

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК 636.8.09:612.12:616.61

НУБІП України
«ПОГОДЖЕНО» Декан факультету ветеринарної
медицини

«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ»
Завідувач кафедри біохімії і
фізіології тварин імені академіка
М.Ф. Гулого

Цвіліховський М.І. Томчук В.А. д.вет.н., професор
(підпис) (ПШБ) (підпис)
НУБІП України 2021 р. НУБІП України 2021 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

08.14 – МР.1895 "С" 2020.12.01. 027

на тему: «Кислотно-лужна рівновага крові за хвороб нирок когів»

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Освітня програма Ветеринарна медицина
Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Керівник магістерської роботи

канд. біол. наук, доцент
(науковий ступінь та вчене звання)

Цвіліховський В.І.
(ПШБ)

Виконав

(підпис)

Анохін З.В.
(ПШБ студента)

Консультант з економічних питань

к.вет.н., доцент
(науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

Ситнік В.А.
(ПШБ)

НУБІП України
КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ ТА
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

НУБІП України

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри біохімії

і фізіології тварин

ім. акад. М.Ф. Гулого

д.вет.н., професор В.А. Томчук

НУБІП України

«18» вересня 2020 р.

НУБІП України

ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ СТУДЕНТУ

Анохіна Захара Володимировича

Спеціальність 210 «Ветеринарна медицина»

Освітня програма «Ветеринарна лабораторна діагностика»

Програма підготовки освітньо-професійна

НУБІП України

Тема роботи: «Кислотно-лужна рівновага крові за хвороб нирок котів»

затверджена наказом ректора НУБіП України від « 1 » грудня 2020 р.

№

1895 "С"

Термін подання студентом магістерської роботи «15 листопада» 2021 р.

Вихідні дані до магістерської роботи:

Дослідження проводилися у приватній ветеринарній клініці «Зоолукс» у м. Києві. Було проведено аналіз крові 59 клінічних випадків захворювань нирок у котів, які були поділені на групи в залежності від діагнозу; у котів відбирали кров з периферичних та центральних вен; дослідженню підлягали біохімічні та морфологічні показники крові.

НУБІП України

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Вивчити суть та значення кислотно-лужного балансу в організмі тварин.

НУБІП України

2. З'ясувати причини та наслідки порушення кислотно-лужної рівноваги в організмі тварин.

3. Визначення ролі нирок у підтриманні кислотно-лужної рівноваги.

4. Лабораторна діагностика кислотно-лужної рівноваги за хвороб нирок у котів.

5. Охарактеризувати особливості порушення кислотно-лужної рівноваги крові у котів за хвороб нирок.

Перелік графічного матеріалу – рисунки, таблиці.

Дата видачі «15» вересня 2020 р.

НУБІП України

Керівник магістерської роботи

Цвіліховський В.І.

(підпис)

(ПІБ)

НУБІП України

Завдання прийняв до виконання

Анохін З.В.

(підпис)

(ПІБ)

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

.....7

ВСТУП..... 8

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ..... 10

1.1. Суть та значення кислотно-лужного балансу в організмі тварин..... 10

1.2. Причини та наслідки порушення кислотно-лужної рівноваги в організмі тварин..... 122

1.3. Етіологія та патогенез порушення кислотно-лужної рівноваги крові тварин..... 14

1.4. Роль нирок у підтриманні кислотно-лужної рівноваги..... 166

1.5. Особливості порушення кислотно-лужної рівноваги крові у котів..... 19

1.6. Напрями корекції кислотно-лужної рівноваги при лікуванні нирок у котів..... 220

1.7. Висновок по огляду літератури..... 22

РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ..... 24

2.1. Матеріали і методи дослідження..... 234

2.1.1. Матеріали дослідження..... 234

2.1.2. Методи дослідження..... 245

2.2. Характеристика господарства..... 256

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ

ДОСЛІДЖЕНЬ.....29

3.1. Клінічна характеристика випадків патологій нирок у котів.....29

3.2. Гематологічні показники за патологій нирок у котів.....31

3.3. Біохімічні показники за патологій нирок у котів.....32

3.4 Біохімічні показники сечі при метаболічному
ацидозі..... 35

3.5 Кислотно-лужні показники крові та сечі у котів за хвороб
нирок.....37

3.6 Кислотно-лужна рівновага крові за гострого пошкодження
нирок.....40

РОЗДІЛ
4.....43

Аналіз і узагальнення одержаних результатів, їх екологічне та економічне
обґрунтування.....

44
ВИСНОВКИ.....46

ПРОПОЗИЦІЇ
ВИРОБНИЦТВУ.....47

СПИСОК
ДЖЕРЕЛ.....48

ДОДАТКИ.....5

1

ВИКОРИСТАНИХ

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

НУБІП України

Hct – гематокрит.

IRIS – Міжнародне суспільство ниркових інтересів (International renal interest society).

НУБІП України

ГПН – гостре нешкодження нирок.

КЛР – кислотно-лужна рівновага.

pH – водневий показник.

pO₂ – парціальний тиск кисню в крові.

НУБІП України

pCO₂ – парціальний тиск вуглекислоти в крові.

СДМА – симетричний диметиларгінін (SDMA).

ХНН – хронічна ниркова недостатність.

ХХН – хронічна хвороба нирок.

НУБІП України

ЦД – цукровий діабет.

ШЗЕ – швидкість зсідання еритроцитів.

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ВСТУП

НУБІП України

Актуальність теми. Сталість внутрішнього середовища і фізіологічних функцій організму служить необхідною умовою нормального обміну речовин.

До найбільш важливих показників, що характеризують сталість внутрішнього середовища, відносять кислотно-лужну рівновагу, тобто співвідношення між кількістю катіонів та аніонів у тканинах організму, що виражається показниками рН. У тварин плазма крові має слаболужну реакцію і утримується в межах 7,30-7,45.

Кислотно-лужна рівновага є важливим параметром, який підтримується в крові в певних межах. Це необхідно для нормального функціонування різних систем організму, протікання біохімічних реакцій, оптимального функціонування ферментів.

Кислотами називаються речовини, які можуть віддавати іони водню, а основами (луги) – речовини, що приєднують дані іони. Кислотність і лужність розчинів оцінюється за шкалою рН від 0 (розчини сильних кислот) до 14 (розчини сильних лугів). За шкалою рН нейтральна кислотність дорівнює 7.

Нормальна кислотність крові становить 7,35-7,45 за шкалою рН. Зміщення даного показника нижче 7,35 свідчить про ацидоз (зміщення кислотно-лужного балансу крові в бік збільшення кислотності). При відхиленні рН вище 7,45 виникає алкалоз (надлишок речовин з властивостями лугів в крові).

В процесі обміну речовин в організмі у великих кількостях утворюються продукти, які здатні викликати зміну даного параметра. Головну роль в регуляції кислотно-лужної рівноваги відводять легеням, ниркам і буферним системам крові.

На стан кислотно-лужної рівноваги впливає надходження і утворення в організмі як кислих продуктів (органічні кислоти утворюються з білків і жирів, а також з'являються як продукти проміжного обміну речовин у тканинах), так і лужні речовини (утворюються з рослинної їжі, багаті лужними солями органічними кислотами, лужно-земельними солями та продукти обміну речовин

аміак, аміни, основні солі фосфорної кислоти). Кислі та лужні продукти утворюються також при різних патологічних процесах.

Від збереження балансу кислотно-лужної рівноваги залежить бадьорість тварин, їхня життєрадісність, здоров'я, та й взагалі життя.

Зрушення кислотно-лужної рівноваги в організмі тварин в кислий бік є частим явищем, що призводить до серйозних патологічних відхилень за хвороб нирок.

Метою даної роботи було дослідження кислотно-лужної рівноваги крові за хвороб нирок котів.

Для досягнення мети було сформовано наступні завдання:

1. Вивчити суть та значення кислотно-лужного балансу в організмі тварин.
2. З'ясувати причини та наслідки порушення кислотно-лужної рівноваги в організмі тварин.
3. Визначення ролі нирок у підтриманні кислотно-лужної рівноваги.
4. Лабораторна діагностика кислотно-лужної рівноваги за хвороб нирок у котів.
5. Охарактеризувати особливості порушення кислотно-лужної рівноваги крові у котів за хвороб нирок.

Об'єктом дослідження є хвороби нирок котів.

Предмет дослідження – кислотно-лужна рівновага крові за хвороб нирок котів.

Методи досліджень – клінічні, загальноклінічне дослідження крові та сечі; біохімічні: загального білка, глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, сечовини, креатиніну, середніх молекул, холестеролу, β -ліпопротеїнів, сіалових кислот, глюкози, активності лужної фосфатази, аланінової (АлАТ) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз, постановка проби Вельтмана; інструментальні (сонографічні); морфологічні – виготовлення гістонпрепаратів нирок домашніх котів із наступним фарбуванням парафінових зрізів гематоксилином та еозином, пікрофуксином за Ван-Гізоном; статистичні.

НУБІП України

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Суть та значення кислотно-лужного балансу в організмі тварин

Співвідношення кислот і лугів в будь-якій рідині називають кислотно-лужною рівновагою. Тіло тварин приблизно на 90 % складається з води з розчиненими мінеральними і поживними речовинами. Тому всі рідини організму зберігають певну лужну рівновагу.

Щоб виміряти кислотно-лужний баланс, необхідний певний кількісний показник. Для кислотно-лужного балансу це рН, що показує число водневих (H^+) і гідроксильних (OH^-) іонів в будь-якому розчині. Чим більше H^+ , тим кисліше середовище. Групи OH^- , навпаки, більш характерні для лугів [3].

Щоб провести межу між цими двома станами рідин, за точку відліку взяли дистильовану воду (рН=7,0). Все, що нижче рН 7 – кисле середовище, вище – лужне.

Відомо, що рН біологічних рідин організму знаходиться в межах від 7,0 до 7,5; виключають рідини, які мають кислу реакцію (шлунковий сік, сеча, слина).

рН крові організму має найстабільніших фізіологічний показник, що забезпечує гомеостаз протягом усього життя. Його коливання хоча в 0,1 одиницю уже викликає патологічні стани, а зниження до 6,8 або зростання до 7,8 викликає смерть [5].

У процесі життя в клітинах і тканинах утворюються кислі і лужні продукти розпаду, слід зауважити, що перших – у двадцять разів більше. Тому захисні системи, що забезпечують підтримку кислотно-лужної рівноваги, «налаштовані» на видалення насамперед кислих речовин.

Щоб компенсувати прогресуючий ацидоз, організм навчився виділяти кислоти через шлунково-кишковий тракт (з шлунковим соком), нирки (з сечею), легені (з повітрям), шкіру (з потом), нейтралізувати їх за допомогою мінералів: кальцію (Ca), магнію (Mg), калію (K), натрію (Na). Крім того, можливе їх накопичення в тканинах, особливо в м'язах [8].

Кисотно-лужна рівновага (баланс) в організмі тварин є основою їхнього життя. Кисотно-лужний баланс залежить від рівноваги міжклітинних і внутрішньоклітинних вод в тканинах організму тварин.

Зміни співвідношення цих рідин численні, причому в процесі життєдіяльності індивідуума відбувається постійне їх саморегулювання. Але якщо такі зміни переходять певні межі, порушується кисотно-лужна рівновага (баланс) і функції обміну речовин. Це проявляється симптомами, які слід розглядати як нормальні фізіологічні прояви, як прагнення організму зберегти постійний баланс загальних вод в організмі [15].

Якщо кисотно-лужна рівновага загальних вод в організмі не буде підтримуватися постійно, нормальне функціонування і збереження життя тварин стає неможливими. Для того, щоб домогтися кисотно-лужного балансу, необхідно відрегулювати вміст лугів і кислот у загальних водах організму.

Годівля тварин також відіграє важливу роль. В іншому випадку в результаті обмінних процесів будуть утворюватися кислоти, такі як вугільна, сечова, молочна та інші. Тому важливо знати, за яких умов порушується кисотно-лужна рівновага і, головне, як її зберегти.

Відомо, що в одних випадках вміст лугу в організмі стає нижче норми, а вміст кислоти – вище. Настає ацидоз, тобто накопичення в крові і тканинах негативно заряджених аніонів – кислот. В інших випадках організм перенасичується лугом і такий стан називають алкалозом.

