

Червень	4	4,2	2	7,4
Липень	5	5,3	2	7,4
Серпень	3	3,2	0	0
Вересень	6	6,4	2	7,4
Жовтень	16	17,1	5	18,5
Листопад	14	14,9	6	22,3
Грудень	4	4,2	1	3,7
Усього	94	100,0	27	100,0

Окрім того, нами проаналізовано дані породної схильності собак до вірусних ентеритів. З 94 дослідних тварин, 50 % були безпородними. Серед чистопородних найбільшу кількість хворих тварин відмічали у німецьких вівчарок – 11 тварин (11,7 %), йоркширських тер'єрів та лабрадорів по 8 тварин (8,5 %). Однак дані породної сприйнятливості умовні, так як відображають більше нозологічний профіль собак на території міста.

**Висновки.** Максимальну кількість хворих цуценят виявлено у віці від 2-х до 4-х місяців (77,6 %). Сезонна динаміка парво- та коронавірусної інфекції характеризується коливаннями, найбільший відсоток заражених тварин встановлено у листопаді (14,9 %), жовтні (17,1 %) та лютому (18,1 %), відповідно.

## ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ПОЛІКІСТОЗУ НИРОК У КОТІВ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ “НА РОБОЧІЙ” ЧЕЧЕЛІВСЬКОГО РАЙОНУ МІСТА ДНІПРО

Суслова Н.І. к.вет.н., Киричок Д.О. магістр

[Suslova@ua.fm](mailto:Suslova@ua.fm)

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро*

**Вступ.** Захворювання сечової системи у домашніх котів є однією із складних і маловивчених тем ветеринарної медицини. Окремо можливо виділити захворювання нирок, котрі не є результатом дії патогенного чинника, а з'являються внаслідок онтогенетичної реалізації більш глибоких, спадкових порушень, закладених у ранній ембріональний період. До цієї групи захворювань ми відносимо полікістоз нирок. У кішок це патологія характеризується утворенням та розвитком множинних кістозних утворень у паренхімі органа та часто ускладнюється пієлонефритом і є причиною розвитку ниркової недостатності (понад 20 % випадків). Поряд із цим, майже не вивчені біохімічні показники крові та зміни функціонального стану нирок хворих тварин на різних стадіях патології. Виходячи із вище сказаного дослідження причин та механізмів розвитку полікістозу, а також виявлення ранніх та інформативних тестів для діагностики та розробка ефективних методів лікування і реабілітації є досить актуальними напрямками та потребують подальшого вивчення, що і лягло в основу наших досліджень. Враховуючи все вище сказане метою роботи було вивчити причини, симптоми та основні механізми розвитку полікістозу у домашніх котів, розробити комплекс діагностичних та лікувальних заходів патології в умовах приватної ветеринарної лікарні «На Робочій» міста Дніпро.

**Матеріали та методи дослідження:** Експериментальна частина дипломної роботи виконана на базі кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин та в умовах приватної ветеринарної клініки «На Робочій» міста Дніпро. Матеріалом для досліджень слугувала сеча та кров. Всіх тварин обстежували клінічно, ультрасонографічно, вивчали фізичні, біохімічні, властивості сечі та біохімічні властивості крові. Аналіз біохімічних властивостей сечі включав визначення сечовини. У сироватці крові визначали такі показники: активність лужної фосфатази; вміст загального білка, креатиніну, сечовини,

калію та натрію. Для вивчення змін функціонального стану нирок та їх концентраційної функції за розвитку полікістозу застосовували такі показники, як концентраційний індекс креатиніну (КІ): співвідношення концентрації креатиніну в сечі (мкмоль/л) до концентрації креатиніну в крові (мкмоль/л); фактор концентрації сечовини (ФКС): співвідношення концентрації сечовини в сечі (ммоль/л) до концентрації сечовини в крові (ммоль/л).

