

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 клінічної діагностики
та внутрішніх хвороб тварин
канд. вет. наук, доцент
_____ Н.І. Суслова
« ____ » _____ 2021 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ У КОТІВ ЗА НИРКОВОЇ
НЕДОСТАТНОСТІ В УМОВАХ ДЕРЖАВНОЇ ЛІКАРНІ
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ШЕВЧЕНКІВСЬКОГО ТА
СОБОРНОГО РАЙОНІВ МІСТА ДНІПРО
26.01 – ДР. 1072 21 05 24. 008. ПЗ

Студентка-дипломниця _____ В.О. Голофеевська

Керівник дипломної роботи

канд. с.-г. наук, доц. _____ В.О. Сапронова

Консультанти:

з охорони праці

канд. с.-г. наук, доц. _____ В.О. Сапронова

з економічних питань

канд. вет. наук, доц. _____ В.В. Зажарський

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ.....	3
АНОТАЦІЯ.....	4
ВСТУП.....	5
Мета і завдання дослідження.....	6
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1. Фактори ризику та патогенез хронічної ниркової недостатності	7
1.2. Основні лікувальні напрямки за хронічної ниркової недостатності у кішок.....	16
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	24
2.1. Матеріал та методи дослідження.....	24
2.2. Характеристика бази проведення дослідження.....	28
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз.....	30
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	48
3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ.....	50
4. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	55
5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	57
6. ДОДАТКИ.....	65

РЕФЕРАТ

Представлена дипломна робота оформлена на 68 сторінках друкарського тексту та містить 6 рисунків та 16 таблиць. Бібліографія складає 70 літературних джерел, із них - 48 іноземні.

Тема: «Ефективність комплексної терапії у котів за ниркової недостатності в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро».

Предмет досліджень: хронічна ниркова недостатність.

Об'єкт дослідження: коти.

Характер роботи: експериментально-виробничий.

Мета роботи: визначити ефективність комплексної терапії котів за хронічної ниркової недостатності.

Методи проведення роботи: збір анамнезу, аналіз звітної документації, клінічні, лабораторні, ультразвукові та рентгенологічні дослідження тварин із хронічною нирковою хворобою та їх комплексне лікування.

Результати роботи: Серед котів в умовах міста Дніпро хронічна ниркова недостатність є найбільш поширеною, діагностується майже у половині випадків (46,6 %). За II стадії хронічної ниркової недостатності клінічні ознаки відображають уремічний синдром, реєструються: лейкоцитоз, збільшення вмісту у крові сечовини, креатиніну, неорганічного фосфору, на тлі гіпокальціємії, гіпонатріємії та гіпокаліємії; зниженням щільності сечі, наявністю в ній білку, перехідного і ниркового епітелію, гіалінових циліндрів, перевищенням фізіологічних показників за вмісту еритроцитів і лейкоцитів. Клінічна апробація комплексної схеми лікування, яка включає фармакологічні засоби пронефра та кальцитріол, свідчить про її вищу ефективність, порівняно із загальноприйнятим терапевтичним протоколом.

Напрямок використання: служби ветеринарної медицини областей, районів; лікарні ветеринарної медицини; факультети ветеринарної медицини закладів вищої освіти I-II та III-IV рівнів акредитації.

АНОТАЦІЯ

Голофєєвська В.О. Ефективність комплексної терапії у котів за ниркової недостатності в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро.

Встановлено значне поширення хронічної ниркової недостатності серед котів та визначено її основні етіологічні фактори. До групи ризику входять коти британської і шотландської порід віком від 8 до 10 років. Захворювання супроводжується змінами з боку крові: лейкоцитозом, збільшенням вмісту у крові креатиніну, сечовини, гіпокаліємією, гіпонатріємією, гіпокальціємією, гіперфосфоремією, а також сечі: зниженням її щільності, появою в ній білку, ниркового і перехідного епітелію. Включення до комплексної схеми лікування котів із хронічною нирковою недостатністю лікарських засобів пронефра і кальцитріол дозволило скоротити тривалість явищ інтоксикації, анемічного синдрому, забезпечити тривалу нефропротективну дію.

Ключові слова: коти, ниркова недостатність, комплексне лікування, діагностичні критерії.

SUMMARY

Holofeevska V.O. The effectiveness of complex therapy in cats with renal failure in the state veterinary hospital of Shevchenkivsky and Soborny districts of Dnipro. A significant prevalence of chronic renal failure among cats has been established and its main etiological factors have been identified. The risk group includes cats of British and Scottish breeds aged 8 to 10 years. The disease is accompanied by changes in the blood: leukocytosis, increased blood creatinine, urea, hypokalemia, hyponatremia, hypocalcemia, hyperphosphoria, and urine: a decrease in its density, the appearance of protein, renal and transitional epithelium. Inclusion in the complex scheme of treatment of cats with chronic renal failure drugs pronephra and calcitriol allowed to reduce the duration of intoxication, anemic syndrome, to provide long-term nephroprotective effect.

Key words: cats, renal failure, complex treatment, diagnostic criteria.

ВСТУП

Загальноприйнятим є той факт, що нирки являють собою однієї із найбільш важливих органів, які характеризуються багатофункціональністю. Зокрема, вони підтримують в організмі оптимальний баланс рідини та електролітів, приймають участь у синтезі ряду речовин. Крім того, нирки забезпечують фільтрацію, утилізацію та евакуацію із організму продуктів азотистого обміну, органічних кислот, токсичних речовин тощо. Захворювання сечостатевої системи у кішок займають верхні щаблі у структурі патології внутрішніх органів. Серед них одними із найбільш часто діагностованих є хронічна ниркова недостатність, що супроводжується порушенням їх функції, насамперед видільної, яка поступово «зупиняється». Дана патологія характеризується залученням у процес всіх систем організму, проте клінічні ознаки проявляються лише у пацієнтів за ураження 65-80 % функціональної тканини, що зумовлює необхідність ранньої діагностики та проведення терапії. На сьогоднішній момент запропоновано незначну кількість фармакологічних засобів, призначених для лікування хронічної ниркової недостатності, які не забезпечують отримання бажаних результатів [9].

Хронічна ниркова патологія кішок не тільки є однією із найбільш поширених, а й спричинює загибель кішок близько у 20-30 % випадків. Причому летальність від даної патології прогресивно підвищується із збільшенням віку, що пов'язано із запущеністю захворювання та відсутністю ефективних схем терапії [21].

Моніторингові дослідження вказують на наявність породної сприйнятливості кішок до хронічної ниркової недостатності, що зумовлено генетичною передачею. Науковці встановили, що сприйнятливими до даної патології є представники порід: британської, перської, мейнкуни. Автори акцентують увагу на недопущення таких тварин до племінного розведення [19].

При цьому, як свідчить аналіз анамнестичних даних, ниркова недостатність у кішок у 60 % випадків зумовлена порушенням годівлі. Тому на тлі терапевтичних заходів доцільно проводити корекцію раціну, зокрема обмежувати надходження білку, фосфатів і натрію, не допускати втрати структурних протеїнів [15].

Тому, виявлення та лікування даної патології потребує значних діагностичних і терапевтичних зусиль. Незважаючи на досягнутий в цьому питанні прогрес, покращення старих методів суттєвим чином не сприяє покращенню ситуації. Тому актуальною є розробка нових сучасних схем лікування, тим паче, що на сьогоднішній момент наявна широка можливість вибору фармакологічних засобів для терапії хронічної ниркової недостатності [13].

Враховуючи актуальність проблеми хронічної ниркової недостатності у кішок була поставлена **мета дослідження**: визначити ефективність комплексної терапії котів за хронічної ниркової недостатності.

Для досягнення поставленої мети необхідно вирішити наступні **завдання**:

- провести моніторинг поширення хронічної ниркової недостатності серед котів в умовах м. Дніпро;
- визначити фактори ризику за даної патології;
- проаналізувати особливості клінічного перебігу хронічної ниркової хвороби у котів;
- встановити лабораторні предиктори за ниркової недостатності у котів;
- провести порівняльну оцінку різних терапевтичних схем її лікування;
- запропонувати основні напрямки профілактики хронічної ниркової недостатності у котів.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Фактори ризику та патогенез хронічної ниркової недостатності

В організмі одним із ключових ланцюгів підтримки гомеостазу є нирки, функція яких включає екскрецію (евакуацію із організму токсичних речовин, що є продуктом обміну речовин), регуляцію об'єму та складу рідини в організмі, а також участь в реакціях ендокринного каскаду за рахунок секреції реніну, еритропоєтину тощо.

За вивчення сезонних, статевих і породних особливостей кішок із захворюваннями органів сечовипускання, встановлено, що частіше таку патологію виявляли в осінній, зимовий і літній періоди, порівняно із весняним. Переважна більшість пацієнтів мала вік від одного до трьох років. У структурі патології сечовидільної системи найбільш часто діагностували сечокам'яну хворобу у тварин віком від одного до п'яти років, цистит – у віці одного-двох років, гостру та хронічну ниркову недостатність – у віці одного-двох та десяти років, відповідно, а також нефрит – у пацієнтів до семи років. При цьому патологія органів сечовипускання достовірно частіше реєструється у самців, порівняно із самками за відсутності вираженої породної сприйнятливості [17].

Американські дослідники опублікували результати моніторингу хронічної хвороби кішок, згідно яким вона зареєстрована у 9,6 % тварин у клінічному госпіталі Purdue, 7,6 % - згідно даних чотирьох університетських клінік США. При цьому повідомляється про ураження 28-30 % кішок, старших 12-15 років. Поширеність хронічної хвороби нирок складає 5,8 % від всіх захворювань незаразної етіології. Клінічний перебіг даного захворювання характеризується незворотнім прогресуванням із розвитком уремії та азотемії. Вони пов'язані із порушенням функцій сечовивідної системи, насамперед, нирок, та включають втрату апетиту, блювоту, втрату маси тіла, посиленням спраги та продукції сечі (полідипсія/поліурія). Тривалість життя пацієнтів суттєво коливається – від декількох місяців до десяти років. Для діагностики хронічної хвороби нирок Міжнародною спілкою (IRIS) визначено стадії

захворювання, згідно неї стадії ниркової недостатності корелює із тривалістю виживання пацієнтів [25].

Згідно іншого моніторингу, найбільш сприятливим до хронічних захворювань нирок є представники сіамської (10 %), перської (6,6 %), абіссинської (4 %) та гімалайської (3 %) порід. В межах 2 % дані захворювання виявляються у американської короткошерстої, бірманської, домашньої довгошерстої, екзотичної короткошерстої, російської блакитної, шотландської висловухої порід та мейнкунів. У важкій формі хронічна ниркова недостатність перебігає найбільш часто у сіамських, перських та абіссинських кішок – становлять 3,6; 3 та 1,5 % від всіх госпіталізованих тварин [59]

Норвезькими дослідниками проведено вивчення етіології хвороб сечовивідних шляхів у кішок, впливу на них демографічних даних, умов утримання тощо. Це перше проспективне дослідження, яке базується на аналізі наявної інформації нижніх сечових шляхів у кішок (FLUTD) в Норвегії. При цьому в 28,6 % випадків діагностовано обструктивна форма сечокам'яної хвороби. В абсолютній кількості кішок встановлено ідіопатичний цистит кішок (FIC) – 55,5 % випадків. Другою за частотою хворобою у кішок була закупорка уретрального каналу епітелієм – становила 21 %, тоді як бактеріальний цистит і сечокам'яна хвороба були діагностовано лише в 11,8 % особин. Майже у третині пацієнтів (28,6 %) за сечокам'яної хвороби виявляли значну бактеріємію. Проте, за FLUTD не встановлено достовірних відмінностей питомої ваги сечі, рН та кількості епітеліальних клітин в осаді, незалежно від етіологічних чинників. У кішок за обтурації уретри і сечокам'яної хвороби кількість еритроцитів в сечі достовірно перевищував відповідні показники у тварин за бактеріального циститу та сечокам'яної хвороби, проте вміст лейкоцитів мав зворотну тенденцію. У більшості випадків FLUTD діагностувалась у самців, які утримувались тільки в приміщенні [62].

Крім того, серед факторів ризику розвитку азотемічної хронічної ниркової недостатності у кішок, старших 9 років, встановлено незалежний

зв'язок даного захворювання із частотою щеплень та важкістю стоматологічних хвороб, механізм якого потребує подальшого вивчення. Зокрема, розвиток азотемії за хронічної хвороби нирок пов'язаний із щорічною вакцинацією ($P < 0,003$; відношення ризиків 5,98, 95 %; довірчий інтервал 1,83-17,64), стоматологічною патологією: помірною ($P < 0,008$; відношення ризиків 13,83, 95 %; довірчий інтервал 2,01-94,99) та тяжкою ($P < 0,001$; відношення ризиків 35,35, 95 %; довірчий інтервал 4,31-289,73) [40].

У кішок за встановленого діагнозу із концентрацією креатиніну у сироватці крові $> 1,6$ мг/дл та питомої ваги сечі $< 1,035$, хворобі передувала: патологія пародонту, цистит, наркотизація тварини, дегідратація, кастрація самця (порівняно із стерилізованими самками). Ймовірність хронічної хвороби нирок знижувалась із збільшенням маси тіла у негідратованих кішок, домашніх короткошерстих кішок, попереднього розвитку цукрового діабету та підвищувалась за наявності на момент діагностування хвороби блювоти, поліурії або полідипсії, втрату апетиту, в'ялість. За 6-12 місяців до діагностування хронічної ниркової недостатності втрата ваги складала близько 11 % [39].

Загальноприйнятим є факт піку захворюваності на хронічну ниркову недостатність кішок старшої вікової групи. Її сутність зводиться до структурного та/або функціонального порушення однієї або обох нирок, яке триває більше трьох місяців. У більшості пацієнтів за даної патології спостерігається втрата функції та структури, однак ступінь функціональних порушень не у всіх випадках відображає рівень ураження функціональної тканини. Хронічна ниркова недостатність характеризується незворотною втратою функції та/або структури нирок, яка залишається стабільною впродовж певного періоду часу, але у всіх випадках прогресує. В деяких випадках вона може ускладнюватись супутніми преренальними та/або постренальними захворюваннями, тим самим погіршуючи стан тварини [26].

Подібну інформацію отримано іншими дослідниками, вона вказує на відсутність певної породної сприйнятливості кішок до розвитку хронічної

ниркової недостатності, за якої головним механізмом в її патогенезі виступають реактивні хвороби нирок, що спричинюють загибель значної кількості нефронів. Тому абсолютна більшість випадків зазначеної патології діагностується у пацієнтів за термальної стадії, що не дає змогу проводити паліативну терапію та зумовлює їх загибель [5].

За вивчення видової та статевої схильності за хронічної ниркової недостатності встановлено особливості функціонування ендотеліальної системи у собак та кішок. Зокрема, у кішок за даної патології знижується секреція оксиду азоту, про що свідчить достовірне зменшення вмісту його метаболітів у самців в 1,6-2 рази самок – в 4,1-4,8 раз, із посиленням таких механізмів на тлі хронізації захворювання [12].

В іншому дослідженні 1089 хворих кішок показано, що середній їх вік складав $13,7 \pm 4,2$ років. Серед них у сорока відсотках особин діагностували супутні захворювання, найбільш часто – гіпотиреоз, патологію серцево-судинної системи та хвороби шлунково-кишкового тракту запального характеру. Власники дотримувались дієтичної годівлі кішок у 66 % випадків, а у 51 % - використовували терапевтичні дієти, розроблені для ниркових захворювань. Згідно анамнезу, в основі якого лежить інформація, отримана від власників, у 43 % кішок був змінений апетит, зокрема в 52 % випадків він був знижений. У схеми лікувальних заходів у 47 % пацієнтів входили підшкірні введення препаратів, 51 % - пероральні лікарські засоби, однак більшість із них (78 %) не отримували фосфорзв'язуючих препаратів. При цьому 56 % тварин отримували комерційні ласощі, 51 % - дієтичні добавки. Автори наголошують на тому, що анорексія або гіпорексія, які є поширеними за даної патології, можуть зумовлювати використання неоптимального раціону годівлі кішок. Тому наведене інформація може бути використані за планування годівлі кішок із хронічною нирковою недостатністю [47].

