

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ**  
**УНІВЕРСИТЕТ**  
**ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН**  
**ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**  
Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»

**ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ**

Зав. кафедри фізіології та  
біохімії с.-г. тварин  
к. біол. наук, проф. \_\_\_\_\_ Л.М. Степченко  
«    » \_\_\_\_\_ 2020 р.

**ДИПЛОМНА РОБОТА**

**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ЗМІНИ ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ  
НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ В УМОВАХ НАУКОВО-ДОСЛІДНОГО  
ЦЕНТРУ БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО КОНТРОЛЮ РЕСУРСІВ  
АГРОПРОМИСЛОВОГО КОМПЛЕКСУ ДНІПРОВСЬКОГО  
ДЕРЖАВНОГО АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**26.06 – ДР. 0873 20 05 08. 050. ПЗ**

Студентка-дипломниця \_\_\_\_\_ Є.В. Інюшева

Керівник дипломної роботи  
канд. вет. наук, доц. \_\_\_\_\_ В.Г. Єфімов

Консультанти:  
з охорони праці  
канд. с.-г. наук, доц. \_\_\_\_\_ В.О. Сапронова

з економічних питань  
канд. вет. наук, доц. \_\_\_\_\_ В.В. Зажарський

Дніпро – 2020

## З М І С Т

РЕФЕРАТ.....	3
АНОТАЦІЯ.....	4
ВСТУП.....	5
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	8
1.1. Визначення та етіологічні чинники ХНН.....	8
1.2. Клінічний прояв ХНН у котів.....	11
1.3. Особливості розвитку та порушення гомеостазу за ХНН.....	14
1.4. Основні клініко-діагностичні критерії ХНН.....	19
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	25
2.1. Матеріали і методи досліджень.....	25
2.2. Характеристика НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК ДДАЕУ.....	27
2.3. Результати досліджень та їх аналіз.....	32
2.3.1. Частота реєстрації клініко-лабораторних змін ХНН у котів...	32
2.3.2. Стадійність ХНН та клініко-лабораторні зміни за різних стадій.....	34
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	39
3. ОХОРОНА ПРАЦІ.....	41
4. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	46
5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	47
6. ДОДАТКИ.....	54

## РЕФЕРАТ

Робота виконана на 58 сторінках, містить 2 таблиці, 3 рисунки та 1 додаток, опрацьовано 56 джерел літератури.

**Метою роботи** було встановити клініко-лабораторні зміни за ХНН у котів.

**Об'єкт дослідження:** лабораторна діагностика хронічної ниркової недостатності у котів.

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

**Характер роботи** – експериментально-виробничий.

Дослідження проводились в НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського ДАУ. Для цього було проведено аналіз результатів досліджень біохімічних і морфологічних показників крові котів з різними стадіями ХНН.

Клініко-лабораторні зміни, характерні для ХНН, мали чітко виражені статеві відмінності: серед котів – 62,6 % та 37,4 % – у кішок. Найвищий відсоток випадків зареєстрований серед тварин 12-річного віку і старше (37,9%). В 66,7 % тварин було встановлено 2 ст. ХНН, в 14,1 % – 3 ст. і в 19,2 % – 4 ст. ХНН.

Провідними біохімічними змінами крові за ХНН недостатності котів, що наростають в процесі стадійності її розвитку, є вміст креатиніну і неорганічного фосфору, тоді як зміни морфологічного складу характеризуються зростанням ШОЕ на тлі анемії та олігоцитемії з розвитком нейтрофільного лейкоцитозу зі зрушенням ядра вліво та лімфоцитопенії.

На підставі проведених досліджень рекомендується визначати вміст креатиніну, неорганічного фосфору, сечовини, а також ШОЕ і морфологічного складу крові (з лейкограмою) в діагностичному комплексі для встановлення стадії і ступеня тяжкості перебігу ХНН у котів.

## АНОТАЦІЯ

**Інюшева Є.В.**

### КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ЗМІНИ ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ В УМОВАХ НАУКОВО-ДОСЛІДНОГО ЦЕНТРУ БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО КОНТРОЛЮ РЕСУРСІВ АПК ДНІПРОВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

В роботі показано, що клініко-лабораторні зміни, характерні для ХНН, мали чітко виражені статеві відмінності: серед котів – 62,6 % та 37,4 % – у кішок. Найвищий відсоток випадків зареєстрований серед тварин 12-річного віку і старше (37,9%). В 66,7 % тварин було встановлено 2 ст. ХНН, в 14,1 % – 3 ст. і в 19,2 % – 4 ст. ХНН.

Провідними біохімічними змінами крові за ХНН недостатності котів, що нарастають в процесі стадійності її розвитку, є вміст креатиніну і неорганічного фосфору, тоді як зміни морфологічного складу характеризуються зростанням ШОЕ на тлі анемії та олігоцитемії з розвитком нейтрофільного лейкоцитозу зі зрушенням ядра вліво та лімфоцитопенії.

**Ключові слова:** хронічна ниркова недостатність, коти, стать, вік, стадії ХНН, біохімічні та морфологічні показники крові.

**Inyusheva E.V.**

### CLINICAL AND LABORATORY CHANGES IN CATS WITH CHRONIC RENAL DEASES IN THE CONDITIONS OF RESEARCH CENTERS FOR BIOSAFETY AND ENVIRONMENTAL CONTROL OF AGRO-INDUSTRIAL COMPLEX OF DNIPRO STATE AGRARIAN AND ECONOMIC UNIVERSITY

It is shown in this work that clinical and laboratory changes characteristic of CRD had clear gender differences: among male - 62.6% and 37.4% - in female. The highest percentage of cases was registered among animals 12 years of age and older (37.9%). In 66.7% of animals were found 2<sup>nd</sup> stage of CRD, in 14.1% - 3<sup>th</sup> and in 19.2% - 4<sup>th</sup> of CRD.

The leading biochemical changes in the blood of CRD of cats, which increase in the stage of its development, are the level of creatinine and inorganic phosphorus, while changes in morphological composition are characterized by increased ESR on the background of anemia and oligocythemia with the development of neutrophilic leukocytosis.

**Key words:** chronic renal disease, cats, sex, age, stages of CRD, biochemical and morphological parameters of blood.

## ВСТУП

Впродовж останніх років в різних населених пунктах України суттєво зросла чисельність дрібних домашніх тварин, розширюється перелік раніше маловідомих форм захворювань, реєструються нові. Це вимагає постійного підвищення вимоги до надання кваліфікованих, часто достатньо вузькопрофільних, діагностичних та лікувальних послуг. Це потребує постійного удосконалення засобів надання ветеринарної допомоги дрібним та екзотичним домашнім тваринам. В зв'язку з цим розширення наукової і методичної бази з питань діагностики, лікування і профілактики захворювань цих тварин стає однією з основних проблем ветеринарної медицини. Її суттєвою складовою є моніторинг захворюваності та визначення структури та нозологічних форм хвороб [30].

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. За літературними даними, симптоми ниркової недостатності в умовах клініки спостерігалися у 14% кішок [32]. На думку С.А. Брауна, частота розвитку захворювань нирок у кішок досягає 0,5-2% загальної популяції цього виду тварин [5].

Будь-яке захворювання, що уражує нирки, веде до порушення їх структури і функції. Функція нирок багато в чому визначає загальний стан тварини, її самопочуття, оскільки цей орган виконує велику кількість функцій, але фільтраційна здатність нирок серед них є однією із найважливіших. В ветеринарній практиці цю функцію нирок найчастіше оцінюють за біохімічними показниками крові, а також на підставі дослідження сечі [38].

Хронічна ниркова недостатність у котів і собак має тривалий період латентного перебігу. Клінічні прояви хвороби часто стають видимими для власників тварин на стадії азотемії і, дуже часто, на стадії уремії

(термінальної стадії). Дана патологія в зв'язку з особливістю перебігу викликає значний дискомфорт у власників тварин. Кішки і собаки зазвичай є домашніми улюбленцями і часто сприймаються як члени сім'ї [36].

В результаті якість життя знижується як у хворих тварин, так і у їх власників. 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 і диференціальній діагностиці різних форм ниркової недостатності [40], її клінічним проявам, лікуванню, профілактиці можливих наслідків [44].

Однак діагностика захворювань нирок, на ранніх стадіях розвитку практично є неможливою, оскільки нирки мають незначну кількість больових рецепторів. В результаті захворювання нирок довгий час перебігають без прояву видимих клінічних ознак [6].

На сьогоднішній день залишається багато нерозкритих питань щодо морфологічних змін, як в нирках, так і в інших органах і системах організму, суперечливі дані про зміни біохімічного та морфологічного складу крові на різних стадіях хронічної ниркової недостатності. Крім того, дані щодо вікових та породних особливостей поширення хвороб нирок у дрібних домашніх тварин в умовах великих мегаполісів вкрай суперечливі і вимагають уточнення і доповнення [51].

**Об'єкт дослідження:** лабораторна діагностика хронічної ниркової недостатності у котів.

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

**Метою роботи** було встановити клініко-лабораторні зміни за ХНН у котів.

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

- з'ясувати вікові, статеві та сезонні особливості реєстрації ХНН за клініко-лабораторними показниками;
- провести розподіл тварин за різними стадіями ХНН та встановити у них наявність характерних клініко-лабораторних змін;
- розрахувати вартість біохімічних досліджень за діагностики ХНН.

## 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Визначення та етіологічні чинники ХНН

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – це клініко-лабораторний синдром, обумовлений загибеллю нефронів внаслідок хронічного пошкодження нирок і прогресуючого склерозування ниркової паренхіми, що призводить до порушення функції нирок, гомеостазу, дисфункції всіх систем організму, включаючи серцево-судинні ускладнення (артеріальна гіпертензія, ремоделювання і гіпертрофія міокарда, атеросклероз, хронічна серцева недостатність), метаболічні та ендокринні порушення, інфекційні ускладнення [20].

Встановлено, що найбільша кількість тварин з ознаками захворювань нирок є представниками сімейства котячі, їх кількість серед хворих тварин склало 81,8%, тоді як собак з патологією нирок налічувалося в 4,5 рази менше. Серед кішок хвороби нирок найбільш часто реєстрували у самців (66,7%), що дослідники пов'язують з анатомо-морфологічними особливостями будови їх сечостатевої системи [35].

Хоча дані щодо поширеності ХНН у кішок є достатньо обмеженими, дослідженнями було виявлено дві основні тенденції. По-перше, як і у собак, вроджені захворювання спричиняють тимчасове збільшення поширеності ХНН у котів віком до 3 років, а надалі частота реєстрації ХНН збільшується з настанням віку від 5 до 6 років. Оцінки поширеності ХНН у вікових котів коливаються від 35% до 81%. Друга тенденція – зростання поширеності діагнозу ХНН у кішок протягом останніх десятиліть. Дані свідчать про те, що загальна поширеність ХНН у котів зростає з 0,04% у 1980-х до 0,2% у 1990-х і до 1% в 2000-х роках. Чи є це збільшення відображенням підвищеної обізнаності та покращення діагностичних можливостей, чи це пов'язано зі збільшенням середнього віку в популяціях котів, або ж це істинне збільшення поширеності, залишаються до кінця невідомим [43].



Дослідженнями встановлено яскраво виражена вікова закономірність розвитку хвороб нирок у котячих. Найбільша кількість хворих з ознаками ураження органу зареєстровано серед тварин старше 4-річного віку – близько 87%, з них 61,5% припадало на котів і 38,5% – на кішок. 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 10-15-річного віку патології нирок в рівній мірі зустрічалися у тварин обох статей [35].

Існує значна кількість доказів, що підтверджують зв'язок, можливо, причинний, між старінням та ХНН у котів: збільшення поширеності ХНН у котів з віком, збільшення кількості склеротичних клубочків в нирках у старих котів, підвищена сприйнятливність похилих людей до ниркових порушень, зміни антиоксидантної системи у котів з ХНН. Крім того, з віком у котів збільшується частота коморбідних станів, особливо тих, які, як відомо, вражають нирки: гіпертиреоз, системна гіпертензія, стоматологічні захворювання та запальні захворювання кишечника [43].

Класифікації патологій нирок вкрай різноманітні, в міру накопичення інформації вони доповнюються і змінюються. В даний час патологій нирок класифікують: за характером прояву патологічного процесу (запальні і дистрофічні); залежно від того, яка саме структура ниркового апарату вражена більшою мірою (клубочковий апарат, каналці нирок або інтерстиціальна тканина); в залежності від тривалості перебігу захворювання (гострі і хронічні); за етіологічним фактором (травми, інфекційні, паразитарні, злоякісні, метаболічні, токсичні нефропатії); за характером поширення патологічного процесу (вогнищеві і дифузні); в залежності від тяжкості клінічного прояву патології (легкий, середній і важкий ступінь); за походженням (набуті і вроджені). Крім того, ураження нирок можуть виникати як первинні захворювання або як ускладнення основних патологій, тобто, носити вторинний характер, що нерідко зустрічається при ураженнях

імунної системи (аутоімунні захворювання) або судинних розладах, що протікають по типу тромбозу, емболії або артеріальної гіпертензії [40].