**Результати власних досліджень.** В результаті проведення дослідження у стадії компенсації встановлено що фізичні та хімічні показники сечі не відрізнялися від сечі здорових тварин. У крові відмітили збільшення вмісту сечовини. Кісти у вигляді неоднакових округлих анехогенних утворень діаметром 2-8 мм, розташовані у кірковому шарі. У стадію субкомпенсації виявляли пригнічення тварин та лихоманку. Нирки при пальпації болючі та збільшені у розмірі, поверхня горбкувата. Величина рН сечі 7,1-7,6; встановлені гіпостенурія (1,004-1,009), протеїнурія, гематурія, кетонурія та уробілінурія. В осаді сечі: еритроцити, лейкоцити, епітелій нирок, лейкоцитарні, епітеліальні, гіалінові та бактеріальні циліндри і значна кількість трипельфосфату. Вміст креатиніну та сечовини в сечі був на 25,9 і 17,3% менший ніж у клінічно здорових тварин. При ультразвуковому дослідженні виявляли збільшення нирок у розмірі, нерівність їх контурів, горбистість поверхні, у глибині ниркової паренхіми - округлі, з рівними краями порожнини з добре окресленими стінками та анехогенним вмістом. Кісти поодинокі або множинні, розміром у кішок від 3 до 19 мм.

У стадію декомпенсації загальний стан котів був пригнічений. Відмічали лихоманку, анорексію, тахікардію (95-185, у нормі 90-120), тахіпноє, болючість та горбкуватість поверхні нирок, полідипсію, ніктурію, блювання, аміачний запах із рота. Відносна густина сечі була зменшена (1,004-1,009) (гіпостенурія), величина рН збільшена (7,1-7,8). Встановлена гематурія, кетонурія, протеїнурія та уробілінурія, в осаді сечі знаходились еритроцити, лейкоцити, епітелій нирок, лейкоцитарні, епітеліальні, гіалінові та бактеріальні циліндри, а також трипельфосфат у великій кількості, що свідчить про патологію нирок з переважанням процесів характерних для піелонефриту. В сечі був зменшений вміст креатиніну та сечовини на 45-50%.

Результати дослідження крові кішок за полікістозу. У стадії компенсації відмічали збільшення вмісту сечовини ( $12,4 \pm 1,3$  ммоль/л) та зменшення ФКС ( $50,8 \pm 6,7$ ). Відмітили тенденцію до зростання рівня креатиніну.

У стадію субкомпенсації у хворих кішок була встановлена гіпопротеїнемія ( $57,9 \pm 1,006$  г/л), протеїнурія, що вказує на порушення функції гломерулярного бар'єра, креатинемія ( $236,0 \pm 29,6$  мкмоль/л), гіперазотемія ( $19,8 \pm 2,4$  ммоль/л).

У стадії декомпенсації вміст білка в сироватці крові хворих кішок складав  $52,7 \pm 0,7$  г/л, що вказує на порушення селективності гломерулярного фільтра та протеїнурію. Рівень креатиніну збільшився у 7,8 разів порівняно з нормою ( $975,1 \pm 36,5$  мкмоль/л) та в 4,1 рази порівняно з попередньою стадією, що є характерним для ниркової недостатності, а за деякими даними відповідає функціонуванню менше 10 % клубочків нирок. КІ креатиніну знизився до  $9,9 \pm 1,0$  ммоль/л. Вміст сечовини зростав до  $40,2 \pm 3,8$  ммоль/л, що удвічі більше ніж у стадію декомпенсації. ФКС натомість знижувався до  $8,9 \pm 1,8$  що вказує на значні порушення фільтраційної функції ниркових каналців. Рівень калію у сироватці крові складав  $3,48 \pm 0,13$  ммоль/л, а рівень натрію навпаки зростав до  $237,6 \pm 16,6$  ммоль/л, що вказує на зміни каналцевого апарату і є ознакою втрати значної кількості води через нирки. Активність лужної фосфатази зросла до  $130,0 \pm 11,1$  МО/л, що пояснюється остеодистрофічними процесами які як правило супроводжують термінальну стадію уремії та призводять до зростання активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази.