Дослідниками вивчено структурні зміни функціональної тканини, зокрема відкладенню фібрину, у кішок із хронічною нирковою недостатністю. При дослідженні патологічного матеріалу у тварин, які загинули або були

еутаназовані внаслідок прогресування зазначеної хвороби, встановлено наявність загальних порушень, які характеризувались дистрофічними змінами епітелію каналців, запальні клітинні інфільтрати, розширення або звуження просвіту ниркових тканин, склеротизація судин, утворення кістозних порожнин. Крім того, верифікувалось фібриноїдне набухання, яке супроводжувалось деструкцією основної речовини сполучної тканини та її фібрилярних структур [11].

Доведено, що одним із основних показників, які характеризує виживаність та застосовується для корекції преренальної азотемії у кішок за хвороб нирок є концентрація креатиніну у сироватці крові. При ретроспективному аналізі історій хвороб 733 кішок із його рівнем більше 2,3 мг/дл встановлено ($P < 0,0001$), що за II стадії (визначена на момент діагностування захворювання) медіана виживання складала 1151 день (діапазон коливання 2-3107 днів), та була вище, порівняно із тваринами, у яких реєстрували III стадію – медіана становила 778 днів за діапазону коливання 22-2100 днів, а також IV стадії – медіана виживаності складала 103 дні, а діапазон коливань 1-1920 днів. Автори роблять заключення, що вміст креатиніну у сироватці крові є надійними прогностичним фактором виживаності кішок із хронічною нирковою недостатністю [29].

За хронічної хвороби нирок та гострої декомпенсації їх функції, які відносно часто реєструються у кішок визначаються наступні клінічні ознаки: анорексію (85 %), стан коми (60 %), втрату маси тіла (39 %), блювоту (27 %). Серед етіологічних факторів виділяють: обтурацію сечовивідних шляхів (11 %), ішемію нирок (8 %), інші діагностовані захворювання сечовивідної системи (6 %), не визначену причину констатовано у 66 % випадків. Виживаність складає близько 60 %, тривалість госпіталізації у виживших пацієнтів перевищує відповідні показники загиблих тварин (медіана – 7 днів, довірчий діапазон – 2-26 днів проти медіани – 3 дні, довірчого діапазону - 2-20 днів, $P < 0,001$). В останньому випадку діагностували достовірно вищий вік, вміст креатиніну, сечовини і фосфору у сироватці на тлі значущого зниження

pH крові. Середня тривалість виживання кішок після лікування складала 66 днів. Автори звертають увагу на тому, що короткотривалий прогноз пов'язаний із сироватковим вмістом фосфору ($P < 0,02$, 95 %, довірчий інтервал 1,03-1,39), а довготривалий – концентрацією креатиніну ($P < 0,002$) [34].

При визначенні показників: клінічних, біохімічних та гемостазіологічних крові, а також загального аналізу сечі встановлено, що у хворих кішок мали місце: суттєве підвищення вмісту азоту сечовини, креатиніну і фосфору, зниження питомо вагу PCV та сечі; збільшення відношення відновленого глутатіону до окисленого (GSH: GSSG), по відношенню до клінічно здорових тварин: $177,6 \pm 197$ проти $61,7 \pm 33$; $P < 0,02$; зменшення антиоксидантного потенціалу: $0,56 \pm 0,21$ проти $0,81 \pm 0,13$ одиниць Trolox; $P < 0,005$. Крім того, окиснювальний викид нейтрофілів достовірно перевищував показники клінічно здорових особин: 732 ± 253 та 524 ± 54 ($P < 0,05$), відповідно. При цьому активність ферменту супероксиддисмутази у хворих та клінічно здорових кішок достовірно не відрізнялась. Отримані результати обґрунтовують доцільність застосування за хронічної ниркової недостатності антиоксидантів [41].

Аналіз результатів на основі дослідження ципластину С довів його вищу діагностичну значимість, порівняно із креатиніном, за оцінки функції нирок у кішок. Такі дослідження мають велике значення вже на ранніх стадіях захворювання. Зокрема, із застосуванням рідкісної хроматографії встановлено, що концентрація ципластину С у сироватці крові кішок із порушенням функції нирок достовірно перевищувала показники клінічно здорових тварин. Статистичний аналіз отриманих даних підтвердив виражену кореляцію між швидкістю клубочкової інформації та концентрацією ципластину С у сироватці крові [53].

Складність діагностики хронічної ниркової недостатності може бути пов'язана із гіпертиреозом, який збільшує швидкість клубочкової фільтрації та спричинює протеїнурію. Остання корелює із зниженням виживаності кішок та прогресуванням захворювання за хронічної ниркової недостатності.

Азотемія розвивалась протягом 240 днів після початку захворювання у 15,3 % кішок, а середня тривалість виживання складала 417 днів. З розвитком азотемії становлено пряму кореляцію із концентрацією сечовини і креатиніну та зворотну – вмістом глобуліну. Зменшення віку виживання залежить від віку, співвідношення білок: креатинін, гіпертонії, питомої ваги сечі та PCV. Автори роблять висновок про те, що протеїнурія, пов'язана із гіпертиреозом не є медіатором прогресування хронічної ниркової недостатності, однак корелює із рівнем летальності [70].

Наведену інформацію підтверджують також інші дослідники, які стверджують, що підвищена концентрація креатиніну у плазмі та співвідношення білок/креатинін, а також лейкоцитоз, достовірно ($P < 0,01$) пов'язані із більш коротким терміном функціонування нирок та можуть виступати у якості незалежних факторів ризику. Також прогностичними факторами скорочення тривалості життя кішок були ($P < 0,01$): підвищення вмісту у плазмі концентрації фосфору або сечовини, зниження вмісту гемоглобіну або гематокриту, які також корелювали із первинною концентрацією креатиніну у плазмі [42].

Маркерами прогресування захворювань нирок у кішок можуть виступати с одного боку протеїнурія, анемія і гіперфосфатемія, з іншого – перевантаження каналців протеїном, гіпоксія і нефрокальциноз. У 47 % тварин захворювання прогресувало протягом одного року після постановки діагнозу. Низька концентрація фосфору та високе співвідношення білок/креатинін незалежно один від одного прогнозували несприятливий перебіг 2 стадії, а динамічне збільшення вмісту фосфору – на 3 стадії. 19 % кішок із 2 стадією та 63 % тварин із 3 стадією досягали 4 стадії перед загибеллю [30].

Доведено, що хронічна хвороба нирок у кішок характеризується хронічним тубулоінтерстиціальним нефритом, який в подальшому спричинює прогресування процесу із формуванням фіброзу нирок. У гризунів за даної патології протизапальну та антифібротичну дію продемонстрували

мезенхімальні стовбурові клітини. В подальшому подібний ефект показано на моделях дрібних домашніх тварин. Зокрема, проведено клінічну апробацію даного протоколу у кішок: введення аlogenної культури мезенхімальних стовбурових клітин, виділених із кріоконсервованої жирової тканини. Але при цьому не встановлено достовірної зміни вмісту у сироватці крові креатиніну, азоту сечовини, калію та фосфору, хоча і за відсутності побічних ефектів. Тому потрібні подальші дослідження в цьому напрямку [57].

Фібротичні зміни, характерні для хронічної ниркової недостатності, характеризується значним накопиченням позаклітинного матриксу в інтерстиціальній тканині, що вважається загальною ознакою для всіх хвороб нирок, корелює із порушенням функції нирок. Нирковий фіброз, зокрема його медіатори, являє собою ідеальну терапевтичну мішень при лікуванні даного захворювання, детальне вивчення патогенезу фіброзного механізму необхідне для удосконалення існуючих та розробки сучасних схем лікування [45].

При дослідженні посівів сечі у кішок із хронічною хворобою нирок із метою визначення прихованої інфекції сечовивідних шляхів встановлено наявність мікрофлори у 87 % тварин. Найбільш поширеним збудником інфекції була кишкова паличка, більшість мікрофлори виявилась чутливою до комбінації антибактеріальних засобів амоксицилін-клавуланат. В абсолютній більшості випадків: у 18 із 25 кішок виявлено приховані інфекції сечовивідної системи, ймовірність останніх підвищувалась із віком за короткотермінової кореляції із креатином (200 днів) та відсутності залежності із виживаністю [69].

Хронічна ниркова хвороба відноситься до метаболічних захворювань домашніх кішок, причому більшість тварин із даною патологією відносяться до геріатричних (старших 12 років). Поширеність даної патології перевищує частоту реєстрації у собак, постійно збільшується в останні десять років. Хронічна ниркова недостатність супроводжується патоморфологічними порушеннями: інтерстиціальним запаленням, атрофією канальців та фіброзом із вторинним гломерулонефритом. На відміну від людей та собак, у кішок

первинні гломерулопатії із вираженою протеїнурією зустрічаються вкрай рідко. Незважаючи на певну роль в патогенезі первинних ниркових хвороб, у більшості кішок зазначене захворювання є ідіопатичним. Вже на ранніх стадіях реєструють тубулоінтерстиціальні зміни, зокрема фіброз, які посилюються в подальшому. Факторами ризику хронічної ниркової недостатності виступають: вік, ішемію, супутні захворювання, надлишкове надходження фосфору та планові вакцинації. Зокрема, прогресування хвороби пов'язують із високим рівнем фосфору у кормі, ступінь протеїнурії та анемії. Внаслідок розвитку фіброзу в функціональній тканині нирок порушується співвідношення між перитубулярними капілярами і нирковими каналцями. Експериментальна ішемія спричинює морфологічні зміни, аналогічні тим, які реєструються за спонтанної хронічної ниркової хвороби [28].

Показана можливість одночасного перебігу хронічної ниркової недостатності та дегенеративних захворювань суглобів. Таке поєднання хвороб діагностовано у кішок від одно до п'ятнадцяти років в 50-68,8 % випадків. При цьому найбільш часто у першому реєстрували першу, другому - другу ступінь захворювання. Виявлено значну подібність між цими захворюваннями у кішок всіх вікових груп, що свідчить про необхідність скринінгових досліджень на хронічну хворобу нирок при виборі лікування щодо дегенеративного ураження суглобів. Результати цього дослідження дозволяють говорити про ймовірно загальний механізм розвитку зазначених захворювань [46].

Діагностика анемії за ниркової недостатності надзвичайно важлива для розробки і призначення адекватного лікування з метою покращення якості життя та механізмів метаболізму. Фактори стимуляції функцій еритроцитів: альфа- і бета-епоетин, альфа-дарбепоетин, були запропоновані для компенсації механізмів пригнічення еритропоєтину нирками. Їх застосування забезпечувало отримання клінічного ефекту в 83 % тварин через 3-4 тижні, але в окремих випадках мали місце ускладнення: дефіцит заліза, гіпертонія, лихоманка, судоми, поліцитемія, аплазія еритроцитів тощо. Додатково

встановлено, що дарбепостин, за рахунок більш тривалого періоду напіввиведення, спричинював довший ефект, давав можливість втричі зменшити кратність введення препарату [32].

Виходячи із патогенезу хронічної хвороби кішок, в основі якого лежить втрата функціональних властивостей нефронів, яке продовжується тривалий період часу (3 місяці та більше) метою терапії за даної патології повинно бути: уповільнення прогресування втрати функції нефронами, покращення клінічних і біохімічних наслідків захворювання, підтримка адекватної годівлі, що досягається за рахунок: управління процесами адаптації, які сприяють прогресуванню ниркової недостатності; контролю споживання води, поживних речовин, мінеральних компонентів та електролітів; корекції гормонального статусу. Автори акцентують увагу на тому, що короткочасний прогноз може бути від обережного до несприятливого, тоді як довготривалий – зазвичай несприятливий [52].

1.2. Основні лікувальні напрямки за хронічної ниркової недостатності у кішок

За останні роки розроблено та рекомендовано до клінічного застосування значна кількість терапевтичних та профілактичних схем за хронічної ниркової недостатності, але у більшості випадків достовірність їх ефективності або недостатня або суттєво відрізняється. Тому головною метою ветеринарної нефрології на сьогодні є визначення та критична об'єктивна оцінка різних підходів до профілактики та лікування даної патології, зокрема терапії: інфузійної, кальцитріолом, гіпотензивної, інгібіторами АПФ, замісної еритропоетичними гормонами; додавання до комплексної схеми калієвмісних, лужних та антиоксидантних препаратів; дієтотерапії, призначення лікувальних ниркових продуктів, діалізу та трансплантації нирок [60].

Клінічні дослідження доводять за хронічної ниркової недостатності за перебігу разом із ураженням гепатобіліарної систем у кішок, насамперед старшої вікової групи, ефективність включення в комплексну терапію

гамавіту. Запропонована схема лікування, яка включала гамавіт (підшкірно у дозі 0,5 мл/кг один раз на день протягом 30 днів), цианкобаламін (0,4 мл підшкірно у дозі 0,4 мл/тварину протягом 2 тижнів) та ферумлек (сироп, у дозі 1 мл/тварину один раз на день протягом 14 днів) дозволила за 30 днів лікування первинні показники (Hgb - 62,4 г/л, Hct 23,1%, ШОЕ - 12,5 мм/час, креатинін 200 мкмоль/л, сечовина - 17,1 ммоль/л) нормалізувати (Hgb - 84,3 г/л, Hct 30,3%, ШОЕ - 5,5 мм/час, креатинін 169 мкмоль/л, сечовина - 13,4 ммоль/л) [3].

По проходженню 30 днів лікування відбувалось усунення поліурії/полідипсії, ослаблення галітозу, хоча достовірне збільшенням маси тіла не реєстрували. Крім того, констатували нормалізацію активності ферментів печінки та рівня мікроелементів. Автори обґрунтовують виявлені зміни детоксикаційної та загальноукріплюючої дії гамавіту [1].

Представлено результати дослідження, що свідчать про можливість корекції гіперфосфатемії у кішок із третьою стадією хронічної ниркової недостатності шляхом застосування у них препаратів алмагель НЕО і нефродіну, що клінічно проявляється покращенням якості життя тварин [7].

Отримано позитивний результат корекції гіперфосфатемії у кішок за третьої стадії хронічної ниркової недостатності за допомогою двох фосфатбіндерів. Клінічний ефект при цьому проявлявся переходом захворювання в другу стадію та покращенням якості життя [8].

Представлено інформацію щодо попередніх досліджень терапевтичної ефективності іпакітіну за лікування хронічної ниркової недостатності у кішок на ранніх стадіях захворювання (рівень креатиніну 140-249 ммоль/л). Встановлено, що рання стадія хронічної ниркової недостатності характеризуються таких показників, як креатинін ($218,9 \pm 8,3$ ммоль/л), сечовини ($12,1 \pm 0,7$ ммоль/л), амілази ($1620,4 \pm 11,2$ u/l) на тлі відсутності достовірних змін функціональних показників (АЛТ, АСТ, лужної фосфатази, білірубину). При цьому у випадку залучення до лікувальної схеми іпакітіну,

який призначався впродовж 6 місяців, дозволяє знизити вміст креатиніну до $165,6 \pm 8,3$ ммоль/л та амілази – до $1427,8 \pm 3,3$ у/л [2].