Ці два терміни означають не тільки фізіологічні і хімічні зміни, але і зміни в диханні і сечовивіданні тварин. Ветеринари розглядають ці зміни як хвороби. Однак, на думку японського професора Кацудзо Ніші, ці два явища мають симптоматику (температура, блювання, понос, лихоманка та ін.), яка вказує на початок роботи цілющих сил організму, тобто, спробу власними силами встановити в організмі рівновагу [20].

Якщо протягом тривалого часу в організмі накопичується надмірна кількість кислоти, то у тварин з'являються типові хвороби: діабет, захворювання нирок, гастроентерит та ін. У той же час, якщо в організмі тварин тривалий час

підвищений вміст лугів, у них виникають такі хвороби, як звуження шлунку, правець.

Здоров'я тварин не буде порушуватись, якщо буде збережено кислотно-лужну рівновагу (баланс). Але, коли виникає зрушення в бік кислотності, в організмі тварин миттєво відбувається саморегулювання за рахунок резервної лужності. Цей процес проявляється у формі температури, правця, проносу, запашки, респіраторних захворювань, гематурії (появи в сечі крові) та ін. І все це не хвороби, все це відбувається тільки для того, щоб відновити кислотно-лужну рівновагу силами організму. Такий процес називають компенсуючим.

Раніше подібні процеси розглядалися як хвороба. Проте новий погляд на здоров'я тварин свідчить про те, що компенсуючий процес – не що інше, як фізіологічний самозахист, спрямований на усунення загального отруєння організму продуктами, що утворюються в самому організмі. Тому замість ліків, що знижують температуру, треба надати можливість організму тварин самому боротися з недугою. Це означає, що висока температура повинна розвиватися «своїм ходом», наскільки це, зрозуміло, дозволяє фізичний стан хворої тварини [4].

1.2. Причини та наслідки порушення кислотно-лужної рівноваги в організмі тварин

Алкалоз і ацидоз бувають обмінними (метаболічними) і дихальними (респіраторними). Це залежить від причин їх розвитку.

Респіраторний ацидоз розвивається в тому випадку, коли в крові накопичується багато вуглекислого газу, що утворює вуглекислоту при з'єднанні з водою. Через це кислотність крові підвищується. Такий стан може розвинути при дихальних порушеннях, що викликають зниження легеневої вентиляції [6].

Захворювання також може розвинути через хворобу легень (скажімо, при бронхіальній астмі), ураженнях нервової системи (наприклад, травмах головного мозку), нервових і м'язових захворюваннях, що призводять до втрати

здатності здійснювати ефективні дихальні рухи (одним з таких захворювань є бічний аміотрофічний склероз).

Протилежний стан називається респіраторним алкалозом і виникає в тому випадку, коли легеням приходиться в надлишку виводити вуглекислий газ з організму. Це відбувається через збільшення ритму дихання, його глибини.

Подібне дихальне порушення може виникнути в разі наявності патології з боку різноманітних систем і органів (скажімо, при хворобах легенів, пухлинах і травмах головного мозку, серцево-судинної недостатності) [19].

Метаболічний ацидоз може розвинути з наступних причин:

– підвищення вироблення кислот організмом. Це може спостерігатися при станах, які супроводжуються порушеннями процесів обміну речовин: цукровий діабет, коли клітини починають страждати від порушеного використання глюкози через нестачу гормону інсуліну. Організм при цьому

виробляє енергію не з глюкози, а з жирів – такий шлях є альтернативним. При розщепленні жирів в печінці утворюється багато кетонових кислот, що провокують появу ацидозу;

– порушення функціонування нирок. Нирки відіграють важливу роль в процесі регуляції кислотно-лужного балансу в крові. Якщо у тварини спостерігаються захворювання нирок, здатні привести до порушення їх функцій, у неї також можуть порушуватися процеси всмоктування речовин з лужною реакцією і процеси виділення кислот. Це може стати причиною ацидозу;

– втрата великої кількості лугів разом з травними соками. Такий стан може спостерігатися в разі проведення різних операцій на кишечнику, при вираженій діарейі;

– отруєння токсичними речовинами, отрутами. Дані речовини можуть розщеплюватися в організмі, утворюючи при цьому надмірну кількість кислот.

Це може спровокувати появу ацидозу [8].

Головними причинами виникнення метаболічного алкалозу є наступні:

– вживання сечогінних препаратів (діуретиків);

– втрата кислого шлункового вмісту у великих кількостях: це відбувається при аспірації вмісту шлунка за допомогою особливого зонда, при рясній блювоті;

– надмірне виведення нирками іонів водню. Це може відбуватися в тому випадку, коли в організмі спостерігається надлишок альдостерону – гормону надниркових залоз, який бере участь в регуляції водно-електролітного балансу. Його рівень може підвищуватися і при хворобах надниркових залоз, і при патології інших органів (скажімо, при серцевій недостатності) [2].

Тобто, розвиток алкалозу або ацидозу найчастіше викликано протіканням в організмі хворої тварини патологічних процесів, при яких кислотно-лужна рівновага змінюється, а компенсаційні можливості організму виявляються недостатніми.

1.3. Етіологія та патогенез порушення кислотно-лужної рівноваги крові тварин

Клінічна картина при порушеннях кислотно-лужної рівноваги залежить, головним чином, від спрямованості змін $[H^+]$ і $[OH^-]$.

Прояви ацидозів у тварин:

- компенсаторне збільшення альвеолярної вентиляції. При важкому ацидозі може реєструватися глибоке і гучне дихання – періодичне дихання Куссмауля;

- наростаюче пригнічення нервової системи і ВВД, що проявляється сонливістю тварин, загальмованістю, сонором або комою (наприклад, при кетоацидозі у тварин з ЦД),

- зниження кровотоку в мозку, міокарді і нирках. Це посилює порушення функцій нервової системи, серця, а також обумовлює олігурію (зменшення діурезу у тварин);

дисбаланс іонів внаслідок активації компенсаторних механізмів: збільшення вмісту іонів K^+ в міжклітинній рідині, гіперкаліємія, гіперфосфатемія, гіпохлоремія;

- гіперосмолярний і набряковий синдроми [14].

Прояви алкалозів у тварин:

недостатність центрального і органо-тканинного кровотоку; порушення мікрогемодинаміки, аж до ознак капілярно-трофічної недостатності;

- гіпоксія внаслідок недостатності кровообігу і збільшення

спорідненості Hb до кисню; гіпокаліємія у зв'язку з транспортом іонів K^+ з міжклітинної рідини в клітини в обмін на H^+ ;

- погіршення нервово-м'язової збудливості, що виявляється м'язовою

слабкістю, порушенням перистальтики шлунку і кишечника. Зазначені розлади, а також порушення ритму серця є, в основному, результатом гіпокаліємії [14].

Механізми компенсації ацидозу спрямовані на нейтралізацію надлишку

H^+ . Виділяють термінові і довготривалі механізми компенсації:

- термінові механізми: активація клітинних і позаклітинних буферів, Cl^-

HCO_3^- антипорту еритроцитів, збільшення альвеолярної вентиляції; довготривалі механізми реалізуються нирками і печінкою, буферами кісткової тканини, обкладовими клітинами шлунку [23].

Механізми компенсації алкалозу забезпечують:

1) зниження в плазмі крові і в інших біологічних рідинах концентрації HCO_3^- ;
2) підвищення pCO_2 і, як наслідок, концентрації H_2CO_3 .

Однак, механізми усунення алкалозів значно менш ефективні, ніж

ацидозів.
Термінові механізми усунення алкалозу:

клітинні механізми компенсації. Найбільше значення серед них має активація реакцій метаболізму з утворенням нелетких органічних кислот; – позаклітинні буферні системи не мають істотного значення в усуненні алкалозу;

– зниження об'єму альвеолярної вентиляції. У зв'язку з цим підвищується $p\text{CO}_2$, концентрація вугільної кислоти і утворюється при її дисоціації H^+ .

Довготривалі механізми компенсації алкалозу реалізуються за участю нирок: в них відбувається виведення з організму надлишку HCO_3^- [30].

1.4. Роль нирок у підтриманні кислотно-лужної рівноваги

Нирки впливають на кислотно-лужну рівновагу, але їх дія проявляється значно пізніше ніж дія буферних систем крові та легенів: буферні системи крові включаються в процес відновлення рівноваги кислотно-основного стану вже через 30 сек, приблизно 1-3 хв потрібно легеням для того, щоб зрівноважити зсув концентрації іонів водню в крові, тоді як ниркам для цього необхідно біля 10-20 годин. Основним механізмом підтримки концентрації іонів водню в організмі, який реалізується в клітинах ниркових каналців, є процеси реабсорбції натрію та секреції іонів водню.

Цей процес відбувається за допомогою декількох механізмів. Перший з них – реабсорбція натрію при перетворенні двозаміщених фосфатів на однозаміщені. Нирковий фільтрат, який формується в клубочках, містить достатню кількість солей, у тому числі фосфатів. Однак концентрація двозаміщених фосфатів поступово зменшується в міру просування первинної сечі по ниркових каналцях. Так, в крові відношення однозаміщеного фосфату до двозаміщеного становить 1:4, у клубочковому фільтраті 9:1; а в сечі, яка проходить через дистальний сегмент нефрону 50:1. Це пояснюється вибірконим вемоктуванням клітинами каналців іонів натрію. Замість них з клітин каналців у їх просвіт виділяються іони водню. Таким чином,

двозаміщений фосфат (Na_2HPO_4) перетворюється на однозаміщений (NaH_2PO_4) і в такому вигляді виділяється з сечею [6].

У клітинах каналців з вугільної кислоти утворюється бікарбонат, збільшуючи цим самим лужний резерв крові.

Другий хімічний механізм, який забезпечує затримку натрію в організмі і виведення надлишку іонів водню — це перетворення в просвіті каналців бікарбонатів на вугільну кислоту (рис. 1.1). У клітинах каналців при взаємодії

води з вуглекислим газом під впливом карбоангідрази утворюється вугільна кислота. Іони водню вугільної кислоти виділяються в просвіт каналця і

сполучаються там з аніонами бікарбонату; еквівалентний цим аніонам натрій поступає в клітини ниркових каналців. Так, утворена в просвіті каналців H_2CO_3 легко розпадається на CO_2 і H_2O і в такому вигляді виводиться з організму [18].

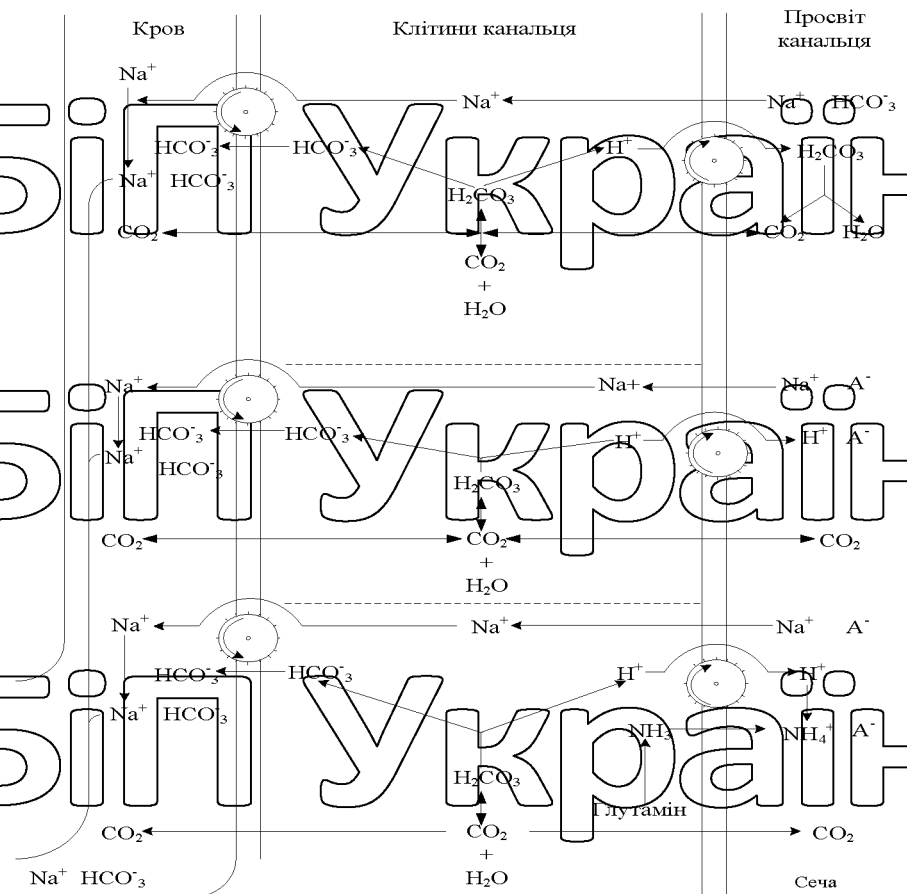


Рис. 1.1. Схематичне зображення ниркового механізму підтримання кислотно-основної рівноваги

Третій механізм, який також сприяє збереженню натрію в організмі, є утворення в нирках аміаку та використання його для нейтралізації та виведення кислих еквівалентів із сечею. Основним джерелом для цього є дезамінування глютаміну та, можливо, гліцину, а також окиснювальне дезамінування, основним чином, глютамінової кислоти.