Як правило, вважається, що первинні захворювання нирок є початковим фактором ХНН, і ці первинні захворювання часто називають «причиною» ХНН. У котів було виявлено різноманітні первинні ниркові захворювання, які можуть викликати ХНН: амілоїдоз, ювенільна дисплазія нирок або клубочкова хвороба, хронічне годування незбалансованим раціоном, лімфома, полікістоз нирок, бактеріальний пієлонефрит, нефро- та уролітіаз, хронічна інфекція котячим імунодефіцитом, вірусна лейкемія, інфекційний перитоніт, гломерулонефрит імунних комплексів, гостра ниркова недостатність [43].

На жаль, ініціюючі причини ХНН часто не можуть бути встановленими під час постановки діагнозу. В науковій літературі вказується, що хронічний тубулоінтерстиціальний нефрит виявлявся у 70% котів із ХНН, тоді як гломерулонефропатія спостерігалась у 15%, лімфома – у 11%, амілоїдоз – у 2% та тубулонефроз у 2 % випадків [50]. І хоча тубулоінтерстиціальний нефрит у котів більш поширений, ніж у людей та собак, це не дає розуміння щодо причин його розвитку і розглядається як остаточний загальний шлях прогресування багатьох хвороб нирок у котів.

Одна з можливих причин більшої поширеності ХНН у котів була нещодавно запропонована як наслідок підшкірного введення вакцин котячого герпесвірусу 1, кальцівірусу та панлейкопенії, вирощених у культурі тканин котів. Показано, що при цьому індукується утворення антифліну – антитіла до ниркової тканини в сироватці крові та розвивається тубулоінтерстиціальна запальна реакція в межах ниркової тубулоінтерстиції [49].

Фактори годівлі також можуть сприяти розвитку ХНН у котів. Зокрема, згодовування високобілкових і підкислених кормів, призводить до втрати калію і гіпокаліємії з подальшим розвитком ХНН у здорових котів, хоча такі корми не є типовими за своїм складом до комерційних [39]. Попкова Е.В.

[27] вважає, що ранній прояв ХНН у котів 3-4 річного віку пов'язаний саме із серйозними порушеннями в годівлі. На її думку, частка цього етіологічного чиннику складає близько 60 %.

Результати наукових досліджень також свідчать, що фактори навколишнього середовища та місце проживання котів (місто/село) не мають значного зв'язку з розвитком ХНН у котів [39].

Деякі дослідники вважають, що основним фактором в етіології ниркової недостатності у котів є виявлення ендогенних і екзогенних антигенів, що ініціюють каскад імунологічних реакцій, які в підсумку призводять до ураження гломерул. Гломерулонефрит починає розвиватися через тижні або навіть місяці після впливу антигенів, а діагностується він значно пізніше [17].

Окремі дослідники вважають, що основним сприяючим чинником розвитку ХНН у котів все-таки є вік. Вони пояснюють це як віковими інволюційними змінами ниркової тканини, що сприяють поступовому посиленню її функціональної недостатності, так і тим, що у тварин у віці від 10 років значно частіше спостерігаються пізні стадії різноманітних хронічних нефропатій (діабетичної, уратної, хронічний гломерулонефрит). При цьому, на їх думку, основним тригерним механізмом є латентно перебігаючі інфекції, що викликають прогресуючі інволюційні зміни в нирках [34].

## **1.2. Клінічний прояв ХНН у котів**

Відомо, що ниркова недостатність в організмі прогресує практично завжди до необоротної стадії. Механізми цього процесу не залежать від ступеня початкового ураження нирки. Вважається, що клінічна маніфестація ниркової недостатності настає при пошкодженні 75% нефронів [56]. Багато ознак малопомітні і неспецифічні – деякі з'являються через накопичення токсинів в крові, інші – як наслідок спроб організму адаптуватися до захворювання [15].

Клінічна картина залежить від ступеня тяжкості захворювання. Так, у кішок з 2-им ступенем ХНН частіше середня статура, в той час як тварини з 3-4 ступенем ХНН мають ознаки кахексії. Шкірний покрив у тварин з не пігментованими ділянками шкіри блідо-сірого кольору, сухий, тургор шкіри різко знижений. Слизові оболонки і кон'юнктива анемічні, суха або помірно волога. В котів з 4-им ступенем ХНН може відзначатися зниження температури тіла до 36,2 °С [25].

Клінічні ознаки як за гострої, так і за хронічної ниркової недостатності не є нехарактерними. За початкових стадій спостерігається зменшення активності, слабо виражене пригнічення (інколи – непостійне), погіршенн апетиту, в окремих випадках – зниження маси тіла, посилена спрага, почашене сечовиділення. В більш тяжких випадках ниркова недостатність проявлялася значним пригніченням, зневодненням, періодичною або спорадичною блювотою, інколи – запорами [4].

На ранніх стадіях ХНН в більшості котів було встановлено блідість слизових оболонок, гіпорексію, а також полідипсію та поліурію. В 30 % реєстрували блювоту та кровоточивість ясен. В II-III стадії захворювання додатково з'являлася болючість нирок під час пальпації. На IV стадії автори також відмічали судоми, що, на їх думку, вказує на токсичну полінейропатію, зменшення еластичності та пружності шкіри внаслідок зневоднення клітин, шерсть втрачала блиск та набувала «брудності» [1].

У 20-40% пацієнтів з цукровим діабетом розвивається діабетична нефропатія, яка може привести до ХНН з розвитком уремії, з затримкою в організмі азотистих метаболітів і інших токсичних речовин, що порушують водно-сольовий, кислотно-основний і осмотичний гомеостаз, дистрофією тканин і дисфункцією всіх органів і систем [19]. У 41% кішок з цукровим діабетом виявляли хронічну ниркову недостатність, тому, на твердження авторів, у тварин, що страждають на цукровий діабет, необхідно контролювати вміст креатиніну і сечовини в крові і своєчасно проводити профілактику і лікування ниркової недостатності [33].

ХНН супроводжується мікроскопічними змінами в нирках котів. Проте, вони були достатньо різноманітними і строкатими. Як правило, морфологічні зміни, характерні для запальної реакції, як правило, не реєструвалися. Водночас, в ниркових тільцях спостерігали набрячність та дистрофічні зміни клітин, а також атрофію капілярів. Як у звитих, так і прямих канальцях розвивалися дистрофічні зміни та некроз епітелію. Провідними змінами в більшості випадків були некротичні зміни в епітеліоцитах [4].

У 67,4% випадках у котів, які загинули від хронічної ниркової недостатності, виявляли вогнищевий інтерстиціальний нефрит з лімфоїдною інфільтрацією. Крім лімфоцитів, виявлялася незначна кількість моноцитів та ознаки набряку. У мозковій речовині реєстрували розростання сполучної тканини. Більшість канальців була звужена [3].

Гістологічні змінні суттєво відрізняються залежно від стадії ХНН. Зокрема, на ранніх стадіях ХНН (тобто на I та II стадії) зберігалася більша частина нормальної паренхіми порівняно з пізнішими стадіями (тобто, III та IV стадіями). У середині інтерстицію запалення було менш вираженим на ранніх стадіях. Лімфоцити були найпоширенішим складовим запалення на будь-якій стадії. Коркові рубці були поширеними на останніх стадіях ХНН (IV стадія), але були незначними у котів на II та III стадіях. Одноклітинні некрози епітелію були значно меншими на найбільш ранній стадії захворювання (стадія I), ніж на всіх інших стадіях, тоді як гломерулосклероз прогресивно погіршувався зі стадією ХНН, тоді як інші ураження клубочків зустрічалися рідко [39].

Морфологічні зміни, виявлені в нирках котів з термінальною стадією, можна охарактеризувати як слабкий вогнищевий фіброз клубочків і мезенхімальний гломерулонефрит, а також тубулярний нефрит з мінералізацією збиральник трубочок. Тобто, було встановлено виражений хронічний інтерстиціальний нефрит, що відповідало клініко-лабораторним показникам ХНН [12].

Діагноз на хронічну ниркову недостатність у котів ставлять комплексно, з урахуванням анамнезу, клінічних змін, а також результатів лабораторних досліджень. В діагностиці використовують рентгенологічні методи, зокрема, із введенням контрастних речовин (особливо важливо для виявлення ниркових каменів та оцінки рівня кровопостачання органу), а також УЗД-діагностику. В анамнезі враховують, що до групи підвищеного ризику відносять котів з хворобами нирок, травмами, деякими внутрішніми хворобами (цукровий діабет, хвороби серцево-судинної системи і печінки, панкреатит) та інфекційними хворобами [9].

Ультрасонографія є ефективним додатковим методом діагностики ХНН. Зокрема, з використанням цього методу інструментальних досліджень на термінальній стадії ХНН виявлені хронічний гломерулонефрит у 42%, полікістоз нирок в 21%, гіпоплазія нирок в 16%, нефросклероз в 16%, гідронефроз в 5% випадків [14].

### **1.3. Особливості розвитку та порушення гомеостазу за ХНН**

В патогенезі хронічного патологічного процесу в нирковій паренхімі відбуваються незворотні зміни, що супроводжуються зменшенням кількості ефективно діючих нефронів з одночасною заміною уражених структур сполучною тканиною і розвитком гломерулосклерозу та порушенням процесів фільтрації сечі [17].

Основними патогенетичними ланками розвитку хронічної ниркової недостатності є зміна швидкості фільтрації, що призводить до азотемії, ацидозу, порушення кислотно-основного балансу, анемії, гіпокаліємії, що призводить до погіршення стану і появи клінічних симптомів: апатії, млявості, зниження апетиту, блювання. Так само при загибелі значної кількості 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 [11].

Вже на ранніх стадіях ХНН порушується здатність нирок до концентрування сечі. Окрім пошкодження мозкового шару нирки це пояснюється також зниженням чутливості збірних трубочок до вазопресину, а також розвитком осмотичного діурезу в нефронах, що залишилися неушкодженими. В результаті вони мають підвищене осмотичне навантаження і повинні виводити в хвилину набагато більше розчинних речовин, ніж нормальні нефрони [8].

Пошкодження і втрата функції нефронів призводить до компенсаторної гіпертрофії клубочків, що, з одного боку, є адаптивним механізмом компенсації зменшення кількості діючих нефронів, але, з іншого боку, веде до збільшення навантаження на неушкоджені нефрони (декомпенсації) і робить їх більш схильними до ушкодження (гіпертрофії) і загибелі [24].

В умовах зниженої функції нирок токсичні метаболіти виводяться через слизові оболонки травної системи і легенів, що не пристосовані до таких функціональних навантажень. Шкіра може мати жовтяничний відтінок, а під час дихання відчувається запах аміаку. Кількість виділеної сечі спочатку може збільшуватися, потім – помітно знижується. Це вказує на розвиток уремії [27].

За ХНН в печінці котів встановлювали як внутрішньочасточковий набряк, так і набряк міжчасточкових сполучнотканних елементів, а гепатоцити перебували в стані зернистої або гідропічної дистрофії з відкладенням в них білірубину. В частині артеріальних капілярів печінкових триад і центральних вен було виявлено руйнування клітин ендотелію. Це беззаперечно вказує на вторинний розвиток дистрофічних змін печінки на тлі ХНН [10].

Встановлено, що ХНН у котів ініціює розвиток вторинної ретинопатії. Вона проявляється варіабельними за площею та локалізацією геморагіями в сітківку і передню камеру ока, реактивними перетвореннями судинного

(частіше артеріального) русла, різноманітними набряками сітківки і диску зорового нерва, порушенням фотореакцій і відшаруванням сітківки, дифузним помутнінням і крововиливами в скловидне тіло [14]. Автором виявлено, що прояви ангіоретинопатії прогресують пропорційно наростанню азотемії та стадіям ХНН.

При зниженні швидкості клубочкової фільтрації знижується екскреція фосфору через нирки. Гіперфосфатемія має безпосередній вплив на розвиток вторинного ниркового гіперпаратиреозу, оскільки затримка фосфору посилює утворення паратгормону. Крім того, надлишок фосфору в сироватці крові пригнічує активність ниркової  $1\alpha$ -гідроксилази, що призводить до зниження концентрації 1,25-дигідроксихолекальциферолу (кальцитріолу) та іонізованого кальцію, що також стимулює секрецію паратгормону. Збільшення активності паращитоподібних залоз зменшує каналцеву реабсорбцію фосфору, збільшуючи рівень екскреції фосфору через функціонуючі нефрони. Спочатку це відновлює концентрації кальцитріолу та іонізованого кальцію, але секреція паратгормону залишається на підвищеному рівні. При зниженні рівня клубочкової фільтрації описані патогенетичні механізми стимулюються, до того моменту, коли перевищено максимальне інгібування каналцевої реабсорбції фосфору, а кліренс продовжує знижуватися. Зрештою, величина гіперфосфатемії та прогресуюча втрата ниркових клітин обмежують синтез ниркового кальцитріолу і, отже, концентрація кальцитріолу залишається низькою, незважаючи на стабільно підвищену концентрацію паратгормону та значну гіперперсфатемію. Крім того, вторинний нирковий гіперпаратиреоз має згубну дію на багато систем та органів, таких як кістки, нирки, мозок, серце, гладкі м'язи, легені, еритроцити, лімфоцити, підшлункова залоза, наднирники та сім'яники [39].

Врахування ступеня порушення обміну кальцію та фосфору є важливою частиною лабораторної оцінки пацієнтів з ХНН через їх негативний вплив на функцію нирок та виживання. У людей, які знаходилися на гемодіалізі, концентрація фосфору в сироватці крові вище 6,5 мг/дл



вірогідно підвищує ризик смертності. У котів на кожне збільшення концентрації фосфору в сироватці крові на 1 мг/дл після постановки діагнозу збільшує ризик смертності на 11,8% [55].

ХНН у котів може бути етіологічним фактором гіпертрофічних змін в міокарді. Це може пояснюватися регулюючим впливом нирок на сталість артеріального тиску крові (через систему ренін-ангіотензин-альдостерон) та розвитком системної гіпертензії за ХНН, що, на думку дослідників, зумовлює розвиток концентричної гіпертрофії міокарду [26].

У котів з ХНН як систолічний ( $146,6 \pm 25,4$  мм рт. ст.), так і діастолічний ( $96,6 \pm 15,2$  мм рт. ст.) артеріальний тиск був значно вищим, ніж у здорових тварин. Підвищення систолічного та (або) діастолічного артеріального тиску було зафіксовано у 61% котів з ХНН, на підставі чого дослідники роблять висновок про те, що легка та помірна гіпертензія є однією з ознак ХНН [39].

Артеріальна гіпертензія проявляється відносно рано за паренхіматозних уражень нирок. Затримка рідини в організмі призводить до гіпертензії, яка також залежить від гіпернатріємії та ендокринних порушень, в кінцевому результаті розвивається серцева недостатність.

В розвитку гіпертензії значну роль відіграють вазоактивні речовини, що впливають на ендотелій як приносної, так і виносної артеріол ниркового клубочка. Регулюючи просвіт артеріол, вони в такий спосіб підтримують належний рівень інтрагломерулярного тиску, що необхідний для забезпечення фільтрації. В той же час зміна тону ендотелію веде до гіперфільтрації, що спричиняє дизфункцію та незворотні зміни в структурі паренхіми нирок [24].

Анемія є частим ускладненням у кішок із ХНН, зокрема, її виявляли в 57% котів з ХНН. Етіологія анемії, напевне, мультифакторна, хоча головним механізмом можна вважати недостатню продукцію еритропоетину хворими нирками. Ще одним потенційним фактором є абсолютний дефіцит заліза, який виникає внаслідок зменшення всмоктування заліза в ротовій порожнині,

шлунку та кишечнику або ж внаслідок втрати заліза під час шлунково-кишкових кровотеч [46].

У людини підвищення креатиніну сироватки від 0,2 до 0,7 ммоль/л (II стадія ХНН) супроводжується закономірним розвитком нормохромної нормоцитарної анемії у 80-90 % пацієнтів, а при III стадії ХНН вона реєструється майже в 100 % випадків. При цьому спостерігається співвідношення вираженості анемії і ступеня креатинінемії, хоча жодного пояснення цьому факту до цього часу не знайдено: не виявлено відповідних уремічних токсинів та не встановлено зв'язку з рівнем еритропоєтинів. І хоча зниження синтезу еритропоєтинів в нирках відбувається на самому початку розвитку ХНН, в подальшому це в значній мірі компенсується їх екстраренальною продукцією [37].

При ХНН нирки частково втрачають здатність до катаболізму та екскреції гастрину, інсуліну, глюкагону і соматотропіну, що веде до їх накопичення в крові. Надлишок глюкагону і гормону росту в деяких тварин з уремією приводить до інсулінорезистентності і тривалої гіперглікемії після прийому корму, тобто, знижується толерантність до глюкози.

По мірі прогресування ХНН розвивається метаболічний ацидоз, до якого призводить порушення вироблення аміаку в нирках, зменшення екскреції іонів водню та зниження реабсорбції бікарбонатів. Клінічні наслідки, пов'язані з метаболічним ацидозом, включають підвищений катаболізм білка, включаючи анорексію, нудоту, блювоту, млявість, втрату м'язової тканини. Хронічний метаболічний ацидоз у котів також веде до негативного балансу кальцію та демінералізації кісток, розвивається також негативний баланс калію [39].

Гіпокаліємія досить часто зустрічається у котів з ХНН і рідше у собак з розладами ниркових каналців (наприклад, синдром Фанконі). Клінічні ознаки гіпокаліємії – м'язова слабкість та подальше порушення функції нирок. Гіперкаліємія частіше зустрічається у тварин або з гострим олігурічним ураженням нирок або на термінальній стадії ХНН, коли ниркова

видільна здатність сильно знижена. Проте, це може спостерігатися і в асоціації з терапевтичною блокадою ренінангіотензинової системи та з гіпоренінемічним гіпоальдостеронізмом [39].

#### **1.4. Основні клініко-діагностичні критерії ХНН**

Крім ретельного збору анамнезу та клінічного огляду тварин, обов'язково необхідне проведення лабораторного (морфологічний і біохімічний аналіз крові, аналіз сечі, визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та інструментального дослідження (УЗД, рентгенодіагностика, біопсія, вимірювання кров'яного тиску і огляд очного дна). Існує також посмертна діагностика, що здійснюється в процесі патолого-анатомічного розтину трупа тварини.

Як правило, в результаті гематологічного аналізу у тварин з ХНН спостерігають анемію та тромбоцитопенію. Під час аналізу лейкограми відзначається нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом ядра вліво.

При біохімічному дослідженні крові тварин з ХНН відзначається підвищення концентрації креатиніну, сечовини, залишкового азоту, фосфору, кальцію, натрію, магнію; зростання активності амілази; а також зниження або збільшення концентрації калію.

Основним діагностичним показником ХНН є рівень креатиніну. Креатинін є кінцевим продуктом обміну речовин у м'язовій тканині: швидкість його утворення відносно постійна і пропорційна м'язовій масі тварини. Він виводиться через нирки і значне зниження швидкості фільтрації викликає затримку креатиніну в організмі. Однак, слід зазначити, що нереальні фактори, особливо зміни м'язової маси і наявність зневоднення, також впливають на креатинін сироватки крові [39].

Міжнародне товариство захворювань нирок (IRIS) розробило систему класифікації для оцінки тяжкості перебігу ХНН у котів і собак. Система визначає чотири стадії ХНН від стадії 1, найменш вираженої, до 4-ї стадії, що

є найбільш важкою або термінальною стадією. Ця система була прийнята Міжнародним товариством медицини котів (ISFM) та іншими глобальними ветеринарними органами [54].

Окрім створення діагностичних рамок ХНН, система оцінки IRIS забезпечує практичні рекомендації щодо відповідної лікувальної стратегії для тварин на кожному етапі захворювання.

Система IRIS використовує рівень креатиніну сироватки крові як основний діагностичний маркер для ХНН. Важливо відзначити, що для постановки діагнозу креатинін вимірюється після медикаментозної стабілізації котів у критичних станах, а також після усунення будь-якого зневоднення. Постановка діагнозу також повинна ґрунтуватися на двох окремих вимірюваннях рівню креатиніну впродовж кількох тижнів, щоб отримане значення було репрезентативним до швидкості клубочкової фільтрації в стабільній стадії захворювання [48].

1 стадія ХНН – безсимптомна, незотемічна. Рівень креатиніну нижче 140 мкмоль/л, але при цьому підтверджено патологію нирок іншими діагностичними процедурами. На цьому етапі лікування спрямоване на зворотний хід первинної причини ХНН, якщо вона є відомою.

2 стадія ХНН – рівень креатиніну знаходиться в діапазоні від 140 до 250 мкмоль/л, таким чином, включаючи котів з легкою або помірною азотемією. Лікування має бути спрямоване на обернення первинної причини, якщо вона відома, а також запобігання прогресування хвороби, що включає встановлення та контроль гіперфосфатемії, протеїнурії та систолічної гіпертензії.

Регулярний моніторинг (наприклад, кожні три-шість місяців) ключових клінічних та лабораторних показників важливий для проведення своєчасної корекції плану лікування по мірі прогресування ХНН.

3 стадія ХНН – стадія середньої та важкої азотемії. Креатинін на цій стадії знаходиться в діапазоні від 251 до 439 мкмоль/л. Лікування спрямоване на профілактику прогресування ХНН, як і у тварин на 2 стадії, але по мірі

посилення азотемії починається прояв клінічних ознак, що потребує спеціальної дієти та застосування симптоматичної терапії (наприклад, протиблювотних засобів).

4 стадія ХНН – уремична, термінальна стадія. Рівень креатиніну в сироватці перевищує 440 мкмоль/л. В лікувальній стратегії попередження прогресування менш важливе, оскільки є малоефективним. На цій стадії лікування головним чином має бути спрямованим на контроль за азотемією та на покращення якості життя.

Після встановлення стадії ХНН, необхідні подальші дослідження для встановлення наслідків ХНН, що розвиваються індивідуально у кожній тварини. Система IRIS включає в себе встановлення підстадій на основі показників систолічного тиску крові і вмісту білка в сечі.

На відміну від аналізів на азот сечовини крові і креатиніну сироватки, які показують порушення функції нирок після того, коли перестають функціонувати близько 70% нефронів, визначення ШКФ безпосередньо співвідноситься з функціональною активністю нирок і, таким чином, може бути індикатором ниркової недостатності на більш ранньому етапі.

Більшість ознак ниркової недостатності (зростання рівня сечовини і креатиніну в крові) відображає саме зниження ШКФ. При ХНН це пов'язано із прогресуючою втратою функції нефронів із компенсаторним збільшенням ШКФ нефронів, що залишилися. Проте, цього недостатньо при зниженні загальної функції нирок.

На даний момент не існує розробленого протоколу визначення ШКФ в рамках проведення планових оглядів здорових тварин. Однак, із вдосконаленням лікарських препаратів і терапевтичних методів, значення ранньої діагностики ХНН зростає. У зв'язку з цим можна припустити, що цей тест може виконуватися як додаток до щорічного огляду дорослих котів та собак.

Кліренс – гіпотетичний 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, яка визначається, вільно фільтрується клубочками, а потім не реабсорбується або не секретується в ниркових каналцях, то її кліренс дорівнює ШКФ. Отже, ШКФ можна виміряти шляхом визначення кліренсу відповідної маркерної речовини з плазми, а також прямим зниженням її концентрації в плазмі з часом або швидкістю екскреції з сечею, коли концентрація такого маркера в плазмі залишається відносно стабільною [39].

Під час визначення ШКФ визначається швидкість, з якою нирки виводять з організму діагностичну речовину. Хоча можна заміряти коефіцієнт очищення від креатиніну або інуліну, новим стандартом у визначенні ШКФ слід вважати йогексол. Йогексол – це рентгеноконтрастна речовина, розроблена 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, можна отримати точні дані про ШКФ. Для проведення дослідження внутрішньовенно вводиться доза йогексолу з розрахунку 300 мг/кг маси одноразово, а час введення фіксується з точністю до хвилини. Потім відбираються зразки крові об'ємом 3-4 мл через 2, 3 і 4 години після введення речовини. Крові дають згорнутися, відбирають сироватки в пробірки, марковані точним часом їх взяття. Потім зразки охолоджують і відправляють в лабораторію, де визначається концентрація йогексолу, на підставі чого розраховується ШКФ [29].

Аналіз сечі – це низка хімічних і фізичних тестів, результати яких показують питому масу і рН зразка, а також наявність і рівень в сечі крові, глюкози і інших компонентів. Питома вага – важливий показник, який характеризує, наскільки добре нирки концентрують сечу, і, отже, наскільки добре вони виконують фільтраційну функцію. Тварини з ХНН не можуть концентрувати сечу в достатній мірі, тому низька питома вага свідчить про наявність ниркової недостатності. У нормі вона знаходиться в діапазоні

1.008-1.060, але тільки вищий за 1.030 показник може вважатися доказом нормальної функції нирок.

Під час мікроскопії осаду сечі виявляють наявність еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів, епітеліальних клітин, бактерій, кристалів (особливо при уролітіазі), а також ліпоїдів. Ліпоїдурію (виділення з сечею анізотропних жирових структур, які в темному полі поляризованого світла часто мають вигляд темного хреста із сегментами, що світяться) пов'язують з жировою дегенерацією і подальшою десквамацією клітин каналцевого епітелію. Вона характерна для нефротичного синдрому незалежно від його генезу.

В умовах великих лабораторій аналіз сечі з якісним і кількісним визначенням в ній білка, глюкози, білірубину, уробіліногену, кетонів тіл виконують як пробірковим способом за існуючими методиками, так і тестуванням за допомогою спеціальних тест-смужок різних фірм-виробників [16].

Отже, ХНН у котів є прогресуючим синдром наростаючих розладів функціональної здатності нирок, що має поліетіологічний характер та характеризується незворотними змінами. Розвиток хронічної ниркової недостатності найчастіше спостерігається у вікових тварин.

Провідною ланкою ХНН є зниження рівню клубочкової фільтрації, в результаті чого порушується екскреторна функція нирок, відбувається накопичення продуктів обміну в організмі, розвивається інтоксикація та вторинні ураження інших органів та систем: серця, печінки, мозку тощо. Розвиваються гіпертензія, що посилює ХНН та підвищує ризик патології серцево-судинної системи, анемія, метаболічний ацидоз та інші зміни обміну речовин, які поступово набувають системного характеру.

Клінічні ознаки ХНН не є специфічними, тому на перше місце в діагностиці синдрому виходять лабораторні та інструментальні методи діагностики. Саме їх застосування дає змогу ранньої діагностики та дозволяє

підвищити тривалість та якість життя тварин з ХНН. В біохімічній діагностиці основне місце відводиться визначенню рівня креатиніну, що є ендогенним маркером інтенсивності гломерулярної фільтрації. Класифікація стадій ХНН побудована саме на визначенні концентрації креатиніну, а від встановлення стадії ХНН відштовхується і тактика та схеми проведення лікувально-профілактичних заходів.

Враховуючи актуальність розглянутих в огляді літературі питань, ми і обрали тему, мету і завдання нашої роботи.



## 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Матеріал і методи досліджень

Дослідження виконувалися впродовж вересня-грудня 2019 р. в умовах науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського ДАЕУ.

Для цього було проведено ретроспективний аналіз наявної документації, а саме: журналів прийому матеріалу, супровідних документів та бланків результатів досліджень зразків крові від усіх котів, що надходили для дослідження в лабораторію клінічної біохімії із січня по серпень 2019 р. В період вересня-грудня 2019 р. частина досліджень виконувалася в цій же лабораторії власноруч, всього було проведено клініко-лабораторні дослідження в 46 тварин з ХНН. Інші результати отримували з лабораторних журналів та оформлених результатів досліджень.

Біохімічні показники визначали в сироватці за допомогою автоматичного біохімічного аналізатору «Miura» (Італія) з використанням комерційних наборів реагентів High Technology (США), PZ Cormay S.A. (Польща) та Spinreact S.A. (Іспанія).

Принцип роботи наборів ґрунтувався на класичних і сучасних модифікованих методах біохімічних досліджень. Зокрема, визначали: загальний білок – біуретовий метод, альбуміни – за реакцією з бромкрезоловим зеленим, глобуліни і білковий коефіцієнт – розрахунково, сечовину – ферментативно з уреазою за оптичним тестом Варбурга, креатинін – кінетично за реакцією Яффе з пікриновою кислотою, активність аспаратамінотрансферази (АСТ) і аланінамінотрансферази (АЛТ) – кінетичним методом, що ґрунтується на оптичному тесті Варбурга, активність лужної фосфатази – ферментативним методом з п-нітрофенілфосфатом, глюкозу – ферментативним глюкозооксидазним

методом, кальцій загальний – фотометрично з арсеназо ІІІ, фосфор неорганічний – фотометрично за реакцією з молібдатом амонію.

Для оцінки морфологічного складу крові у стабілізованій ЕДТА-К<sub>3</sub> крові визначали: рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів та лейкоцитів, гематокрит, а також еритроцитарні індекси – на автоматичному гематологічному аналізаторі PCE Vet-90 (США). Принцип роботи аналізатору ґрунтується на кондуктометричних змінах крові залежно від числа формених елементів в ній.

Для підрахунку лейкограми готували мазки крові за Паппенгеймом: фіксували їх за допомогою розчину еозину метиленового синього за Май-Грюнвальдом та в подальшому фарбували за Романовським-Гімза. Диференційний підрахунок різних класів лейкоцитів проводили на світловому мікроскопі Olympus CH 20.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) визначали за Панченковим. На початку капіляр змочували 5 %-вим розчином натрію цитрату, потім набирали розчин, піпеткою набирали кров змішували її з лимоннокислим натрієм. Стабілізовану і розбавлену в такий спосіб кров набирали в піпетку та ставили вертикально до приладу Панченкова на 1 год. ШОЕ розраховували за стовпчиком плазми, що знаходилася над осадом крові (у мм) [31].

При дослідженні крові у котів було враховано стадії ХНН за рівнем концентрації креатиніну в сироватці крові у відповідності до класифікації IRIS: 1-а стадія ХНН – до 140 мкмоль/л, 2-а стадія – 141-250 мкмоль/л; 3-я стадія – 251-440 мкмоль/л і 4-а (термінальна) стадія – понад 440 мкмоль/л.

Для об'єктивної оцінки клініко-лабораторних змін за ХНН було враховані лише результати лабораторних досліджень від тварин, у яких робили комплексне біохімічне дослідження та визначали показники морфологічного складу крові.

Отримані експериментальні дані статистично опрацьовувалися з використанням пакету прикладних програм MS Excel.

## **2.2. Характеристика НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК ДДАЕУ**

Дипломна робота виконувалася на базі НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК за методичної допомоги молодшого наукового співробітника Богомаз А.А., за що хотілось її висловити щиру вдячність.

В сучасному вигляді НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК було створено згідно наказу ректору Дніпровського ДАЕУ за № 1484 від 14.07.2008 р. на підставі рішення Вченої ради ДДАУ. Базою для створення НДЦ стала функціонуюча в той час в університеті Проблемна лабораторія фізіології та функціональної морфології продуктивних тварин, розташована в корпусі факультету ветеринарної медицини ДДАЕУ. До цього часу НДЦ і знаходиться в приміщенні корпусу факультету на першому поверсі за адресою вул. Мандриківська 276 (Соборний район м. Дніпро).

Науково-дослідний центр очолює директор – кандидат ветеринарних наук, професор кафедри фізіології та біохімії с.-г. тварин Масюк Д.М.

В своєму складі НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК містить декілька відділів:

- відділ фізіології, біохімії та хіміко-токсикологічного аналізу;
- відділ імунохімічних і молекулярно-генетичних досліджень;
- відділ патоморфології та паразитології;
- відділ бактеріології та біотехнології;
- аналітичний відділ.

Кожен з перерахованих відділів центру має необхідне обладнання, що дає змогу вирішувати поставлені перед робітниками НДЦ задачі.

На сьогоднішній день співробітники НДЦ займаються як проведенням рутинних аналізів для потреб виробництва, так і організацією та проведенням чисельних наукових досліджень. Як прикладна, так і наукова робота на сьогоднішній день пов'язана зі з'ясуванням питань функціональної морфології та фізіології систем життєзабезпечення тварин, ветеринарної

клінічної гематології та біохімії, імунологічних та молекулярних методів досліджень, токсикології та хіміко-токсикологічного аналізу речовин (в т.ч. окремих забруднюючих речовин); удосконалення оцінки якості та біобезпеки продукції АПК на різних етапах її виробництва.

До основних завдань, що реалізуються в Центрі, відносяться:

- визначення функціональних та морфологічних маркерів стану функціональних систем організму продуктивних тварин в умовах антропогенного пресингу та інтенсивного вирощування;

- впровадження, модифікація та розробка сучасних молекулярних методів діагностики хвороб тварин (імунохімічний, імуногістохімічний аналіз та ПЛР);

- удосконалення елементів технології вирощування, годівлі, системи імунопрофілактики, а також оцінка їх ефективності у тварин з використанням лабораторних методів;

- дослідження якості кормів, морфо-функціонального стану організму тварин, а також показників безпеки отриманої продукції та розробка системи моніторингу для контролю продуктів, що отриманні в антропогенно забруднених регіонах України;

- розробка методів профілактики і корекції метаболічних порушень, стимуляції неспецифічної резистентності та імунологічної реактивності організму тварин в умовах впливу антропогенних чинників, в т.ч. факторів інтенсифікації виробництва;

- апробація розробок за рахунок проведення науково-дослідних та виробничих експериментів в господарствах Дніпропетровської та інших областей України.

Дипломна робота безпосередньо виконувалася у відділі фізіології, біохімії та хіміко-токсикологічного аналізу, тому доречним є надати детальнішу характеристику саме цього відділу НДЦ.

В період проведення досліджень відділ складався з двох лабораторій: лабораторії клінічної біохімії (101) та лабораторії хіміко-токсикологічних

досліджень (110). На сьогоднішній день відбувається реконструкція виробничих площ (112) з метою переміщення аналітичного обладнання та персоналу, які задіяні в оцінці фізико-хімічних показників, а також у визначенні токсикологічних параметрів продуктів харчування для приведення роботи відділу у відповідність до вимог стандарту ISO 17025.

В лабораторії клінічної біохімії проводять морфологічні та біохімічні дослідження крові та сечі, а також визначають вміст вітамінів та макро- і мікроелементів в біологічних субстратах (кров, сироватка крові, молоко, печінка, яйця тощо).

Підрахунок клітинного складу крові здійснюється на автоматичному гематологічному аналізаторі PCE Vet-90 (виробництво High Technology, США). Лейкограму, як правило, підраховують з використанням світлового мікроскопу Olympus CH 20 в мазках крові, пофарбованих за Паппенгеймом. В окремих випадках використовується диференційний підрахунок клітин крові безпосередньо на гематологічному аналізаторі, недоліком якого є відсутність поділу гранулоцитів на їх види та форми.

Біохімічні показники сироватки крові в лабораторії можна визначати на двох автоматичних біохімічних аналізаторах: «Biochem 200» (High Technology, США) та Miura (Італія). Окрім того, лабораторія також оснащена напівавтоматичним біохімічним аналізатором Humalyzer 3000 (Human, Німеччина). Останній зазвичай використовується за відсутності адаптованих систем для автоматичних аналізаторів або ж для реалізації біохімічних методів наукових досліджень, для яких відсутні готові для використання комерційні системи реагентів.

В лабораторії клінічної біохімії також знаходяться прилади, що можуть використовуватися як для біохімічних досліджень, так і для проведення аналітичного етапу хіміко-токсикологічного аналізу.

В лабораторії хіміко-токсикологічного аналізу (110) проводиться безпосередній аналіз основних показників поживності кормів для тварин та

продуктів харчування, а також здійснюється підготовка проб для подальших спектральних, хроматографічних та імунохімічних досліджень.

Лабораторія хіміко-токсикологічного аналізу оснащена трьома витяжними шафами, в яких проводяться вимірювання і підготовчі етапи робіт, пов'язані із використанням летких і особливо шкідливих речовин. Зокрема, в лабораторії визначається вміст вологи, загального білка (сирого протеїну), сирого жиру і сирої клітковини.

Для визначення вмісту білка попередньо проводиться мокре озолення в інфрачервоному дігесторі, після чого здійснюється парова дистиляція на автоматизованому приладі. Одержаний в результаті розчин титрується на автоматичному титраторі TitroLine Easy.

Вмісту жиру визначення за допомогою колб Сокслету (6 штук), які безпосередньо використовуються в зібраній для цього заводській системі для екстракції жиру. Це дозволяє проводити одночасно декілька паралельних досліджень. В якості екстрагуючої речовини для визначення жиру використовується петролейний ефір (фракція 40-60).

Визначення сирової клітковини відбувається в спеціальній установці, яка має нагрівальний і охолоджуючий елементи, а також тримачі для фіксації спеціальних нейлонових пакетів.

Комплект обладнання для визначення вмісту білка, жиру та клітковини виробництва Behr (Німеччина) адаптований для проведення вимірювань згідно діючої в Україні та країнах ЄС нормативної документації.

Лабораторія також оснащена двома сушильними шафами із системою примусової вентиляції, в яких висушуються зразки для вимірювання масової долі вологи та сухої речовини, а також сирого жиру та сирої клітковини.

Дві муфельні печі, що знаходяться під витяжним зонтом, забезпечують проведення сухої мінералізації зразків біологічного матеріалу, кормів і продуктів харчування для визначення вмісту золи та деяких макро- і мікроелементів. В сусідній витяжній шафі проводиться розчинення зразків у розчинах кислот і готуються відповідні зразки для подальшого аналізу.

В лабораторії хіміко-токсикологічних досліджень також визначають й інші показники: пероксидне та кислотне число жиру (олії) в кормах і продуктах харчування – титриметричним методом, визначення окремих санітарно-гігієнічних показників води, а також проводиться попередня підготовка проб для визначення вмісту пестицидів, вітамінів та мікотоксинів.

Зважування всіх зразків, які використовуються для досліджень, проводиться в спеціальній ваговій кімнаті, яка є спільною для всіх відділів науково-дослідного центру. Вона оснащена електронними вагами Kern різного класу точності: від 2 до 5.

Визначення рівню макро- і мікроелементів здійснюється в лабораторії клінічної біохімії на атомно-абсорбційному спектрофотометрі Selmi-115 FCM. Для проведення інших спектральних вимірювань використовуються фотометр Улаб-2 та спектрофотометр СФ-2000.

В лабораторії є рН-метр, що використовується як для визначення кислотності кормів та продуктів харчування, так і для приготування розчинів із заданою кислотністю.

Крім того, в лабораторії проводиться підготовка зразків біологічного матеріалу для хроматографічних і спектральних досліджень. З цією метою, для роботи з невеликими кількостями екстрагованої речовини, застосовується концентратор центрифужного типу «Eppendorf Plus».

Лабораторія оснащена трьома рідинними хроматографами виробництва Agilent Technologies (Infinity 1260 та Infinity II – 2 шт). Методи ВЕРХ використовуються для визначення вмісту жиророзчинних вітамінів, амінокислот та мікотоксинів у зразках кормів та біологічного матеріалу. Використання іонообмінної колонки також дозволяє визначати вміст окремих низькомолекулярних жирних кислот методом ВЕРХ. В цій же лабораторії проводиться аналітичний етап визначення вмісту хлор- і фосфорорганічних пестицидів на газовому хроматографі «Цвет-500».

Таким чином, наявна в НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК матеріально-технічна база є цілком задовільною для досягнення завдань, що стоять перед нами.

## 2.3. Результати досліджень та їх аналіз

### 2.3.1. Частота реєстрації клініко-лабораторних змін ХНН у котів

Проведений аналіз частоти реєстрації клініко-лабораторних змін, характерних для ХНН у котів, вказує, що спостерігаються певні сезонні коливання. Зокрема, як показано на рис. 1, найбільшу кількість випадків було встановлено в зимові місяці та навесні (березень-квітень).

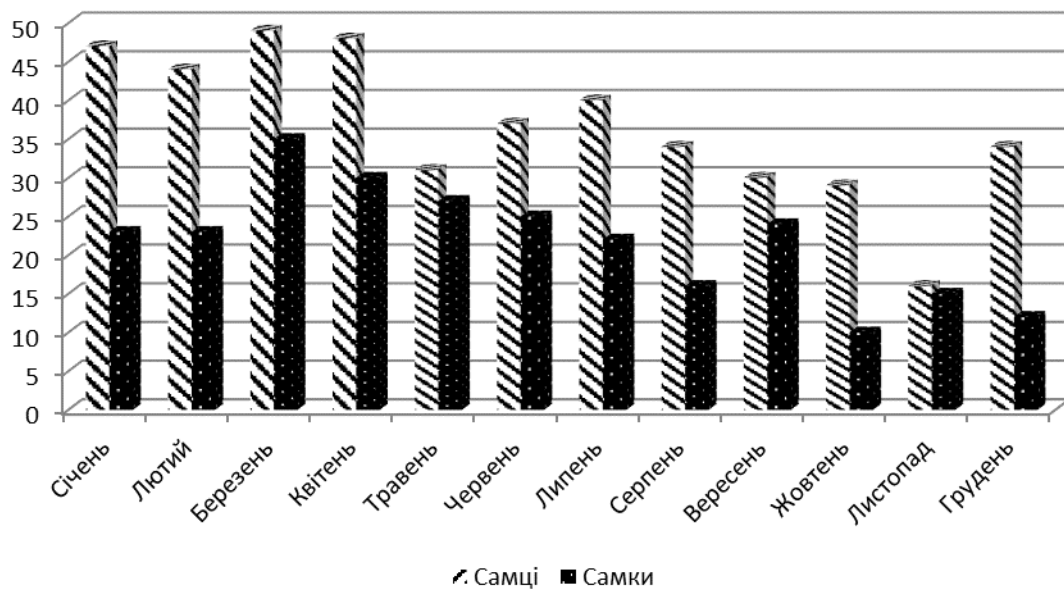


Рис. 1. Частота реєстрації випадків ХНН у котів та кішок в динаміці 2019 р.

На нашу думку, це може пояснюватися більш прохолодними умовами навколишнього середовища (та, відповідно, в квартирах) саме в ці місяці, що може посилювати прояв ХНН. Крім того, виявлено незначне підвищення кількості випадків влітку, що може пояснюватися пошуком котами прохолодних місць на фоні спекотливих температур. Дещо іншу сезонну динаміку відзначали Ю.С. Осипова та А.Н. Квочко [22], які реєстрували



прояв гострої і хронічної ниркової недостатності частіше влітку на восени. Очевидно, що така невідповідність може пояснюватися різними кліматичними умовами проведення досліджень, адже гірський клімат курортного м. П'ятигорська м'якший на відміну від степового континентального клімату, характерного для географічної зони м. Дніпро.

Порівнюючи статеві відмінності частоти реєстрації ХНН, то варто відзначити, не зважаючи на пору року, значно більшу кількість випадків реєстрації у котів. Зокрема, за рік всього було встановлено клініко-лабораторні зміни, характерні для ХНН, у 701 випадку, з них 439 – у котів, що складає 62,6 % та лише 37,4 % - у кішок (262 випадки). Подібні статеві особливості прояву ХНН у котів було встановлено й іншими дослідниками (66,7 % [35] і 75 % [22]), що може пояснюватися саме будовою сечовивідних шляхів у котів [35].

Як ми можемо побачити з рис. 2, випадки прояву ХНН починають реєструватися до 4-річного віку, але їх частота не є високою.

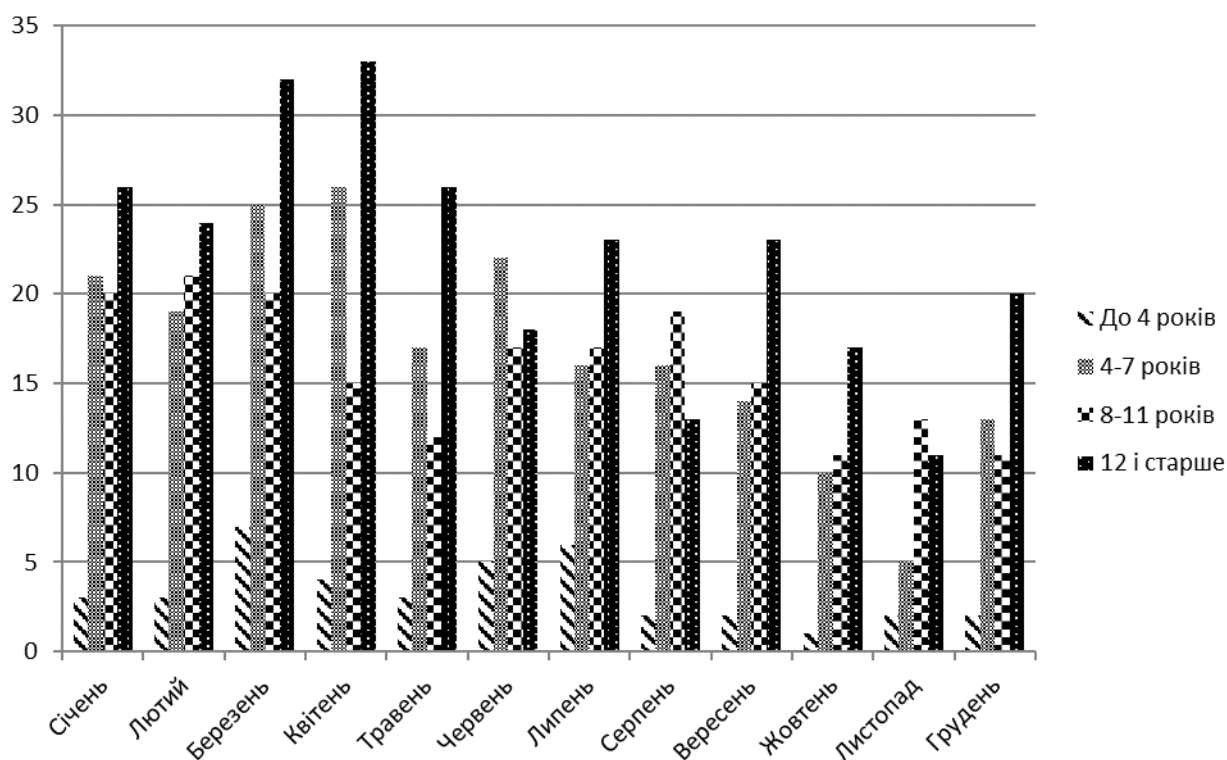


Рис. 2. Вікові особливості прояву ХНН у котів в динаміці 2019 р.

Всього за аналізований рік було відзначено 40 (5,7 %) таких тварин. Напевне, в цей час вони є наслідком перенесених гострих захворювань сечостатевої системи з подальшою хронізацією і ураженням ниркової паренхіми.

У віці від 4 до 7 років та від 8 до 11 років кількість лабораторних змін, характерних для ХНН, є приблизно однаковою (відповідно, 29,1 % і 27,2 %), тоді як найвищий відсоток зареєстрований серед тварин віком 12 років і старше (37,9%). Тобто, наведені в огляді літератури дані щодо зростання частоти випадків ХНН у котів з віком підтверджуються і в наших дослідженнях.

В той же час, в літні місяці превалювали випадки ХНН у молодших тварин (4-7- і 8-11-річного віку), що може потребувати подальшого підтвердження.

Таким чином, ХНН частіше зустрічається у самців, ніж у самок, а серед вікових груп – у тварин від 12 років і старше. Спостерігаються певні сезонні закономірності, що проявляються більшою частотою реєстрації взимку і перші весняні місяці з невеликим підйомом в липні-серпні місяці.

Результати досліджень опубліковано в науковій праці [13] (дод. 1).

### **2.3.2. Стадійність ХНН та клініко-лабораторні зміни за різних стадій**

В огляді літературі було наведено дані щодо важливості встановлення стадії ХНН, адже вона, багато в чому, визначає прогноз і лікувальні заходи. В основу поділу на стадії покладено такий біохімічний показник, як рівень креатиніну, за яким ми і ранжували наших тварин. Для оцінки клініко-лабораторних змін нами було відібрано лише котів, аналізи яких містили весь необхідний перелік показників. Отримані дані наведено нижче на рис. 3.

Як видно з нього, нами найчастіше спостерігалось незначне підвищення креатиніну, в межах до 250 мкмоль/л, що давало нам підстави встановлювати 2-у стадію ХНН. В той же час, в умовах проведення

досліджень, аналогічно як і більшість практикуючих лікарів, ми не мали змогу ні встановлювати наявності у тварин I стадії ХНН, ні підтверджувати лабораторно 2-гу стадію.

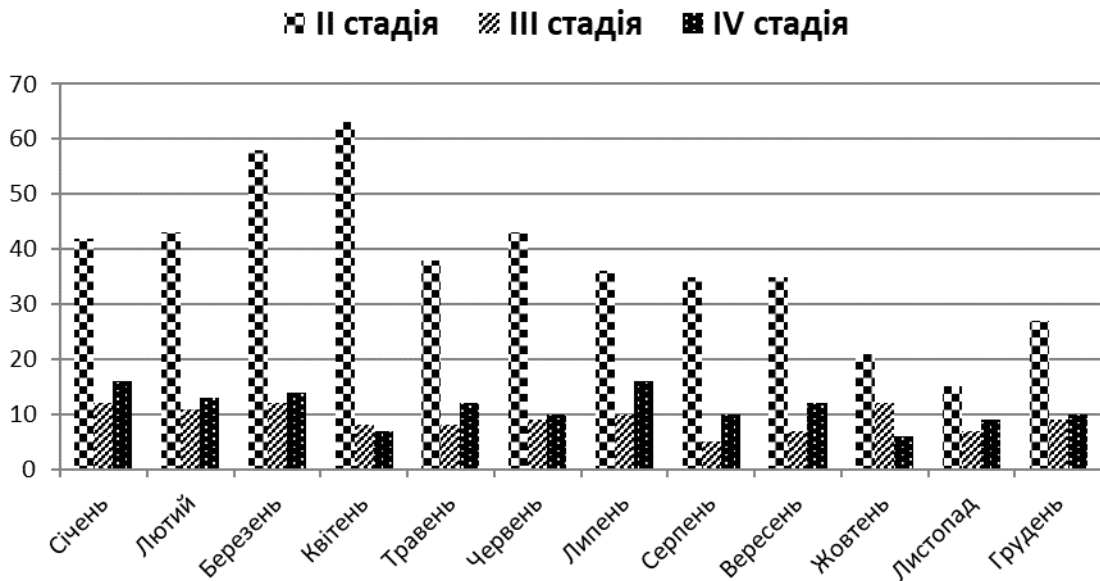


Рис. 3. Частота прояву різних стадій ХНН у котів

Для цього, як відомо, необхідно було провести визначення показнику швидкості клубочкової фільтрації за концентрацією креатиніну в сечі та плазмі крові, або ж за рахунок введення спеціальних речовин [16]. Тому, ми не виключаємо, що кількість тварин з 2-гою стадією в наших дослідженнях може бути певною мірою завищеною внаслідок посилення ендогенної продукції креатиніну. В той же час, встановлена кількість тварин, які були віднесені до 2-ої стадії, може вважатися достатньою, щоб вести мову про певні закономірності. Зокрема, 66,7 % котів (403 тварини) мали незначне підвищення вмісту креатиніну, 14,1 % (85 котів) було віднесено до 3-ої стадії і 19,2 % (116 тварин) мали біохімічні зміни, характерні для 4-ої стадії ХНН.

Таким чином, найбільша кількість випадків ХНН у котів була віднесена до 2-ої стадії, тобто, на ранніх етапах розвитку синдрому.

Клініко-біохімічні зміни в сироватці крові котів в залежності від стадії ХНН змінюються, як це показано в табл. 1.

Таблиця 1

## Біохімічні показники сироватки крові у котів з різними стадіями ХНН

Показники	Стадія ХНН			Норма
	2 n = 403	3 n = 85	4 n = 116	
Загальний білок, г/л	78,1±3,5	76,5±7,8	77,2±6,5	55-75
Альбуміни, г/л	36,6±1,3	34,8±3,1	34,5±2,3	25-38
Глобуліни, г/л	41,3±2,8	41,7±5,7	42,5±5,4	30-37
Сечовина, ммоль/л	13,0±2,4	27,3±6,1	31,9±11,8	3,3-9,0
Креатинін, мкмоль/л	174,8±5,1	344,3±30,1	705,1±87,5	45-135
АСТ, Од/л	62,3±11,5	71,1±28,1	59,6±19,5	10-50
АЛТ, Од/л	68,8±12,9	78,1±40,2	77,9±26,9	10-55
Лужна фосфатаза, Од/л	61,7±7,9	61,1±18,0	51,8±8,3	10-60
Білірубін загальний, мкмоль/л	6,9±3,7	6,7±6,1	8,6±5,4	1-7
Глюкоза, ммоль/л	6,2±1,2	7,2±1,6	6,6±1,1	3,4-5,65
Кальцій загальний, ммоль/л	2,3±0,1	2,3±0,1	2,3±0,1	2,2-3,0
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,6±0,1	2,3±0,5	3,8±0,4	0,9-2,0
Холестерол, ммоль/л	4,6±0,8	5,0±0,9	5,3±0,9	3,6-6,6

Як ми бачимо з табл. 1, з розвитком стадій ХНН спостерігається суттєве наростання азотемії, що супроводжується збільшенням рівню креатиніну і сечовини та пояснюється прогресивним зменшенням кількості функціонуючих ниркових клубочків. В той же час, у тварин з 3 і 4 стадіями ХНН значних відмінностей за вмістом сечовини встановлено не було, що може пояснюватися рециклінгом цієї сполуки в ниркових каналцях для посилення реабсорбції води. Крім того, в нирках може посилюватися розпад сечовини з утворенням аміаку для компенсації ацидозу, що розвивається [24]. Рівень креатиніну, водночас, характеризувався лінійним наростанням залежно від стадії ХНН.

Аналогічно нами було встановлено зростання рівню неорганічного фосфору, що вважається одним із біохімічних маркерів погіршення фільтрувальної здатності нирок. Вважається, що чим вищим є вміст фосфору, тим більш неблагоприємним є прогноз щодо тривалості життя котів з ХНН [55].

Серед інших показників виражених закономірностей не встановлено, хоча простежується хвилеподібний паттерн активності печінкових ферментів (АСТ і АЛТ) з підйомом в 3 ст. ХНН. На нашу думку, це відображає компенсаторні процеси, спрямовані на нейтралізацію печінкою токсинів, що не виводяться із організму зі зменшенням кліренсу. У тварин з 4 ст. спостерігається зменшення активності ензимів, що, напевне, є наслідком розвитку дистрофічних змін в паренхімі печінки [10].

Слід також відзначити вищі за нормальні значення показники вмісту загального білка в сироватці крові на всіх стадіях ХНН за рахунок глобулінів, хоча вища варіабельність показників спостерігається з прогресуванням синдрому. Подібні зміни були одержані й іншими дослідниками [21].

Крім того, в окремих тварин з кожної групи спостерігалися характерні лише для них зміни. Наприклад, близько 15 % котів з усіх груп мали підвищений рівень глюкози, що вказує на наявність у них цукрового діабету або ж вказує на розвиток ниркової гіперглікемії. Проте, такі зміни, на нашу думку, не відображають загальних закономірностей прояву стадійності ХНН та мають розглядатися як додаткові симптоми поєднаної патології з відповідною корекцією проведення лікувально-профілактичних заходів.

Таким чином, провідними біохімічними змінами за ХНН недостатності, що наростають в процесі стадійності її розвитку, є вміст креатиніну і неорганічного фосфору, та в меншій мірі, концентрація сечовини.

Патологічні процеси, що супроводжують перебіг ХНН, накладають свій відбиток і на морфологічний склад крові. Результати, отримані при аналізі морфологічних показників крові, наведено в табл. 2.

Таблиця 2

Морфологічні показники сироватки крові у котів з різними стадіями ХНН

Показники	Стадія			Норма
	2 n = 403	3 n = 85	4 n = 116	
Гемоглобін, г/л	130,2±6,6	105,8±12,7	95,9±14,4	100-160
Гематокрит, %	37,7±1,9	30,6±3,5	27,4±4,4	34-48
Еритроцити, 10 <sup>12</sup> /л	6,2±0,3	5,0±0,7	4,4±0,7	5-8
ШОЕ мм/г	24,4±5,5	36,9±12,9	51,1±9,5	до 13
Тромбоцити, 10 <sup>9</sup> /л	167,3±20,4	203,5±77,1	212,9±38,2	150-600
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	11,4±1,1	15,6±6,4	13,4±3,1	8,5-10,5
Лейкограма, %				
Еозинофіли	3,4±0,8	2,5±1,3	2,2±1,1	2-5
Паличкоядерні	9,1±1,7	9,9±2,4	7,4±1,6	2-6
Сегментоядерні	56,9±4,6	65,0±6,6	70,8±3,6	45-70
Лімфоцити	27,1±3,9	19,1±4,9	16,5±3,4	20-40
Моноцити	3,4±0,8	3,2±1,2	3,1±0,9	2-6

Дані табл. 2 свідчать, що по мірі прогресування ХНН поступово знижується регенераторна здатність кісткового мозку, знижується продукція еритропоетинів, розвивається прихований гемоліз та уремична токсемія [2], що веде наростання проявів анемії, які на 2 ст. ХНН нами не виявлялися.

У тварин на різних стадіях ХНН відзначено зростання величини ШОЕ, що, на нашу думку, в першу чергу відображає зміни білкового спектру плазми крові, зменшення кількості еритроцитів та показника гематокриту. Показники ШОЕ динамічно зростають з погіршенням стадії ХНН.

Слід також зауважити на достатньо низький рівень тромбоцитів в крові котів з різними стадіями ХНН, що також може вказувати на пригнічення функціональної активності кісткового мозку.

Аналіз лейкоцитів показує виражений лейкоцитоз та нейтрофілію з поступовим зміщенням ядра вправо з наростанням числа зрілих нейтрофілів та зменшенням доли лімфоцитів. Одержані нами дані збігаються з літературними [23].

Таким чином, ХНН характеризується розвитком комплексу змін морфологічного складу крові, що характеризуються зростанням ШОЕ на тлі анемії та олігоцитемії з розвитком нейтрофільного лейкоцитозу зі зрушенням ядра вліво на тлі лімфоцитопенії.

#### 2.4. Розрахунок економічної ефективності

Для об'єктивної оцінки результатів та ефективності проведеної лабораторної діагностики хронічної ниркової недостатності у котів необхідним є визначення біохімічних показників сироватки крові, тому необхідно провести розрахунки економічної ефективності проведених досліджень, куди входять:

1. Вартість одиниці часу працівника лабораторії, виходячи з середньомісячного рівня оплати праці.
2. Вартість електроенергії, витраченої на роботу приладів.
3. Вартість реактивів та обладнання, які необхідні для проведення дослідження за цінами придбання.

Виходячи з цього:

1. Оплата працівника лабораторії разом із нарахуваннями складає **8600,00 грн**, тому вартість одиниці часу (1 хв.) дорівнює:

**8600,00** (заробітна плата) : **21** (середня кількість робочих днів за календарний місяць) : **7** (середня кількість годин робочого дня) : **60** (кількість хвилин в одній годині) = **0,97 грн**.

Тривалість проведення досліджень складає 40 хв.

Звідси витрати на оплату праці під час проведення одного біохімічного дослідження становлять:

$$0,97 \text{ грн} \times 40 = \mathbf{39,00 \text{ грн.}}$$

2. Витрати електроенергії на роботу автоматичного біохімічного аналізатору становлять 0,4 кВт/год, вартість 1 кВт/год складає 2,46 грн.

Вартість електроенергії, що витрачається на біохімічну діагностику ХНН, таким чином, складає:

$$0,4 \times 40 : 60 \times 2,46 = \mathbf{0,66 \text{ грн}}$$

3. Амортизаційні відрахування від використання біохімічного аналізатору «Miura 200», враховуючи початкову вартість 500 000 грн, термін експлуатації 3 роки та час використання при дослідженні 40 хвилин складають:

$$\mathbf{500\ 000 : 3 : 12 : 21 : 7 : 60 \times 40 = 62,99 \text{ грн.}}$$

4. Загальна вартість реактивів на визначення біохімічних показників в 1 пробі становить **26,54 грн.**

Таким чином, загальні витрати на проведення біохімічної діагностики ХНН у котів становлять:

$$\mathbf{39,00 + 0,66 + 62,99 + 26,54 = 129,19 \text{ грн.}}$$

Згідно прейскуранту, вартість такого лабораторного дослідження становить **185 грн.**

Проведені розрахунки показують, що отриманий чистий прибуток від виконаної роботи в розрахунку на біохімічну діагностику ХНН в 1 тварини складає:

$$185,00 - 129,19 = \mathbf{55,81 \text{ грн.}}$$

Отже, проведення лабораторної діагностики не лише дає змогу постановки точного діагнозу та подальшого правильного вибору лікувальних засобів, але й економічно обґрунтованим, що дає змогу отримати 55,81 грн прибутку в розрахунку на 1 пробу.



### **3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ**

#### **3.1. Аналіз стану охорони праці в НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК**

Охорона праці у всіх відділах науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК організована відповідно до наказу Держнаглядохоронпраці 20.04.99 за № 67, затвердженому та зареєстрованому Міністерством юстиції України 11 жовтня 1999 р. за № 695/3988.

До роботи у відділах НДЦ допускаються особи, які досягли 18-річного віку, а також пройшли попередній медичний огляд. Всі працівники повинні пройти спеціальну підготовку відповідно до профілю роботи та детально ознайомитись із вимогами по роботі з культурами бактерій та вірусів, а також інших мікроорганізмів, із завідомо інфікованим або ж підозрілим щодо інфікування біологічним матеріалом, а також по роботі з різними класами хімічних речовин. Кожен співробітник перед допуском до роботи проходить навчання правилам експлуатації обладнання, на якому він має працювати, а всі робочі місця обладнані інструкціями по роботі з приладами.

Під час прийому на роботу та впродовж всього періоду трудової діяльності працівники науково-дослідного центру мають санітарні книжки, в яких відмічаються дані про проходження медичного огляду. Окремо медичну комісію, що включає наркологічний та психіатричний огляд, проходять співробітники, які допускаються до роботи з прекурсорами, а їх допуск до роботи оформлюється відповідним наказом ректора. В разі спричинення шкоди здоров'ю під час виконання службових обов'язків відшкодування проводиться відповідно до наказу ДНАОП 0.05-1.02-93.

Тривалість робочого часу співробітників науково-дослідного центру встановлюється згідно Кодексу законів про працю України (322-08) та Списку виробництв, цехів, професій і посад зі шкідливими умовами праці,

що також встановлює право на додаткову оплачувану відпустку та скорочений робочий день.

Всі співробітники НДЦ проходять інструктажі з охорони праці, під час яких ознайомлюються з діючим трудовим законодавством з охорони праці: Закон України «Про охорону праці», Закон України «Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного страхування, які спричинили втрату працездатності». Крім того, періодично проводиться перевірка знань правил, норм та інструкцій з питань охорони праці у порядку і в терміни, які встановлені для певних видів робіт.

Навчання з охорони праці організовує спеціальний відділ з охорони праці ДДАЕУ з метою навчання співробітників правильно і безпечно виконувати свої трудові обов'язки. Безпосередню відповідальність за поточну і планову організацію навчання й перевірку знань із охорони праці в НДЦ покладено безпосередньо на завідувачів відділів. Контроль за рівнем знань також здійснюється під час планової атестації працівників.

Під час проведення первинного інструктажу на робочому місці пояснюються основні вимоги безпеки при виконанні роботи та після її закінченню. Про проведення інструктажу робиться відповідний запис в журналі реєстрації інструктажу з охорони праці, що зберігається у відповідального за охорону праці в НДЦ.

Повторний інструктаж з охорони праці проводиться не рідше, ніж один раз на шість місяців. Метою цього інструктажу є підтримання належного рівня знань з техніки безпеки в лабораторіях та під час проведення робіт.

Фінансування робіт з охорони праці здійснюється керівництвом Дніпровського державного аграрно-економічного університету, а саме: виконання загальнодержавних, галузевих та регіональних програм поліпшення стану безпеки, гігієни праці та виробничого середовища, спрямованих на запобігання нещасним випадкам та професійним захворюванням та фінансування профілактичних заходів з охорони праці.

Планування організаційних і технічних заходів з охорони праці є однією з основних функцій відділу охорони праці університету. Під час планування оцінюється стан охорони праці та робиться відповідний прогноз на майбутнє. Складання планів дозволяє покращити умови праці, а також провести санітарно-оздоровчі заходи та покращити побутові і соціальні умови співробітників.

Позаплановий інструктаж з охорони праці здійснюється за умови перегляду існуючих правил техніки безпеки, а також в разі порушення співробітниками інструкції з охорони праці. Крім того, позаплановий інструктаж проводиться під час введення в експлуатацію нового обладнання.

### **3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів**

В НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК окремі працівники мають безпосередній контакт із матеріалами та речовинами, а також приладами, небезпечними для здоров'я і життєдіяльності людини. Тому для нормальної безпечної роботи в НДЦ враховується низка важливих аспектів, що включає в себе: стан виробничих умов; організаційно-технічні заходи; протипожежну безпеку; характеристику речовин і обладнання; вплив на довкілля.

Вимоги, що враховані в приміщеннях усіх відділів НДЦ:

1) приміщення мають приточно-витяжну вентиляцію, повітрообмін в кожному з них розраховано у відповідності до речовин, що використовуються;

2) освітлення в приміщеннях рівномірне та відповідає встановленим санітарним нормам. Яскраві джерела світла, спрямовані в зону роботи приладів, відсутні;

3) в приміщеннях дотримується чистота, в кожному з приміщень розроблено графік перевірки прибирань, в якому робиться відмітка про вологе прибирання, а його якість підтверджується підписом відповідальної особи;

4) підлога та стіни, робоча поверхня меблів мають гладку поверхню, тому легко піддаються миттю та очищенню;

5) місце для підготовки проб та зразків відокремлене від місця знаходження аналітичних приладів.

За кожною методикою, що реалізована у відділах НДЦ, закріплюється певне робоче місце, на якому працюють лише допущені до методики згідно наказу ректора працівники. Кожне робоче місце атестується наказом ректора. Перед роботою співробітники повинні одягнути спеціальний одяг – халат, а при роботі у відділі бактеріології та біотехнологій чи в молекулярно-генетичному відділі, крім цього, – спеціальну шапочку та спеціальне взуття (або бахіли).

Біологічний матеріал, що надходить для дослідження у різні відділи НДЦ, відразу ж вважається потенційно інфікованим і вноситься через окремий вхід. Його приймає відповідальний співробітник, який проходить інструктаж із безпеки праці. В кімнаті розбору і первинної підготовки матеріалу він підготовлює, розподіляє і далі під підпис передає матеріал працівникам відповідних відділів, відповідальним за окремі види досліджень. Усі маніпуляції, що проводяться з біологічним матеріалом, проводяться в спеціальних одноразових гумових рукавичках.

Кожне приміщення НДЦ, передбокси та бокси різних відділів НДЦ обладнані стаціонарними бактерицидними лампами, що вмикаються за межами опромінюваної зони за 30 хв. до початку роботи. Під час роботи ламп двері боксу та передбоксу щільно зачиняються. У цей час заборонено виходити і заходити до приміщень, а також до боксу чи передбоксу.

Після закінчення роботи працівники прибирають робоче місце: проводить дезінфекцію робочої поверхні ламінарного та ПЛР-боксу, столу, кювет та інших допоміжних матеріалів. Проводиться вологе прибирання боксу, після чого підлогу, стіни й меблі протираються дезрозчином. Приміщення боксів один раз на тиждень миється гарячою водою з милом, дезінфекційними засобами і витирається насухо.

Щоденно, після закінченню робочого дня, інфікований матеріал поміщається у термостат або шафу, які опечатуються. Відпрацьований та непотрібний матеріал знезаражують шляхом автоклавування в автоклаві. До експлуатації автоклавів допускаються співробітники, які пройшли попередній медичний огляд, а також навчання за відповідною програмою, які атестовані і мають посвідчення на право обслуговування автоклавів. Залишки біологічного матеріалу піддаються кремації у відповідності з договором з КП «Зооконтроль».

З початку пандемії коронавірусної інфекції (COVID-19) в НДЦ було введено додаткові протиепідемічні заходи, що включають в себе: щоденну термометрію, забезпечення співробітників центру дезінфікуючими розчинами для обробки рук, масками; додаткову обробку підлоги і поверхонь робочих місць і стін дезрозчинами двічі на день.

### **3.3 Пожежна безпека**

Пожежна безпека у відділах НДЦ забезпечується шляхом впровадження організаційних, технічних та інших заходів у відповідності до Правил пожежної безпеки в Україні.

Для уникнення можливого загоряння організовано:

- перевірку справності електроприладів та електроустаткування, а також ізоляцію електропроводів та заземлення приладів;
- не допускається перегрів приладів;
- проходи до електричних щитків і виходів з приміщень НДЦ не загороджуються.

В коридорі обладнаний щит з набором протипожежного інвентарю: вогнегасники, ящики з піском та пожежний гідрант. Крім того, приміщення, де проводяться роботи з вогненебезпечними речовинами і нагрівальними приладами, додатково обладнані вогнегасниками і ящиками з піском.

Відповідальність за пожежну безпеку згідно наказу ректора покладена на директора НДЦ – Масюка Дмитра Миколайовича.

#### 4. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Клініко-лабораторні зміни, характерні для ХНН, мали чітко виражені статеві відмінності: за 2019 р. їх було виявлено у 701 випадку, з них 439 – у котів, що складає 62,6 % та 262 – у кішок (37,4 %). Незалежно від статі більша кількість випадків ХНН реєструвалася в зимові та перші весняні місяці з невеликим підйомом влітку.

2. У віці від 4 до 7 років та від 8 до 11 років кількість лабораторних змін, характерних для ХНН, є приблизно однаковою (відповідно, 29,1 % і 27,2 %), тоді як найвищий відсоток зареєстрований серед тварин 12-річного віку і старше (37,9%).

3. В 66,7 % котів було встановлено незначне підвищення рівню креатиніну (2 ст. ХНН), в 14,1 % випадків було діагностовано 3 ст. і в 19,2 % – 4 ст. ХНН.

4. Провідними біохімічними змінами крові за ХНН недостатності котів, що наростають в процесі стадійності її розвитку, є вміст креатиніну і неорганічного фосфору, та в меншій мірі, концентрація сечовини.

5. ХНН характеризується розвитком комплексу прогресуючих змін морфологічного складу крові, що характеризуються зростанням ШОЕ на тлі анемії та олігоцитемії з розвитком нейтрофільного лейкоцитозу зі зрушенням ядра вліво та лімфоцитопенії.

Результати проведених досліджень дають підстави рекомендувати визначення вмісту креатиніну, неорганічного фосфору, сечовини, а також ШОЕ і морфологічного складу крові (з лейкограмою) в діагностичному комплексі для встановлення стадії і ступеня тяжкості перебігу ХНН у котів.

## 5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бакало А.В. Характерні клінічні симптоми у котів за хронічної ниркової недостатності / А.В. Бакало, Н.С. Канівець // Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: мат. III Всеукр. наук.-практ. Інт.-конф. – Полтава, 2019. – С. 27-29.
2. Биохимические показатели крови кошек с диагнозом гломерулонефрит / [Карпенко Л.Ю., Бахта А.А., Енукашвили А.И., Трофимец Е.Н.] // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2016. – № 2. – С. 114-119.
3. 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.
4. 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.
5. Браун А. Скотт. Новый подход к контролю хронического заболевания почек / А. Скотт Браун // Walthamfocus. – 2005. – Т. 15. – №1. – С. 2-6.
6. 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.
7. Войналович О.В. Охорона праці у ветеринарній медицині / О.В. Войналович, Т.О. Білько, Є.І. Марчишина: [Навч. посібник] – К.: Центр навчальної літератури, 2016. – 556 с.

8. Гринштейн Ю.И. Нефрология. Практическое руководство: учебное пособие для вузов / Ю.И. Гринштейн, М.М. Петрова, В.В. Кусаев – Ростов: Феникс, 2006. – 176 с
9. 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.
10. Гуніч В.В. Мікроскопічні зміни в печінці котів за хронічної ниркової недостатності / В.В. Гуніч // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2016. – Т. 18, № 1 (65), Ч. 2. – С. 43-47.
11. Дорофеева В.П. Принципы диетотерапии при хронической почечной недостаточности у кошек / В.П. Дорофеева, Т.В. Дроздова // Дневник науки – 2017. – № 4. – С. 4-4.
12. 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.
13. 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 ветеринарно-санітарної експертизи : Мат. V Міжн. наук.-практ. конф. – Дніпро, 2020. – С. 166-167.
14. Колмыкова О.В. Клинико-морфологическая 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. – 16 с.
15. Круковская С.С. Современная фармакотерапия хронической почечной недостаточности кошек / С.С. Круковская, К.Е. Гулевич // Молодежь и наука. – 2016. – №3. – С. 77-82.



16. Левченко В. І. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / В. І. Левченко, В. І. Головаха, І. П. Кондрахін та ін.; за ред. В. І. Левченка // – К.: Аграрна освіта. – 2010. – 437 с.
17. Леонард Р.А. Гломерунефриты кошек: современные методы диагностики, лечения и профилактики / Р.А. Леонард. – Челябинск, 2010. – 78 с.
18. Лугова Є.С. Хронічна ниркова недостатність дрібних тварин і артеріальна гіпертензія / Є.С. Лугова, Л.Г. Калачнюк // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2015. – Т. 17, № 2 (62). – С. 130-133.
19. Ниманд Х.Г. Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей / Х.Г. Ниманд, П.Ф. Сутер. – М.: Аквариум, 1998. – 806 с.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. Осипова Ю.С. Сравнительная характеристика клинико-морфологических показателей крови кошек в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы / Ю.С. Осипова // Национальная ассоциация ученых (НАУ). – 2015. – № VIII (13). – С. 96-98.

24. Патофизиология : учебник / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – Т. 2. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 640 с.
25. Петрова Э.А. Клиническое проявление хронической почечной недостаточности у кошек / Э.А. Петрова, И.М. Саражакова, О.В. Колосова // Тенденции формирования науки нового времени : сб. стат. Межд. науч.-практ. конф. – Уфа, 2014. – С. 196-198.
26. 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. Режим доступу: <http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidi/article/view/8123>
27. 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.
28. Правила охорони праці в лабораторіях ветеринарної медицини. – К.: Основа, 1999. – 62 с.
29. 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. – 116 с.
30. 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.
31. Симонян Г.А. Ветеринарная гематология / Г.А. Симонян, Ф.Ф. Хисамутдинов. – М.: Колос, 1995. – 254 с.
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. 40–35.

33. 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 межд. науч.-практ. конф. – Красноярск, 2015 – С. 256-257.

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

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

36. 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. – 18 с.

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

38. 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.

39. A Comparison of Biochemical and Histopathologic Staging in Cats With Chronic Kidney Disease / [Mc Leland S.M., Cianciolo R.E., Duncan C.G., Quimby J.M.] // Vet. Pat. – 2015. – Vol. 52, Is. 3. – P. 524-534.

40. 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.

41. Calcium and Phosphorus Homeostasis in Dogs with Spontaneous Chronic Kidney Disease at Different Stages of Severity / [Cortadellas O., Fernández del Palacio M.J., Talavera J., Bayón A.] // J. Vet. Int. Med. – 2010. – Vol. 24, Is. 1. – P. 73-79.

42. Cannon M. Diagnosis and investigation of chronic kidney disease in cats / M. Cannon // In Practice FOCUS. – 2016. – № 10. – P. 2-9/
43. Chronic Kidney Disease in Aged Cats / [Brown C.A., Elliott J., Schmiedt C.W., Brown S.A.] // Vet. Pat. – 2016. – Vol. 53, Is. 2. – P. 309-326.
44. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs / Jacob F., Polyzin D.J., Osborne C.A. [et al.] // J. American Vet. Med. Assoc. – 2002. – Vol. 220. – P. 322-329.
45. Finch N.C. Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease in Cats / N.C. Finch, H.M. Syme, J. Elliott // J. Vet. Int. Med. – 2016. – Vol. 30, Is. 2. – P. 602-610.
46. Gest J. Iron Status of Cats with Chronic Kidney Disease / J. Gest, C. Langston, A. Eatroff // J. Vet. Intern. Med. – 2015. – Vol. 29. – P. 1488-1493.
47. Hypertension in Cats With Chronic Renal Failure or Hyperthyroidism / D.L. Kobayashi, M.E. Peterson, T.K. Graves [et al.] // J. Vet. Int. Med. – 1990. – Vol. 4, Is.2. – P. 58-62.
48. IRIS Staging of CKD (modified 2019). Электронный ресурс. Режим доступа: [http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS\\_Staging\\_of\\_CKD\\_modified\\_2019.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_Staging_of_CKD_modified_2019.pdf)
49. Lappin M.R. Interstitial nephritis in cats inoculated with Crandell Rees feline kidney cell lysates / M.R. Lappin, R.J. Basaraba, W.A. Jensen // J. Feline Med. Surg. – 2006. – Vol. 8. – P. 353-356.
50. Minkus G. Evaluation of renal biopsies in cats and small dogs: histopathology in comparison with clinical data / G. Minkus, A. Horauf // J. Small Anim. Pract. – 1994. – Vol. 35. – P. 465-472.
51. Nyland T.G. Ultrasonic determination of kidney volume in the dog / T.G. Nyland, B.M. Kantrowitz // Vet. Radiology. – 1989. – Vol. 4. – P. 174-180.
52. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation / Syme H.M., Barber P.J., Markwell P.J. [et al.] // J. American Vet. Med. Assoc. – 2002. – Vol. 220. – P. 1799-1804.

53. Ross S. Diagnosis and Management of Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats / S. Ross // Proceedings of 15th Congress of FAVA FAVA-OIE Joint Symposium on Emerging Diseases. – Bangkok, 2008. – P. S89-93.

54. Senior D.F. Chronic Kidney Disease Staging in Dogs & Cats / D.F. Senior // cliniciansbrief.com. – 2017. – № 6. – P. 74-90.

55. Survival in Cats with Naturally Occurring Chronic Kidney Disease (2000-2002) / L.M. Boyd, C. Langston, K. Thompson [et al.] // J. Vet. Int. Med. – 2008. – Vol. 22, Is. 5. – P. 1111-1117.

56. Watson A. Indicators of renal insufficiency in dog and cats presented at a veterinary teaching hospital / A. Watson // Austral. Vet. Pract. – 2001. – Vol. 31. – P. 54-58.

# ДОДАТКИ

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

**НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ЦЕНТР БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО  
КОНТРОЛЮ РЕСУРСІВ АПК  
BIOSAFETY CENTRE  
ТОВ «ПЛАЗМА 2016»**

**МАТЕРІАЛИ**

**V Міжнародної науково-практичної конференції  
викладачів і студентів**

**АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ БІОЛОГІЇ ТВАРИН,  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА  
ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ**

6-7 травня 2020 р.  
м. Дніпро

Неверковець Н.Ю., ст. науковий співробітник, Глебенюк В.В., к. вет. н., доцент, Попадюк М.М., Чернявська Ю.Д., мол. наукові співробітники	160
Етіологічна структура респіраторних захворювань свиней за результатами бактеріологічних досліджень	
Супенко М., студент, Глебенюк В.В., к.вет.н., доцент	161
Епізоотична ситуація щодо гемофільних інфекцій тварин у Дніпропетровській області	
Шевченко Є., студент, Глебенюк В.В., к. вет. н., доцент	162
Частота виділення полірезистентних штамів бактерій від дрібних тварин у Дніпропетровській області	

#### Несекційні матеріали

Єфімов В.Г., к.вет.н., доцент, Шевченко А.А., студентка, Кібальченко В.В., фахівець	163
Особливості поживної цінності та елементного складу крупи рисової	
Голда К. О., магістрант, Масюк Д. М., к. вет.н., доцент, Кокарев А. В., к. вет. н., Т. О. Василенко к с.-г. н.	164
Лабораторний контроль хвороби Ауескі у свиней за активної імунoproфілактики	
Інюшева Є.В., магістрант, Єфімов В.Г., к.вет.н., доцент, Богомаз А.А. аспірант	166
Поширеність хронічної ниркової недостатності у котів в умовах м. Дніпро	
Гаман О.С., магістрант, Масюк Д.М., к. вет. н, професор., Кокарев А.В., к. вет.н	168
Особливості диференціальної діагностики респіраторної патології свиней за допомогою сучасних лабораторних молекулярно-генетичних методів	



добу життя порівняно до значень отриманих у 70 добовому віці, що вказує на збільшення рівню специфічних антитіл до антигенів gB вірусу хвороби Ауескі.

Результати дослідження специфічних антитіл до антигену gE збудника хвороби Ауескі в крові імунізованих свиней вказують на те, що 84% поросят контрольної групи, 74% тварин першої та 19% другої дослідної групи мають специфічні імуноглобуліни до антигенів gE збудника хвороби Ауескі.

Слід відзначити, що тварини контрольної групи віком 63, 70 та 77 діб життя, а також поросята першої та другої дослідних груп віком 63 доби життя містять специфічні антитіла до антигенів gE вірусу хвороби Ауескі, які, більш за все, мають колостральне походження.

З 84 по 154 доби життя кількість серопозитивних свиней за gE антигеном вірусу хвороби Ауескі, на тлі проведеної вакцинації, серед контрольної та першої дослідної групи істотно не відрізняється та становлять 87% і 73% відповідно. У той же час, серед досліджених тварин другої дослідної групи виявлено 14% поросят, які містять антитіла до антигенів gE збудника хвороби Ауескі, що на 73 % менше ( $p \leq 0,001$ ) за значення тварин контрольної групи.

Наявність специфічних імуноглобулінів до антигенів gE вірусу хвороби Ауескі свідчить про циркуляцію епізоотичного штаму збудника серед досліджених тварин.

**Висновки.** За парентеральної імунізації у свиней контрольної групи виявлено зменшення показнику S/N на 84 доби життя у 5,7 рази, порівняно до значень отриманих від тварин 77 добового віку, що вказує на збільшення рівня антитіл до gB вірусу хвороби Ауескі. 100 % груповий імунітет серед досліджуваних свиней контрольної групи зберігається у продовж 72 діб після вакцинації, а на 79 добу виявлено 13 % серонегативних тварин. Імунізація поросят у більш ранньому віці сприяє формуванню 100 % групового імунітету серед досліджених тварин у продовж усього періоду.

Серед досліджених свиней контрольної групи виявлено 84 % тварин, які містять антитіла до антигенів gE збудника хвороби Ауескі, що вказує на їх контакт з епізоотичним штамом вірусу. У першій та другій дослідних групах кількість інфікованих свиней зменшилась на 10 % та 64 % відповідно, порівняно до значень тварин контрольної групи.

УДК 636.8.09:616.61-008.6

## **ПОШИРЕНІСТЬ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ В УМОВАХ**

**М. ДНІПРО**

Інюшева Є.В., магістрант, Єфімов В.Г., к.вет.н., доцент, Богомаз А.А. аспірант  
[yefimov.v.h@dsau.dp.ua](mailto:yefimov.v.h@dsau.dp.ua)

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

**Вступ.** Гостра і хронічна ниркова недостатність (ХНН) є актуальною проблемою ветеринарної медицини, про що свідчить частота реєстрації даної патології у дрібних домашніх тварин. Найбільш поширена ниркова недостатність серед котів. За літературними даними, симптоми ниркової недостатності в умовах клініки спостерігалися у 14% кішок (В.Е. Соболев, 2011). На думку С.А. Брауна (2005), частота розвитку захворювань нирок у кішок досягає 0,5-2% загальної популяції цього виду тварин.

В той же час, на сьогоднішній день залишається багато нерозкритих питань щодо морфологічних змін за ХНН, як в нирках, так і в інших органах і системах організму, суперечливі дані про зміни біохімічного та морфологічного складу крові на різних стадіях хронічної ниркової недостатності. Крім того, дані щодо статевих, вікових та сезонних особливостей поширення хвороб нирок у дрібних домашніх тварин в умовах великих мегаполісів вкрай суперечливі і вимагають уточнення і доповнення

**Мета роботи** – з'ясувати вікові, статеві та сезонні особливості реєстрації ХНН у котів (за клініко-лабораторними даними) в умовах м. Дніпро.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження виконувалися впродовж вересня-грудня 2019 р. в умовах науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського ДАЕУ.

Для цього було проведено ретроспективний аналіз наявної документації, а саме: журналів прийому матеріалу, супровідних документів та бланків результатів досліджень зразків крові від усіх котів, що надходили для дослідження в лабораторію клінічної біохімії із січня по грудень 2019 р. з ветеринарних клінік м. Дніпро.

При аналізі результатів досліджень крові у котів враховано стадійність прояву ХНН за рівнем концентрації креатиніну в сироватці крові у відповідності до класифікації IRIS (2011).

**Результати досліджень.** Проведений аналіз частоти реєстрації клініко-лабораторних змін, характерних для ХНН у котів, вказує, що спостерігаються певні сезонні коливання. Зокрема, найбільшу кількість випадків було встановлено в зимові місяці та в перші весняні місяці (березень-квітень). Можливо, це пояснюється більш прохолодними умовами навколишнього середовища саме в ці місяці, що може посилювати прояв ХНН. Крім того, виявлено незначне підвищення кількості випадків влітку, що може пояснюватися пошуком котами прохолодних місць на фоні спекотливих температур.

Порівнюючи статеві відмінності частоти реєстрації ХНН, то варто відзначити кількість її випадків у самців. Зокрема, за рік всього було встановлено клініко-лабораторні зміни, характерні для ХНН, у 701 випадку, з них 439 – у котів, що складає 62,6 % та лише 37,4 % – у кішок (262 випадки). Подібні особливості прояву ХНН у котів можуть пояснюватися особливостями будови сечовивідних шляхів у них та співпадають з даними Е.Г. Турицына і Д.П. Казакова (2015).

Всього за аналізований рік було відзначено 40 випадків ХНН у котів віком до 4 років (5,7 % від загальної кількості). Напевне, в цей час вони є наслідком перенесених гострих захворювань сечостатевої системи з подальшою хронізацією і ураженням ниркової паренхіми. У віці від 4 до 7 років та від 8 до 11 років кількість лабораторних змін, характерних для ХНН, є приблизно однаковою (відповідно, 29,1 % і 27,2 %), тоді як найвищий відсоток зареєстрований серед тварин віком 12 років і старше (37,9%). Тобто, численні літературні дані щодо зростання частоти випадків ХНН у котів з віком підтверджуються і в наших дослідженнях.

**Висновки.** 1. Клініко-лабораторні зміни, характерні для ХНН, мали чітко виражені статеві відмінності: у самців їх кількість складала 62,6 %, тоді як у самок – 37,4 %. Незалежно від статі більша кількість випадків ХНН реєструвалася в зимові та перші весняні місяці з невеликим підйомом влітку.

2. У віці від 4 до 7 років та від 8 до 11 років кількість лабораторних змін, характерних для ХНН, є приблизно однаковою (відповідно, 29,1 % і 27,2 %), тоді як найвищий відсоток зареєстрований серед тварин 12-річного віку і старше (37,9%).