Позитивну динаміку отримано за комплексного лікування кішок із включенням до неї озонотерапії. При цьому, за нормативних показників креатиніну від 70 до 160 мкмоль/л, а сечовини – від 5,5 до 12 ммоль/л, у хворих тварин зазначені показники складали $753 \pm 20,5$ мкмоль/л та $43,0 \pm 1,2$ ммоль/, відповідно. Їх динаміка в подальшому свідчила про більш динамічне зменшення у випадку використання озонотерапії: на 14 добу лікування на $23,3 \pm 1,2$ та $19,7 \pm 0,17$ %, порівняно із пацієнтами, в яких її не використовували – на $2,3 \pm 0,15$ та $1,9 \pm 0,1$ %. На основі цього автори роблять висновок про те, що застосування внутрішньовенно озонованого фізіологічного розчину натрію хлориду у кішок, хворих на хронічну ниркову недостатність, покращує загальний стан, знижує рівень креатиніну і сечовини, що вказує на певну нормалізацію ниркової фільтрації [22].

Нині одним із сучасних напрямків фармакологічної терапії у ветеринарній медицині є застосування адаптогенів – лікарських засобів рослинного, тваринного, мінерального та синтетичного походження, які дозволяють активувати та оптимізувати захисні механізми та прискорення видужання тварин. Тобто вони здатні нівелювати вплив несприятливих факторів. Адаптогени спричинюють загальний компенсаторний вплив на тварин за рахунок його адаптації. Речовини, які входять до їх складу широко застосовуються у комплексних схемах профілактики, етіотропній та патогенетично обґрунтованій терапії захворювань продуктивних та дрібних домашніх тварин. Важливим фактом є безпечність адаптогенів для макроорганізмів, зокрема відсутністю побічних ефектів [4].

Було вивчено можливість терапії аутологічними внутрішньонирковими мезенхімальними стовбуровими клітинами у кішок за хронічної хвороби нирок. При цьому шести кішкам під ультрасонографічним контролем проводили одноразово однобічно внутрішньониркову ін'єкцію аутологічних стовбурових клітин кісткового мозку або жирової тканини. Встановлено, що

внутрішньониркова ін'єкція не спричинювала побічних ефектів. У двох кішок на тлі aMSC спостерігали клінічне покращення та помірне зниження вмісту креатиніну в сироватці крові. Автори акцентують увагу на тому, що незважаючи на переваги внутрішньониркових ін'єкцій стовбурових клітин у пацієнтів із хронічною нирковою недостатністю, клінічне їх застосування може бути обмеженим внаслідок необхідності седації, необхідної для проведення маніпуляції. Тому даний напрямок актуальний, але потребує додаткового вивчення [55].

Набуває популярності у кішок за хронічної ниркової недостатності, проте залишається недостатньо вивченою ефективність пробіотичної терапії. В представленому дослідженні визначено вплив на організм пацієнтів орального введення комбінації пробіотик-пребіотик (симбіотик) та пробіотику впродовж 2 місяців. Було з'ясовано відсутність їх впливу на один із основних показників за зазначеної патології – вміст азоту сечовини, що зумовлює актуальність подальших досліджень в цьому напрямку [59].

Важливими фармакологічними засобами для лікування хвороб у кішок є нестероїдні протизапальні засоби, які спричинюють знеболюючу, протизапальну та жарознижуючу дію. Незважаючи на те, що у більшості випадків публікації стосуються даних щодо їх застосування в післяопераційний період з метою знеболювання, останнім часом з'являється все більше інформації відносно їх ефективності за лікування захворювань, що супроводжуються хронічним болем, зокрема можливості призначення за хронічної ниркової недостатності [64].

При вивченні тривалого лікування кішок із хронічними захворюваннями нирок мелоксикамом середня тривалість життя складала 18,6 років [95 %, довірчий інтервал 17,5-19,2], у контрольній – 22 роки [95 %, довірчий інтервал 18,5-23,8]; середня тривалість життя після постановки діагнозу у хворих пацієнтів – 1608 днів [95 %, довірчий інтервал 1344-1919], що перевищує відповідні показники за використання схем без нестероїдних протизапальних засобів. Але при цьому автори наголошують на тому, що тривале лікування

пероральним мелоксикамом не призводило до скорочення тривалості життя кішок за вираженої ниркової недостатності навіть при 2 та 3 стадіях. Тому можна розглядати індивідуальну можливість включення до лікувальних схем нестероїдних протизапальних засобів [38].

Згідно іншого повідомлення щодо застосування нестероїдних протизапальних засобів за хронічної ниркової хвороби у кішок, застосування мелоксикаму дозволило збільшити тривалість життя хворим пацієнтам до 15,5 років на тлі середньої тривалості курсу лікування 467 днів. Була визначена оптимальна добова підтримуюча доза препарату, яка склала 0,02 мг/кг (діапазон 0,015-0,033 мг/кг). За використання даного лікарського засобу реєстрували менше прогресування ниркової недостатності. Автори роблять висновок про те доцільність призначення мелоксикаму кішкам за хронічної ниркової недостатності з метою стабілізації клінічного статусу [37].

Дещо уповільнити прогресування хвороби можливо за використання дієтотерапії. Остання найбільш ефективна за призначення на ранніх стадіях захворювання, за відсутності азотемії та початку другої стадії хронічної ниркової недостатності [25].

Враховуючи, що хронічна хвороба нирок у кішок супроводжується зниженням або відсутністю апетиту і блювотою, таким пацієнтам рекомендовано препарат міртазапін, який стимулює апетит та профілактує явище блювоти. Автори рекомендують його у дозі 1,88 мг/кг за діючою речовиною (міртазапін) перорально через день протягом трьох тижнів. При цьому призначення зазначеного лікарського засобу спричинювало статистично значиме ($P=0,02$) збільшення апетиту та активності тварини на тлі зменшення частота або зникнення блювоти ($P=0,047$). Аналіз змішаної лінійної моделі засвідчив збільшення маси тіла ($P=0,02$), медіана набору якої склала 0,18 кг (діапазон 0-0,45 кг). Тобто, міртазапін доцільно застосовувати у комплексному лікуванні кішок із хронічною нирковою недостатністю [56].

Представлено інформацію відносно клінічної апробації препарату дарбепоетін, який з успіхом застосовується в гуманній медицині за анемії,

спричиненої хронічними хворобами нирок. Згідно статистичних даних у кішок в 30-65 % випадків за хронічної ниркової недостатності діагностується анемія, тому цей препарат, що є рекомбінантним аналогом еритропоєтину людини, було оцінено в контексті стимуляції еритропоезу. При його призначенні у дозі 1 мкг/кг підшкірно один раз на тиждень позитивний ефект отримано у 14 тварин із 25. При цьому автори акцентують увагу на бажаності його застосування разом із препаратами заліза та ймовірності таких побічних ефектів, як блювота, гіпертонія, судоми і лихоманка [33].

Позитивний терапевтичний ефект отримано за використання у кішок із хронічною нирковою недостатністю (первинні показники: вміст креатинін у плазмі $\leq 2,0$ мг/дл, питома вага сечі $\leq 1,025$) у комплексному лікуванні препарату беназеприл. При цьому покращення клінічного стану, якості життя та відносну нормалізацію зазначених показників реєстрували у 37 особин із 57 на тлі відсутності загиблих тварин [42].

Представлено результати застосування внутрішньоаортального введення в судини нирки стовбурових клітин кішкам із хронічною хворобою нирок. Автори обґрунтовують вибір напрямку відсутністю відомих методів лікування даної патології, які не тільки стабілізують функціональний стан нирок, а й забезпечують відновлення їх структури. При цьому у кішок із III стадією захворювання зазначена процедура забезпечує покращення результатів на тлі безпечності для тварин [67].

Встановлена значна кількість проблем, пов'язаних із «адекватністю» раціонів годівлі і застосування рецептів, що може призвести до розвитку хронічних хвороб нирок. Авторами проаналізовано 28 домашніх дієт, рекомендованих за даної патології. Встановлено, що ні один із рецептів не відповідав всім рекомендованим нормативам Національної дослідницької ради. Зокрема, порівняно із вимогами, нижчими були: вміст сирого протеїну або хоча б однієї амінокислоти (42,9 %), холіну (82,1 %), селену (32,1 %), цинку (67,9 %), кальцію (25,0 %) [44].

Більшість публікацій вказує на необхідність обережного застосування нестероїдних протизапальних засобів. Зокрема, при введенні мелоксикаму кішкам із хронічною хворобою нирок не спостерігали зниження видільної функції нирок. Однак діагностували побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту, виражену протеїнурію. Оскільки протеїнурія пов'язана із несприятливим прогнозом внаслідок прогресування азотемії і гіпертонії, необхідно з обережністю призначати мелоксикам кішкам із хронічною нирковою недостатністю та проводити регулярний контроль креатиніну [43].

Таким чином, хоча хронічна ниркова хвороба у кішок являє собою поширену клінічну проблему, наявна необхідність у ретельному та повторному обстеженні таких пацієнтів та корекції терапевтичних схем у відповідності із індивідуальними особливостями перебігу хвороби. Лікувальні заходи крім фармакологічних засобів, направлених на усунення порушень, зумовлених основним захворюванням, повинні бути направлені на уповільнення прогресування, тобто подовження життя пацієнтам. В окремих випадках слід визначати пріоритети у терапії, маючи на меті покращення результатів лікування [65].

Висновок із огляду літератури. Аналіз літературних даних засвідчив актуальність проблеми хронічних захворювань нирок у кішок. Причому дана проблема більш гостра у кішок, порівняно із собаками. Моніторингові дослідження дозволили визначити сприйнятливі до даних хвороб породи, проте на статистичні дані впливає їх поширеність на певних територіях. Серед факторів ризику також виділяють можливість генетичної передачі, порушення раціону та режиму годівлі, стать, вік, наявність супутніх захворювань тощо. Клінічні ознаки хронічної ниркової недостатності різноманітні, зокрема блювота, втрата/зниження апетиту, зменшення маси тіла, полідипсія/поліурія. Проте вони не є патогномонічними та можуть використовуватись у діагностиці захворювання як вторинні. Серед діагностичних маркерів виділяють, насамперед, вміст креатиніну та фосфору, які є прогностичними факторами за хронічної ниркової хвороби.

Представлені на сьогоднішній момент лікувальні схеми дозволяють лише стабілізувати перебіг та дещо уповільнити прогресування хвороби. При цьому перспективним напрямком є застосування стовбурових клітин, які, ймовірно, можуть в певному ступені відновити структуру нирок, але даний терапевтичний напрямок потребує подальшого вивчення.

Таким чином, хронічна ниркова недостатність у кішок має значне поширення та потребує розробки і клінічного впровадження сучасних схем її профілактики та лікування.

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал та методи дослідження

Дослідження проводили на базі кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин ДДАЕУ та державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро в період із 2018 по 2020 роки.

У пацієнтів із підозрою на ниркову недостатність діагностичні заходи включали наступні етапи:

- аналіз анамнестичних даних;
- клінічне дослідження тварин із визначенням вторинних ознак захворювання;
- візуальна діагностика: ультрасонографічна та рентгенологічна;
- лабораторна діагностика: загальноклінічне та біохімічне дослідження крові; клінічне дослідження сечі.

Анамнестичні дані дозволяли оцінити тривалість захворювання, особливості його перебігу, динаміку функціональних і структурних змін основних систем та органів, ефективність проведеної раніше терапії.

Метою клінічного обстеження було встановлення ознак, які безпосередньо або опосередковано відображають наявні порушення сечовидільної системи, зокрема зміну розмірів, щільності та локалізації нирок.

Ультразвукова діагностика дозволяла встановити структурні порушення функціональної тканини нирок: зміни контурів і розмірів нирок у цілому, її структурних компонентів та їх співвідношення, а також наявність кіст і новоутворень.

За допомогою рентгенологічних досліджень визначали зону та ступінь ураження нирок.

Дослідження гематологічних та біохімічних показників увагу звертали, насамперед, в першому випадку на вміст лейкоцитів, еритроцитів гемоглобіну, другому - концентрацію креатиніну, сечовини, глюкози, загального білку, альбуміну, загального кальцію, неорганічного фосфору, калію і натрію, що є

маркерами функціонального стану нирок. Крім того, інші показники дозволяли визначити залучення у процес інших систем та органів, а також рівень інтоксикації організму.

Обов'язковими дослідженнями для постановки первинного діагнозу та контролю ефективності лікування було проведення аналізу сечі: визначення клінічних показників (колір, запах, мутність, щільність, наявність осаду, рН), вмісту білку, еритроцитів.

Загальноклінічні показники крові визначали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора Mindray BC-2800 Vet, біохімічні – біохімічного аналізатора Mindray BA-88A. Сечу досліджували із використанням ветеринарного аналізатора сечі H-500 Vet Dirui.

Для визначення функціональних порушень нирок оцінювали клубкову фільтрацію (підвищення рівня креатиніну більше ніж на 50-60 % свідчить про зниження клубочкової фільтрації) та осморегуляторну функцію (порушення концентруючої функції корелює із зниженням питомої ваги сечі <1,018).

При проведенні досліджень та формування груп застосовували класифікацію лабораторних критеріїв стадій хронічної ниркової недостатності кішок за Карпенко Л.Ю. (1999), наведену у таблиці 1.

Таблиця 1

Лабораторні критерії ХНН у кішок (Л.Ю. Карпенко, 1999)

Стадії	Фаза	Креатинін крові, мкмоль/л	Клубочкова інфільтрація, % від норми
I - латентна	А	норма	норма
	Б	до 180	>50
II - азотемічна	А	190-440	20-50
	Б	450-710	10-20
III - уремічна	А	720-1240	5-10
	Б	>1250	<5

Для проведення дослідження було сформовано дві групи (контрольну та дослідну), по 20 тварин у кожній. Вік пацієнтів становив 5-7 років. У всіх тварин діагностовано хронічну ниркову недостатність: клінічна стадія - декомпенсованої затримки (за Нікітіною І.А., 2016), за класифікацією відповідно лабораторним критеріям (Л.Ю. Карпенко, 1999) – фаза А II азотемічної стадії. До початку дослідження показники крові у пацієнтів становили: креатинін 251-440 мкмоль/л, сечовина 16-20 ммоль/л; клубочкова інфільтрація – 20-50 % від нормативних значень.

Лікувальна схема в обох групах включала наступні фармакологічні засоби (таблиця 2).

- енрофлоксацин-50 у дозі 0,1 мл/кг підшкірно протягом 5 днів (для профілактики секундарної інфекції);

- дісоль + 5 % глюкози у добовій дозі 50 мл/кг внутрішньовенно (знижує регідrataцію та забезпечує дезінтоксикацію за рахунок відновлення водно-електролітного балансу, усуненню метаболічного ацидозу і збільшення діурезу);

- еналаприл у дозі 0,25-0,5 мг/кг один раз на добу протягом місяця (інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту: знижує системну гіпертензію та екскрецію білка нирками за їх пошкодження, що супроводжується протеїнурією і гіпоальбумінемією);

- панангін у дозі 5-20 мг (за калієм)/кг перорально 2 рази на день протягом місяця (усуває гіпокаліємію);

- аміновіт у дозі 0,1-0,5 мл/кг 1 раз на 72 години підшкірно протягом місяця (усуває дефіцит вітамінів, мікро- і макроелементів, оптимізує метаболічні процеси);

- гемовет у дозі 1 таблетка/10 кг один раз на добу протягом місяця (усуває анемічний синдром);

- пресорб у дозі 0,5-1 г/кг перорально протягом місяця (зниження рівня інтоксикації за рахунок зв'язування та виведення ендо- та екзогенних токсинів).

Схема проведення дослідження

Контрольна група	Дослідна група
Енрофлоксацин-50: 0,1 мл/кг підшкірно протягом 5 днів	
Дісоль + 5 % розчин глюкози : внутрішньовенно, добова доза 50 мл/кг протягом 7-14 днів	
Еналаприл: 0,25-0,5 мг/кг перорально 1 раз на добу протягом місяця	
Панангін: 5-20 мг (за калієм)/кг перорально 2 рази на день протягом місяця	
Аміновіт: 0,1-0,5 мл/кг 1 раз на 72 години підшкірно протягом місяця	
Гемовет: 1 таблетка/10 кг 1 раз на добу протягом місяця	
Пресорб: 0,5-1 г/кг перорально протягом місяця	
Іпакітін: 1 мл на 5 кг маси тіла двічі на добу, 3 місяці	Пронефра: 1 мл на 4 кг маси тіла двічі на добу, 3 місяці
-	Кальцитріол: 0,1 мкг/кг один раз на добу протягом 3 місяці
годівля: комерційні дієтичні корми Royal Canine renal, Hill's kd, Eucanuba renal, Pro Plan NF	

До комплексної лікувальної схеми контрольних тварин додатково включали: іпакітін (Vétoquinol, Франція): містить лактозу, кальцію карбонат, хітозан. Іпакітін, засіб, призначений для покращення функціонального стану нирок у кішок за хронічної ниркової недостатності, призначали у дозі 1 г на 5 кг маси тіла двічі на добу протягом 3 місяців.

Дослідним тваринам крім зазначеного вище лікування призначали препарат пронефра (Virbac, Франція), склад якого містить п'ять компонентів: карбонат кальцію і карбонат магнію, хітозан, полісахариди Astragales та олігопептиди морського походження. Доза складає 1 мл на 4 кг маси тіла двічі на добу протягом 3 місяців.

Також пацієнтам дослідної групи застосовували кальцитріол, активний метаболіт вітаміну D₃, у пацієнтів із нирковою недостатністю забезпечує: збільшення рівня виживання за замісної терапії, нефропротекцію, посилення імунних реакцій, який призначали у добовій дозі 0,1 мкг/кг протягом 3 місяців.

Годівлю пацієнтів здійснювали комерційними дієтами із низьким вмістом фосфору (не більше 0,6 % від добового раціону): Royal Canine renal, Hill's kd, Eucanuba renal, Pro Plan NF.

Оцінку ефективності лікування проводили на основі зазначених вище показників крові та сечі на 14, 30, 60 та 90 добу досліду.

2.2. Характеристика бази проведення дослідження

Державна лікарня ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро розташовується в Дніпровському районі Дніпропетровської області, за адресою: с. Дослідне, вул. Наукова, 67. Клініка обслуговує домашніх компаньйонів (собак, кішок, тощо) а також екзотичних тварин та птахів. Лікувальні послуги надаються усім віковим групам тварин.

Керівництво лікарнею здійснює завідувач, кандидат ветеринарних наук Ткачук І.Г. Головними завданням його є організаційні заходи, забезпечення лікарськими препаратами, вакцинами, необхідними засобами, виплата заробітної плати усім працюючим. Лікувальні та профілактичні заходи здійснюють також чотири спеціалісти ветеринарної медицини з вищою ветеринарною освітою, які і виконують основну роботу з діагностики, лікування і профілактики хвороб інфекційної чи неінфекційної етіології дрібних тварин. Допоміжні види робіт виконують два фельдшери ветеринарної медицини із середньою спеціальною освітою. Також в лікарні працює водій, який забезпечує виїзд лікарів до хворих тварин за викликом на дім, доставку медикаментів та розхідних матеріалів та інші транспортні послуги. Чистоту приміщень клініки забезпечує санітарка.

Клініка надає широкий спектр ветеринарних послуг, починаючи від нескладних терапевтичних, профілактичних маніпуляцій та гігієнічних

процедур (дегельмінтизація, щеплення, чищення зубів, стрижка кігтів) і закінчуючи операціями усіх ступенів складності. При цьому здійснюються лікувальні і профілактичні заходи також у продуктивних тварин (свині, велика та дрібна рогата худоба). Також спеціалісти проводять діагностику супоросності в господарствах Дніпропетровської області.

Щорічно, відповідно до плану, на ділянках проводяться профілактичні обробки тварин: проти сказу (собаки, кішки), сибірки (велика і дрібна рогата худоба), чуми свиней, геморагічної септицемії і міксоматозу кролів, вароатозу бджіл тощо. Також двічі на рік проводиться відбір проб крові для дослідження на бруцельоз (велика та дрібна рогата худоба), лейкоз (велика рогата худоба), алергічна проба на туберкульоз (велика рогата худоба).

Державна лікарня ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро має все необхідне обладнання для надання кваліфікованої ветеринарної допомоги.

Особлива увага у клініці приділяється чистоті та дотриманню правил гігієни. Після кожного пацієнта стіл для амбулаторного огляду стерилізують дезінфікуючим розчином. Приміщення, в якому проводиться прийом тварин тричі на день санується з використанням ультрафіолетової лампи. Обов'язково проводиться щоденна триразова обробка підлог всіх приміщень безпечними деззасобами («Екоцид»). При виконанні всіх маніпуляцій використовуються тільки одноразові шприци й катетери, інструментарій стерилізують сучасними методами (сухожарна шафа).

В клініці є такі приміщення:

- реєстратура, де здійснюють оформлення доставлених пацієнтів;
- оглядова кімната, в якій проводять огляд хворої тварини та інші маніпуляції. В кімнаті стіни та підлога облицьовані кахелем, вона добре освітлена, в її центрі знаходиться стіл для фіксації дрібних тварин;
- зала очікування, де власники тварин очікують прийом лікарів. В цій кімнаті розташовані зручні крісла зі столом, на якому знаходяться різні журнали, газети, брошури з ветеринарної медицини. Також на стінах

розташовані плакати і об'яви на актуальні теми;

➤ операційна – це кабінет для хірургічних втручань. Дане приміщення має добре освітлення, вентиляцію, оздоблене кахелем; в ньому розташовані шафи з лікарськими препаратами, шафа з хірургічними інструментами, операційний стіл, висоту якого можна регулювати, безтінева лампа для освітлення столу, також є обладнання для внутрішньовенних вливань;

➤ приміщення для стерилізації хірургічних інструментів, обробки рук та миття посуду, яке обладнане двома умивальниками з гарячою і холодною водою, шафою з дезінфікуючим розчинами та засобами власної гігієни персоналу;

➤ аптечне приміщення – це прохолодна кімната, добре вентилявана, без вікон, з шафами для лікарських препаратів та холодильником для зберігання біологічних препаратів.

Проаналізувавши вищевказане, можна впевнено сказати, що державна лікарня ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро відповідає вимогам до клінік ветеринарної медицини, має у наявності необхідні приміщення, спеціальне обладнання. Штат лікарні укомплектовано спеціалістами високого рівня.

2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз

Як засвідчили отримані на основі клінічних спостережень результати моніторингу поширення хвороб нирок у кішок (таблиця 3), в абсолютній більшості випадків діагностували хронічну ниркову недостатність (46,6 % випадків). Дещо рідше виявляли гострий перебіг ниркової недостатності, який у структурі цієї патології складав 38,9 %. Вроджену патологію нирок діагностовано лише у 4,3 % випадків, проте в цьому випадку до статистичних даних було включено пацієнтів, в яких така патологія була первинною. Близько у 10 % тварин захворювання нирок не були класифіковані, що в

більшому ступені зумовлено комплексністю їх ураження (наявністю патології різної етіології).

Таблиця 3

Моніторинг поширення хвороб нирок у кішок

Патологія	Кількість тварин	%
гостра ниркова недостатність	126	38,9
хронічна ниркова недостатність	151	46,6
вроджена патологія нирок	14	4,3
некласифіковані хвороби нирок	33	10,2
всього	324	100

Слід враховувати наступні фактори, які можуть ініціювати розвиток хронічної ниркової хвороби:

- механічні пошкодження нирок;
- бактеріальні пієлонефрити;
- полікістоз;
- унілатеральна гіпоплазія (фізіологічна недорозвиненість однієї із нирок);
- дистрофічні захворювання нирок (нефроз, гломерулонефрит);
- діабетична патологія нирок;
- новоутворення;
- сечокам'яна хвороба.

Проведені дослідження дозволили встановити породну схильність кішок до хронічної ниркової хвороби в умовах міста Дніпро (таблиця 4). Незважаючи на значну кількість метисів, у яких діагностували дану патологію (20,4 %), високий рівень захворюваності зареєстровано у британських та шотландських кішок – становить 19,1 % та 18,5 %, відповідно. Ймовірно, така ситуація пов'язана із генетичною сприйнятливістю представників даних порід. Більше 10 % пацієнтів представлено перськими або абіссинськими кішками (13,9 % та

11,4 %, відповідно). На відміну від представників британської та шотландської порід, в інших порід, на нашу думку ведучу роль у розвитку хронічної ниркової хвороби відіграють інші сприяючі фактори.

Таблиця 4

Породна сприйнятливість кішок до ХНН

Порода	Кількість	%
британська	62	19,1
шотландська	60	18,5
перська	45	13,9
абіссинська	37	11,4
мейн-кун	31	9,6
сіамська	23	7,1
метиси	66	20,4
всього	324	100

Аналіз історій хвороби дозволив встановити вікову та статеву сприйнятливість до захворювань нирок (таблиця 5). Зокрема, мінімальна кількість випадків хвороб нирок зареєстрована у тварин до одного року (9 %) та старших 15 років (12 %). Але в першому випадку така ситуація зумовлена у більшості генетичними факторами, то в другому – зменшенням кількості поголів'я внаслідок природної загибелі. Поступове збільшення частоти виявлення захворювань нирок, яке корелює із віком, із максимальним рівнем у 8-10-річних тварин. Дана патологія у самців, порівняно із самками, діагностувалась частіше в 1,5-2 рази, що, ймовірно зумовлено анатомічними та морфологічними особливостями будови сечостатевої системи. При цьому рівень захворюваності в межах статі тварин не залежав від віку – у самок він коливався в межах 31,6-37,9 %, самців – 62,1-68,4 %, крім пацієнтів старшої вікової групи – співвідношення частоти реєстрації між ними складав 1:1,3.

Нами проведено аналіз сезонності даної патології, при цьому отримано наступні результати (таблиця 6). Незважаючи на хронічний характер захворювання, у більшості випадків частота надходження пацієнтів із нирковою недостатністю припадає на літо (насамперед, найбільш жаркі місяці) та пізню осінь (найбільш часто – жовтень, листопад).

Таблиця 5

Вікові та статеві особливості захворювань нирок

Вік тварин, років	Всього		Самки		Самці	
			n	%	n	%
<1	29	9,0	11	37,9	18	62,1
1-3	59	18,2	22	37,3	37	62,7
4-7	64	19,7	21	32,8	43	67,2
8-10	76	23,5	26	34,2	50	65,8
11-15	57	17,6	18	31,6	39	68,4
>15	39	12,0	17	43,6	22	56,4
ВСЬОГО	324	100	115	35,5	209	64,5

Таблиця 6

Сезонність хронічної ниркової хвороби у кішок

Сезон року	Кількість тварин	%
весна	62	19,1
літо	82	25,3
осінь	111	34,3
зима	69	21,3
ВСЬОГО	324	100

Ймовірно така статистична ситуація пояснюється дією провокуючих факторів, які спричинюють загострення хвороби або її прогресування. Зокрема, восени – поєднанням відносно низьких температур із високою

вологістю та вітряністю. Згідно оцінки частоти реєстрації хронічних хвороб кішок залежно від пори року, встановлено, що восени діагностується 34,3 %, влітку – 25,1 %, взимку – 21,3 %, влітку – 19,1 % від всіх випадків.

Отримані результати загальноклінічних і біохімічних досліджень крові, а також клінічних і біохімічних показників сечі у кішок із хронічною нирковою недостатністю II стадії дозволили встановити наступне.

Клінічні показники крові у таких пацієнтів достовірно не відрізнялись від референтних значень клінічно здорових тварин, за виключенням вмісту лейкоцитів (таблиця 7). Хоча, за II стадії хронічної ниркової хвороби, вміст гемоглобіну та еритроцитів, а також гематокрит коливались біля мінімальних величин, проте вони не виходили за фізіологічні межі. Проте, у таких пацієнтів встановлено розвиток лейкоцитозу ($p < 0,01$). Статистично достовірних відмінностей між кішками контрольної та дослідної груп встановлено не було.

Таблиця 7

Загальноклінічні показники крові у кішок із II стадією ХНН

Показник	Нормативні показники	Контрольна група (n=20)	Дослідна група (n=20)
гемоглобін, г/л	90-150	83,9±6,1	85,0±7,2
гематокрит, %	35-45	37,1±3,2	36,9±2,8
еритроцити, $10^{12}/л$	3,9-8,1	3,7±0,5	3,6±0,2
лейкоцити, $10^9/л$	5,9-9,0	11,3±0,4**	10,9±0,6**

Примітка: ** - $p < 0,01$, порівняно із фізіологічними показниками

На відміну від загальноклінічних показників, у кішок із II стадією хронічної ниркової недостатності реєструвались суттєві біохімічні зрушення (таблиця 8). Зокрема, встановлено перевищення вмісту у крові, порівняно із верхньою фізіологічною межею, сечовини та креатиніну – в 1,6 та 1,8 рази ($p < 0,001$). Також виявлено достовірно зниження у крові ($p < 0,01$) в 1,2-1,3 рази

рівня загального кальцію, натрію і калію на тлі підвищення в 1,2-1,3 раза ($p<0,01$) концентрації неорганічного фосфору.

Таблиця 8

Біохімічні показники крові у кішок із хронічною нирковою недостатністю (II ступінь)

Показник	Нормативні показники	Контрольна група (n=20)	Дослідна група (n=20)
сечовина, ммоль/л	6,0-11,0	17,5±1,3***	19,8±1,1***
креатинін, мкмоль/л	70-165	380±12***	402±23***
загальний білок, г/л	54-77	79±5	80±7
альбуміни, г/л	23-37	23±2	20±3
глюкоза, ммоль/л	3,2-6,4	6,3±0,5	6,7±0,4
загальний кальцій, ммоль/л	2-2,7	1,7±0,02**	1,6±0,04**
неорганічний фосфор, ммоль/л	1,1-2,3	2,7±0,03**	2,8±0,02**
натрій, ммоль/л	143-165	112±10,5**	117±9,4**
калій, ммоль/л	3,8-5,4	3,1±0,01**	3,0±0,03**

Примітка: ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$, порівняно із фізіологічними показниками.

За II стадії хронічної ниркової хвороби рН сечі не змінювалось, проте відбувалось зменшення її щільності ($p<0,001$) до $1,010\pm0,003$ - $1,012\pm0,002$ г/см³ за референтних коливань у клінічно здорових кішок в межах $1,020$ - $1,040$ г/см³ (таблиця 9). Також реєстрували появу в сечі білку, концентрація якого складала $0,30\pm0,02$ - $0,35\pm0,01$ г/л ($p<0,001$), значної кількості еритроцитів та лейкоцитів – $3,0\pm0,5$ - $4,0\pm1,0$ та $3,0\pm0,05$ клітин в полі зору, відповідно. Крім того, в ній виявляли компоненти, які з'являються лише за подібної патології – перехідний і нирковий епітелій та гіалінові циліндри.