Від напрямку змін кислотно-лужної рівноваги в організмі залежить реакція сечі. При домінуванні в харчовому раціоні м'ясної їжі з надлишком кислотних сполук (фосфатних, сірчаних і хлорних аніонів, органічних кислот) останні надходять у кров і нейтралізуються її катіонами. При цьому в крові зменшуються лужні резерви і виникає загроза ацидозу [21].

При виділенні з первинною сечею кислих продуктів у клітинах дистального відділу каналців з вугільної кислоти, яка синтезується з CO_2 і води під дією ферменту карбоангідрази, утворюються H^+ -іони (ацидогенез). З сечею виводяться вільні органічні кислоти (молочна, лимонна) і кислі фосфорнокислі солі (KH_2PO_4). Утворення кислих солей сприяє підтриманню постійності рН крові. Наприклад, зсув рН у кислий бік призводить до переміщення HCO_3^- -іону назад у кров, а це сприяє зберіганню лугів крові. При рН 6,0 вуглекислих іонів у сечі практично немає. Межа, до якої рН сечі може знижуватись без ушкодження клітин, дорівнює 4,5. Аніони сильних мінеральних кислот (хлоридної, сірчаної) не виводяться у вигляді вільних кислот. Значна їх дисоціація призвела б до зниження рН сечі нижче 4,5, що несумісне з життям клітин самих нирок.

Збереження іонів Na^+ і K^+ при цьому відбувається шляхом заміщення їх катіоном амонію (амонійогенез). У вигляді амонійних солей виводяться також солі фосфатної, органічних та інших мінеральних кислот. Цей процес також має значення для організму, оскільки він сприяє збереженню Na^+ і K^+ більше, ніж ацидогенез [11].

При вживанні мінеральних лужних вод і харчуванні переважно рослинною їжею (овочі, фрукти) сеча стає лужною. У збереженні пінних для організму кислот велику роль при цьому відіграють бікарбонати: у дистальному відділі ниркових каналців вони заміщують інші аніони і виділяються разом з сечею, а

у кров повертаються аніони сульфатної, хлоридної та інших кислот. Так, при рН 6,0 у сечі виявляються сліди бікарбонатів, при рН 7,0 їх уже виводиться до 15 %, а при рН 7,8 – приблизно 93 %. Бікарбонатурию, як симптом, спостерігають при нирковому ацидозі [18].

1.5. Особливості порушення кислотно-лужної рівноваги крові у когів

Активна реакція крові обумовлена співвідношенням водневих і гідроксильних іонів. Для визначення активної реакції крові використовують водневий показник рН – концентрацію водневих іонів. У клітинах і тканинах рН досягає 7,2 і навіть 7,0, що залежить від утворення в них в процесі обміну речовин «кислих» продуктів метаболізму. У нормі рН крові – 7,36 (реакція слаболужна), артеріальної – 7,4, венозної – 7,35.

При різних фізіологічних станах рН крові може змінюватися від 7,3 до 7,5. Активна реакція крові є жорсткою константою, що забезпечує ферментативну діяльність. Крайні межі рН крові, сумісні з життям, рівні 7,0-7,8. Це пов'язано зі збільшенням концентрації гідроксильних іонів OH^- і зменшенням концентрації водневих іонів H^+ [28].

В організмі тварини завжди є умови для зсуву активної реакції крові в бік ацидозу або алкалозу, які можуть привести до зміни рН крові. У процесі обміну речовин тканини виділяють в тканинну рідину, а отже, і в кров «кислі» продукти обміну, що повинно призводити до зсуву рН в кисле середовище. Так, в результаті інтенсивної м'язової діяльності в кров людини може надходити протягом декількох хвилин до 90 г молочної кислоти. Якщо цю кількість молочної кислоти додати до дистильованої води, що дорівнює об'єму циркулюючої крові, то концентрація іонів H^+ зростає в ній в 40000 разів. Реакція ж крові при цих умовах практично не змінюється [21].

Накопичення кислих сполук сприяє споживання білкової їжі. При різних фізіологічних станах рН крові може змінюватися як в кислу (до 7,3), так і в лужну (до 7,5) сторону. Більш значні відхилення рН супроводжуються важкими

наслідками для організму. Так, при рН крові 6,95 настає втрата свідомості, і якщо ці зрушення в найкоротший строк не ліквідуються, то настає неминуча смерть. Якщо ж концентрація іонів H^+ зменшується і рН стає рівним 7,7, то настають важкі судоми (тетанія), що також може привести до смерті.

Підтримка сталості рН крові має важливе фізіологічне завдання і забезпечується буферними системами крові. До буферних систем крові відносяться гемоглобінова, карбонатна, фосфатна і білкова [13].

Найпотужнішою є буферна система гемоглобіну. На її частку припадає 75 % буферної ємності крові.

Білки плазми крові також відіграють роль буфера, оскільки володіють амфотерними властивостями: в кислому середовищі поведуться як луги, а в основному – як кислоти.

Буферні системи крові більш стійкі до дії кислот, ніж лугів. Основні солі слабких кислот, що містяться в крові, утворюють так званий лужний резерв крові. Буферні системи нейтралізують значну частину кислот і лугів, тим самим перешикоджаючи зрушенню активної реакції крові. Крім того, в організмі постійність рН зберігається за рахунок роботи нирок, легенів, потових залоз, шлунково-кишкового тракту та інших органів, діяльність яких спрямована на відновлення вихідної величини рН [9].

1.6. Напрями корекції кислотно-лужної рівноваги при лікуванні нирок у котів

Принципи корекції порушень КЛР полягають у лікуванні захворювань, що стали первинною причиною виникнення порушення pCO_2 або $[HCO_3^-]$. При негазовому ацидозі чи алкалозі необхідно виявити причину порушення нормального співвідношення між фіксованими катіонами і аніонами та усунути її. Якщо це неможливо зробити швидко, то доцільним будуть нормалізація буферних систем організму й усунення супутніх розладів водно-мінерального обміну та симптоматичне лікування [10].

Лікування розладів кислотно-лужного балансу в крові коти направлено на терапію основного захворювання, яке призвело до розвитку ацидозу або алкалозу. Для нормалізації рівня рН може проводитися внутрішньовенне введення розчинів, що нейтралізують кислоти (при ацидозі) або лугу (при алкалозі).

Лікування респіраторного ацидозу направлено на відновлення ритму і глибини дихання з можливим переведенням пацієнта на штучну вентиляцію легенів (дихання за допомогою спеціального апарату у випадках неефективності діяльності легенів) [16].

При респіраторному алкалозі може бути використано вдихання повітряних сумішей, що містять вуглекислий газ.

Специфічної профілактики змін кислотно-лужного балансу в крові не існує. Тваринам, що страждають захворюваннями, які можуть викликати зміну рН крові (наприклад, на цукровий діабет) слід строго дотримуватися рекомендацій ветеринара, регулярно проходити обстеження і лікування [27].

1.7. Висновок по огляду літератури

Кисотно-лужний стан – це відносна сталість концентрації водневих іонів у внутрішніх середовищах організму тварини, що забезпечує повноцінність метаболічних процесів, що протікають в клітинах і тканинах. Тіло тварини має певне кислотно-лужне співвідношення, що характеризується рН (водневим) показником. Значення показника рН залежить від співвідношення між позитивно зарядженими іонами (формують кислотне середовище) і негативно зарядженими іонами (формують лужне середовище).

Організм тварин постійно прагне врівноважити це співвідношення, підтримуючи строго певний рівень рН, який:

- визначає фізико-хімічні властивості колоїдних структур;
- визначає активність, конформацію білків;
- визначає чутливість клітинних рецепторів;

визначає проникність клітинних мембран; регулює судинний тонус;
 визначає стан дихального центру;
 - впливає на стан ЦНС.

Нирки впливають на кислотно-основну рівновагу, але їх дія проявляється значно пізніше ніж дія буферних систем крові та легенів: буферні системи крові включаються в процес відновлення рівноваги кислотно-основного стану вже через 30 сек, приблизно 1-3 хв потрібно легеням для того, щоб зрівноважити зсув

концентрації іонів водню в крові, тоді як ниркам для цього необхідно біля 10-20 годин. Основним механізмом підтримки концентрації іонів водню в організмі, який реалізується в клітинах ниркових каналців, є процеси реабсорбції натрію та секреції іонів водню.

Принципи корекції порушень КЛР полягають у лікуванні захворювань, що стали першопричиною виникнення порушення $p\text{CO}_2$ або $[\text{HCO}_3^-]$. При негазовому ацидозі чи алкалозі необхідно виявити причину порушення нормального співвідношення між фіксованими катіонами і аніонами та усунути її. Якщо це неможливо зробити швидко, то доцільним будуть нормалізація буферних систем організму й усунення супутніх розладів водно-мінерального обміну та симптоматичне лікування.

нубіп України

нубіп України

нубіп України

РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

НУБІП України

2.1. Матеріали і методи дослідження

2.1.1. Матеріали дослідження

НУБІП України

Дослідження проводились у 2020-2021 роках в умовах ветеринарної клініки «Зоолюкс» та на базі міжкафедральної навчально-наукової лабораторії ветеринарно-діагностичних досліджень кафедри біохімії і фізіології тварин ім. акад. М.Ф. Гулого, факультету ветеринарної медицини Національного університету біоресурсів і природокористування України.

НУБІП України

Об'єктом дослідження були коти різного віку, статі, породи та репродуктивного статусу із захворюваннями нирок, що мешкають на території м. Києва.

НУБІП України

В експерименті знаходилися коти, які надходили на обстеження до клініки у 2020-2021 роках. Усього було досліджено 59 пацієнтів із хронічною хворобою нирок та 5 котів с гострим пошкодженням нирок. Для порівняння була сформована контрольна група, що складається з клінічно здорових тварин різної статі, породи та репродуктивного статусу віком до 10 років (10 котів).

НУБІП України

Діагноз хворим котам ставився на підставі характерних клінічних ознак, результатів огляду та додаткових досліджень. З анамнезу встановлено: гіпорексія – у 90 %, поліурія і полідипсія – у 80 %, анемічність слизових оболонок – у 60 %, нервові розлади (порушення координації рухів, судоми) – 60 %, блювання – у 40 %, виразковий стоматит – у 30 %.

НУБІП України

Для підтвердження діагнозу на хронічну ниркову недостатність досліджували сечу, а у сироватці крові – рівень середніх молекул.

НУБІП України

Найчастіше хронічна ниркова недостатність діагностувалася у тварин віком від 10 років і старше, основний раціон яких протягом декількох років складався із кормів економ-класу без дотримання відповідного дозування, або тваринам постійно згодовувалася риба та рибопродукти.

2.1.2. Методи дослідження

Усі тварини були обстежені за наступною схемою: збір анамнестичних даних, клінічне дослідження за загальноприйнятою схемою, сонографічне (ультразвукове) дослідження нирок, лабораторне дослідження крові.

Відбір крові у котів здійснювали із яремної вени та підшкірної вени передпліччя. У крові визначали кількість еритроцитів та лейкоцитів – за меланжерним методом у камері з сіткою Горяєва; гемоглобін – гемоглобінціанідним методом, ШЗЕ – мікрометодом Панченкова, лейкограму – у мазках, зафарбованих за Романовським-Гімза [11].

У сироватці крові визначали вміст: загального білка – біуретовим методом, сечовини – за реакцією з діацетилмонооксидом, креатиніну – за реакцією Яффе (метод Поппера), холестеролу – методом Ілька, β -ліпопротеїнів – турбідиметричним методом за Бурштейном і Самаєм, глікопротеїнів – методом Штейнберга-Доценка, сілових кислот – за методом Гесса, вміст хондроїтинсульфатів – за NemethCsoka у модифікації Л. І. Слущького.

