. конф. Барнаул, 2017. С. 294-295.

40. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін. За ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2004. С.

608.

41. Клінічна біохімія: Навч. посібник / О.П. Тимошенко, Л.М. Вороніна, В.М. Кравченко та ін.; За ред. О.П. Тимошенко / Харків, 2003. С. 239.

42. Романова В.Е. Дизрегуляционная патология при хронической почечной недостаточности у собак и кошек / В.Е. Романова. Дисс. уч. ст. к.б.н. :

Спец. 06.02.01 - диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных. М., 2011. 116с

43. Астраханцев В.И., Данилов Е.П., Дубницкий А.А. и др. Болезни собак. М. Колос, 1978. 367с.

44. Борисевич Б.В. Гістологічна діагностика хронічної ниркової недостатності в котів / Б.В. Борисевич, В. Свириденко, В.В. Гуніч // *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*. 2016. Т. 18, № 3 (70). С. 17-20.

45. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І.Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін, та ін.; За ред. В.І.Левченка. Біла Церква, 2004. 608с.

46. Рубленко С.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина»*. 2012. Вип. 1 (30). С. 150-

154/

47. Ковалева О.Н., Журавлева Л.В. Практическая нефрология: Учебнометодическое пособие для студ. мед. вузов, врачей-интернов и терапевтов / Харьковский гос. медицинский ун-т. Харьков.: Гриф, 2002. С. 176.

48. Симонян Г.А. Ветеринарная гематология / Г.А. Симонян, Ф.Ф. Хисамутдинов. М.: Колос, 1995. 254 Р 32. Соболев В.Е. Нефрология и урология домашней кошки (*Felis catus*) / В.Е. Соболев. *Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные*. 2011. №1. С 35–51.

49. Козловская Л.В. / Учебное пособие по клиническим лабораторным исследованиям // Л.В. Козловская, А.Ю. Николаев. М.: Медицина, 1984. С. 288.

50. Локес П.І., Курман А.Ф. Дослідження сечі у собак і котів. Методичні вказівки для студентів ФВМ, слухачів післядипломної освіти та лікарів ветеринарної медицини. Полтава, 2002. С. 50.

51. Сулайманова Г.В. Развитие почечной недостаточности при сахарном диабете у собак и кошек / Сулайманова Г.В., Бауер О.А. // *Наука и образование: опыт, проблемы, перспективы развития : Мат. XIV междунауч.- практ. конф.* Красноярск, 2015. С. 256-257.

52. Локес П.І., Стовба В.Г., Каришева Л.П. Ультразвукова діагностика у ветеринарній медицині дрібних тварин. Полтава, 2005. С. 69.

53. Топалова А.Д. Оценка степени распространения хронической почечной недостаточности у кошек в условиях мегаполиса / А.Д. Топалова. *Молодежь и наука*. 2004. № 3. С. 4.

54. Минкин Р.Б. Болезни почек. - Л.: Медицина. - 1990. С. 158.

55. Турицына Е.Г. Анализ заболеваемости почечной недостаточностью мелких домашних животных / Е.Г. Турицына, Д.П. Казакова. *Вестник КраСГАУ* 2015. № 9. С. 197-203

56. Нефрология и урология собак и кошек. Под ред. Джона Байнбриджа и Джонатана Элиота. - М.: «АКВАРИУМ», 2003. С. 272.

57. Фарафонтова В.С. Лечение хронической почечной недостаточности у собак и кошек / В.С. Фарафонтова. Автореф. дисс. уч. ст. к. вет. н. : Спец. 06.02.01 Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных. С.-Пб., 2011. С. 18.

58. Ниманд Х.Г. Болезни собак, М.: издательство «Аквариум», 1998. С. 587-595.

59. Палика Л. Питание и здоровье собаки. Пер. с англ. Е. Петесовой. "Библиотека американского клуба собаководства". М.: ЗАО Изд-во Центрполиграф, 1999. 254с.

60. Шостка Г.Д. Анемия при хронической почечной недостаточности / Г.Д. Шостка // Нефрология. 1997. Т. 1, № 4. Р 12-18.