Таблиця 9

Клінічні показники сечі кішок із хронічною нирковою хворобою

Показник	Нормативні показники	Контрольна група (n=20)	Дослідна група (n=20)
pH	5-6,5	6,5±0,5	6,3±0,6
щільність, г/см ³	1,020-1,040	1,010±0,003***	1,012±0,002***
білок, г/л	0	0,35±0,01***	0,30±0,02***
еритроцити, к-ть в полі зору	0-2	3,0±0,05***	4,0±1,0***
лейкоцити, к-ть в полі зору	0-2	3,0±0,05***	3,0±0,05***
перехідний епітелій, к-ть в полі зору	0	3±0,05***	3,0±1,0***
нирковий епітелій, к-ть в полі зору	0	2,0±0,05***	3,0±0,05***
циліндри гіалінові, к-ть в полі зору	0-1	2,0±0,05***	1,5±0,05***
бактерії	поодинокі	коки+	коки+

Примітка: *** - $p < 0,001$, порівняно із фізіологічними показниками

Клінічні ознаки за хронічної ниркової недостатності не є патогномонічними, проте вони відображають уремічний синдром, який супроводжує дану патологію (таблиця 10). Зокрема, вони включають: пригнічення, зниження або зникнення апетиту, анемічність слизових оболонок, тьмяність шерстного покриву, специфічний аміачний запах із ротової порожнини, стоматит, втрату маси тіла.

Загальні клінічні ознаки за хронічної ниркової недостатності

Ознаки	Клінічно здорові тварин	Хворі тварини
загальний стан	добрий (високий рівень активності)	пригнічення
апетит	добрий	знижений/відсутній
стан шерстного покриву	гладкий, блискучий	тьмянний
видимі слизові оболонки	рожеві	анемічні
вгодованість	середня/висока	низька/середня
специфічний запах аміаку	відсутній	наявний
ураження слизової оболонки ротової порожнини	відсутні	наявні

Вивчення стадійності у пацієнтів за хронічної ниркової недостатності засвідчило наступне (таблиця 11). Перші стадії: зменшення резерву та повної компенсації, залишались в абсолютній більшості випадків не виявленими (визначались в 7,1 та 19,5 %), що зумовлено відсутністю клінічних ознак і біохімічних змін. В стадію компенсованої затримки, яка була діагностована у 37,3 % котів, реєстрували незначно виражені ознаки уремії, спричинені перевищенням нормативних показників вмісту креатиніну та сечовини у крові. В подальшому захворювання переходить в стадію декомпенсованої затримки (29,9 %), що супроводжується посиленням уремічного синдрому. Кількість тварин із термінальною стадією незначна, лише 6,2 %, що зумовлене тяжким станом із ураженням основних систем, та загибеллю тварин.

Таблиця 11

Структура хронічної ниркової недостатності залежно від стадії

Стадія	Креатинін, мкмоль/л	Сечовина, ммоль/л	Хворих тварин	
			п	%
норма	30-140	6-12	-	-
зменшення резерву	норма		23	7,1
повної компенсації	норма		63	19,5
компенсованої затримки	незначне підвищення*		121	37,3
декомпенсованої затримки	помірне підвищення**		97	29,9
термінальної уремії	значне підвищення***		20	6,2
всього			324	100

Примітка: вміст у крові креатиніну (мкмоль/л) та сечовини (ммоль/л):

* - 140-250; 10-15; ** - 251-440; 16-20; *** - >440; >20.

Найбільш інформативним діагностичним методом за хронічної хвороби нирок у кішок є проведення ультрасонографічного дослідження, результати якого характеризують патологічні зміни їх функціональної тканини. У нормі їх величина повинна бути однаковою, коркова речовина нирок – гладкою, рівномірної, із гомогенною дрібнозернистою структурою на тлі гіперехогенності мозкового шару та ниркового синусу.

Проведення ультрасонографічного дослідження у котів за хронічної ниркової недостатності дозволило встановити патологію, яка її спричинює (таблиця 12). Основною причиною розвитку хронічної ниркової недостатності є нефроз та хронічний нефрит, які були діагностовано у 36,4 та 29,9 % пацієнтів, відповідно. Близько в 10 % випадків вона зумовлена нефролітіазісом (сечокам'яною хворобою) та полікістозом нирок, 14 % - нефросклерозом. Отримані результати визначають групи ризику відносно розвитку хронічної ниркової недостатності.

Структура патології нирок у котів за ультразвукографічного дослідження

Захворювання	n	%
хронічний нефрит	97	29,9
нефроз	118	36,4
нефролітіазіс	31	9,6
нефросклероз	45	13,9
полікістоз	33	10,2
всього	324	100

Однією із причин розвитку хронічної ниркової хвороби може виступати гідронефроз (зумовлений збільшення тиску та надлишковим накопиченням сечі у лоханках), який ультразвукографічно супроводжується потоншенням і втратою скорочувальної здатності м'язового шару лоханки та сечовивідного каналу. Крім того, за гідронефрозу ультразвукографічно виявляють збільшення однієї або обох нирок із зміною форми від бобоподібної до округлої, на тлі ознак розширення лоханки. З плином часу останні значно збільшуються у розмірах, займаючи практично весь об'єм нирки. За детального дослідження визначається сечівник та ниркова капсула. Слід відзначити, що до певного періоду ниркової недостатності клінічні ознаки можуть бути відсутні навіть за третьої стадії, а в окремих випадках і за четвертої стадії.

В окремих пацієнтів ультразвукографічно диференціювали наявність поодиноких кістозних порожнин, мульти- або полікістоз нирок. Наявність значних за об'ємом кіст зумовлює збільшення нирок у розмірі, зміну зовнішніх контурів відповідно до них. В тяжких випадках відбувається практично повне заміщення функціональної тканини нирки кістами.

Додатковим методом дослідження за хронічної ниркової недостатності є рентгенографія, яка дозволяє встановити зміну розміру, зовнішніх контурів,

локалізації, щільності тканини, симетричності тощо. Виявлені порушення носили, залежно від пацієнта, одно- або двобічний характер.

Хронічний запальний процес у нирках в абсолютній більшості випадків носив двобічний характер. Характерною його особливістю було посилення ехогенності коркового шару, що спричинює погіршення візуалізації капсули за збереження можливості оцінки стану коркової та мозкової речовини. Відповідно, розширена лоханка візуалізується за рахунок вираженої ехоакустичної тіні. При цьому на рентгенівських знімках, незважаючи на значні коливання розмірів нирок, їх контури та кордони залишались чіткими.

З нефросклерозу рентгенологічно визначали різке збільшення об'єму мозкового шару відносно коркового, а в термінальну стадію – високу ехогенність нирок на тлі анехогенності зруйнованого мозкового шару.

Залежно від особливостей перебігу захворювання рентгенографія дозволяла визначити наявність високо ехогенних конкрементів та ділянок кальцифікації в лоханках нирок.

Окремі клінічні випадки представлено на рисунках 1-4.



Рисунок 1. – Ультрасонографічна картина нефрозу нирки у кішки



Рисунок 2. Полікістоз нирки у кішки

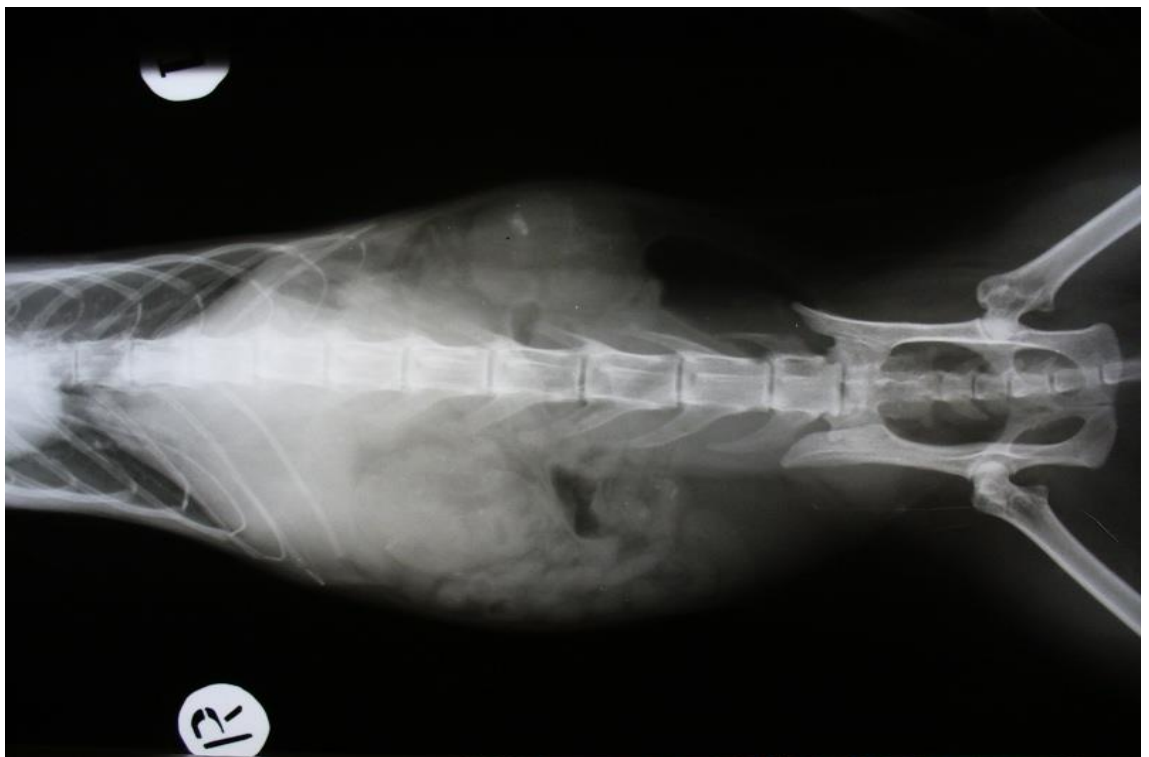


Рисунок 3. – Рентгенограма полікістозу нирок (контрастування омніпаком 300)

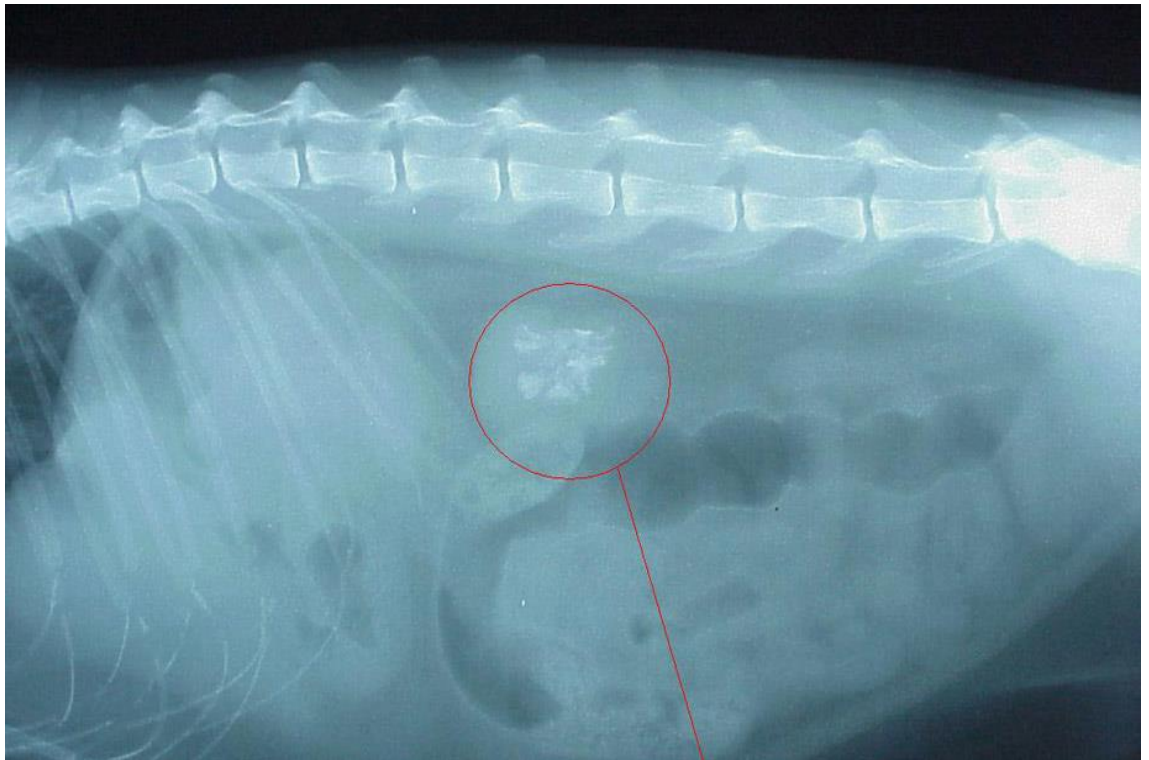


Рисунок 4. – Рентгенівська діагностика сечових каменів у нирках

Моніторинг загальноклінічних показників крові в період лікування хронічної ниркової недостатності у кішок засвідчив наступне (таблиця 13).

Вміст гемоглобіну крові коливався в фізіологічних межах, була відсутня достовірна різниця між групами. Проте, порівняно із первинними показниками у контрольних тварин на 90 добу його концентрація збільшилась в 1,4 раза ($p < 0,01$), а у дослідних ($p < 0,001$) – на 30 добу в 1,5 раза, 60 добу – 1,6 раза, 90 добу – в 1,7 раза.

Показник гематокриту не виходив на фізіологічні межі, відсутньою була статистична різниця між групами. Порівняно із первинними даними, він був вищим в 1,2 раза ($p < 0,05$): у контрольній групі на 90 добу, дослідній - вже на 60 добу експерименту.

Подібну динаміку реєстрували щодо вмісту у крові еритроцитів. Статистично достовірне його підвищення встановлено у контрольній групі, починаючи із 60 доби – в 1,5 раза ($p < 0,01$), а у дослідній – вже із 30 доби – в 1,6 раза ($p < 0,01$). В подальшому така динаміка спостерігалась в обох групах, хоча показники коливались в межах фізіологічної норми.

Зниження рівня лейкоцитів та його відновлення до показників клінічно здорових тварин в обох групах відбувалось на 30 добу експерименту на тлі відсутності достовірної різниці між групами.

Аналіз отриманих результатів свідчить про більш виражений вплив запропонованої схеми лікування на механізми синтезу еритропоетину (фактору росту еритроцитів, який утворюється нефронами).

Таблиця 13

Динаміка гематологічних показників за різних схем лікування

Показник	Термін спостереження, доба				
	до терапії	14	30	60	90
гемоглобін, г/л (норма: 90-150)					
контроль	83,9±6,1	96,7±8,9	112,9±8,5	114,2±9,1	120,2±10,3 [°]
дослід	85,0±7,2	101,7±6,7	125,3±9,4 ^{°°}	139,0±8,8 ^{°°°}	143,1±9,5 ^{°°°}
гематокрит, % (норма: 35-45)					
контроль	37,1±3,2	38,9±3,2	38,0±2,9	40,3±1,5	44,7±3,8 [°]
дослід	36,9±2,8	38,2±1,6	37,8±3,1	43,6±2,0 [°]	44,2±2,1 [°]
еритроцити, Т/л (норма: 3,9-8,1)					
контроль	3,7±0,5	4,1±0,2	5,2±0,3	5,6±0,5 ^{°°}	6,5±0,4 ^{°°°}
дослід	3,6±0,2	4,4±0,4	5,8±0,5 ^{°°}	7,9±0,3 ^{°°°}	7,5±0,4 ^{°°°}
лейкоцити, Г/л (норма: 5,9-9,0)					
контроль	11,3±0,4 ^{**}	10,7±0,1 ^{**}	9,5±0,2	9,1±0,5	8,5±0,4
дослід	10,9±0,6 ^{**}	10,8±0,3 ^{**}	9,4±0,4	9,0±0,2	8,3±0,5

Примітка: ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно із фізіологічними показниками; ° - $p < 0,05$; °° - $p < 0,01$; °°° - $p < 0,001$, відносно первинних показників.

Аналіз динаміки біохімічних показників за лікування кішок із хронічною нирковою недостатністю дозволив встановити вищу ефективність

запропонованої схеми, що обґрунтовується скороченням термінів їх відновлення (таблиця 14). Зокрема, нормалізацію зниженого вмісту калію, натрію і загального кальцію та підвищеного – неорганічного фосфору реєстрували у контрольних тварин на 60 добу, тоді як у контрольних – вже 30 добу лікування.

Подібні зміни встановлено також і відносно рівня у крові сечовини і креатиніну. За використання експериментального лікування вони відповідали фізіологічним показникам вже на 30 добу, тоді як у контрольних в цей період вони достовірно були вищими ($p < 0,001$) та нормалізувались лише через місяць (на 60 добу).

При цьому концентрація загального білку та альбумінів в обох групах коливалась в межах фізіологічної норми протягом 90 діб спостереження, без достовірної різниці між ними.

Моніторинг показників сечі хворих пацієнтів свідчив про відсутність порушень її рН, значення якого не виходили на межі клінічно здорових тварин (таблиця 15). Починаючи із 14 доби в обох групах у сечі не верифікувалась бактеріальна мікрофлора. Щільність сечі, яка була низькою, порівняно із фізіологічними показниками ($p < 0,001$), у контрольній групі нормалізувалась на 30 добу, дослідній – на 16 днів раніше (на 14 добу експерименту).

На тлі лікування спостерігалась тенденція до зниження вмісту білку в сечі, хоча його визначали навіть по проходженню 90 днів після початку лікування. В цей термін її вміст складав у контрольній групі $0,20 \pm 0,01$ г/л, дослідній був в 1,7 нижче – $0,12 \pm 0,01$ г/л. Тобто відновлення даного показника в дослідній групі, порівняно із контрольною, було більш динамічним.

Еритроцити у сечі пацієнтів дослідної групи визначались в нормативних межах (до 2 клітин в полі зору), починаючи із 14 доби, а з 60 доби взагалі були відсутні. У кішок контрольної групи у кількості 1-2 еритроцити в полі зору виявляли з 30 по 90 день дослідження, що відповідало фізіологічній нормі.

Моніторинг біохімічних показників крові котів за лікування

Показник	Термін спостереження, доба				
	до терапії	14	30	60	90
сечовина, ммоль/л (норма: 6,0-11,0)					
контроль	17,5±1,3***	18,2±1,7***	19,0±1,9***	15,0±1,2**	13,1±1,4
дослід	19,8±1,1***	18,9±1,6***	13,7±1,5	12,9±1,9	11,2±1,0
креатинін, мкмоль/л (норма: 70-165)					
контроль	380±12***	351±17***	209±13***	193±8**	172±15
дослід	402±23***	295±31***	187±16	160±27	157±19
загальний білок, г/л (норма: 54-77)					
контроль	79±5	76±3	67±5	68±3	72±4
дослід	80±7	75±6	65±4	70±6	76±5
альбуміни, г/л (норма: 23-37)					
контроль	23±2	22±4	28±3	26±4	24±3
дослід	20±3	25±2	28±2	30±3	27±4
глюкоза, ммоль/л (норма: 3,2-6,4)					
контроль	6,3±0,5	6,0±0,2	6,1±0,5	5,4±0,5	5,7±0,4
дослід	6,7±0,4	6,2±0,5	5,5±0,7	5,7±0,3	6,0±0,4
загальний кальцій, ммоль/л (норма: 2-2,7)					
контроль	1,7±0,02***	1,5±0,07***	1,8±0,01***	1,6±0,04***	2,2±0,03
дослід	1,6±0,04***	1,7±0,01***	2,1±0,05	2,4±0,02	2,3±0,02
неорганічний фосфор, ммоль/л (норма: 1,1-2,3)					
контроль	2,7±0,03***	2,6±0,01***	2,5±0,05***	2,5±0,04***	1,5±0,01
дослід	2,8±0,02***	2,7±0,01***	1,4±0,02	1,3±0,03	1,4±0,05
натрій, ммоль/л (норма: 143-165)					
контроль	112±10,5**	117±11,0**	119±8,4**	135±15,9	146±9,4
дослід	117±9,4***	122±8,8***	139±11,8	156±10,9	149±12,3
калій, ммоль/л (норма: 3,8-5,4)					
контроль	3,1±0,01***	2,9±0,02***	3,1±0,06***	3,8±0,04	4,4±0,03
дослід	3,0±0,03***	3,2±0,03***	4,3±0,05	4,7±0,04	4,3±0,02

Примітка: ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно із фізіологічними показниками

Таблиця 15

Зміни показників сечі у котів за проведення лікувальних заходів

	Термін спостереження, доба				
	до терапії	14	30	60	90
рН (норма: 5-6,5)					
к	6,5±0,5	6,0±0,2	5,9±0,3	5,8±0,4	6,5±0,3
д	6,3±0,6	6,2±0,4	6,4±0,2	6,5±0,5	6,4±0,3
щільність, г/см ³ (норма: 1,020-1,040)					
к	1,010±0,003***	1,014±0,001***	1,020±0,002	1,021±0,004	1,020±0,001
д	1,012±0,002***	1,024±0,001	1,025±0,005	1,030±0,002	1,023±0,002
білок, г/л (норма: відсутній)					
к	0,35±0,01***	0,34±0,01***	0,30±0,03***	0,29±0,03***	0,20±0,01***
д	0,30±0,02***	0,26±0,03***	0,21±0,02***	0,17±0,02***	0,12±0,01***
еритроцити, к-ть в полі зору (норма: 0-2)					
к	3,0±0,05***	3,0±0,01***	2,0±0,04	1,0±0,03	1,0±0,01
д	4,0±1,0***	2,0±0,04	2,0±0,05	-	-
лейкоцити, к-ть в полі зору (норма: 0-2)					
к	3,0±1,0***	2,0±0,02	2,0±0,02	1,0±0,03	1,0±0,01
д	3,0±0,05***	2,0±0,03	1,0±0,03	2,0±0,05	1,0±0,04
перехідний епітелій, к-ть в полі зору (норма: відсутній)					
к	3±0,05***	3,0±0,04***	2,0±0,01***	2,0±0,03***	1,0±0,01***
д	3,0±1,0***	2,0±0,03***	1,0±0,02***	1,0±0,01***	1,0±0,03***
нирковий епітелій, к-ть в полі зору (норма: відсутній)					
к	2,0±0,05***	2,0±0,01***	1,0±0,05***	1,0±0,02***	0,5±0,02***
д	3,0±0,05***	2,0±0,01***	1,0±0,01***	0,5±0,01***	0,5±0,01***
циліндри гіалінові, к-ть в полі зору (норма: 0-1)					
к	2,0±0,05***	2,0±0,03***	1,0±0,05	1,0±0,04	0,5±0,01
д	1,5±0,05***	1,0±0,03	1,0±0,02	0,5±0,01	0,5±0,02
бактерії (норма: поодинокі)					
к	коки+	-	-	-	-
д	коки+	-	-	-	-

Примітка: ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$, порівняно із фізіологічними показниками; к – контрольна група, д – дослідна група.

Кількість лейкоцитів у сечі знижувалось до показників клінічно здорових тварин в обох групах з 14 дня лікування за відсутності статистичної різниці між ними.

Вміст таких компонентів сечі, які повинні у нормі бути відсутніми (перехідний і нирковий епітелій) залишався, проте порівняно із первинними показниками знижувався в 3 та 4-6 рази, відповідно.

Надлишкова кількість гіалінових циліндрів у тварин контрольної групи зберігалась протягом 30 днів, дослідної групи – 14 днів.

Отримані результати лабораторного скринінгу підтвердили більшу ефективність запропонованої схеми лікування, що підтверджується загальноклінічними і біохімічними дослідженнями крові та показників сечі. Таким чином, включення доцільно рекомендувати включення в терапевтичний протокол лікування кішок із хронічною нирковою хворобою фармакологічних засобів пронефра та кальцитриол.

Профілактичні заходи за хронічної ниркової недостатності у котів повинні включати:

- вільний доступ до води;
- збалансованість раціону за вітамінним та мінеральним складом, виключення із нього потенційно небезпечних продуктів (солодких, кислих, пряних, жирних тощо);
- активний моціон тварини;
- контроль маси тіла та за необхідності його корекція;
- застосування комерційних кормів – лікувальних дієт на постійній основі;
- недопущення інфекційних захворювань, зокрема, за рахунок вакцинації;
- регулярну диспансеризацію (не рідше двох разів на рік), особливо тварин, які входять в групу ризику (за віком, породою, супутньою патологією);
- раннє звернення за кваліфікованою ветеринарною допомогою за хвороб, які можуть зумовлювати розвиток ниркової недостатності;

- обов'язкову кастрацію/стерилізацію тварин, які мають патологічні гени, що зумовлюють захворювання нирок: безпосередньо, або за рахунок спадкової передачі аномалій сечостатевої системи.

2.4. Розрахунок економічної ефективності

Враховуючи, що дрібних домашніх тварин не можливо оцінити відносно їх вартості, а також виробничих показників, розрахунок економічної ефективності проводили шляхом визначення витрат на проведення діагностики та лікування котів за хронічної ниркової недостатності.

Згідно тарифів, затверджених Держпродспоживслужбою у Дніпропетровській області, вартість первинного прийому складає 100 грн. Крім того, обов'язковим є ультрасонографічна діагностика сечовидільної системи (300 грн.), дослідження крові – клінічні і біохімічні (500 грн.) та сечі (100 грн.), а також визначення наявності інфекційних збудників у сечі (200 грн.). Таким чином, витрати на діагностичному етапі склали 1200 грн. В подальшому зазначені критерії доцільно використовувати для оцінки ефективності лікування.

Витрати для проведення лікування котів із хронічною нирковою недостатністю у тварин контрольної групи становили 2860 грн., а дослідної були вищими в 1,5 раза, досягаючи суми 4360 грн. Проте, слід зауважити, що у більшості випадків економічні аспекти при лікуванні собак і котів мають вторинне значення. Тому, незважаючи на вищі витрати, економічні розрахунки підтверджують доцільність рекомендації комплексне лікування, до складу якого входять препарати пронефра і кальцитріол, у клінічну практику.

Слід приймати до уваги, що за хронічної ниркової недостатності у котів більшість фармакологічних засобів призначається позитивно, тому дані розрахунки є орієнтовними.

Таблиця 16

**Витрати на проведення лікувальних заходів у котів за хронічної
ниркової недостатності**

Фармакологічний засіб	Ціна, грн.	Потреба на курс лікування	Сума, грн.
Енрофлоксацин-50, флакон 10 мл	10	1 фл.	10
Дісоль, флакон 200 мл	30	2 фл.	60
5 % розчин глюкози, флакон 200 мл	20	2 фл.	40
Еналаприл, табл. 10 мг № 20	10	1 уп.	10
Панангін, табл. № 50	150	1 уп.	150
Аміновіт, флакон 10 мл	30	3 фл.	90
Гемовет, табл. № 60	420	1 уп.	420
Пресорб, пор. 10 г	8	10 шт.	80
Іпакітін, пор. 180 г	1000	2	2000
Пронефра, сусп. 180 мл	1500	2	3000
Кальцитріол, табл. 0,25 мкг № 30	500	1	500
Всього:			
контрольна група			2860
дослідна група			4360

3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

3.1. Аналіз стану охорони праці в лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів м. Дніпро. Охорона праці – це система правових, соціально-економічних, організаційно-технічних і лікувально-профілактичних заходів і засобів, спрямованих на збереження здоров'я і працездатності людини в процесі праці.

Законодавство про охорону праці складається із Кодексу законів про працю України, Закону України «Про охорону праці», Закону України «Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та профілактики захворювань, які спричинили втрату працездатності» та інших нормативних правових актів. Закон «Про охорону праці», заклавши надійну правову базу для розв'язання проблем безпеки гігієни праці й виробничого середовища на якісно новому рівні, що відповідає визначеному державою загальному курсу на ринкові перетворення.

Функціонування підприємств, у тому числі й ветеринарних клінік, в умовах ринкових відносин означає, що нещасні випадки і захворювання на виробництві спричинюють істотні економічні втрати не тільки держави, але й конкретного підприємства (Дніпровської міської лікарні ветеринарної медицини), а, враховуючи на госпрозрахунковий характер роботи, вони впливають на рентабельність та прибуток трудового колективу.

Відповідно до Закону України «Про охорону праці» підготовку з охорони праці проводять на підприємствах усіх форм власності незалежно від характеру й ступеня безпеки виробництва. Без цієї підготовки жоден працівник не може бути допущений до роботи. Зазначеним законом на працівника покладається обов'язок знати й виконувати вимоги нормативних актів про охорону праці, правила використання інструментів, устаткування й інших засобів виробництва, користуватися засобами колективного та індивідуального захисту; дотримуватись зобов'язань з охорони праці, передбачених колективним договором і правилами внутрішнього трудового розпорядку підприємства; проходити у встановленому порядку попереднє і

періодичне медичне обстеження; співпрацювати з власником у справі організації безпечних умов праці; особисто брати участь у проведенні заходів щодо усунення яких би то виробничих ситуацій, що створюють загрозу для працюючих

Навчання і інструктаж з питань охорони праці проводиться з усіма працівниками в процесі їх трудової діяльності.

Відповідальність за організацію навчання й перевірку знань з охорони праці на підприємстві покладається на його керівника, а в структурних підрозділах – на керівників цих підрозділів. Контроль за навчанням і періодичністю перевірки знань з питань охорони праці здійснює служба охорони праці або працівники, на яких керівником підприємства покладено ці обов'язки.

Навчання персоналу проводиться згідно типового положення про проведення навчання і перевірки знань з питань охорони праці (НПАОП 0.00-4.12-05).

Усі працівники при прийнятті на роботу і в процесі роботи проходять на підприємстві інструктажі (навчання) з питань охорони праці (реєструються у відповідному журналі: «Журнал реєстрації вступного інструктажу»), подання першої медичної допомоги потерпілим від нещасних випадків, про правила поведінки під час виникнення аварій згідно з типовим положенням, затвердженим Державним комітетом України з нагляду за охороною праці (ст. 20 Закону України. «Про охорону праці»).

Допуск до роботи осіб, які не пройшли навчання, інструктаж і перевірку знань з охорони праці, забороняється.

За характером і часом проведення є такі інструктажі з питань охорони праці поділяються на: вступний; первинний; повторний; позаплановий; цільовий, які реєструються у журналі інструктажу з питань охорони праці на робочому місці.

Вступний інструктаж проводиться з усіма працівниками під час прийому їх на постійну або тимчасову роботу, не залежно від їхньої освіти й

стажу роботи за цією професією або посадою. У спеціальному журналі робиться запис про проведення вступного інструктажу.

Первинний інструктаж проводиться безпосередньо на робочому місці перед початком роботи з кожним новим працівником.

Повторний інструктаж проводиться періодично, індивідуально або з групою працівників, що виконують однотипну роботу, за програмою первинного інструктажу в повному обсязі.

Позаплановий інструктаж проводиться при введенні в дію нових нормативних актів з охорони праці; при зміні технологічного процесу або введенні в експлуатацію нового обладнання, інструментів та інших факторів, які впливають на охорону праці; при виникненні ситуацій, що могли призвести або призвели до нещасних випадків; на вимогу працівників органів державного нагляду.

Цільовий інструктаж проводиться з працівниками при виконанні разових робіт, не зв'язаних з їхніми безпосередніми обов'язками за професією.

Слід відмітити, що в лікарні ветеринарної медицини систематично здійснюється контроль за проведенням заходів по охороні праці.

Фінансування заходів з охорони праці у лікарні ветеринарної медицини проводиться із внутрішньогосподарських коштів.

Спеціалісти ветеринарної медицини проходять регулярне щорічне медичне обстеження.

3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів.

Враховуючи значний спектр захворювань, які є загальними для тварин та людей, при прийомі тварин співробітники лікарні ветеринарної медицини жорстко дотримуються правил особистої гігієни (обов'язковим є миття рук з наступною їх обробкою дезінфікуючими засобами). При необхідності використовуються гумові рукавички. Забезпечення індивідуальними засобами захисту проводиться централізовано.

У лікарні ветеринарної медицини для співробітників є кімната для відпочинку та прийому їжі. Там же лікарі та обслуговуючий персонал перевдягаються у спецодяг (халати, хірургічні костюми, спецвзуття).

Кімнати для прийому тварин, операційна регулярно на протязі дня вимиваються із застосуванням дезінфікуючих засобів («Екоцид»). Додатково, двічі на день, по 30 хвилин проводиться обробка ультрафіолетовими променями. Прибирання столів відбувається після кожної тварини із використанням «Медикарину».

Приміщення для утримання собак і котів відповідає санітарним нормам щодо вентиляції (примусова), освітлення. В ньому регулярно проводиться волога та аерозольна дезінфекція.

Що стосується умов освітлення, то у приміщенні операційної зали достатнє природне сонячне освітлення, а під час оперативних втручань чи інших маніпуляцій використовується безтіньова операційна лампа.

У приміщенні операційної зали створені відповідні умови мікроклімату. Температура повітря підтримується у межах 18-21°C, відсутні протяги, вологість повітря становить 740-760 мм рт.ст. Вентиляція приміщень здійснюється завдяки провітрюванню та роботі вентиляційних шахт.

Усі летючі речовини зберігаються у підсобному приміщенні з достатньою вентиляцією, що перешкоджає забрудненню робочих приміщень і не створює небезпеки для здоров'я персоналу клініки.

Фіксація тварини лежачи переслідує наступні основні цілі:

- забезпечити хірургові вільний і безпечний доступ до місця операції;
- обмежити захисні рухи тварини і створити тим самим нормальні умови для роботи;
- усунути можливість травмування як самої тварини, так й осіб, що беруть участь у наданні лікувальної допомоги тварині.

Для профілактики зараження антропозоонозними захворюваннями при лікуванні й огляді тварин крім спецодягу необхідно мати одноразові гумові печатки. В операційній повинна бути аптечка першої допомоги. Весь

персонал, що працює із тваринами , необхідно прищепити від захворювань, загальних з тваринами залежно від епідемічної та епізоотичної обстановки.

При відсутності у власника тварини довідки про дослідження останніх на наявність збудників небезпечних інфекцій або щеплення від них, прийом таких тварин забороняється.

Прилягаюча територія відповідає санітарно-гігієнічним вимогам до підприємств такого типу. Так, лікарня ветеринарної медицини розташована на відстані від житлових приміщень, має відокремлений вхід, обладнана під'їздними шляхами і окремою стоянкою.

3.3. Пожежна безпека. Проведенню протипожежних заходів приділяється велика увага. Створена добровільна пожежна дружина. Систематично організуються заходи навчального характеру по використанню пожежної техніки, коштів і способів гасіння пожеж на різних об'єктах, регулярно проводяться практичні заняття.

Обладнаний протипожежний щит з справним пожежним інвентарем (лопатами, відрами, баграми, сокирою, вогнегасником).

У достатній кількості - забезпеченість водою, необхідною для питних і по-господарському виробничих цілей.

Всі горючі матеріали зберігаються в спеціально обладнаних сховищах, обладнаних інвентарем для гасіння пожеж, плакатами «Вогненебезпечно!», «Не палити!».

Таким чином, заходи щодо техніки безпеки і протипожежної охорони дозволяють зберігати працездатність і здоров'я працюючим.

4. ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Серед котів в умовах міста Дніпро серед захворювань нирок хронічна ниркова недостатність є найбільш поширеною, діагностується майже у половині випадків (46,6 %), тоді як порівняно із нею частота реєстрації гострої ниркової недостатності нижче в 1,2 раза, некласифікованих хвороб нирок – в 4,6 раза, вродженої їх патології – в 10,8 раза.

2. Основними етіологічними фактори хронічної ниркової хвороби слугували: механічні пошкодження, бактеріальні пієлонефрити, полікістоз, унілатеральна гіпоплазія, дистрофічні захворювання нирок (нефроз, гломерулонефрит), діабет, новоутворення, сечокам'яна хвороба.

3. До групи ризику розвитку хронічної ниркової недостатності входять самці британської, шотландської, перської та абіссинської порід у віці від 8 до 10 років. У зазначених порід рівень захворюваності становить 19,1; 18,5; 13,9 та 11,4 %, відповідно. Вікова та статева сприйнятливність підтверджується реєстрацією хвороби у 8-10-річних тварин (23,5 %), насамперед самців (65,8 %). Доведено сезонність хронічної ниркової хвороби – максимальна кількість випадків (34,3 %) встановлена восени.

4. За II стадії хронічної ниркової недостатності клінічні ознаки не є патогномонічними, вони відображають уремичний синдром, який супроводжує дану патологію, проте, за відсутності анемічного синдрому реєструються: лейкоцитоз ($p < 0,01$), достовірне збільшення вмісту у крові сечовини ($p < 0,001$), креатиніну ($p < 0,001$), неорганічного фосфору ($p < 0,01$), натлі гіпокальціємії ($p < 0,001$), гіпонатріємії ($p < 0,01$) та гіпокаліємії ($p < 0,01$).

5. Хронічна ниркова недостатність у котів супроводжується зниженням щільності сечі ($p < 0,001$), наявністю в ній білку ($p < 0,001$), перехідного і ниркового епітелію ($p < 0,001$), гіалінових циліндрів ($p < 0,001$), перевищенням фізіологічних показників за вмісту еритроцитів і лейкоцитів ($p < 0,001$).

6. З метою комплексної діагностики хронічної ниркової хвороби доцільно застосовувати ультразвукове та рентгенологічне дослідження, які

дозволяють визначити стадію перебігу захворювання за рахунок деталізації наявних функціональних та органічних порушень.

7. Клінічна апробація комплексної схеми лікування, яка включає фармакологічні засоби пронефра та кальцитріол, свідчить про її вищу ефективність, порівняно із загальноприйнятим терапевтичним протоколом, що підтверджується скороченням в 1,5 раза термінів відновлення показників крові (концентрації сечовини, креатиніну, загального кальцію, неорганічного фосфору, натрію, калію) та сечі (щільності, вмісту гіалінових циліндрів, еритроцитів, лейкоцитів). При цьому на момент завершення спостереження (90 днів) в сечі дослідних тварин, порівняно із контрольними, рівень білку, був достовірно нижчим ($p < 0,001$) – в 1,7 раза.

8. З метою застосування у клінічній практиці за хронічної ниркової недостатності доцільно рекомендувати комплексну схему, яка включає лікарські засоби: енрофлоксацин, дісоль+5 % розчин глюкози; еналаприл, папангін, аміновіт, гемовет, пресорб, пронефра, кальцитріол та раціон на основі комерційних дієтичних кормів.

9. Профілактичні засоби за хронічної ниркової хвороби повинні включати: вільний доступ до води; збалансованість раціону за вітамінним та мінеральним складом, виключення із нього потенційно небезпечних продуктів (солодких, кислих, пряних, жирних тощо); активний моціон тварини; контроль маси тіла та за необхідності його корекція; застосування комерційних кормів – лікувальних дієт на постійній основі; недопущення інфекційних захворювань, зокрема, за рахунок вакцинації; регулярну диспансеризацію (не рідше двох разів на рік), особливо тварин, які входять в групу ризику (за віком, породою, супутньою патологією); раннє звернення за кваліфікованою ветеринарною допомогою за хвороб, які можуть зумовлювати розвиток ниркової недостатності; обов'язкову кастрацію/стерилізацію тварин, які мають патологічні гени, що зумовлюють захворювання нирок: безпосередньо, або за рахунок спадкової передачі аномалій сечостатевої системи.

5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Анников, В. В., Анникова, Л. В., Кольдяева, М. А., & Платицына, Е. С. (2018). Оценка терапевтической эффективности гамавита в составе комплексной терапии при лечении кошек на второй азотемической стадии хронической почечной недостаточности. *Труды Всероссийского НИИ экспериментальной ветеринарии им. Я. Р. Коваленко*, 80(2), 14-17.
2. Анников, В. В., Виноградова, О. Ю., Винников, Н. Т., & Анникова, Л. В. (2012). Оценка терапевтической эффективности применения ипакитина при хронической почечной недостаточности кошек. *Вестник Саратовского госагроуниверситета им. НИ Вавилова*, 1, 8-10.
3. Бакулина, Е. А. (2018). Случай терапии хронической почечной недостаточности у кошки. *Труды Всероссийского НИИ экспериментальной ветеринарии им. Я.Р. Коваленко*, 80(2), 36-39.
4. Белоусова, Д. А., & Усевич, В. М. (2016). Эффективность лечения почек у кошек, сопровождающихся синдромом хронической почечной недостаточности. Обзор литературы. *Ветеринария*, 3, 45-50.
5. Богданова, А. Е. (2019). Хроническая почечная недостаточность у кошек. Породные и возрастные аспекты. In *Научные исследования и современное образование* (pp. 13-15).
6. Войналович О.В. Охорона праці у ветеринарній медицині. Навчальний підручник / О.В. Войналович, Т.О. Білько, Є.І. Марчишина. – К.: Центр учбової літератури, 2016. – 554 с.
7. Войтова, Л. Ю., & Ватников, Ю. А. (2013). Коррекция гиперфосфатемии кошек с хронической почечной недостаточностью. *Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные*, 4, 14-16.
8. Войтова, Л. Ю., & Ватников, Ю. А. (2014). Коррекция гиперфосфатемии у кошек с хронической почечной недостаточностью в III стадии. *Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные*, 4, 12-14.

9. Галиева, Ч. Р., & Беляева, А. Ю. (2019). Поддерживающая терапия при хронической почечной недостаточности кошек. *Эпоха науки*, 20, 15-18.
10. Закон України “Про ветеринарну медицину”, 2002. – 43 с.
11. Инатуллаева, Л. Б., Ватников, Ю. А., & Сахно, Н. В. (2017). Фиброз почек при хронической почечной недостаточности III стадии у кошек. *Russian Journal of Agricultural and Socio-Economic Sciences*, 67(7).
12. Каримова, Р. Г., & Белова, А. А. (2020). Активность нитроксидергической системы у кошек и собак при хронической почечной недостаточности. *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. НЭ Баумана*, 241(1), 59-64.
13. Круковская, С. С., Гулевич, К. Е., & Бурцева, Т. В. (2017). Современная фармакотерапия хронической почечной недостаточности у кошек. *Молодежь и наука*, 1, 34-38.
14. Круковская, С. С., & Гулевич, К. Е. (2019). Терапия хронической почечной недостаточности с применением кетостерила, ренала эдванседа и вазотопа. *Молодежь и наука*, 1, 17-19.
15. Коваленко Л.І., Перцьовий І.В. Безпека праці при лікуванні тварин. – К.: Бібліотека ветеринарної медицини, 2003. – 64 с.
16. Мишина, А. А., & Симонова, Л. Н. (2018). Диагностика и терапия хронической почечной недостаточности у кошек в условиях клиники г. Брянска «Зоодоктор» In *Научные проблемы производства продукции животноводства и улучшения ее качества* (pp. 128-132).
17. Осипова, Ю. С., & Квочко, А. Н. (2001). Ретроспективный анализ заболеваний мочевыделительной системы кошек в регионе Кавказские Минеральные Воды. *Аграрный научный журнал*, 2015, 6, 24-28.
18. Основи охорони праці. Підручник. 4-е вид. За ред. М.П. Гандзюка. – К.: Каравела, 2008. – 384 с.
19. Скачков, Е. А., Адельгейм, Е. Е., & Горшкова, Е. В. (2018). Диагностика и лечение хронической почечной недостаточности кошек.

In *Научные проблемы производства продукции животноводства и улучшения ее качества* (pp. 72-78).

20. Турицына, Е. Г., & Казакова, Д. П. (2015). Анализ заболеваемости почечной недостаточностью мелких домашних животных. *Вестник Красноярского государственного аграрного университета*, 9, 62-70.

21. Чуб, Н. О. (2019). Хроническая почечная недостаточность у кошек. *Молодой ученый*, 46, 236-239.

22. Шабалина, Е. В., Милаев, В. Б., & Шарафисламова, М. Б. (2013). Озонированный физиологический раствор натрия хлорида при хронической почечной недостаточности у кошек. *Аграрная наука – инновационному развитию АПК в современных условиях: материалы Международной науч.-практ. конф. В 3-х т. Т. 3 / ФГБОУ ВПО Ижевская ГСХА. – Ижевск: ФГБОУ ВПО Ижевская ГСХА, 2013. 94-95*

23. Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2020). ACVIM consensus statement: guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Japanese association of veterinary nephrology and urology*, 12, 30-49.

24. Ayodele, O. E., & Alebiosu, C. O. (2010). Burden of chronic kidney disease: an international perspective. *Advances in chronic kidney disease*, 17(3), 215-224.

25. Bartlett, P. C., Van Buren, J. W., Bartlett, A. D., & Zhou, C. (2010). Case-control study of risk factors associated with feline and canine chronic kidney disease. *Veterinary medicine international*, 2010, 25-30.

26. Bartges, J. W. (2012). Chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 42(4), 669-692.

27. Bijsmans, E. S., Jepson, R. E., Chang, Y. M., Syme, H. M., & Elliott, J. (2015). Changes in systolic blood pressure over time in healthy cats and cats with chronic kidney disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 29(3), 855-861.

28. Brown, C. A., Elliott, J., Schmiedt, C. W., & Brown, S. A. (2016). Chronic kidney disease in aged cats: clinical features, morphology, and proposed pathogenesis. *Veterinary pathology*, 53(2), 309-326.
29. Boyd, L. M., Langston, C., Thompson, K., Zivin, K., & Imanishi, M. (2008). Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease (2000–2002). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(5), 1111-1117.
30. Chakrabarti, S., Syme, H. M., & Elliott, J. (2012). Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(2), 275-281.
31. Chakrabarti, S., Syme, H. M., Brown, C. A., & Elliott, J. (2013). Histomorphometry of feline chronic kidney disease and correlation with markers of renal dysfunction. *Veterinary pathology*, 50(1), 147-155.
32. Chalhoub, S., Langston, C. E., & Eatroff, A. (2011). Anemia of renal disease: what it is, what to do and what's new. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 13(9), 629-640.
33. Chalhoub, S., Langston, C. E., & Farrelly, J. (2012). The use of darbepoetin to stimulate erythropoiesis in anemia of chronic kidney disease in cats: 25 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(2), 363-369.
34. Chen, H., Dunaevich, A., Apfelbaum, N., Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Aroch, I., & Segev, G. (2020). Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(4), 1496-1506.
35. Choi, B. H., Kang, K. S., & Kwak, M. K. (2014). Effect of redox modulating NRF2 activators on chronic kidney disease. *Molecules*, 19(8), 12727-12759.
36. Impellizzeri, D., Esposito, E., Attley, J., & Cuzzocrea, S. (2014). Targeting inflammation: new therapeutic approaches in chronic kidney disease (CKD). *Pharmacological Research*, 81, 91-102.
37. Gowan, R. A., Lingard, A. E., Johnston, L., Stansen, W., Brown, S. A., & Malik, R. (2011). Retrospective case-control study of the effects of long-term

dosing with meloxicam on renal function in aged cats with degenerative joint disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(10), 752-761.