Активність аланінової (АлАТ) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз визначали за методом Райтмана і Френкеля, лужної фосфатази – за Боданські, пробу Вельтмана – за реакцією із хлоридом кальцію.

Біохімічні аналізи крові виконувалися за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора BioChem FC-120, США (Додаток Е).

Дослідження газів крові (pH, pCO₂, pO₂, Hct.) у котів було проведено за допомогою газового аналізатора крові ST-200 CC Arterial Blood Gas Analyzer – ABGEM (Додаток В).

Дослідження SDMA – IDEXX SNAP Pro Analyzer, США.

Аналізатор ST-200 CC® Blood Gas Analyzer-ABGEM від Sensa Core є найбільш економічним рішенням, розробленим для задоволення потреб невеликих і середніх лабораторій, перед якими стоїть завдання проведення швидких і якісних тестів по догляду.

Автоматизована робота аналізатора ST-200 CC® Blood Gas Analyzer-ABGEM підтримує пропускну здатність від низької до середньої зі зручним інтерфейсом, який готовий генерувати точні результати з мінімальною участю оператора.

Буфери рідини в поєднанні з каліброваними газами створюють компактний модуль реагентів, що містить кілька однофазних калібрувальних вузлів. Всі компоненти аналізатора

Аналізатор ST-200 CC® Blood Gas Analyzer-ABGEM був розроблений у вигляді зручних для користувача модулів, які легко доступні для користувача.

На відміну від інших аналізаторів ABG, технічне обслуговування аналізатора ST-200 CC® Blood Gas Analyzer від SensaCore обмежується заміною реагентного блоку, необслуговуваних електродів і трубки насоса, які просто підключаються і працюють. Залежно від вимог замовника ST-200 CC може бути модернізований, а також знижений до 16 різних комбінацій.

Об'єм зразка: 180 мкл. Тип зразка: цільна кров.

За допомогою спеціального тесту IDEX SDMA нами було визначено SDMA (симетричний диметиларгінін) у котів.

SDMA є біомаркером функції нирок. Було показано, що його значення корелює зі швидкістю клубочкової фільтрації (СКФ). Тому очікується, що рівень SDMA вдруге підвищується при падінні СКФ у тварин з преренальною та постренальною азотемією. Продовжують проводити дослідження з оцінки впливу цих патологій на рівень SDMA в порівнянні з креатиніном.

2.2. Характеристика господарства

Ветеринарна клініка «Зоолукс» знаходиться за адресою: вулиця Дмитрівська, 39, м. Київ.

Ветеринарна клініка працює на ринку ветеринарних послуг України з 2011 року. Лікарі клініки – це кваліфікований персонал з досвідом роботи не менше 5-ти років. Крім терапевтичної діяльності, кожен має поглиблені знання в своїй спеціалізації, що

підтверджується їх дипломами та сертифікатами про проходження курсів та тренінгів з підвищення кваліфікації в Україні і країнах Європи.

Фірма працює як виїзна ветеринарна служба, ветеринарна аптека, лабораторія і клуб домашніх тварин, а ще надає послуги з оформлення ветеринарного паспорта та перевезення тварин.

У даній компанії прийом здійснюють терапевти, фелінологи, хірурги, стоматологи, ортопеди, офтальмологи, кардіологи, надають послуги кастрації, вакцинації, проставлення уколів, проводять діагностику, зокрема комп'ютерну томографію, УЗД, рентген. Клініка має власну лабораторію, що дозволяє отримувати аналізи для пацієнтів в найкоротші терміни. Штат складається з 300 співробітників. Медпрацівники ветеринарної клініки «Зоолокс» здатні в ході огляду виявити наявні патології у «пацієнтів» порекомендувати комплекс процедур для профілактики або лікування спеціально призначеними ветмедикаментами і, звичайно, відразу ж здійснити всі лікарські маніпуляції.

Ветеринарна клініка «Зоолокс» надає консультативну, невідкладну і амбулаторну допомогу за всіма ветеринарними напрямками будь-якої складності, готує документи з перевезення тварин за кордон, здійснюємо лікування в умовах стаціонару.

Загальну характеристику підприємства наведено у таблиці 2.1

Таблиця 2.1

Загальна інформація про ветеринарну клініку «Зоолокс»

	Ознаки	Характеристика
1	Назва підприємства	ТОВ «Ветеринарна клініка «Зоолокс»
2	Місце знаходження (юридична адреса)	вул. Дмитрівська, 39, м. Київ
3	Дата створення	21.01.2011 р.
4	Форма власності	приватна
5	Організаційно-правова форма	ТОВ
6	Основна сфера діяльності	Ветеринарні послуги
7	Величина активів, тис. грн.	144750 тис. грн.
7.1	у т.ч. частка необоротних активів (%)	18,09%
7.2	частка оборотних активів (%)	81,9%
8	Чисельність персоналу	300
9	Тип організаційної структури	Функціональна

За звітний період загальна кількість звернень в ТОВ «Ветеринарна клініка «Зоолукс» збільшилась на 1054 чол. порівняно з 2018 роком (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Кількість звернень в ТОВ «Ветеринарна клініка «Зоолукс»

Роки	Кількість звернень	Відхилення
2018	18533	-
2019	18159	-374
2020	19587	+1428

Отже, результати роботи ветеринарної клініки «Зоолукс» свідчать про ефективність її діяльності у 2020 році, так як порівняно з 2019 роком кількість відвідувань збільшилася на 1428.

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

НУБІП України

3.1 Клінічна характеристика випадків патологій нирок у котів.

За 13 місяців (з жовтня 2020 року по листопад 2021 року) було досліджено 59 тварин є хворобою нирок, віком від 8 до 18 років, що належать різним власникам, різного віку, статі, породи та репродуктивного статусу із захворюваннями системи сечовиділення, які надходили на обстеження у ветеринарну клініку в 2020-2021 рр.

При аналізі клінічних ознак з хронічною хворобою нирок, було відмічено, що у котів 100% випадків захворювання мало хронічний перебіг.

Відповідно до статі, дану патологію частіше діагностували у котів (67%), ніж у кішок (33%). Частка кастрованих тварин становила 45%.

Для діагностики були проведені аналізи крові та сечі, додатковий аналіз SDMA. Дослідні групи тварин поділені на стадії згідно хронічної хвороби нирок протоколу IRIS (International renal interest society). Класифікація IRIS побудована на основі концентрації креатиніну в сироватці котів.

Діагноз хворим котам ставився на підставі клінічного огляду, анамнестичних даних та додаткових досліджень. Ч господарів тварин турбували наступні зміни: поступове зниження ваги, погіршення якості шерсті, зниження апетиту, виразки в ротовій порожнині і неприємний запах, млявість, блювоту, порушення дефекації, сеча ставала світло-солом'яною або прозорою, зневоднення. Більшість котів надходили в клініку через декілька тижнів з моменту виникнення клінічних ознак.

При огляді були виявлені зниження активності, зниження апетиту, нормальна, субфебрильна (38,1-39,2 °C) і рідше висока температура тіла (до 40,3 °C), почастищення пульсу (124-179 уд/хв) і дихання (41-69 уд/хв). Реєстрували невелике, або значне напруження м'язів черевної стінки, ослаблення перистальтики, помірне наповнення сечового міхура. За пальпаші нирок, вони

були нормального розміру або зменшені, форма гладка чи бугриста. Сеча була солом'яно-жовтою, або прозорою, майже завжди прозорою, без запаху. Рідше реєструвалися такі симптоми, як виснаження, сечовипускання в незвичайних місцях, спрага, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів.

Співвідношення різних клінічних ознак при циститі у досліджених котів наведемо в табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Співвідношення різних клінічних ознак при хронічній хворобі нирок у котів, %

№	Симптом	ХПН (n = 59)
1	Млявість / сонливість	78
2	Зниження апетиту	80
3	Відсутність апетиту	65
4	Відмова від води	34
5	Виснаження	11
6	Надлишкова вага	26
7	Гіпотермія (t < 38 ° C)	17
8	Нормальна температура тіла (t < 39 ° C)	70
9	Субфебрильна температура тіла (t < 39,5 ° C)	13
10	Гіпертермія (t > 39,5 ° C)	2
11	Почастішання пульсу і дихання	30
12	Дегідратація	80
13	Анемічність слизових оболонок	40
14	Блювота	50
15	Полакунія	-
16	Странгурія	-
17	Дизурія	-
18	Анурія	-
19	Збільшення нирок	-

3.2 Гематологічні показники за патологій нирок у котів

Усім піддослідним тваринам під час звернення до ветеринарної клініки був проведений загальний клінічний аналіз крові, результати якого представлені у таблиці 3.4.

Таблиця 3.4
Гематологічні показники досліджених котів за патологій нирок

Показники	Коти, віком 10-16 років					Середня норма показників у котів
	Хронічна хвороба нирок			Пієло-нефрит	Гостре пошкодження нирок	
	2-а стадія	3-я стадія	4-а стадія			
Еритроцити, $10^{12}/\text{мкл}$	$5,9 \pm 1,2$	$5,4 \pm 1,7$	$4,8 \pm 2,5$	$6,3 \pm 3,2$	$7,6 \pm 2,8$	5,9 - 9,9
Гематокрит, %	$36,0 \pm 7,0$	$31,5 \pm 5,9$	$28,1 \pm 7,7$	$39,0 \pm 4,5$	$35,0 \pm 11,7$	29 - 48
Гемоглобін, г/л	$120,4 \pm 15,8$	$110,4 \pm 19,8$	$92,1 \pm 23,2$	$114,2 \pm 24,4$	$99,9 \pm 36,7$	80 - 150
ЩЗЕ, мм/год	$26,0 \pm 6,0$	$27,9 \pm 3,5$	$20,8 \pm 5,9$	$28,1 \pm 5,5$	$28,3 \pm 8,9$	0 - 22
Тромбоцити, $10^9/\text{мкл}$	$260,0 \pm 57,2$	$280,6 \pm 90,1$	$230,3 \pm 68,0$	$326,4 \pm 80,5$	$235,4 \pm 140,2$	200 - 600
Лейкоцити, $10^9/\text{мкл}$	$7,2 \pm 3,1$	$5,5 \pm 2,9$	$4,8 \pm 1,6$	$16,4 \pm 10,4$	$8,1 \pm 4,2$	4,5 - 16

За результатами проведених лабораторних досліджень крові у котів із патологіями нирок було виявлено підвищення ЩЗЕ, що вказує на наявність запального процесу в організмі тварин. У багатьох котів був знижений гематокрит, який виявлявся на фоні порушення його обміну та був зв'язаний з макроцитарною анемією. У одного kota із гострим пошкодженням нирок виявили підвищений гематокрит, що проявлявся як відповідь на дегідратацію організму тварини. У 30 % котів с другою стадією ХХН та у всіх котів із третьою і четвертою стадіями спостерігався знижений гемоглобін, еритроцитопенію та тромбоцитопенію, що вказувало на порушення гемопоезу. У 20 % досліджених котів виявили лейкоцитопенію. В одного kota з третьою стадією ХХН та одного kota з гострим пошкодженням нирок спостерігався лейкоцитоз. У всіх

підослідних котів виявили помірну еозинопенію, лімфоцитопенію та відносний моноцитоз.

3.3 Біохімічні показники за патологій нирок у котів

У дослідженні використовувався показник кількісного вмісту креатиніну в плазмі крові, який класифікував випадки легких, помірних та важких (друга, третя та четверта стадії відповідно) захворювань нирок. Встановлено, що абсолютний креатинін плазми в окремо взятій тварині є відносно нечутливим предиктором тяжкості ХХН. Це пов'язано з тим, що концентрація креатиніну в плазмі збільшується експонентно, оскільки швидкість клубочкової фільтрації зменшується, а також тому, що швидкість вироблення креатиніну залежить від м'язової маси тварини, яка варіюється у окремих кішок. Тим не менш, категоризація ниркової недостатності на основі діапазонів концентрації креатиніну в плазмі крові у хворого з гідратацією є корисною в клінічній практиці. Стан гідратації також може впливати на концентрацію креатиніну в плазмі крові окремої тварини. Як відомо, стан гідратації клінічно важко оцінити у літніх кішок з поганою еластичністю шкіри. Однак жодна з кішок, включених до цього дослідження, не були сильно зневодненими під час відбору проб, а концентрації білка в плазмі не свідчили про гемокоцентрацію у випадках з ацидемією та/або більш важкою азотемією.