61. Яцина С. Фактори впливу на розвиток хронічної ниркової недостатності у кішок / С. Яцина, Т. Супрович. *Аграрна наука та освіта в умовах євроінтеграції*. Збірн. наук. пр. міжн. наук-практ. конф. Кам'янець-Подільський, 2019. Ч.1 / С. 364-365.

62. Барде Ж.Ф., Бюро С., Ризго Л.. Уретроскопия, цистоскопия, биопсия дистального отдела мочевыводящей системы. *Ветеринар*. 1998. №9. С. 20-23.

63. Борисевич Б.В. Клініко-морфологічні особливості ниркової недостатності у котів / Б.В. Борисевич, В.В. Гуніч, О.С. Юшкова. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2014. Вип. 72. С. 3-8.

64. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика собак и кошек. М.: Аквариум - ЛТД. 1999. С. 250.

65. Браун А. Скотт. Новый подход к контролю хронического заболевания почек / А. Скотт Браун // *Walthamfocus*. 2005. Т. 15. №1. С. 2-6.

66. Белов А.Д., Данилов Е.П., Дукур И.И. и др. Болезни собак. / Справочник. 1990. М.: Агропромиздат, С. 368.

67. Виноградова О.Ю. Клинико-биохимическая оценка эффективности применения рубенала при хронической почечной недостаточности кошек / О.Ю. Виноградова, В.В. Анников, Л.В. Анникова // *Вавиловские чтения-2010: Мат. Межд. науч.-практ. конф.* Саратов, 2010. Т. 2. С. 120-121.

68. Борисевич В. Б., Галат В. Ф., Калиновський Г. М. та ін. Хвороби собак і кішок. - К.: Урожай, 1996. С. 432.

69. Войналович О.В. Охорона праці у ветеринарній медицині / О.В. Войналович, Т.О. Білько, Є.І. Марчишина: К.: Центр навчальної літератури, 2016. 556 С. 48.

70. Братюха С. И., Нагорный И. С., Ревенко И. В. И др. Болезни собак и кошек. 3-е изд., перераб. и доп. К.: Вища школа, 1989. С. 255.

71. Гринштейн Ю.И. Нефрология. Практическое руководство: учебное пособие для вузов / Ю.И. Гринштейн, М.М. Петрова, В.В. Кусаев Ростов: Феникс, 2006. С. 176.

72. Вайберг З.С. Камни почек. Москва. Медицина, 1971. Р. 126.

73. Гуніч В.В. Діагностика хронічної ниркової недостатності в котів / В.В. Гуніч, Д.С. Власенко // *Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань інфекційної патології та патоморфології тварин: мат. Всеукр. наук.-практ. конф.* Полтава, 2017. С. 82-84.

74. Переверзева А.В., Потанина О.А.. Применение гомеопатических препаратов при мочекаменной болезни. // *Ветеринарная практика*. СПб. 2000. № 1. С. 79-81.

75. Передерий В.Г., Хмелевский Ю.В., Коноплева Л.Ф. и др. Клиническая оценка биохимических показателей при заболеваниях внутренних

органов // Под редакцией В.Г. Передерия, Ю.В. Хмелевского. К.: Здоровье, 1993. 192с.

76. Санин А., Липин А., Зинченко Е. Традиционные и нетрадиционные методы лечения собак. М.: ЗАО Центрополиграф, 2004. 595с.

77. Созинов В.А., Ермолина С.А. Современные лекарственные средства для лечения собак и кошек. М.: аквариум принт, 2004. 496с.

78. Старченков С.В. / Болезни собак и кошек: Учебное пособие // С.В. Старченков. СПб.: Лань, 2001. 560с.

79. Старченков С.В. Болезни собак и кошек. СПб.: Издательство «Лань», 2001. Р 560.

80. Сербина Е. Болезни собак и кошек. М.: «РИПОЛ КЛАССИК», 1998. Р 650.

81. Тилли Л., Смит Ф. Болезни кошек и собак. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. 784с.

82. Тимофеев И.А., Ушаков В.М. урологический синдром кошек (УСК) в г. Одессе // *Материалы IX Международного конгресса по лечению мелких домашних животных*. Москва. 2001. С 300-302.

83. Урология // Ю.Я.Глейзер, В.Ф.Горюнов, А.Ф.Даренков и др; Под ред. И.А. Лопаткина. М.: Медицина, 1977. 431с.