При морфологічному дослідженні за полікістозу нирок у хворих котів спостерігали порушення еритроцитопоезу, що проявлялось зменшенням кількості еритроцитів у периферичній крові до  $1,51 \pm 0,21$  Т/л. Це нижче норми, та вказує на наявність анемії, як і те, що показники гемоглобіну у всіх тварин нижче за фізіологічні межі більш ніж удвічі

(58,51±9,03 г/л). Кількість лейкоцитів навпаки перевищувала норму, внаслідок стимуляції лейкопоетичної функції кісткового мозку та інших органів продуктами розпаду тканинних білків, що циркулювали в крові. КП і ВГЕ складало 1,60±0,02 і 40,0±1,2 відповідно, що на 19 і 36 % перевищувало верхню фізіологічну межу. Це вказує на розвиток гіперхромної анемії за полікістозу нирок. Відмічене різке підвищення ШОЕ до 56±3,6 мм/год, що пояснюється значними змінами у системі крові. Активність АсАТ і АлАТ знаходилась на нижніх межах фізіологічної норми, це вказує на відсутність гострих запальних процесів у печінці. Результати сулемової проби також свідчать про ураження печінки. Низький рівень загальних ліпідів свідчить про значні порушення ліпідного обміну. В свою чергу гіперхолестеролемія свідчила про наявність ниркової недостатності.

**Висновки.** Встановлено що полікістоз є аутосомно-домінантним спадковим захворюванням (фенотипний прояв хвороби має місце у всіх особин незалежно від статі). Кісти утворюються під час ембріогенезу нирок внаслідок неповного і неправильного злиття прямих і звивистих канальців частини нефронів, що спричиняє утруднений відтік первинної сечі з проксимальних канальців. Полікістоз у котів розвивається протягом всього життя, але клінічні прояви з'являються у віці від 3 до 10 років, частіше у 7 років. Клінічно полікістоз проявляється болючістю при пальпації нирок, пригніченням, гіперексією, дизурією і поліурією, гіпоальбумінемією, збільшенням у сироватці крові концентрації креатиніну і сечовини та у 60-90 % випадків супроводжується перебігом хронічного двостороннього пієлонефриту. Найбільш інформативними показниками для оцінки функціонального стану нирок хворих кішок та уточнення стадії патології є визначення вмісту сечовини, креатиніну, активності лужної фосфатази, концентраційного індексу креатиніну, та фактору концентрації сечовини. У стадію компенсації відмічали збільшення вмісту сечовини (12,4±1,3ммоль/л) та зменшення ФКС (50,8±6,7). Відмітили тенденцію до зростання рівня креатиніну. У стадію субкомпенсації у всіх тварин зростає вміст сечовини у крові (19,8±2,4 ммоль/л), зменшується вміст сечовини (536,1±36,5 ммоль/л) та креатиніну в сечі (13,7±0,85 ммоль/л), знижується КІ креатиніну (68,4±14,3) та ФКС (29,4±3,7). У стадію декомпенсації, окрім погіршення вищевказаних показників зростає вміст креатиніну в крові (975,1±36,5ммоль/л) та активність лужної фосфатази (130,00±11,1МО/л) що є характерним для ниркової недостатності.

---

## ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ЗА БРОНХІТУ У СОБАК І КОТІВ В УМОВАХ ДЕРЖАВНОЇ ЛІКАРНІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ШЕВЧЕНКІВСЬКОГО І СОБОРНОГО РАЙОНІВ МІСТА ДНІПРО

Сулова Н.І., к.вет.н., Ізмаїлова В.Ф магістр

[Suslova@ua.fm](mailto:Suslova@ua.fm)

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет*

**Вступ.** Хвороби органів дихання є досить поширеними. Вони зумовлені зниженням природної резистентності, внаслідок порушення умов утримання і годівлі, підвищеною концентрацією в повітрі мікроорганізмів.

За ураження органів дихання змінюються функції серцево-судинної, травної, сечовидільної та інших систем, зменшується надходження повітря в легені, дифузія кисню в кров, що спричиняє порушення газообміну і розвиток задишки. Слід зазначити, що ураження дихальної системи у собак і котів зазвичай характеризується відносно швидким розповсюдженням патологічного процесу, що обумовлено особливостями морфологічної