Рівень СДМА підвищується раніше за рівень креатиніну у кішок з ХХН 1–3 стадій, а також, на відміну від креатиніну, рівень СДМА не залежить від зменшення м'язової маси (табл. 3.5) Тому не дивно, що особливо у худих літніх тварин із ХХН рівень креатиніну може залишатися в нормі, а без дослідження СДМА не можна розпізнати захворювання нирок. У кішок найчастішою причиною підвищення рівня СДМА та нормальної концентрації креатиніну є ХХН ранньої стадії. Однак, згідно з визначенням, ХХН є незворотнім захворюванням. Підвищений рівень СДМА та нормальний рівень креатиніну

можуть також відзначатися у тварин із зворотнім ураженням нирок, якщо причину виявили та усунули або вона вирішилася спонтанно.

Таблиця 3.5

Середні значення біохімічних показників до стадій хронічної хвороби нирок у котів, n=3, M±m.

Показники	Коти, віком 10-16 років					Середня норма показників у котів
	Хронічна хвороба нирок			Пієлонефрит	Гостре пошкодження нирок	
	2-а стадія	3-я стадія	4-а стадія			
СДМА, мкг/дл	22,0±2,0	31,0±3,8	44,1±2,5	35,0±6,2	40,6±9,4	0,0 - 18,0
Калій, ммоль/л	4,8±2,4	4,6±3,2	3,6±1,7	4,2±1,5	6,5±3,7	3,6 - 5,6
Фосфор, ммоль/л	1,32±0,5	1,9±1,2	2,3±0,8	1,5±0,72	2,5±2,1	1,0 - 2,4

Для виявлення відхилень у функціонуванні печінки з метою встановлення або підтвердження наявності певної патології нирок, було проведене біохімічне дослідження на деякі показники ниркового профілю сироватки крові підслідних котів, результати якого наведені в таблиці 3.6

Таблиця 3.6

Біохімічні показники ниркового профілю у котів за патологій нирок, n=3, M±m.

Показники	Коти, віком 10-16 років					Середня норма показників в у котів
	Хронічна хвороба нирок			Пієло нефрит	Гостре пошкодження нирок	
	2-а стадія	3-я стадія	4-а стадія			
Загал. білок, г/л	54,3±6,8	53,7±9,8	49,3±8,5	63,0±11,2	58,6±15,4	59,0-89,0
Альбуміни, г/л	29,0±8,4	26,5±8,9	23,1±7,7	30,1±10,5	27,0±12,7	22-39
АЛТ, Од/л	54,4±5,8	59,4±17,8	92,1±53,2	74,2±24,4	68,9±36,7	10,0-100,0

АСТ, Од/л	34,8±17,3	68,9±28,9	73,8±35,9	54,1±25,5	58,3±18,9	10,0-100,0
ЛФ, Од/л	46,0±7,2	48,6±9,1	54,3±6,8	26,4±8,5	35,4±14,2	6,0-102,0
Холестерол, мг/дл	82,0±4,8	85,3±9,9	93,1±4,6	82,4±2,4	89,1±8,2	75,0-220,0
Креатинін, ммоль/л	188,5±25,1	294,4±35,4	419,0±35,2	198,4±10,2	325,9±56,2	44,0-155,0
Сечовина, ммоль/л	12,0±4,2	15,2±5,1	19,2±3,1	14,1±6,7	28,1±7,1	4,0-12,9

У всіх досліджених випадках котів із патологіями нирок спостерігаються схожі зміни деяких біохімічних показників сироватки крові, що вказує на спільні ланки патогенезу різних захворювань. В першу чергу у всіх тварин визначили в крові підвищення рівня таких показників, як креатинін, сечовина, загальний білок та альбумін. Підвищення ферментів АЛП і АСТ вказує на руйнування гепатоцитів печінки, а ЛФ і ГГТ – на холестаза (часті супутні патології). Зниження рівня альбуміну та загального білку при ХХН в середньому на п'ять відсотків із підвищенням стадії зв'язано с прогресуванням рівня ниркової недостатності та появи білку в сечі (протеїнурії). При гострому пієлонефриті білки в межах норми або підвищенні на 10-15 % через зневоднення. При хронічному пієлонефриті рівень білків без змін. Високий рівень холестерину підвищує ризик захворювань серця та кровообігу, через виснаження організму при патології нирок, зміни рівня холестерину не відзначаються, окрім супутніх патологій. Рівень креатиніну при ХХН підвищується на 30 % за декілька місяців, коли при ГПН прогресуюче щоденне збільшення відбувається на 8 %. Підвищення рівня креатиніну при пієлонефриті відбувається в залежності від ступеня пошкодження нирок від 30 до 80 %. Рівень сечовини може підвищуватися до 10 % на день при ГПН, та до 2 % на місяць при ХХН, але його показники в крові можуть бути неінформативними, тому що він часто підвищується у відповідь на інтенсифікацію катаболізму білка після операцій, травм, прийому кортикостероїдів, опіків, трансфузійних реакцій, парентерального харчування, шлунково-кишкової чи іншої внутрішньої кровотечі.

Для діагностики патології нирок ключовими показниками є креатинін та сечовина, при підвищенні на короткий період часу діагностується гостре

пошкодження нирок, для диференціації хронічної хвороби нирок від пієлонефриту необхідні додаткові методи дослідження.

3.4 Біохімічні показники сечі при метаболічному ацидозі

Ідеальним способом оцінки ниркової екскреції речовини було б зібрати всю сечу, що виділяється за 24 години, виміряти об'єм і концентрацію речовини, що цікавить, і розрахувати швидкість виведення речовини за 24 години. Кількість іонів водню, що виділяються, можна розрахувати з виведених іонів амонію плюс титрована кислотність (кількість молей гідроксид-іонів, необхідних для титрування рН сечі до 7,4) мінус іони бікарбонату, що виділяються.

Цілодобовий збір сечі недоцільний для ветеринарної практики, і, як правило, аналізуються точкові зразки сечі. Індикація екскреції іонів амонію, наприклад, до концентрації креатиніну в сечі та розрахунок часткової екскреції електроліту може дати ознаку адаптаційних змін у нирках. Інтерпретацію даних на основі точкових проб сечі слід проводити з обережністю. Спроби мінімізувати мінливість у рамках цього дослідження включали забезпечення того, щоб зразки бралися після нічного голодування та приблизно в один і той самий час доби (ранок).

Біохімічні дані сечі з цього дослідження вказують на те, що продукування аміаку не регулюється належним чином і може бути знижена при ХНН у кішки в результаті втрати функціональної ниркової тканини.

Однак здатність здорових кішок реагувати на експериментально викликаний гострий метаболічний ацидоз шляхом підвищення рівня продукування аміаку була поставлена під сумнів.

рН сечі знижувався з тяжкістю ХНН. Усі тварини з ацидозом мали значення рН сечі нижче 6,10, що свідчить про те, що всі ці кішки зберегли деяку

здатність підкислювати свою сечу. Вимірювання бікарбонату (або загального CO_2) у пробах сечі, зібраних у цьому дослідженні, показало, що у більшості випадків ХНН вдалося повернути практично весь відфільтрований бікарбонат.

Більшість зразків сечі, досліджених у пацієнтів з ХНН, мали невизначені концентрації бікарбонату, що унеможливило обчислення фракційного виведення бікарбонату. Лише два з 13 випадків ацидозу, де вимірювали бікарбонат сечі, мали значення вище межі виявлення. Обидва ці випадки мали концентрацію бікарбонату в сечі 4 ммоль/л і фракційну екскрецію бікарбонату 0,77 і 5,82 відсотка, що, можливо, свідчить про те, що у цих випадках була проблема з рекультивацією бікарбонату, що додало кислотну-лужних проблем.

Той факт, що у цьому дослідженні рН венозної крові та концентрації бікарбонат-іонів були нормальними у більшості котів із ХНН, не обов'язково означає, що у них нейтралізувалося загальне кислотне навантаження, яке накопичувалося щодня. Один з механізмів, за допомогою якого надлишок ендогенної кислоти, що не нейтралізувався щодня, була буферизованою й іони водню потрапляють в кістку. Це витісняло кальцій з кісток і призводило до гіперкальціурії. Цей феномен можна експериментально продемонструвати у кішок з нормальною функцією нирок, коли годування підкислюючою дієтою призводить до збільшення екскреції кальцію з сечею. Для вирішення цього питання необхідні інтервенційні дослідження для вивчення впливу лужної терапії на виведення кальцію з сечею. Якби це було так, на цих стадіях ХНН може бути показана дієтична алкалізуюча терапія. Безумовно, є докази того, що корекція метаболічного ацидозу у пацієнтів з уремією сприятливо впливає на остеодистрофію нирок при тяжкій ХНН.

3.5 Кислотно-лужні показники крові та сечі у котів за хвороб нирок

П'ятдесят дев'ять котів з ХХН були залучені до дослідження приблизно в однаковій кількості для кожної категорії (2-га стадія n=20, 3-тя стадія n=20, 4-та n=19). Діапазон віку був подібним у всіх групах і суттєво не відрізнявся від контрольної групи, середній вік (роки) для контрольної групи та груп другої, третьої та четвертої стадій ХХН становив $12,8 \pm 2,7$, $13,7 \pm 3,4$, $13,4 \pm 4,8$ та $12,8 \pm 5,3$, відповідно.

Концентрації креатиніну в плазмі (середні значення в моль/л) становили 121 (норма 105–140) для контрольної групи та 197 (181,25–223,5), 279,5 (273,25–315) і 520 (460 – 660,2) для груп другої, третьої та четвертої стадій ХХН відповідно. Оскільки рівень креатиніну плазми підвищувався зі збільшенням тяжкості ХХН, питома вага сечі зменшувалася (друга $1,021 \pm 0,001$; третя $1,017 \pm 0,003$; четверта $1,012 \pm 0,002$). У контрольній групі питома вага сечі становила $1,054 \pm 0,014$. Іонізований кальцій цільної крові був значно нижчим у групі з четвертою стадією ниркової недостатності ($1,23 \pm 0,08$ ммоль/л) порівняно з контрольною групою ($1,28 \pm 0,06$ ммоль/л), групою другої стадії ХХН ($1,27 \pm 0,04$ ммоль/л) та третьої стадії ХХН ($1,26 \pm 0,06$ ммоль/л).

Концентрації загального білка і альбуміну в плазмі не відрізнялися суттєво між чотирма групами.

Кислотно-лужні дані плазми крові цих випадків представлені в таблиці 3.7

Таблиця 3.7

Кислотно-лужні показники цільної крові та плазми у кішок з хронічною хворобою нирок, $M \pm m$, n = 69

Лабораторний аналіз (діапазон посилань)	Клінічно-здорові коти	2-а стадія ХХН	3-я стадія ХХН	4-а стадія ХХН	Значення P
Венозний рН (7,270-7,436)	$7,353 \pm 0,042$ (n=27)	$7,353 \pm 0,051$ (n=20)	$7,341 \pm 0,081$ (n=20)	$7,273 \pm 0,070$ (n=19)	<0,001
НСО ₃ в крові (14,0-21,4 ммоль/л)	$17,67 \pm 1,86$ (n=27)	$18,20 \pm 2,55$ (n=20)	$18,35 \pm 2,50$ (n=20)	$15,89 \pm 3,09$ (n=19)	0,001
Венозна кров рСО ₂ (25,57-37,95 мм рт. ст.)	$31,76 \pm 3,10$ (n=27)	$33,66 \pm 4,16$ (n=19)	$34,61 \pm 5,27$ (n=20)	$33,33 \pm 3,15$ (n=19)	Різниці не виявлено

Аніонна різниця (7,25-20,56 ммоль/л)	13,91±3,33 (n=25)	17,23±4,46 (n=20)	16,00±4,16 (n=19)	22,56±4,81 (n=15)	0,001
--	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	-------

Група пацієнтів із четвертою стадією ХХН мала значно нижчий венозний рН і концентрацію бікарбонату в крові та збільшений аніонний проміжок порівняно з усіма іншими групами. Референтний діапазон для венозного рН, отриманий з контрольної групи, становив від 7,27 до 7,44. У 10 із 19 тяжких випадків ХХН значення рН венозної крові було нижче цього референтного діапазону, що дає 52,6 % поширеності ацидемії. Ці 10 випадків мали найнижчу концентрацію бікарбонату в крові.