84 Фев К.. Baytril 5мг/кг и инфекционные заболевания мочевыделительной системы. Ветеринар. 1998. - №4. С. 25-26

85. Федюк В.И., Александров И.Д., Дерезина Т.Н., Ермаков А.М. и соавт. Справочник по болезням собак и кошек Ростов н/Д.: Феникс. 2000. Р 352.

86. Чандлер Э.А., Гаскелл К.Дж., Гаскелл Р.М. Болезни кошек. М.: Аквариум, 2002. С. 216-217.

87. Шмидт Ю.Д., Вольф В.Т. Особенности патогенетической терапии МКБ собак и кошек. // *Тезисы докладов 1-й научно-практической конференции факультета ветеринарной медицины НГАУ*. Новосибирск. 1997. С. 110-111.

88. Шоджай Э.Д. Ветеринарный справочник нетрадиционных методов лечения собак и кошек. Более 1000 домашних способов исцеления ваших

питомцев / Пер. с англ. Е.А. Солодухиной. Рекомендации лучших специалистов. / М.: ЗАО Изд-во Центрполиграф, 2002. С.543.

89. Щербаков Г.Г. // Практикум по внутренним болезням животных // Г.Г.

Щербаков, А.В. Коробов, Б.М. Анохин. СПб.: Издательство «Лань», 2004.

544с.

90. Щербаков Г.Г. / Внутренние болезни животных // Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов, Б.М. Анохин М., 2002. 740с.

91. Цыгман М.А. Уролитиаз у собак. // *Ветеринар*. 1998. № 9. С.14-19.

92. Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium

ammonium phosphate urolithiasis in cats / C.Lekcharoensuk, C.A.Osborne et al.

// *Journal American Medical Association*. 2001. Nov 1, № 219 (9). P. 1228-1237.

93. Calcium oxalate stones in feline littermates / K.M.Byrne, K.Bynum, L.Robinette,

L.Brownlee. *Journal Feline medical Surgery*. 2000. Jun № 2. P. 111-114.

94. Calcium oxalate stones in feline littermates / K.M.Byrne, K.Bynum, L.Robinette,

L.Brownlee. *Journal Feline medical Surgery*. 2000. Jun № 2. P. 111-114.

95. Effect of dietary calcium on stone forming propensity / H.J.Heller, M.F.Doerner,

L.J.Brinkley et al. *Journal Urology*. 2003. Feb, № 169 (2). P. 470-474.

96. Effects of diet on urine composition of cats with calcium oxalate urolithiasis /

J.P.Lulich, C.A.Osborne, C.Lekcharoensuk, et al. *Journal American Animals Hospital Association*. 2004. May-Jun; №40 (3). P. 185-191.

97. Erturk E., Kiernan M., Schoen S.R. Clinical Association with urinary

glycosaminoglycans and urolithiasis. *Urology*. 2002 Apr, №59(4). P. 495-499.

98. Haller M. Assessment of renal function in cats and dogs. *Waltham Focus*. 2002.

№ 2 (12). P.24-26.

99. Heller H.J., Pak C.Y., Poindexter J.R. Biochemical and physicochemical

presentations of patients with brushite stones. *Journal Urology*. 2004. Mar., №

171(3). P. 1046-1049.

100. Ling G.V., Franfi C.E., Ruby A.L., Johnson D.L., Thurmond M. Urolithiasis in dogs: mineral prevalence, and interrelationships of mineral composition, age, and sex. // *American Journal of Veterinary Research*. 1998. №59. P. 624-629.

101. Markwell P. J., Robertson W.G., Stevenson A.E. Мочекаменная болезнь у человека, собаки и кошки: сравнительное исследование. // *WALTHAM Researcher*. 2000. Выпуск № 3. С. 2-3.

102. Markwell P.J., Stevenson A.E.. Диетотерапия мочекаменной болезни у собак. *FOCUS*, 2000. Том 10. № 2. С. 10-13.

103. Prevention of stone formation and bone loss in absorptive hypercalciuria by combined dietary and pharmacological interventions/ C.Y.Park, J.H.Heller, M.S.Pearle et al. *Journal Urology*. 2003. Feb; № 169 (2). P. 465-469.