38. Gowan, R. A., Baral, R. M., Lingard, A. E., Catt, M. J., Stansen, W., Johnston, L., & Malik, R. (2012). A retrospective analysis of the effects of meloxicam on the longevity of aged cats with and without overt chronic kidney disease. *Journal of feline medicine and surgery*, 14(12), 876-881.

39. Greene, J. P., Lefebvre, S. L., Wang, M., Yang, M., Lund, E. M., & Polzin, D. J. (2014). Risk factors associated with the development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(3), 320-327.

40. Finch, N. C., Syme, H. M., & Elliott, J. (2016). Risk factors for development of chronic kidney disease in cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(2), 602-610.

41. Keegan, R. F., & Webb, C. B. (2010). Oxidative stress and neutrophil function in cats with chronic renal failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(3), 514-519.

42. King, J. N., Tasker, S., Gunn-Moore, D. A., & Strehlau, G. (2007). Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(5), 906-916.

43. KuKanich, K., George, C., Roush, J. K., Sharp, S., Farace, G., Yerramilli, M., & Grauer, G. F. (2020). Effects of low-dose meloxicam in cats with chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1098612X20935750.

44. Larsen, J. A., Parks, E. M., Heinze, C. R., & Fascetti, A. J. (2012). Evaluation of recipes for home-prepared diets for dogs and cats with chronic kidney disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(5), 532-538.

45. Lawson, J., Elliott, J., Wheeler-Jones, C., Syme, H., & Jepson, R. (2015). Renal fibrosis in feline chronic kidney disease: known mediators and mechanisms of injury. *The Veterinary Journal*, 203(1), 18-26.

46. Marino, C. L., Lascelles, B. D. X., Vaden, S. L., Gruen, M. E., & Marks, S. L. (2014). Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. *Journal of feline medicine and surgery*, 16(6), 465-472.
47. Markovich, J. E., Freeman, L. M., Labato, M. A., & Heinze, C. R. (2015). Survey of dietary and medication practices of owners of cats with chronic kidney disease. *Journal of feline medicine and surgery*, 17(12), 979-983.
48. McLeland, S. M., Lunn, K. F., Duncan, C. G., Refsal, K. R., & Quimby, J. M. (2014). Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 28(3), 827-837.
49. Morton, R. L., Snelling, P., Webster, A. C., Rose, J., Masterson, R., Johnson, D. W., & Howard, K. (2012). Factors influencing patient choice of dialysis versus conservative care to treat end-stage kidney disease. *Cmaj*, 184(5), 277-283.
50. Parker, V. J., & Freeman, L. M. (2011). Association between body condition and survival in dogs with acquired chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(6), 1306-1311.
51. Polzin, D. J. (2011). Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 41(1), 15-30.
52. Polzin, D. J. (2013). Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 23(2), 205-215.
53. Poświatowska-Kaszczyszyn, I. (2012). Usefulness of serum cystatin C measurement for assessing renal function in cats. *Bull Vet Inst Pulawy*, 56, 235-239.
54. Quimby, J. M., Gustafson, D. L., & Lunn, K. F. (2011). The pharmacokinetics of mirtazapine in cats with chronic kidney disease and in age-matched control cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(5), 985-989.
55. Quimby, J. M., Webb, T. L., Gibbons, D. S., & Dow, S. W. (2011). Evaluation of intrarenal mesenchymal stem cell injection for treatment of chronic

kidney disease in cats: a pilot study. *Journal of feline medicine and surgery*, 13(6), 418-426.

56. Quimby, J. M., & Lunn, K. F. (2013). Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. *The Veterinary Journal*, 197(3), 651-655.

57. Quimby, J. M., Webb, T. L., Randall, E., Marolf, A., Valdes-Martinez, A., & Dow, S. W. (2016). Assessment of intravenous adipose-derived allogeneic mesenchymal stem cells for the treatment of feline chronic kidney disease: a randomized, placebo-controlled clinical trial in eight cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 18(2), 165-171.

58. Relford, R., Robertson, J., & Clements, C. (2016). Symmetric dimethylarginine: improving the diagnosis and staging of chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 46(6), 941-960.

59. Rishniw, M., & Wynn, S. G. (2011). Azodyl, a synbiotic, fails to alter azotemia in cats with chronic kidney disease when sprinkled onto food. *Journal of feline medicine and surgery*, 13(6), 405-409.

60. Roudebush, P., Polzin, D. J., Ross, S. J., Towell, T. L., Adams, L. G., & Forrester, S. D. (2009). Therapies for Feline Chronic Kidney Disease: What is the Evidence? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(3), 195–210.

61. Schiffer, M., Teng, B., Gu, C., Shchedrina, V. A., Kasaikina, M., Pham, V. A., & Sever, S. (2015). Pharmacological targeting of actin-dependent dynamin oligomerization ameliorates chronic kidney disease in diverse animal models. *Nature medicine*, 21(6), 601-609.

62. Sævik, B. K., Trangerud, C., Ottesen, N., Sørum, H., & Eggertsdóttir, A. V. (2011). Causes of lower urinary tract disease in Norwegian cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(6), 410-417.

63. Smets, P. M. Y., Meyer, E., Maddens, B. E. J., Duchateau, L., & Daminet, S. (2010). Urinary markers in healthy young and aged dogs and dogs with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(1), 65-72.

64. Sparkes, A. H., Heiene, R., Lascelles, B. D. X., Malik, R., Sampietro, L. R., Robertson, S., & Taylor, P. (2010). ISFM and AAFP consensus guidelines: long-term use of NSAIDs in cats. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 12(7), 521-538.
65. Sparkes, A. H., Caney, S., Chalhoub, S., Elliott, J., Finch, N., Gajanayake, I., & Quimby, J. (2016). ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(3), 219-239.
66. Stenvinkel, P., Painer, J., Kuro-o, M., Lanaspa, M., Arnold, W., Ruf, T., & Johnson, R. J. (2018). Novel treatment strategies for chronic kidney disease: insights from the animal kingdom. *Nature Reviews Nephrology*, 14(4), 265.
67. Thomson, A. L., Berent, A. C., Weisse, C., & Langston, C. E. (2019). Intra-arterial renal infusion of autologous mesenchymal stem cells for treatment of chronic kidney disease in cats: Phase I clinical trial. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(3), 1353-1361.
68. Wang, J., Wang, F., Yun, H., Zhang, H., & Zhang, Q. (2012). Effect and mechanism of fucoidan derivatives from *Laminaria japonica* in experimental adenine-induced chronic kidney disease. *Journal of ethnopharmacology*, 139(3), 807-813.
69. White, J. D., Stevenson, M., Malik, R., Snow, D., & Norris, J. M. (2013). Urinary tract infections in cats with chronic kidney disease. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(6), 459-465.
70. Williams, T. L., Peak, K. J., Brodbelt, D., Elliott, J., & Syme, H. M. (2010). Survival and the development of azotemia after treatment of hyperthyroid cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(4), 863-869.

6. ДОДАТКИ

IV Міжнародна науково-практична конференція викладачів і студентів "Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи", травень 2019

**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

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

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

6-7 травня 2021 р.

м. Дніпро

Голофієвська В.О., магістрантка; Сапронова В.О., к.вет.н., доцент	25
Особливості перебігу хронічної ниркової недостатності у котів	
Турищев В.В., магістрант; Білий Д.Д., д-р.вет.н., професор	26
Особливості перебігу та ефективність лікування остеосаркоми у собак	
Воронова О.П., магістрант, Самойлюк В.В., к. вет. н., доцент	27
Особливості лікувальних заходів за дерматозів у собак, що перебігають на тлі порушення функції печінки	
Абрамова Р.І., магістрантка; Сапронова В.О., к.вет.н., доцент	29
Особливості порушень мінерального обміну у собак	
Овечко О.П., магістрантка; Білий Д.Д., д. вет. н., професор	30
Ефективність лікування собак за дисплазії кульшового суглобу	
Полушко А.В., магістрантка; Семьонов О.В., к. вет. н., доцент	31
Особливості перебігу бактеріально ускладненого дерматиту у собак	
Татарчук Р.Д., магістрантка; Білий Д.Д., д. вет. н., професор	32
Ефективність лікування венеричної саркоми у собак	
Ревунець А. С., к. вет. н., доцент, Веремчук Я. Ю., к. вет. н., ст. викладач,	33
Грищук Г. П., к. вет. н., доцент	
Ефективність застосування тканинних препаратів для профілактики та лікування симптоматичної форми неплідності корів	
Чумак В.О., к.в.н.. доцент, Спіцина Т.Л., к.в.н.. доцент, Копійка В.С., магістр	34
Комплексне лікування котів за гнійних ран в умовах ветеринарної клініки “4 лапи” місто жовті води, дніпропетровської області	
Ткач Є.В., магістрант, Самойлюк В.В., к. вет. н., доцент	36
Коротка новокаїнова блокада як засіб лікування випадкових ран з затримкою загоєння	
Самойлюк Г.В., аспірантка	38
Розповсюдження пухлинної патології собак в умовах мегаполісу	
Коніченко Н.Г., магістрант, Самойлюк В.В., к. вет. н., доцент	39
Ефективність оперативного лікування методом фabelo-тибіального шва за розриву передньої хрестоподібної зв'язки у собак	
Шулешко О.О., к. вет. н., доцент, Жоріна Л.В., ст. викладач	41
Лабораторні дослідження – важливий фактор точного діагнозу захворювань у тварин	
Жоріна Л.В. ст. викладач, Богомаз А.А. асистент, Лебедев Д.. студент	43
Морфологічні показники органів імунного захисту лебедів-шипунів, які мешкають в умовах штучних водойм м. Дніпра	
Недосєков В. В., д. вет. н., професор, Петькун Г.В., здобувач наукового ступеня доктора філософії (PhD студент)	44
Благополуччя тварин на молочних фермах	
Криворучко Е. Б., к. вет. н., доцент, Дубина И. Н., к. вет. н., доцент	46
Использование минеральной основы в повышении эффективности подстилочного материала	

Порівняно із паракостальним доступом, за медіанного розрізу встановлену більший ризик розвитку післяопераційних ускладнень у випадку застосування аналогічного шовного матеріалу. Зокрема, за використання для з'єднання тканин кетгуту та шовку на тлі однакової частоти появи лігатурних норниць, неспроможність швів діагностували частіше в два рази, нагноєнні швів – у три рази.

На відміну від мефілу та десмосину шовк із шкіри підлягає видаленню. Крім того, важливим аспектом є більша механічна міцність мефілу і десмосину, порівняно із шовком, що зменшує ризик неспроможності швів, насамперед за медіанного доступу.

Медіанний доступ має перевагу, порівняно із паракостальним, тільки відносно технічної можливості виведення рогів матки за межі операційної рани.

Висновки. Отримані результати доводять переваги паракостального доступу, порівняно із медіанним, за кесаревого розтину у сук: мінімізація ризиків гнійного запалення операційної рани, післяопераційних гриж, маститів. Оптимальним вибором матеріалу для зазначеного хірургічного втручання є десмосин, застосування якого, порівняно із мефілом та комбінацією кетгут+шовк, характеризується найменшою ймовірністю розвитку лігатурних норниць, неспроможності швів, нагноєння швів та не потребує зняття. Тому кесарів розтин у сук доцільно проводити на боковій черевній стінці із використанням десмосину.

УДК 619:616.6:636.8

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ

*Голофієвська В.О., магістрантка; Сапронова В.О., к.вет.н., доцент
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

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

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

Мета: визначити поширеність, особливості клінічного перебігу та фактори ризику хронічної ниркової хвороби у кішок в умовах міста Дніпро.

Матеріал і методи. При дослідженні аналізували анамнестичні дані, в подальшому застосовували: клінічне дослідження тварин із визначенням вторинних ознак захворювання; візуальну діагностику (ультрасонографічну та рентгенологічну); лабораторну діагностику (загальноклінічне та біохімічне дослідження крові; клінічне дослідження сечі).

Результати. Клінічні ознаки за хронічної ниркової недостатності включають: пригнічення, зниження або зникнення апетиту, анемічність слизових оболонок, тьмяність шерстного покриву, специфічний аміачний запах із ротової порожнини, стоматит, втрату маси тіла.

Встановлено вікову та статеву сприйнятливості до захворювань нирок: мінімальна кількість випадків хвороб нирок зареєстрована у тварин до одного року (9 %) та старших 15 років (12 %). Але в першому випадку така ситуація зумовлена у більшості генетичними факторами, то в другому – зменшенням кількості поголів'я внаслідок природної загибелі.

Поступове збільшення частоти виявлення захворювань нирок, яке корелює із віком, із максимальним рівнем у 8-10-річних тварин. Дана патологія у самців, порівняно із самками, діагностувалась частіше в 1,5-2 рази, що, ймовірно зумовлено анатомічними та морфологічними особливостями будови сечостатевої системи.

Основною причиною розвитку хронічної ниркової недостатності є нефроз та хронічний нефрит, які були діагностовано у 36,4 та 29,9 % пацієнтів, відповідно. Близько в 10 % випадків вона зумовлена нефролітіазисом (сечокам'яною хворобою) та полікістозом нирок, 14 % - нефросклерозом.

Вивчення стадійності у пацієнтів за хронічної ниркової недостатності засвідчило наступне. Перші стадії: зменшення резерву та повної компенсації, залишались в абсолютній більшості випадків не виявленими (визначались в 7,1 та 19,5 %), що зумовлено відсутністю клінічних ознак і біохімічних змін. В стадію компенсованої затримки, яка була діагностована у 37,3 % котів, реєстрували незначно виражені ознаки уремії, спричинені перевищенням нормативних показників вмісту креатиніну та сечовини у крові. В подальшому захворювання переходить в стадію декомпенсованої затримки (29,9 %), що супроводжується посиленням уремічного синдрому. Кількість тварин із термінальною стадією незначна, лише 6,2 %, що зумовлене тяжким станом із ураженням основних систем, та загибеллю тварин.

Висновки. Хронічна ниркова хвороба котів є поліетіологічним захворюванням, яке супроводжується уремічним синдромом, зумовленим порушеннями функціональної тканини нирок.

УДК 619:616-006.34.04 + 636.7

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОСАРКОМИ У СОБАК

*Турищев В.В., магістрант; Білий Д.Д., д-р.вет.н., професор
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна*

Вступ. В структурі злоякісних новоутворень остеосаркома займає лідируючу позицію. Її частка, відносно загальної кількості злоякісних новоутворень кісткової тканини складає близько 85 %. Не залежно від виду, остеосаркома характеризується агресивною поведінкою, яка супроводжується вираженими місцевими змінами, зокрема, лізісом кісткової тканини.

Аналіз представлених у відкритому друпі результатів вивчення остеосаркоми у собак свідчить про те, що незважаючи на відносно низьку частоту реєстрації, проблема її діагностики та лікування залишається актуальною, що зумовлено несприятливим прогнозом та практично 100 % ймовірністю загибелі пацієнтів.

Мета дослідження: визначити особливості перебігу остеосаркоми у собак та ефективність її лікування.

Матеріал і методи досліджень. Собаки підлягали клінічному огляду – загального стану та ділянки ураження, у якості додаткових досліджень в обов'язковому порядку проводили рентгенографію, гістологічне дослідження біопсійного матеріалу, загальноклінічне та біохімічне дослідження крові.

За верифікованої остеосаркоми було сформовано дві групи тварин, по 10 у кожній. Тваринам контрольної групи проводили ампутацію ураженої кінцівки, дослідної – додатково призначали ад'ювантну хіміотерапію доксорубіцином (30 мг/м²) та цисплатином (60 мг/м²).

Результати роботи. Порівняльна ефективність різних схем лікування первинних спонтанних остеосарком у собак свідчить про те, що поєднання ампутації кінцівки із ад'ювантною хіміотерапією доксорубіцином (доза - 30 мг/м²) та цисплатином (доза - 60