Однак лише шість із 10 випадків мали концентрацію бікарбонату в плазмі 14 ммоль/л або нижче (тобто за межами контрольного діапазону). З чотирьох інших випадків у трьох була концентрація бікарбонату в крові 15 ммоль/л, а в четвертому – 16 ммоль/л. Три з 20 випадків ХХН середньої тяжкості та жоден із випадків ХХН легкого ступеня не мали рН венозної крові нижче контрольного діапазону. Парціальний тиск вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$) не відрізнявся між чотирма групами. Жодна з тварин з ацидемією не мала низьких значень $p\text{CO}_2$, але у двох випадках (один важкий і один помірний) мали значення вище верхньої межі контрольного діапазону, отриманого від групи здорових котів.

Було помітно, що збільшення аніонного проміжку, яке супроводжувало ацидемію, сприяла низька концентрація хлориду в плазмі. Концентрація хлориду в плазмі була значно нижчою в групі з 4-ю стадією ХХН ($118,3 \pm 5,8$ ммоль/л) порівняно з трьома іншими групами, тоді як не було суттєвої різниці в концентрації натрію між групами (рис. 3.2).

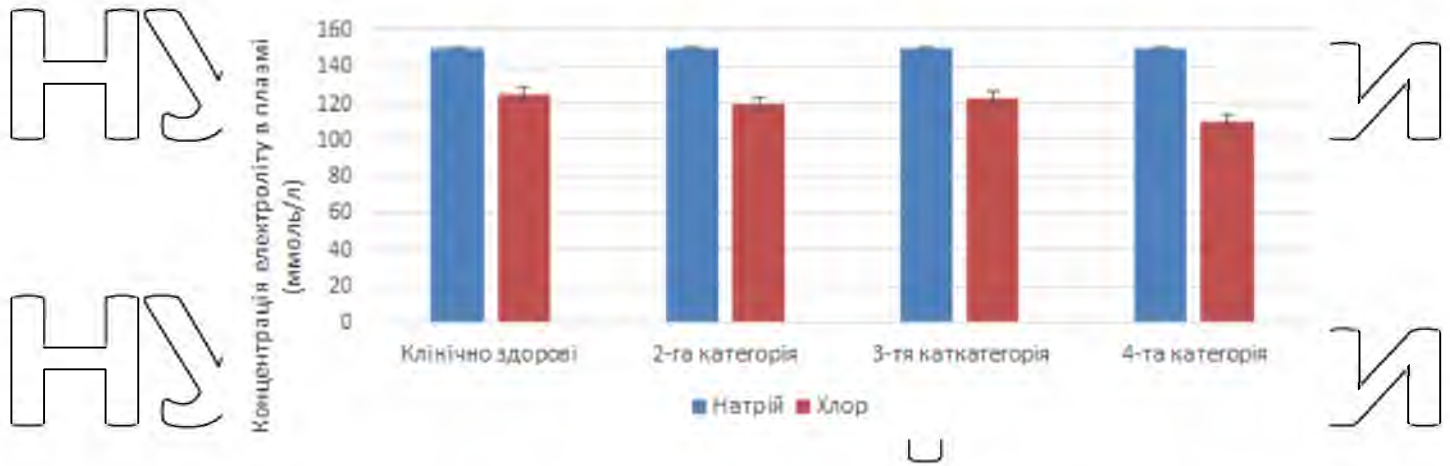


Рис. 3.2. Концентрація натрію та хлоридів у плазмі крові котів з різним ступенем тяжкості хронічної ниркової недостатності $M \pm m$, $n=18$.

Референтний діапазон для хлориду, розрахований для здорових тварин, включених у дослідження, становив від 117,5 до 131 ммоль/л. Ці показники вище, ніж наведений контрольний діапазон для клінічно здорових тварин, який використовується в лабораторії ВК «Зоолукс». Якщо рівень хлориду був виміряний у групі з тяжкою ХХН, щість із 16 котів мали значення нижче контрольного діапазону.

Кислотно-лужні біохімічні дані сечі представлені в таблиці 3.8.

Таблиця 3.8

Біохімічні дані сечі у кішок з хронічною нирковою недостатністю, $n=16$, $M \pm m$

Лабораторний аналіз (діапазон посилянь)	Клінічно здорові коти	2-а стадія ХХН	3-я стадія ХХН	4-а стадія ХХН	Значення Р
pH сечі	$6,5 \pm 0,5$ ($n=26$)	$6,00 \pm 0,3$ ($n=19$)	$5,79 \pm 0,4$ ($n=20$)	$5,72 \pm 0,4$ ($n=17$)	$<0,001$
Співвідношення креатиніну до амонію	$5,15 \pm 0,5$ ($n=11$)	$4,21 \pm 1,1$ ($n=11$)	$2,41 \pm 0,8$ ($n=13$)	$3,33 \pm 0,5$ ($n=8$)	$<0,01$

pH сечі було значно нижчим у групах середньої та тяжкої ХХН порівняно з контрольними котями. pH сечі в групі 2-ї категорії ХХН статистично не відрізнявся

від контрольної групи або 3-ї стадії, але відрізнявся від групи з 4-ї стадії перебігом. Екскреція іонів амонію, індексована на креатинін, мала тенденцію до зниження у міру збільшення тяжкості ниркової недостатності. Загальна концентрація CO_2 в сечі була низькою у зразках, отриманих при нирковій недостатності, причому більшість значень (12 з 14, 11 з 14 і 6 з 9 відповідно у групах 2-ї, 3-ї та 4-ї стадій ХНН) були нижче межі. Тому фракційна екскреція бікарбонат-іонів не була розрахована. У контрольній групі в сечі п'яти тварин не було виявлено бікарбонату, який можна виявити; фракційна екскреція бікарбонату в інших дев'яти зразках коливалась від 0,035 до 1,46 %.

3.6 Кислотно-лужна рівновага крові за гострого пошкодження нирок

Гостре пошкодження нирок визначали з використанням критеріїв, як підвищення рівня креатиніну сироватки $\geq 26,5$ мкмоль/л протягом 48 годин або збільшення до $\geq 1,5$ разів відомого вихідного рівня. Або імовірно, що відбулися протягом попередніх семи днів.

Усі проби було проаналізовано у лабораторії ветеринарної клініки «Зоолюкс» (табл. 3.9). Аніонний розрив (AG) розраховували за стандартною формулою: $\text{AG} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$, при цьому підвищене значення AG визначалося як більше або дорівнює 16 ммоль/л. Сильна іонна різниця (SID) – це сума сильних катіонів за вирахуванням суми сильних аніонів.

Таблиця 3.9

Кислотно-лужні показники цільної крові та плазми у кішок з гострим пошкодженням нирок, M±m, n=5

Показники	Коти, віком 10-16 років				Середня норма показників у котів
	гострий тубулярний некроз	васкуліт	судомний синдром	CRASH-синдром	

Креатинін, мкмоль/л	284,0±24,2	250,0±38,4	220,0±23,1	310,5±50,0	44,0-155,0
pH	7,40±0,06	7,37±0,02	7,36±0,04	7,34±0,03	7,4±0,04
pCO ₂ , мм.рт.ст.	39,0± 2,4	39,1±1,8	41,0±1,8	37,2±2,6	35,4–42,40
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	24,4±0,5	25,2±1,1	25,8±1,3	25,0±2,1	21,7–26,7
BE, ммоль/л	0,7±0,2	0,6±0,12	1,4±1,1	2,3±1,1	-1,9–2,9
AG, ммоль/л	14,0±1,1	13,1±2,1	14,6±2,3	15,0±1,0	13,0–16,0
Na, ммоль/л	141,0±2,0	139,0±3,1	143,0±4,2	158,0±12,0	139,0–143,0
Ca, ммоль/л	1,95±0,5	1,9±0,8	1,7±0,7	2,1±0,4	1,5–2,30

У всіх включених пацієнтів пацієнти в групі ГПН мали нижчий середній артеріальний тиск, гемоглобін, альбумін та більшу кількість лейкоцитів та показники функції печінки ($P < 0,001$). Спостерігалися значні відмінності в рівнях Na ($P < 0,001$), K ($P = 0,001$), Cl ($P < 0,001$), Mg ($P < 0,001$), Ca ($P < 0,001$), осмоляльності ($P < 0,001$) та сироваткова сечова кислота ($P < 0,001$) між групою ГПН та групою ХХН. Незважаючи на те, що не було значної різниці в pH та AG між цими двома групами, рівні PaCO₂ ($P = 0,001$), HCO₃⁻ ($P < 0,001$), BE ($P < 0,001$) значно відрізнялися.

При дослідженні кислотно-лужного стану крові враховували всі показники, які в залежності від отриманих даних поділяли на гострі та хронічні. pH крові змінювалося як при гострих так і хронічних патологіях нирок. При гострих процесах pH змінювалося на 15-30 % за 48 годин, тоді як при хронічних захворювань на 5-8 % за місяць. Якщо pH змінювався в протилежний бік від pCO₂ – порушення респіраторне. Якщо pH та pCO₂ змінюються однаково, порушення метаболічне.

У досліджених тварин не було зафіксовано метаболічного алкалозу. У дослідженні зниження HCO₃⁻ відзначалось у 35 % тварин, а саме у 14 % 4-ї стадії ХХН, у 8 % 3-ї стадії ХХН, у 9 % за гострого пошкодження нирок різної етіології та 2 % за пієлонефриту.

Зміни лужного резерву відбувалися після зміни рН крові. У тварин з гострим пошкодженням (CRASH – синдром) за метаболічного ацидозу відзначалось підвищення лужного резерву на 5-10 %; тоді як за метаболічного алкалозу – знижувався на 3 %.

Аніонна різниця у пацієнтів з уремією підвищувалась на 20-30 %, тоді як при отруєнні етиленгліколем (пацієнт з гострим тубулярним некрозом) підвищення відбувалось до 65 %. У тварин в яких було виявлено зниження бікарбонату нирками аніонна різниця не змінилась.

Рівень натрію в сироватці крові підвищувався до 60 % при гострих патологіях. Та знижався на 10-20% при хронічних патологіях внаслідок поліурії.

Кальцій в крові котів з четвертою стадією ХХН перетнув верхню межу на 30 %, при третій стадії було зафіксоване підвищення на 14 % та у тварин другої стадії було виявлено у 2 % випадків. За гострої патології нирок підвищення

кальцію відбулось у 50 % випадків, з яких при гострому тубулярному некрозі нирок встановлено підвищення на 16 %, при CRASH – синдромі на 8 % та при васкуліті на 1%.

Фосфор був підвищений у 46 % котів, з яких 31 % мали хронічну хворобу нирок (підвищення фосфору на 5 %, 10 % та 16 % відповідно до 2-ї, 3-ї та 4-ї стадій ХХН), 3 % за пієлонефриту.

РОЗДІЛ 4

НУБІП України

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Результати наших досліджень дають можливість зробити наступні висновки.

Біохімічні ознаки ацидозу при ХНН виявляються на останніх стадія захворювання. Адаптивні реакції дозволяють підтримувати кислотно-лужний баланс до прогресування цього поширеного синдрому котячих захворювань. Ці реакції можуть включати збільшення секреції іонів водню на нефрон, що залишився. Проте не було жодних доказів збільшення вмісту аміаку нирками на будь-якій стадії ниркової недостатності. Ступінь, до якої позаниркові механізми задіяні в адаптації до зниження здатності запобігати метаболічний ацидоз при нирковій недостатності, ще належить встановити. Ця інформація матиме важливе значення для лікування ХНН у котів. Зв'язок між тяжкістю ХНН та гіпохлоремією була несподіваним відкриттям, що вимагає подальшого вивчення.

Отже у сучасних умовах можливість проведення лабораторних аналізів безпосередньо в клініці є необхідною умовою для своєчасної діагностики багатьох внутрішніх, інфекційних та інвазійних хвороб, що дає можливість якомога швидше розпочати лікування та визначити прогноз перебігу хвороби. З економічної точки зору це дозволяє зекономити не тільки час, але й гроші, які необхідно було б витратити на пересилання відібраних матеріалів від тварин до будь-яких інших лабораторій ветеринарної медицини у місті Києві. Крім того, лабораторні дослідження дають можливість оцінити ефективність наданого лікування за зміною лабораторних показників.

Ціна проведених досліджень складається з витрат лабораторії: вартість реактивів, амортизація обладнання, заробітна плата лаборанта, орендна плата за приміщення, комунальні послуги та податки.

Економічний аналіз ефективності лабораторних та інших ветеринарних заходів має важливе значення, тому що характеризує результат роботи спеціалістів ветеринарної медицини. Це дозволяє розробляти більш ефективні діагностичні заходи для зменшення захворюваності й загибелі тварин, а також скорочення терміну перебігу хвороби завдяки вдалій діагностиці.

Згідно проведених досліджень котів із патологіями нирок ми розглянули економічну ефективність призначених лабораторних аналізів на прикладі 13-річного кота породи орієнтал вартістю 6000 грн за даними її власника, якій лабораторно поставили діагноз хронічна хвороба нирок. Вартість аналізів склала 1620 грн і включала розширений загальний аналіз крові – 300 грн, біохімічний аналіз крові стандарт – 600 грн, клінічний аналіз сечі – 200 грн, гази крові та електроліти – 400 грн та забір матеріалу – 120 грн.

1. Спершу ми визначили попереджений в результаті діагностики та лікування збиток (Пз) за можливої смерті тварини, який дорівнює вартості собаки (В), тобто:

$$Пз = В = 6000 \text{ грн.}$$

2. Далі ми розраховали економічний ефект (Еф), в результаті вчасної діагностики хвороби тварини:

$$Еф = Пз - Зв = 6000 - 1620 = 4380 \text{ грн.}$$

де Пз – попереджений збиток, грн; Зв – витрати на лабораторні дослідження, грн.

3. В кінці ми розраховали економічну ефективність на 1 грн затрат (Ее), що є найбільш інтенсивним показником в економіці ветеринарної справи. Вона характеризує віддану праці ветеринарних спеціалістів і матеріально-грошові витрати, що вкладені у здійснення заходів:

$$Ее = Еф / Зв = 4380 / 1620 = 2,7 \text{ грн.}$$

де Еф – економічна ефективність, грн; Зв – витрати на лабораторні дослідження, грн.

Таким чином, в нашому випадку лабораторні діагностичні заходи були своєчасними і успішними, бо показник економічної ефективності склав 2,7, тобто більше 1.

Під час роботи в лабораторії усі працівники мають дотримуватися техніки безпеки. Працівникам лабораторії у її приміщенні заборонено:

- одягати верхній одяг на халат;
- вносити у лабораторію сторонні речі;
- курити, пити воду, вживати їжу, жувати гумку;
- зберігати продукти харчування.

Під час роботи працівник лабораторії обов'язково має бути одягнений у білий халат та використовувати латексні або гумові рукавички під час проведення лабораторних аналізів. Після зняття гумових рукавичок він має негайно помити руки теплою водою з милом. За підозри на інфекційне захворювання руки слід обробити антисептиком, який завжди є у приміщенні лабораторії. Халат знімають після роботи і залишають його у спеціальній шафі. За його забруднення, його замочують у дез. розчині і після цього перуть пральним порошком.

Усі реактиви зберігаються згідно інструкції у неушкодженій тарі з притертими кришками або скляному посуді.

Унаслідок наявності в лабораторії електроприладів, біля них висять інструкції з експлуатації та коротким описом кожного приладу. Перед їх використанням попередньо перевіряють їх справність. До електроприладів, які перебувають під напругою, завжди є вільний доступ.

Після проведеного дослідження увесь використаний посуд ретельно замочується у мильній воді або дез. розчині, мисться та дезінфікується ультразвуком.

Всі працівники лабораторії проходять інструктаж та перевірку знань правил, норм та інструкцій з питань охорони праці в лабораторії. Особи, що не пройшли навчання та перевірку знань не допускаються до роботи у лабораторії.

ВИСНОВКИ

НУБІП України

У магістерській роботі представлено теоретичне узагальнення і практичне вирішення завдань щодо лабораторної оцінки кислотно-лужного стану крові котів за ниркових хвороб.

НУБІП України

1. Встановлено, що у всіх досліджених котів за ниркової недостатності нирок спостерігалися спільні симптоми інтоксикації та розладу травлення.

2. Виявлено, що 78 % досліджених тварин мали хронічну хворобу нирок, а уремія була причиною змін кислотно-лужної рівноваги у 76 % випадків досліджених тварин.

НУБІП України

3. Встановлено, що загальний аналіз крові не є інформативним для діагностики патологій нирок, але дозволяє виявити порушення, які характерні супутнім захворюванням.

НУБІП України

4. Метаболічний ацидоз є частим порушенням кислотно-основного стану при патології нирок, а анамнестичні та клінічні дані, використання діагностичних алгоритмів, розрахунок аніонної різниці крові, сечі значно полегшують встановлення причин розвитку кислотно-лужно порушення.

НУБІП України

5. Встановлено залежність рівня симетричного диметиларгініну (СМДА) від тяжкості ниркової хвороби, що є надійнішим методом оцінки функції ниркової і в біохімічному аналізі крові повинен передувати визначенню вмісту креатиніну.

НУБІП України

6. Виявлено, що метаболічний ацидоз супроводжує погіршення функції нирок, а не передусім. У 100 % тварин причинами ацидозу стало зниження HCO_3^- в крові.

НУБІП України

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Для своєчасної діагностики змін кислотно-лужної рівноваги пропонується:

1. Проводити регулярний контроль кислотно-лужного балансу у тварин із захворюванням нирок.

2. У тварин з важкими станами захворювань проводити позапланово контроль кислотно-лужного балансу.

3. Контролювати рівень дегідратації та гіповолемії, рівень електролітів в крові.

4. Не використовувати при лікуванні хвороб нирок фізіологічні розчини з низьким рівнем рН (розчин натрію хлориду 0,9 %), вибрати розчини с нейтральним рівнем рН або буферними розчини (розчин Рінгера або Рінгера лактату).

5. Для диференціальної діагностики метаболічного ацидозу від респіраторного необхідно досліджувати рівень CO_2 та HCO_3^- крові.

1. Бакалюк О. Й. Нефрологія для сімейного лікаря. Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. 440 с.

2. Біохімічні методи дослідження тварин: методичні рекомендації для лікарів хімікотоксикол. відділів держ. лабораторії вет. медицини України, слухачів факультетів підвищення кваліфікації та студентів факультету вет. Медицини. В. І. Левченко, Ю. М. Новожицька, В. В. Сахнюк та ін. Київ, 2004. 104 с.

3. Браун С. А. Новый подход к контролю хронического заболевания почек. *Waltham Focus*. 2005. Т. 15. № 1. С. 2-6.

4. Внутрішні хвороби тварин. Ч. 1. В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізла та ін. За ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2012. 528 с.

5. Дейвис М. Гериатрия собак и кошек. Пер. с англ. М. Степкин. Москва: Аквариум-ЛТД, 2002. 256 с.

6. Клінічна оцінка результатів біохімічного дослідження крові тварин: довідник для лікарів ветеринарної медицини / Д. В. Кібкало, Д. В. Морозенко, О. П. Тимошенко, С. Б. Боровков, Г. В. Вікуліна, К. В. Глебова. Харків, 2017. 148 с.

7. Клініко-біохімічний статус та морфологічні зміни нирок при гепаторенальному синдромі у високопродуктивних корів. В. І. Левченко, Н. В. Вовкотруб, В. В. Сахнюк, М. В. Утеченко. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Біла Церква, 2003. Вип. 28. С. 124-131.

8. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник. За ред. В. В. Влізла. Львів: СПОЛОМ, 2012. 764 с.

9. Лефевр Г. П., Брон Ж. П., Уотсон Д. Д. Ранняя диагностика хронической почечной недостаточности у собак. *Waltham Focus*. 2005. Т. 15. № 1. С. 2-6.

10. Лифшиц В. М. Медицинские лабораторные анализы. Москва: Триада, 2003. 312 с.

11. Локес П. І., Морозенко Д. В. Діагностика хронічної ниркової недостатності у собак. *Вісник Полтав. держ. аграр. акад.* 2009. № 2. С. 82-84.

12. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин. В. І. Левченко, В. І. Головаха, І. П. Кондрахін та ін. Київ: Аграрна освіта, 2010. 437 с.

13. Морозенко Д. В. Діагностика хронічного гломерулонефриту в собак. *Вісник Полтав. держ. аграр. акад.* 2010. № 2. С. 127-129.

14. Нефрология и урология собак и кошек. Пер. с англ. Е. Махиянова. Москва: Аквариум ЛТД, 2003. 272 с.

15. Николаев А. Ю. Острая почечно-печеночная недостаточность: этиология, патогенез и заместительная терапия. Эффективная фармакотерапия. 2013. Спецвыпуск (44): Урология и Нефрология.

16. Основи гістологічної техніки та морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: навч. посіб. Л. П. Горальський, В. Т. Хомин, О. І. Кононський. 2-ге вид. Житомир: Полісся, 2011. 288 с.

17. Почечная недостаточность плотоядных. Ветеринарная практика. ред. Чуваев И. В. 2004. № 4(27). С. 21-24.

18. Рубцовенко А. В. Патологическая физиология. Москва: МЕДпресс-информ, 2006. 608 с.

19. Рябов С. И. Нефрология. Санкт-Петербург: Спецлит, 2000. 276 с.

20. Сеніор Д. Ф. Етіологія, патогенез і лікування ниркової недостатності у собак. *Ветеринарна практика.* 2007. № 3. С. 6-9

21. Соболев В. Е. Нефрология и урология домашней кошки (*Felis catus*). *Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные.* 2011. № 1. С. 40-35.

22. Френсі Т. Хроническое заболевание почек у кошки. *Waltham Focus.* 2005. Том 15, № 1. С. 28-31.

23. Чандлер Э. А. Болезни кошек. Пер. с англ. Москва: Аквариум ЛТД, 2002. 696 с.

24. Шавырин А. А. Новое в исследовании функционального состояния почек. *Вестник РУДН, серия Медицина* / 2002, № 2. С. 25-27.

25. Шулушко Б. И. Болезни печени и почек. Санкт-Петербург: Издательство Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического мединститута, 1993. 480 с.

26. Эллиот Д. А. Организация кормления кошек при хроническом заболевании почек. *Waltham Focus*. 2005. Том 15, № 1. С. 14-19.

27. Эллиот Д. А. Увеличение продолжительности жизни кошек с почечной недостаточностью. *Waltham Focus*. 2000. Том 10, № 4. С. 10-14.

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

29. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. Jacob F., Polyzin D.J., Osborne C.A. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2002. V. 220. P. 322-329.

30. Effect of concomitant amlodipine and benazepril therapy in the management of feline hypertension. Elliott J., Fletcher M.G.R., Souttar K. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2004. V. 18. P. 788-792.

31. Hyperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation. T. H. Hostetter, J. L. Olson, H. G. Rennke. *American Journal of Physiology*. 1981. № 14. P. 85-93.

32. Naturally-occurring chronic renal disease in Australian cats: a prospective study of 184 cases. J. D. White, J. M. Norris, R. M. Baral. *Aust. Vet. J.* 2006. Vol. 84, № 6. P. 188-194.

33. Polzin D. J., Osborne C. A., Bartges J. H. et al. Chronic renal failure. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 5th ed. Philadelphia, PA, WB Saunders, 2000. P. 1634-1662.

ДОДАТКИ



Додаток А. Фото лабораторії на базі ветеринарної клініки «Зоолокс», де проводилась дослідження.



Додаток Б. Фото міжкафедральної лабораторії на базі ФВМ НУБІП України.

ABGEM

Долгосток В. I абонент анализатор крови ST-200 CE Arterial Blood Gas Analyzer



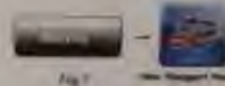


Додаток Г. Дослідження проби крові на газовому аналізаторі

TAKE CARE & SOP SHEET

- ★ ABGEM analyzer must be installed in AC room at 5-30°C temperature with valid grounding and with Sine wave UPS backup.
- ★ Once ABGEM Analyzer is installed, it should not be switch "OFF", i.e. It should be "ON" 24x7.
- ★ Calibration frequency is 6 hours & sipping frequency is 30 minutes by default.
- ★ An arterial whole blood sample has to be collected in line draw arterial blood sampling syringe with dry lithium heparin for gases and Electrolytes
- ★ For Na/K/iCa/Cl/Li/pH Sensa Core quality controls are compatible. For ABG combination, Sensastat blood gas controls are mandatory for ABGEM instrument.
- ★ Once ABG sample is collected it should be mixed by inverting the syringe at least five times and rolling it horizontally between the palms for 5 seconds prior to analysis immediately
- ★ The pO₂ determination will be impacted by the presence of air bubbles
- ★ The longer the air bubbles remains in the syringe and more the samples is contaminated. Hence air bubbles should be expelled within 30 seconds of a collection.
- ★ Incomplete dissolution of anticoagulant in the syringe due to inadequate mixing immediately after collection can result in the formation of blood clots. The presence of micro clots in the specimen renders it non-homogeneous, thus affecting the accuracy of analytical results
- ★ Vigorous mixing of a blood sample can cause hemolysis
- ★ Electrode blocks K/Na/iCa, pH/pCO₂/Cl, pO₂/Hct, reference housing has to be serviced periodically & inner filling solution of reference housing has to be replaced for every 6 months
- ★ Glucose & Lactate module is provided with every ABGEM reagent pack as a mandatory replacement.

After inserting reagent pack do the following procedure (Fig 1):



- ★ Once ABGEM reagent pack has been installed with the ABGEM analyzer. It should not be removed



Fig 2



Fig 3

Note

ABGEM reagent pack contains CAL A, CAL B, CAL C & Waste bag. In which CAL C contain CO₂ gas. Reagent pack should not be exposed to air, especially CAL C should be always closed when not in use. Check Fig 2 & Fig 3.

SENSA CORE



Додаток Д. Дослідження гематологічних показників крові за допомогою електронного мікроскопа та камери Горяєва.



Долаток Е. Дослідження біохімічних показників на базі лабораторії факультету ветеринарної медицини.

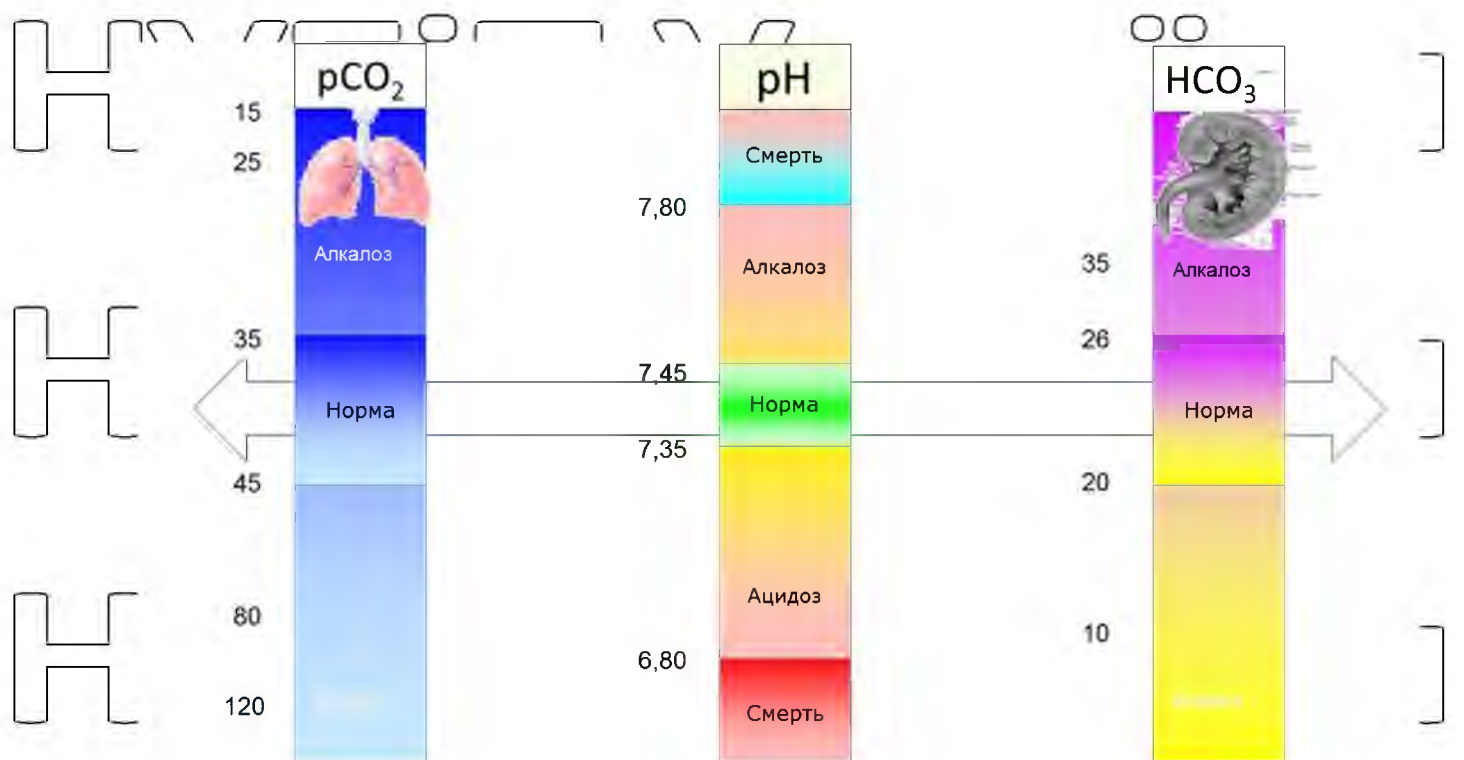


Додаток Є. Процес заміни реактивів біохімічного аналізатора на біза лабораторії ФВМ НУБІП України.

НУБІП України

НУБІП України

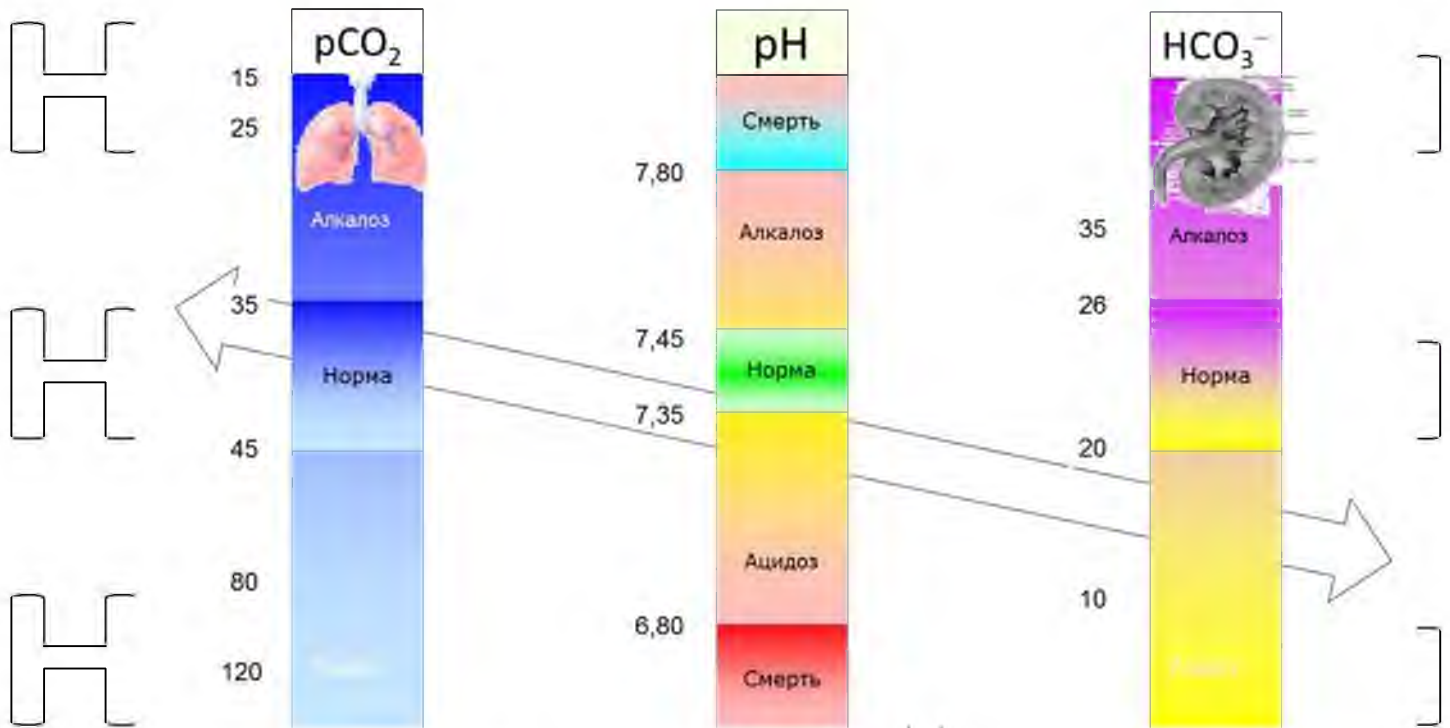
НУБІП України



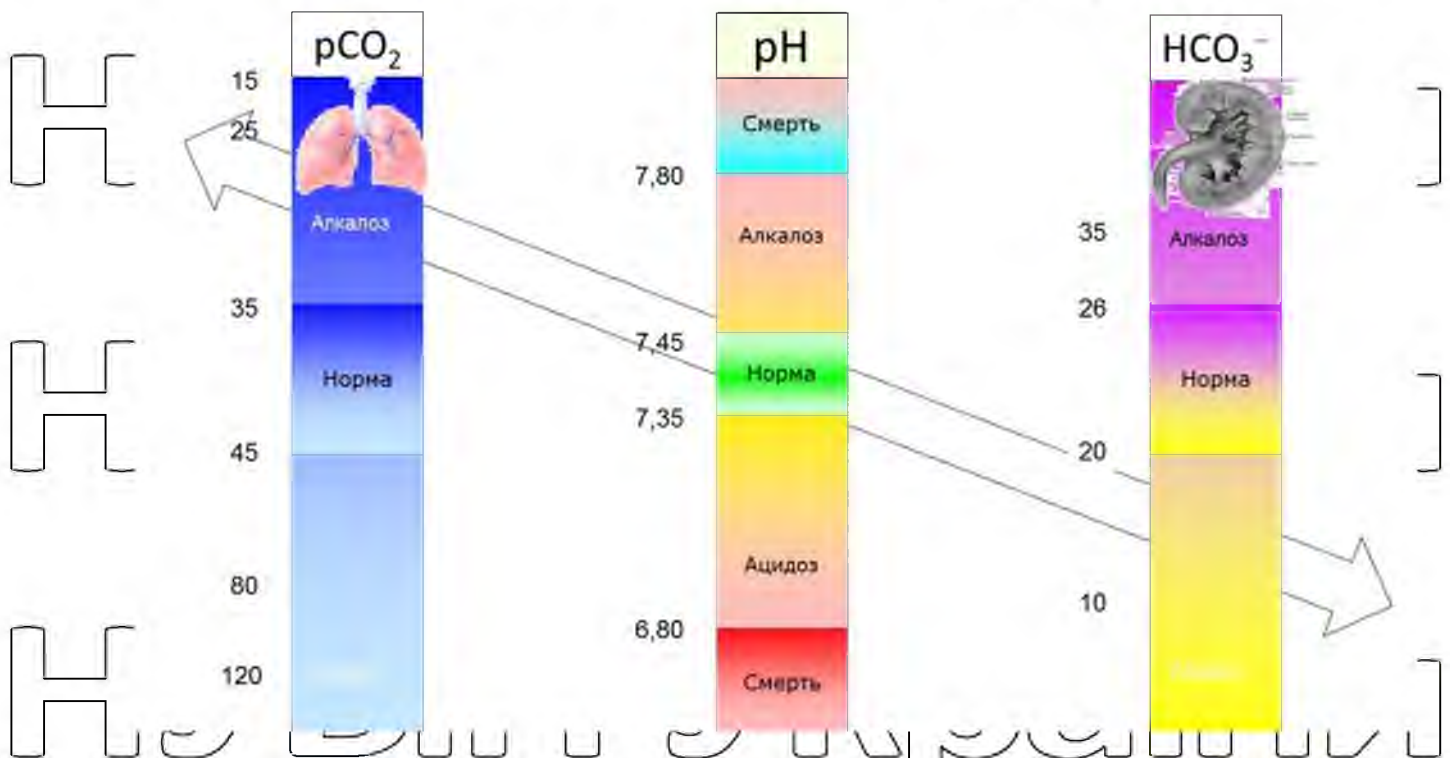
Додаток Ж. Номограма кислотно-лужної рівноваги показує нормальні величини та передбачуване відхилення величин при характерних кислотно-основних порушеннях, наприклад, метаболічному ацидозі

НУБІП України

НУБІП України



Додаток З. Номограма метаболічного ацидозу без респіраторної компенсації.



Додаток И. Номограма метаболічного ацидозу з респіраторною компенсацією.

НУБІП України