104. Role of urinary inhibitors of crystallization in uric acid nephrolithiasis: Dalmatian dog model / M.Carvalho, J.P.Lulich, C.A.Osborne, Y.Nakagawa // *Urology*. 2003. Sep; № 62 (3). P. 566-570.

105. Shelly L.V., Mark G.P. Применение антибиотиков в ветеринарной практике. // *Focus*, 1998. Том 8 № 3. С. 10-16.

106. Watts R.W. Idiopathic urinary stone disease: possible polygenic aetiological factors // *Quinsland Journal Medicine*. 2005. Apr; № 98 (4). P. 241-246.

107. Adams W.H. Surly renal ultrasonographic findings in dog with experientially induced ethyleneglucol nephrossis / W.H. Adams, R.L. Toal [et al.]// *Am. J. Veter.*, 1989. V. 50. №8. P. 1370-1376.

108. Albanan H. Rate and frequency of recurrence of uroliths after an initial ammonium urate, calcium oxalate, or struvite urolith in cats/ H. Albanan, A. Osborne, J.P. Lulich [et al.] *J. Am. Vet. Med. Assos*. 2009. P. 96-100.

109. Apraorng8. Дифференциальные диагностика заболеваний почки / S. Apraorng . Ветеринар. 1999. С. 25-26.

110. Bartges J.W. Nutritional management of lower urinary tract disease / J.W. Bartges, C.A. Kirk // *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. 1st ed. Chichester: Wiley-Blackwell, 2012. P. 269-288.

111. Baskurt O.K. Assessment of the hemorheological profile of koala and echidna / O.K. Baskurt, S. Marshall-Gradisnik, M. Pyne [et al.] // *Zoology (Jena)*. 2010. 113 (2). P. 110-117.

112. Buffington C.A.T. Idiopathic cystitis in domestic cats - beyond the lower urinary tract / C.A.T. Buffington // *J. Vet. Intern. Med.* 2011. Vol. 25 (4). P. 784-796.

113. Case L.C., Ling G. V., Biberstein E. L. Staphylococci in canine urolithiasis: Species identification, using a commercially available tray micromethod. *Am. J. veter. Res.* 1985. T. 46. № 1. - P. 238-241

114. Cuddeford D. Role of magnesium in the aetiology of ovine urolithiasis in fattening store lambs and intensively fattened lambs / D. Cuddeford // *Veter. Rec.* 1987. T. 121. № 9. P. 194-197.

115. Dear J.D. Feline urate urolithiasis: a retrospective study of 159 cases / J.D. Dear, R. Shiraki, A.L. Ruby et al.. // *J. Feline. Med. Surg.* 2011. № 13. P. 725-732.

116. Denis J. Диагностика необструктивных заболеваний нижних отделов мочевыводящих путей у кошек / J. Denis, T. Buffington // *Focus*. 1999. № 2. С. 65-66.

117. Houston D.M. Canine and feline urolithiasis: examination of over 50 000 urolith submissions to the Canadian veterinary urolith centre from 1998 to 2008 / D.M. Houston, A.E. Moore // *Can. Vet. J.* 2009. - № 50(12) P. 1263-1268

118. Gong O. Урогенитальная цитология / O. Gong, L. Shaban // *Ветеринар.* - 1999. № 2. С. 47-48.

119. Low W.W. Evaluation of trends in urolith composition and characteristics of dogs with urolithiasis: 25499 cases (1985-2006) / W.W. Low, J.M. Uhl, P.H. Kass [et al.] // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010. 236 P. 193-200.

120. Lulich J.P. Medical management of struvite disease in cats / J.P. Lulich, C.A. Osborne // *Proceedings of Hill's Symposium on Multimodal Management of FLUTD*. 2010. P. 1-7.

121. Manning R.A. Identification of uroliths by infrared spectroscopy / R.A. Manning, B.J. Blaney // *Austral. veter. J.* 1986. T. 63. № 12. P. 393-396.

122. Mair T.S. Crystalline composition of equine urinary calculi / T.S. Mair // *Res. In veter.* 1986. T. 40. № 3. P. 288-291.

123. Nieradka R. FLUDT diagnosis, treatment, prevention / R. Nieradka // *Труды XVIII Москов. Междунар. вет. конгр.* М., 2010. С. 93-97.

124. Osborne C.A. Canine and feline urolithiasis: Relationship of etiopathogenesis to treatment and prevention // C.A. Osborne, D.R. Finco / *Canine and feline nephrology and urology.*- Philadelphia: Lea & Febiger. 1995. P. 798-888.

125. Petersson K. H. Influence of magnesium, water and salt on urolithiasis in veal calves / K.H.Petersson, R.G. Warner, F.A.Kallfelz. *Proceedings.* 1985. P. 100-105.

126. Roe K. Analysis of 14008 uroliths from dogs in the UK over a 10-year period / K. Roe, A. Pratt, J.P. Lulich [et al.] *J. Small Anim. Pract.* 2012. №53. P. 634-640.

127. Singh K. Biochemical constituents in the plasma and urine of normal and urolithiasis-affected bovines / K.Singh, D.Nandan, K. Gera, I.Chandn. *Indian J. anim.* 1993. T. 53. № 9. P. 34-39.

128. Unanian M. M. Urolitiase experimental em caprinos: Possiveis causas e profilaxia / M.M.Unanian, J.S. Rosa, E.D.Silva // *Pesq. agropec. Brasil.* 1985. T. 20. № 4. P. 467-474.

129. Walter P.A Renal ultrasonography in healthy cats / P.A. Walter, D.R. Johnston, D.A. Feeney [et al.] // *American Journal of Veterinary Research.* 1987. № 48. P. 600-607.

130. Yasui T. Expression of bone matrix proteins in urolithiasis model rats / T. Yasui, K. Fujita, S. Sasaki [et al.] // *Urol. Res.* 1991. V. 27, №4. P. 255-261.

131. Ткаченко О.А., Короленко В.В., Захарський В.В. Робочий зошит для лабораторних занять з курсу «Організація та економіка ветеринарної справи». Дніпропетровськ. 2004. 94с.

132. Braun J.P., Lefebvre H.P., Watson A.D.J. Creatinine in the dog: a review / J.P. Braun, H.P. Lefebvre, A.D.J. Watson // *Veterinary Clinical Pathology.* 2003. Vol. 32. P. 162-179.

133. Boon, June A. Veterinary echocardiography / June A. Boon. 2 nd ed. - WILLEY-BLACKWELL, 2011. 1653 с.

134. Brown S, Atkins C, Bagley R, et al. American College of Veterinary Internal Medicine. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. J Vet Intern Med. - 2007; 21: 542-558.

135. Garrett LD. The hyperthyroid cat. // NAVC Clinician's Brief. 2006; 4: P.79-89

136. Henik RA, Stepien RL, Wenzholz LJ, et al. Efficacy of atenolol as a single antihypertensive agent in hyperthyroid cats. J Feline Med Surg. 2008; 10: P. 577-582

138. Peterson ME. More than just T4: Diagnostic testing for hyperthyroidism in cats / J Feline Med Surg. 2013. P. 765-777.

139. Peterson M.E. Radioiodine treatment of hyperthyroidism. Clin Tech Small Anim Pract 2006 P.34 - 39.

140. Syme HM, Elliott J. The prevalence of hypertension in hyperthyroid cats at diagnosis and following treatment. J Vet Intern Med. 2003 P. 754-755.

142. Pimenta M. M., Reche-Junior A., Freitas M. F., Wang L. Поширеність нефролітіазу та уретеролітіазу у кішок з хронічні захворювання нирок, представлені у ветеринарній лікарні Сан-Поль. НЕФРОЛОГІЯ IFMS 2013. № 15. P. 823.

143. Bartges J. W. Хронічні захворювання нирок у собак і котів. Vet Clin North Am Small Anim Practice. 2012. № 42. С. 669-692.

144. Байбридж Дж., Елліот Дж. Нефрология и урология собак и кошек. Москва: Аквариум. 2013. 272 с.

145. Дорощева В.П., Процькая А.С., Осипова М.Е. Возрастные и породные аспекты поликистоза у кошек. Вестник Омского государственного аграрного университета. 2018. 2(3). С. 83-88.

146. Елліот Дж., Гроер Г. Нефрология и урология собак и кошек. Москва: Аквариум. 2014. 352 с.

147. Кравченко С.А., Томских А.С. Поликистоз почек у кошек: патогенез и методы ранней диагностики. Молодежь и наука. 2014. С.5-6.

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні