

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»
Магістерська програма «Ветеринарне забезпечення здоров'я собак і котів»

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ
Зав. кафедри клінічної діагностики та
внутрішніх хвороб тварин
доцент Суслова Н.І.
« » _____ 2021 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

**Діагностичні критерії, інтенсивна терапія та реанімація
за хронічних хвороб нирок у дрібних тварин в умовах
приватної ветеринарної клініки фізичної особи
підприємця «Василенко М.М.» міста Дніпро**

26.01 – ДР. 1072 21 05 24. 003. ПЗ

Студент-дипломник

Б.С.Кухар

Керівник дипломної роботи

Н.І.Суслова

Консультанти:
з охорони праці
канд. с.-г. наук, доц.

В.О. Сапронова

з економічних питань
канд. вет. наук, доц.

В.В. Зажарський

Дніпро – 2021

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	3
АНОТАЦІЯ	4
ВСТУП	5
Мета і завдання роботи	6
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	7
1.1 Основні діагностичні критерії оцінки хронічної хвороби нирок.....	7
1.2 Стандартно-шаблоне дослідження та постановка діагнозу за хронічної хвороби нирок у котів.....	9
1.3 Фактори, які є асоційованими за хронічної хвороби нирок.....	10
1.4 Розширені та нові тести за хронічної хвороби нирок котів.....	15
1.5 Загальні принципи лікування та інтенсивної терапії за хронічної хвороби нирок.....	16
1.6 Застосування гемодіалізу за хронічної хвороби нирок.....	33
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	38
2.1. Матеріали і методи досліджень	38
2.2. Характеристика приватної ветеринарної клініки фізична особа-підприємець Василенко М.М м.Дніпро.....	41
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз	45
2.4. Розрахунок економічної ефективності	52
3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ	56
ВИСНОВКИ І ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	61
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	63
ДОДАТКИ	74

РЕФЕРАТ

Дипломна робота на тему: «Діагностичні критерії, інтенсивна терапія та реанімація за хронічних хвороб нирок у дрібних тварин в умовах приватної ветеринарної клініки фізична особа-підприємець Василенко М.М. міста Дніпро» включає вступ, огляд літератури, підрозділи власних досліджень, їх узагальнення і аналіз, висновки, пропозиції виробництву, виконана на 84 сторінках друкованого тексту, включає 14 таблиць, 97 літературних джерела, додатки.

Завданням роботи було встановити оптимальних критеріїв оцінки, інформативність клінічних, лабораторних та інструментальних методів діагностики та розробити ефективну схему лікування.

З метою відновлення функціонального стану нирок у домашніх котів, хворих на хронічну хворобу нирок потрібно уважно слідкувати за ступенем та зміною водно-електролітного балансу тварини, для чого необхідно встановлювати уретральних катетер та відновлювати втрати рідини за спеціальною методикою інтенсивної терапії. В разі довготривалого перебігу необхідно контролювати рівень основних ниркових критеріїв (креатинін, сечовина, фосфор та кальцій.)

Отже, запропоноване нами лікування приводить до відновлення балансу рідини в організмі тварини та форсування діурезу шляхом активної замінної терапії, зменшення кількості лейкоцитів на 48 %, збільшення частки альбумінів на 6,9, зменшення фракції β -глобулінів на 5,8 %, зниження активності АсАТ в 1,7 і АлАТ – у 2 рази, вмісту холестеролу – в 1,73, загальних ліпідів і в-ліпопротеїнів – у 2,1 і 2,5 рази, сечовини – у 2,9, креатиніну – в 1,94 рази, зростання рівня хлоридів майже вдвічі. У сечі в 1,62 раза зростає концентрація креатиніну та в 1,54 сечовини, на 95,2 % знижується концентрація білка і 92,8 – глюкози, нормалізуються величина рН і склад осаду.

АНОТАЦІЯ

Б.С. Кухар магістерська робота на тему: «Діагностичні критерії, інтенсивна терапія та реанімація за хронічних хвороб нирок у дрібних тварин в умовах приватної ветеринарної клініки фізична особа-підприємець Василенко М.М. міста Дніпро». Виявлено основні діагностичні критерії оцінки ступеня тяжкості, методи інтенсивної терапії що найефективніше відновлюють фільтраційну функцію нирок і дає можливість прогнозувати подальше протікання хвороби. Встановлено ключові етапи хвороби, які потребують інтенсивного лікування та терапії.

Ключові слова: ХХН - хронічна хвороба нирок, РААС - ренін ангеотензін-альдостеронова система, БАК - біохімічний аналіз крові,

ANNOTATION

B.S. Cook master's thesis on the topic: "Diagnostic criteria, intensive care and resuscitation for chronic kidney disease in small breeds in a private veterinary clinic individual entrepreneur Vasilenko MM of the city of Dnipro ». The main diagnostic criteria for assessing the severity, methods of intensive care that most effectively restore the filtration function of the kidneys and makes it possible to predict the further course of the disease. The key stages of the disease that require intensive treatment and therapy have been identified.

Key words: CKD - chronic kidney disease, RAAS - renin angiotensin-aldosterone system, BAK - biochemical blood test,

ВСТУП

Хронічна хвороба нирок є однією з найпоширеніших хвороб що діагностуються в літніх кішок. Також це є прогресуючою хворобою, що може супроводжуватись широким спектром клінічних та клініко-патологічних змін.

Хоча хронічна хвороба нирок є загальною клінічною проблемою у котів, прояви хвороби відрізняються у різних тварин. Таким чином, необхідна ретельна та повторна оцінка котів із хронічною хворобою нирок разом із коригування терапії відповідно до індивідуальних потреб. На додаток до вирішення проблем, що виникають із хронічною хворобою нирок, та поліпшення якості життя пацієнта, терапія може також спрямовуватись на уповільнення основного прогресування захворювання і, отже, на продовження життя. Хоча підтримка якості життя є надзвичайно важливою для наших пацієнтів, це може бути складним завданням, коли призначено багаторазове лікування. У деяких випадках необхідно визначити пріоритет терапії, враховуючи розуміння того, що може принести найбільшу користь окремому пацієнту.

Мета роботи – встановити основні діагностичні критерії оцінки хвороби, опанувати основні види інтенсивної терапії та реанімації за хронічної хвороби нирок в умовах приватної ветеринарної клініки фізична особа-підприємець Василенко М.М. міста Дніпро.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні завдання:

- вивчити морфологічні та біохімічні показники крові і сечі у клінічно здорових та хворих на хронічну хворобу нирок тварин;
- проаналізувати результати ультразвукового та морфологічного дослідження нирок за хронічної хвороби нирок;
- розробити та обґрунтувати ефективність різних схем лікування хронічної хвороби нирок у котів та кішок.

Об'єкт дослідження – хвороби нирок у котів та кішок.

Предмет дослідження – патогенез, методи діагностики і лікування хронічної хвороби нирок у домашніх котів та кішок із урахуванням показників крові та сечі.

Методи дослідження – загальноклінічні, лабораторні, фізичне та хімічне дослідження сечі, мікроскопічне дослідження осаду сечі, гістологічні, ультрасонографічні, методи статистичного аналізу.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Основні діагностичні критерії оцінки за хронічної хвороби нирок

Хронічна хвороба нирок у людини визначається як стійке (понад 3 місяці) зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ, <60 мл / хв / $1,73$ м²) або свідчення про стійке (≥ 3 місяці) пошкодження нирок (наприклад, структурні пошкодження, протеїнурія). Хоча критерії хронічної хвороби нирок чітко не визначені у котів, слід застосовувати подібні принципи; зокрема, мають бути докази стійкого функціонального або структурного ураження нирок (наприклад, тривалість ≥ 3 місяці).[1]

Оскільки хронічна хвороба нирок частіше зустрічається у літніх котів, на цих пацієнтів слід націлити увагу більше на обструкцію верхніх сечовивідних шляхів та потенційні вірусні інфекції, до яких може залучатись ретровіруси, а також нещодавно визнаний морбілівірус. Інші специфічні причин хронічної хвороби нирок, які іноді розпізнають, включають амілоїдоз, полікістоз нирок, лімфому нирок, гіперкальціємічну нефропатію та вроджені розлади - деякі з них мають породні асоціації.. Крім віку, чітких факторів ризику розвитку хронічної хвороби нирок у котів не виявлено, але втрата ваги або поганий стан тіла, поліурія / полідипсія, вищі концентрації креатиніну, зневоднення та потенційно нижча питома вага сечі може вказувати на наявність або прогнозувати розвиток хронічної хвороби нирок. Історичні та клінічні дані, що свідчать про хронічну хворобу нирок, такі як втрата ваги, зміна розміру нирок, незрозуміла дегідратація, поліурія/полідипсія, системна гіпертензія або незрозумілий низький рівень ПВС ($<1,035$ – $1,040$), також виправдовують подальше дослідження.[2]

На даний момент не існує простого, точного біомаркера для оцінки функції нирок. Таким чином, у клінічній практиці поєднання азотемії (підвищення рівня креатиніну та / або сечовини в сироватці крові) та неадекватно низький рівень ПВС зазвичай використовується для діагностики хронічної хвороби

нирок. Однак їх інтерпретація не завжди є однозначною: хоча креатинін часто вимірюється разом, креатиніну надають перевагу над сечовиною як маркером ШКФ, оскільки його концентрація знаходиться у зворотному відношенні до ШКФ, і на нього впливає менша кількість нереціальних факторів.[3]

Креатинін, однак, є неточним маркером ШКФ; йому не вистачає конкретності, якщо контрольні інтервали встановлені досить низько для виявлення ранньої стадії захворювання, але бракує чутливості, якщо контрольні інтервали встановлені вище.[4] На концентрацію креатиніну впливає нежирна маса тканин та гідратація.

Концентрації креатиніну (та контрольні інтервали) різняться залежно від аналізів, аналізаторів та лабораторій.

Експоненціальна залежність між СКФ та креатиніном означає, що істотне раннє зниження СКФ може супроводжуватися лише незначні зміни креатиніну, тоді як на останніх стадіях захворювання великі зміни креатиніну можуть відображати лише незначні зміни ШКФ.

Маючи на увазі ці обмеження, у клінічній практиці хронічна хвороба нирок котів часто діагностується на підставі:

- Підвищеного рівня креатиніну в сироватці крові (концентрація > 140 мкмоль/л (> 1,6 мг / дл))
- Невідповідно низький рівень ПВС(<1,035); та докази того, що ці зміни зберігаються (протягом декількох тижнів і місяців) або в анамнезі свідчать про стійкі клінічні ознаки, що відповідають ХБ.[5] Однак не всі коти із хронічною хворобою нирок відповідають цим критеріям:
- Хронічне пошкодження нирок, про яке свідчать структурні зміни нирок, розпізнані під час діагностичної візуалізації, або стійке підвищення рівня протеїнурії ниркового походження може бути наявним при відсутності азотемії або невідповідної УЗД

1.2. Стандартно-шаблоне дослідження та постановка діагнозу за хронічної хвороби нирок у котів

Стадії хронічної хвороби нирок за IRIS:

Таблиця 1.1

Стадії хронічної хвороби нирок	Концентрація креатиніну в плазмі, мкмоль/л
Норма	95-135/140
I стадія	<140
II стадія	140-250
III стадія	251-440
IV стадія	>440

Якщо є підозра на хронічну хворобу нирок, мінімальна база даних рутинної роботи в ідеалі повинна включати:

- повний анамнез та фізичний огляд;
- Звичайний аналіз сечі (включаючи УЗД, аналіз «щупа», осад сечі) білок сечі: співвідношення креатиніну та культура);
- Звичайна біохімія сироватки, що включає мінімум білків, сечовини, креатинін, електроліти (натрій, калій, кальцій, хлор, фосфор) та інші аналізи (наприклад, тироксин у літніх котів), які не мають значення;
- рутинна гематологія;
- систолічний артеріальний тиск (СД);
- діагностична візуалізація (УЗД нирок, як правило, цінніше рентгенографії);
- в деяких ситуаціях (наприклад, незрозуміла реномегалія) може бути бажаною біопсія нирки або аспірація тонкою голкою.

Ці дослідження спрямовані на:

- виявлення потенційних етіологічних захворювань хронічної хвороби нирок (які можуть потребувати специфічної терапії);
- виявлення ускладнень, що виникають внаслідок хронічної хвороби нирок;
- виявлення супутнього захворювання, яке може вплинути на лікування (наприклад, гіпертиреоз).

Міжнародне товариство з питань ниркових хвороб (The international Renal interest Society (iRiS)) створило спілку, засновану на дослідженні концентрації креатиніну натще у kota.[6] Це цінно, оскільки стадія (тяжкість) захворювання пов'язана з прогнозом для пацієнта і може допомогти зосередити увагу на відповідних методах лікування. Етапність застосовується у кішок із підтвердженою стабільною хронічною хворобою нирок, яка добре гідратується, а підстадіювання iRiS базується на UPCr та SBP, двох важливих прогностичних та терапевтичних параметрах.

1.3 Фактори, які є асоційованими за хронічної хвороби нирок

У прогресуванні хронічної хвороби нирок спостерігається низка різних факторів. Оцінка цих факторів є важливою для того, щоб зрозуміти обґрунтування терапевтичних втручань, які рекомендуються для ведення пацієнтів з хронічною хворобою нирок, де метою є уповільнення прогресування.[7]

Розлади мінеральних та кісткових тканин. Розлад мінеральних та кісткових тканин (РМКТ) - це термін, який існує зараз та застосовується замість ниркового вторинного гіперпаратиреозу. Ця зміна термінології відображає досягнення в нашому розумінні регуляторних гормонів, які активізуються в міру зниження функції нирок до розвитку азотемії. При хронічної хвороби нирок, оскільки нефрони втрачаються і функція нирок знижується, здатність нирки виділяти фосфор зменшується. Зміна гомеостазу кальцію та фосфору зумовлює низку патофізіологічних подій, які стимулюють вироблення фактора росту фібробластів 23 (FGF-23), а

згодом паратиреоїдного гормону (ПТГ), і призводять до відносного дефіциту 1,25-дигідроксихол-кальциферолу (кальцитріолу). [8]Збільшення синтезу ПТГ та FGF-23, принаймні на ранніх стадіях хронічної хвороби нирок (Міжнародне товариство ниркових інтересів (IRIS), стадії 1 та 2) призводить до нормофосфатемії за рахунок збільшення ємності залишків нефронів, які стають спроможні для виведення фосфату. Однак у пізніші стадії хронічної хвороби нирок (азотемічна ІРІС хронічної хвороби нирок стадія 2, ІРІС 3 і 4 стадії хронічної хвороби нирок), коли відбувається подальше зниження здатності нирки виділяти фосфат, розвивається гіперфосфатемія.

Якщо існує продукт із високим вмістом кальцію × фосфат (більше 6 ммоль 2/л або 70 мг/дл), у пацієнта існує ризик мінералізація м'яких тканин, включаючи нирки, яке може призвести до прогресування хронічної хвороби нирок. Крім того, хронічна дія ПТГ на кістки може призвести до розвитку ниркової остеодистрофії, а сам ПТГ вважається таким уремичним токсином.

Тому тяжкість РМКТ є вигідною для уповільнення прогресування хронічної хвороби нирок. Контроль РТН, FGF-23 та фосфоконцентрації можна досягти у більшості хворих за хронічну хворобу нирок шляхом введення дієти з обмеженим вмістом фосфору, як окремо, так і в поєднанні з пероральними фосфатними зв'язувачами. [9]У певних ситуаціях слід розглянути терапію кальцитріолом.

Системна гіпертензія. Нирка є одним з основних органів-мішеней для гіпер напружених пошкоджень. Ниркова ауторегуляція - це здатність нирки регулювати нирковий кровотік незалежно від систолічного кров'яного тиску, механізм якої полягає у роботі міогенної стінок судин, яка контролюється трубчасто-гломерулярним зворотнім зв'язком.

Авторегуляція тиску в аферентній артеріолі, що постачає кожен клубочок, забезпечує стабільний капілярний тиск у клубочках,

клубочкову фільтрацію і, отже, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ).

Однак авторегуляція відбувається лише в межах певного діапазону середніх системних артеріальних тисків (70–150 мм рт. Ст.). Поза цим діапазоном системного тиску авторегуляція більше не здатна підтримувати стабільну гломе капілярні тиски. У пацієнтів із системною гіпертензією спостерігається високий тиск, що надходить в аферентну артеріолу, який буде передано в капілярну мережу клубочків.

При гломерулярній гіпертензії найчастіше спостерігається пошкодженні клубочка (гломерулосклероз) та вторинній протеїнурії. [10]

Тому гіпертонія може сприяти прогресуванню захворювання нирок, не тільки через пряме пошкодження гломерулярної архітектури, а також через протеїнурію. Діагностика та контроль системної гіпертензії є фундаментальною для управління, прогнозування та контролю хронічної хвороби нирок.

Протеїнурія. Пацієнти з тубулоінтерстиціальним нефритом, як правило, мають низький рівень протеїнурії, який спостерігається переважно як наслідок зниженого канальцевого поглинання фільтрованого білка, хоча у тих пацієнтів в яких є пошкодження клубочків, посилена фільтрація білків також можуть зіграти свою роль.

Дослідження *in vitro* припускають, що білок переробляється проксимальними канальцями клітини можуть призвести до посиленої продукції прозапальних медіаторів (наприклад, інтерлейкіну (IL) -6, трансформуючого фактора росту (TGF) -бета, IL-8, білка хемоаттрактантів моноцитів), [11]що може сприяти запаленню тубуло інтерстицію.

Широкомасштабні дослідження на пацієнтах із хронічною хворобою нирок у людей вказують на те, що контроль протеїнурії корисний з точки зору поліпшення виживання токсичних сполук та зменшення прогресування хвороби нирок. Існує гіпотеза, що подібні переваги

можуть бути оцінені у котів і собак, хоча прямих експериментальних доказів або доказів рандомізованих контрольованих клінічних випробувань, що оцінюють прогресування хронічної хвороби нирок, немає на підтвердження цієї гіпотези.

Лікування протеїнурії включає в себе зменшення споживання важкодоступного білку (білкова дієта з високим вмістом легкодоступного білку, який застосовується в біосинтезі організму та не несе в собі руйнівної дії на нефрони, поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК)) та фармакологічне зменшення в капілярного тиску в клубочках.

Гіпоксія, гіперперфузія та ішемія. Гіпоксія, гіперперфузія та ішемія можуть сприяти прогресуванню хронічної хвороби нирок. Нирка, як правило, і трубчасті клітини, зокрема, мають високий рівень метаболічної активності.

Гіпоксія може виникнути в результаті:

- Знижена перфузія вторинної паренхіми нирок до гіповолемії / дегідратації
- Зміна в нирковій гемодинаміці
- Знижена доставка кисню через хронічну анемію.

Архітектура кровопостачання нирок сприяє тому, що за хронічної хвороби нирок кістковий мозок працює на низькому рівні кисневої напруги і особливо сприйнятливий до гіпоксії.[12]

При втраті нефронів виникає гемодинамічна відповідь з метою підтримання та збільшення ШКФ у решті нефронів. Ця гемодинамічна реакція включає вазоконстрикцію еферентної артеріоли з метою збереження тиску капілярів клубочків і, отже, ШКФ. Однак пошкодження клубочків та звуження судин еферентної артеріоли можуть призвести до зменшення постгломерулярного перитубулярного капілярного кровотоку.

Це може посилити гіпоксію в мозковому слої нирки, де залежать трубчасті клітини доставка кисню шляхом дифузії. Ангіотензин II є основним медіатором системи еферентного артеріолярного звуження судин і є також прямим стимул для окисного стресу. Збільшення кількості запальних клітин та фіброз між перитубулярними капілярами та трубчастими клітинами може також погіршити дифузію кисню, сприяючи гіпоксії.

Окислювальний стрес - це дисбаланс, який виникає між виробництвом активних форм кисню (АФК) (наприклад, гідроксильний радикал, супероксид-аніони) та антиоксидантних механізмів, які можуть бути як ферментативними (наприклад, супероксиддисмутаза, каталаза, синтаза оксиду азоту), так і не ферментативними (наприклад, глутатіон, вітаміни E і C) [13]. АФК є високо реактивними, завдаючи шкоди клітинним структурам, таким як ліпіди, білки, ДНК та вуглеводи. Це може призвести до функціональних зміни, які в кінцевому підсумку призводять до клітинного апоптозу, некрозу та запалення. При хронічній хворобі нирок ряд видів подразників, включаючи ангіотензин II, старіння, каналцеву гіперметаболізм, протеїнурія та гіпоксія можуть стимулювати про-АФК, при цьому оксидативний стрес ускладнюється відносним дефіцитом антиоксидантів (Браун, 2008).

Нечисленні опубліковані дослідження оцінювали оксидативний стрес та гіпоксію за хронічної хвороби нирок собак, так і у котів, але є попередні докази того, що оксидативний стрес трапляється частіше за хронічної хвороби нирок у котів (Keegan and Webb, 2010). Хронічна не регенеративна анемія виявляється приблизно у 20% собак та котів за хронічної хвороби нирок і є більш очевидною у міру прогресування захворювання нирок. [14]Зазвичай вважається, що ця хронічна анемія обумовлена зменшенням вироблення еритропоетину, хоча інші фактори, такі як субклінічна шлунково-кишкова кровотеча, зменшення тривалості

життя еритроцитів, крихкість червоних клітин та дефіцит заліза також можуть сприяти.

Популяційні дослідження на котах виявили, що низький гематокрит пов'язаний із виживанням та прогресуванням хронічної хвороби нирок. Анемія не тільки сприяє нирковій гіпоксії, але й, ймовірно, має істотний вплив на рівень активності та якість життя у світі в пацієнтів на пізніх стадіях хронічної хвороби нирок. Як у собак, так і у котів хронічної хвороби нирок, хронічна дегідратація та гіповолемія можуть сприяти зниженню ниркової перфузії, а отже, і гіпоксії. Крім того, наявність хронічної дегідратації може мати важливий вплив на якість життя, зокрема на рівень активності та розвиток запорів.[15] Методи боротьби з гіпоксією та окислювальним стресом включають забезпечення належної гідратації для запобігання періодів зневоднення, терапія антиоксидантами та добавками ПУФА, та введення еритро стимулюючих засобів, коли це потрібно.

1.4 Розширені та нові тести за хронічної хвороби нирок котів

Оцінка ШКФ. Золотим стандартом при тестуванні функції нирок є безпосереднє визначення ШКФ. Методи плазмового кліренсу з обмеженим та одним зразком (наприклад, із застосуванням іогексолу, інуліну, екзогенного креатиніну або маркованих маркерами) спростили оцінку ШКФ у клінічній практиці, але зменшення кількості зразків крові може призвести до більшої неточності. Клінічне вимірювання ШКФ в основному використовується для підтвердження підозри на хронічну хворобу нирок у неазотемічних котів.

Симетричний диметиларгінін (SDMA) SdMA став доступним на ветеринарному ринку як сурогатний маркер СКФ, і, як і креатинін, його взаємне співвідношення має лінійне відношення до СКФ. Виявляється, що він забезпечує більшу чутливість, ніж креатинін, для раннього виявлення

Хронічна хвороба нирок, схоже, впливає на м'язову масу. Однак необхідні подальші дослідження, щоб повністю оцінити його точність у клінічних пацієнтів, оскільки на SdMA можуть впливати і нереальні фактори. Хоча в даний час його не можна рекомендувати в якості єдиного скринінгового тесту на хронічну хворобу нирок[16], його вимірювання може бути корисним для підтвердження діагнозу ХБ або для постановки ХБ, особливо у котів із помітною втратою м'язової маси.

1.5. Загальні принципи лікування та інтенсивної терапії за хронічної хвороби нирок

Харчовий менеджмент. Цілі управління харчуванням. Клінічні цілі, пов'язані з харчуванням у хворих за хронічну хворобу нирок, полягають у підтримці ваги тіла, підтримці стану м'язів та тіла та забезпеченні постійного споживання калорій, забезпечуючи при цьому всі необхідні поживні речовини. Значна захворюваність у хворих за хронічну хворобу нирок пов'язана з недоїданням та недостатньою увагою до споживання їжі. Знижений апетит може бути особливою проблемою як для котів, так і для собак на стадіях 3 та 4 ІРІС хронічної хвороби нирок, як наслідок нудоти та блювоти, пов'язаних з уремією[17], хоча інші фактори, наприклад захворювання зубів та уремічний стоматит, можуть зіграти свою роль.

Недостатнє споживання калорій може призвести до катаболізму, втрати стану тіла та ваги. Отже, харчування у всіх пацієнтів за хронічної хвороби нирок вимагає ретельного розгляду. Під час кожного відвідування рекомендується реєструвати вагу тіла, показник стану тіла та показник стану м'язів, щоб будь-яке зниження можна було задокументувати та, де це можливо, виправити шляхом зміни в управлінні[18]. Ниркові дієти, що відпускаються за рецептом, широко пропонуються як собакам, так і котам з діагнозом хронічна хвороба нирок.

Обґрунтування введення ниркової дієти та відповідний етап ІРІС для введення цих дієт обговорюються далі. Будь-які зміни дієти у котів та собак із хронічною хворобою нирок слід проводити поступово, щоб дозволити

прийняти дієту, як правило, протягом 1-2 тижнів. Прийняття змін у харчуванні часто легше на ранніх стадіях хронічної хвороби нирок, тоді як апетит залишається добрим. У пацієнтів з пізньою стадією хронічної хвороби нирок перехід на ниркову дієту може потребувати більш поступового (наприклад, протягом 3–6 тижнів).

Хоча метою переходу на ниркову дієту, що відпускається за рецептом, повинно бути те, що пацієнт харчується виключно нирковою дієтою, в деяких випадках цього досягти не вдається[18]. У цьому випадку пацієнт може прийняти ниркову дієту за рецептом, коли її змішують з невеликим обсягом звичайної їжі, або дієта для похилих пацієнтів. Зокрема, для котів підбір та чергування різноманітних комерційних дієт для нирок як за смаком, так і за складом (тобто сухі та вологі дієти) може бути корисним для стимулювання адекватного споживання.

Багато ниркових дієт мають низьку калорійність, що може бути вигідним для пацієнтів за хронічну хворобу нирок зі зниженим апетитом для підтримання споживання калорій[19]. Однак такі заходи, як гастропротекторна терапія, протиблювотні засоби, стимулятори апетиту та підтримка харчування (через езофагеальну або черезшкірну ендоскопічну гастростомічну трубку (ПЕГ)), можливо, слід розглянути у пацієнтів, у яких апетит залишається поганим або де є занепокоєння щодо поступове зниження стану організму або недоїдання. Існують як сухі, так і мокрі рецепти для лікування ниркової дієти, і немає жодних доказів того, що один перевершує інший. Нещодавнє дослідження оцінило ефект від введення ниркової дієти з обмеженим вмістом фосфатів для котів у стадії 2 ІРІС хронічної хвороби нирок, які є нормофосфатемічними.

Це дослідження продемонструвало, що, хоча концентрації фосфатів та ПТГ залишаються незмінними, концентрації FGF-23 (які були підвищені на початковому рівні) суттєво знизилась із введенням ниркової дієти. Це вказує на те, що раннє збільшення FGF-23, ймовірно, буде визначальним фактором підтримки нормальної концентрації фосфатів у цих котів, і що введення

обмеженої фосфатом дієти для нирок впливає на фосфатний гомеостаз, навіть якщо зміни концентрації фосфору в сироватці крові неможливо оцінити на звичайному біохімічному профілі (Geddes et al., 2013).

Клінічний вплив раннього введення ниркової дієти у котів (тобто до початку азотемії) з точки зору поліпшення виживання вимагає подальшого вивчення. Комерційно доступні дієти для старших людей, як правило, мають вміст фосфатів, який лежить між вмістом для дорослих та нирковою дієтою, що відпускається за рецептом, і тому може бути другим вибором дієти для тих пацієнтів, які відмовляються приймати ниркову дієту за рецептом. Однак навряд чи цей підхід дозволить нормально підтримувати нормофосфатемію для пацієнтів, які спочатку страждають на гіперфосфатемію або з більш розвиненою хронічною хворобою нирок (стадії 3 і 4 хронічної хвороби нирок за IRIS)[20].

Введення дієти для нирок, що відпускається за рецептом, повинно ретельно контролюватися як з точки зору харчового стану пацієнта, так і щодо цілей IRIS для контролю фосфатів. Виходячи з наявних доказів, метою контролю за фосфатами є не лише досягнення концентрації фосфору в плазмі в межах еталонного інтервалу, але і для тих пацієнтів з ІРІС хронічної хвороби нирок на стадії 2 і 3, щоб концентрація фосфату була на нижньому кінці еталонний інтервал.

Пацієнтам слід повторно проводити фосфат плазми крові, який оцінюється приблизно через 4–6 тижнів після введення ниркової дієти. Для пацієнтів із 3 стадією хронічної хвороби нирок за ІРІС переходу на фосфатно-обмежену дієту для нирок може бути достатнім для повернення концентрації фосфатів у плазмі крові до межі IRIS[21]. Однак для тих пацієнтів, які перебувають на стадіях 3 та 4 хронічної хвороби нирок за IRIS, загальноприйнятим є те, що лише дієтичне харчування буде недостатнім, і буде потрібно додавання пероральних фосфатних біндерів.

Ниркові дієти за рецептом. Зниження білка: Катаболізм білка з раціону сприяє утворенню азотистих відходів, які вважаються уремічними

токсинами, що сприяє клінічним ознакам уремії. Ідеальна кількість білка, яку слід годувати пацієнтам із хронічною хворобою нирок, невідома. Однак зниження білка пропонується для покращення клінічних ознак, пов'язаних з уремією, які зазвичай спостерігаються у пацієнтів на пізніх стадіях за хронічної хвороби нирок (ІРІС, стадії 3 та 4). Користь білка зменшення кількості пацієнтів із ранньою хронічною хворобою нирок (стадія ІРІС хронічної хвороби нирок 1 та 2) до настання клінічних ознак уремії істотно менше, і на сьогоднішній день підтверджено, що саме білкова дієта грає роль у зменшенні, у сповільненні прогресування хронічної хвороби нирок на початку стадії захворювання. Однак зменшення білка все ж грає роль у моделюванні протеїнурії[22], що може бути корисним при контролі за пацієнтами з ІРІС хронічної хвороби нирок стадії 1 та підозрі на первинну хворобу клубочків і де постійно буде демонструватись протеїнурія.

Обмеження фосфатів: контроль МБД (раніше означається як нирковий вторинний гіперпаратиреоз) може бути досягнуто шляхом введення ниркової дієти за рецептом. Такі дієти помітно обмежені фосфатами в порівнянні з комерційними дієтами для дорослих, причому обмеження фосфатів досягається в цих дієтах за рахунок зменшення білка.

У котів з ІРІС хронічною хворобою нирок стадії 2 та 3 дослідження продемонстрували, що введення ниркової дієти за рецептом асоціюється з поліпшенням виживання, а у собак із хронічною хворобою нирок 3 та 4 стадії, годування нирковою дієтою за рецептом асоціюється як із зменшенням кількості випадків уремічного кризу, так і зі зниженням ниркової смертності.

Однак важливо усвідомити, що зміни у складі дієти для нирок, що відпускаються за рецептом[23], відображають не лише зменшення споживання фосфатів, але також зменшення споживання білка, м'яке обмеження натрію та добавки ПУФА. Ниркові дієти для котів також часто доповнюються калієм. Хоча вважається ймовірним, що значні відмінності,

виявлені у виживаності, є наслідком обмеження фосфатів, ці додаткові модифікації дієти повинні бути враховані при інтерпретації цих досліджень.

У пацієнтів із ІРІС хронічної хворобою нирок стадіями 2, 3 та 4, які демонструють гіперфосфатемію, передбачається, що прийом дієти з обмеженим вмістом фосфатів значно зменшить концентрацію фосфатів, ПТГ та FGF-23, хоча останні два параметри рідко контролюються в клінічній практиці. Не змінюється концентрація креатиніну слід очікувати при введенні ниркової дієти[24].

Недавнє дослідження оцінило ефект інтродукції ниркової дієти з обмеженим фосфатом для котів у ІРИС СКД Стадія 2, які є нормофосфатемічними. Це дослідження показало, що в той час як фосфат і ПТГ концентрації залишаються незмінними, концентрації FGF-23 (які були підвищені на початковому рівні) значно зменшились з введенням ниркової дієти.

Це вказує на те, що раннє збільшення FGF-23, ймовірно, буде визначальним фактором підтримки нормальної концентрації фосфатів у цих котів, і що введення обмеженої фосфатом дієти для нирок впливає на фосфатний гомеостаз, навіть якщо зміни концентрації фосфору в сироватці крові неможливо оцінити на звичайному біохімічному профілі (Geddes et al., 2013).

Клінічний вплив раннього впровадження аниркова дієта у котів (тобто до початку азотемії)[25] у терміни поліпшення виживання вимагають подальшого вивчення. Комерційно доступні дієти для старших людей, як правило, мають вміст фосфатів, який знаходиться між вмістом дорослої людини підтримка та призначення ниркової дієти, а отже може бути другим вибором дієти для тих пацієнтів, які відмовлятися від прийому ниркової дієти за рецептом. Однак це підхід навряд чи підтримує нормофосфатемію адекватно для пацієнтів, які спочатку страждають на гіперфосфатемію або з більш розвиненою хронічною хворобою нирок (стадії 3 і 4 ІРИС).

Введення дієти для нирок, що відпускається за рецептом, повинно ретельно контролюватися як з точки зору харчового стану пацієнта, так і стосовно

цілей IRIS для контролю фосфатів. Виходячи з наявного, як свідчать дані, метою контролю за фосфатами є не лише досягнення концентрації фосфору в плазмі в межах еталонного інтервалу, але і для тих пацієнтів з ІПІС хронічної хвороби нирок, стадії 2 та 3, щоб концентрація фосфату була в нижньому кінці еталонного інтервалу. Пацієнтам слід повторно оцінити фосфат плазми крові приблизно 4–6 тижнів після введення ниркової дієти[26].

Для пацієнтів з IRIS CKD Stage 2, перехід до фосфатно-обмеженої ниркової дієти може бути достатньо для повернення фосфату плазми концентрації до межі IRIS. Однак для тих у пацієнтів з ІПІС хронічної хвороби нирок стадіями 3 та 4, загальноприйнятим є те, що лише дієтичне управління буде недостатнім і додатковим пероральних фосфатних в'язучих речовин.

Додаткові заходи щодо контролю мінеральних і розлад кісток.

Пероральні зв'язуючі фосфати: для тих пацієнтів, які перебувають на стадіях 2, 3 та 4 хронічної хвороби нирок за ІПІС, де введення обмеженої фосфатами дієти для нирок не дозволяє досягти цільових показників IRIS для фосфату сироватки, рекомендується додавання перорального фосфатного сполучного[27].

Пероральні фосфатні зв'язувачі складаються з харчовим фосфатом, запобігаючи всмоктуванню фосфату з кишкового тракту. Тому вкрай необхідно, щоб фосфатні зв'язуючі речовини вводили під час їжі та під час кожного прийому їжі. Деякі з наявні фосфатні сполучні містять кальцій.

Слід бути обережним при призначенні цих фосфатних зв'язуючих, щоб у пацієнта не було ознак гіперкальціємії. Це особливо важливо для котів, де можуть бути присутніми як ідіопатична гіперкальціємія, так і гіперкальціємія, пов'язана із хронічною хворобою нирок. Концентрацію фосфату в плазмі слід контролювати через 2–4 тижні після початку прийому перорального фосфатного в'язучого, а дозу в'язучого поступово титрують до досягнення необхідної цілі IRIS.

Смакові якості пероральних зв'язувачів фосфатів загалом погані у пацієнтів із розвиненою хронічною хворобою нирок, а для належного введення для

досягнення цілі може знадобитися розміщення зонду для годування. У пацієнтів, які не терплять ниркової дієти за рецептом, анекдотично висловлюються думки, що використання лише фосфатного сполучного (тобто використововуваного з підтримуючою дієтою) може бути корисним. Однак високий вміст фосфатів, що підтримує раціон для собак та котів, означає, що для досягнення фосфатних цілей для хворих на азотемічну хронічну хворобу нирок необхідні надзвичайно великі кількості фосфатного в'язучого. В одному дослідженні було оцінено використання підтримуючої дієти з або без хітозану / кальцію[28].

Це дослідження продемонструвало, що середні концентрації фосфору та ПТГ у сироватці крові були значно нижчими у котів, які отримували фосфатне сполучне. Однак слід визнати, що коти, включені в це дослідження, представляли котів з лише дуже легкою стадією хронічної хвороби нирок. Визнаючи, що дієти на нирках мають інші потенційні сприятливі ефекти, крім обмеження фосфатів[29], для котів із стадіями 1 і 2 IRIS ХБП, які мають граничні концентрації фосфатів, використання кишкового фосфатного сполучного може мати певну користь.

Однак малоімовірно, що лікування котів з більш важкою хронічною хворобою нирок(стадія 3 або 4 хронічної хвороби нирок за ІРІС) та докази гіперфосфатемії лише за допомогою кишкового фосфатного зв'язуючого буде успішним. У цьому сценарії слід робити всі спроби заохотити споживання ниркової дієти, до якої можна додати фосфатні зв'язуючі речовини.

Терапія кальцитріолом. Як частина комплексу мінеральних та кісткових розладів (раніше називалась вторинним гіперпаратиреозом нирок), може бути присутнім зниження 1,25-дигідроксихолекальциферолу (кальцитріолу). Фермент 1-альфа-гідроксилаза, що знаходиться в нирках, необхідний для перетворення 25-гідроксихолекальциферолу в активний кальцитріол.

Підвищені концентрації фосфату та FGF-23 мають пряму інгібуючу дію на активність 1-альфа-гідроксилази, знову зменшуючи вироблення кальцитріолу.

Отже, зменшення кальцитріолу відбувається як наслідок зменшення функціональної маси нирок, що призводить до зменшення доступності 1-альфа-гідроксилази, так і зниження активності самої 1-альфа-гідроксилази[30].

Цей каскад подій можна частково покращити, дотримуючись дієти з обмеженим вмістом фосфатів, але додаткова користь може бути отримана від прийому кальцитріолу. Кальцитріол діє для збільшення всмоктування кальцію та фосфатів з кишкового тракту та інгібування вироблення ПТГ. На підставі сучасних даних, терапія кальцитріолом може бути корисною для собак на стадії 3 або 4 IRIS IXK та може покращити поведінку і підвищують апетит, активність та виживання (Nagode et al., 1996; de Brito Galvao et al., 2013).

В даний час даних, що підтверджують сприятливий ефект терапії кальцитріолом у котів, немає, а тому терапія кальцитріолом, хоча анекдотично використовується деякими клініцистами, наразі не існує рекомендований IRIS.

Терапія кальцитріолом у котів вимагає ретельної та частого моніторингу концентрації фосфатів у плазмі або сироватці крові, іонізованого кальцію та ПТГ, і це ніколи не слід розглядати у пацієнтів, де фосфатні цілі не були досягнуті або неможливо підтримувати, або у пацієнтів із задокументованою іонізованою гіперкальціємією[31].

Розвиток гіперкальціємії, пов'язаний із введенням кальцитріолу, може призвести до мінералізації нирок та прогресування ниркової травми.

Кальцитріол повинен бути вводиться протягом усього життя для оцінки клінічних переваг. Терапія кальцитріолом була складною через відсутність відповідних розмірів препаратів. Складні аптеки зазвичай використовуються в деяких країнах для полегшення прийому кальцитріолу.

Контроль системної гіпертензії. Системна гіпертензія є частим ускладненням хронічної хвороби нирок і може сам сприяти гломерулосклерозу та протеїнурії[80]. Завжди слід передбачати антигіпертензивні засоби пацієнти, у яких діагностована системна гіпертонія, і це терапія на все життя.

Вимірювання крові тиску обговорюється в главі 15 та асоціації між гіпертонією та нирками та лікуванням системна гіпертензія представлена в главі 18. У котів антигіпертензивним засобом першого ряду є блокатор кальцієвих каналів L-типу амлодипін безилат, на який більшість котів демонструє чудову реакцію. Антигіпертензивні засоби другої лінії, за потреби, включають інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФі) та блокатори рецепторів ангіотензину (АРБ)[32].

Лікування системної гіпертензії у собаки є більш складним завданням, оскільки реакція на АПФі або амлодипін безилат, як правило, погана. Тому у собаки часто потрібна мультимодальна антигіпертензивна терапія.

Незалежно від використовуваного антигіпертензивного засобу, усі пацієнти потребують ретельного контролю артеріального тиску, як правило, через 7–14 днів після початку антигіпертензивної терапії або після будь-якої корекції дози[33]. Антигіпертензивні засоби слід поступово титрувати вгору для досягнення цільового артеріального тиску з метою досягнення поступового, але стійкого зниження артеріального тиску, таким чином, щоб зменшився ризик постійного пошкодження органів-мішеней та уникнути ризику гіпотонії.

В даний час рекомендованою метою згідно з рекомендаціями Американського коледжу ветеринарних внутрішніх хвороб (ACVIM) є зниження систолічного артеріального тиску (SBP) до нормотензії (<150 мм рт. Ст.) Або прикордонної гіпертензії (151–159 мм рт. або легкий ризик ураження органів-мішеней відповідно[79]. В даний час немає доказів того, що зниження дієтичної концентрації натрію призведе до зниження

артеріального тиску як у собак, так і у котів. Дійсно, обмеження натрію може стимулювати РААС. Однак слід уникати дієт з високим вмістом натрію.

Контроль протеїнурії. У пацієнтів, у яких діагностовано хронічну хворобу нирок, протеїнурія повинна оцінюватись шляхом вимірювання білка в сечі до креатиніну коефіцієнт (UPC). Можуть бути отримані зразки для оцінки UPC або шляхом вільного вилову, або за допомогою цистоцентезу, хоча необхідно виключити наявність інфекції сечовивідних шляхів, яка іноді може помилково збільшити значення UPC.

Втручання при протеїнурії рекомендується на всіх стадіях ІРІС за хронічної хвороби нирок, якщо UPC постійно $> 0,4$ у котів або $> 0,5$ у собак принаймні двічі з інтервалом 2–4 тижні[78]. Антипротеїнурична терапія має три основні компоненти: прийом зниженої білкової дієти; інгібування РААС і доповнення омега-3 ПУФА.

Дієтотерапія. Є дані про те, що у пацієнтів з первинною хворобою клубочків зменшення білка може змінити гемодинаміку ниркових клубочків і, отже, зменшити протеїнурію, хоча значення зниження білка, особливо у хворих на хронічну хворобу нирок та переважно тубулярну хворобу, менш чітко визначено[77].

Більшість пацієнтів з азотемією вже прийматимуть ниркову дієту за рецептом, яка має знижений вміст білка. Зниження білка поза цим не пропонується. Неазотемічним пацієнтам із стійкою протеїнурією слід розпочинати лікування ниркової дієти з низьким вмістом білка[34].

Добавки PUFA. Добавки омега-3 PUFA можуть сприяти зменшенню протеїнурії. У більшість ниркових дієт, що відпускаються за рецептом, є згаданий ПУФА-компонент. Оптимальне співвідношення омега-6 до омега-3 PUFA невідомо, хоча пропонується співвідношення 5: 1.

Пацієнтам з неазотемічною або азотемічною хронічною хворобою нирок та стійкою протеїнурією слід розпочинати лікування ниркової дієти за рецептом. В даний час немає жодних доказів того, що добавки омега-п3

ПНЖК вище тих, що надаються комерційною нирковою дієтою, перевершують використання дієтичної терапії.

Інгібування РААС. Основою антибілорінотерапії є пригнічення вироблення або активності ангіотензину II. Цього можна досягти за допомогою АПФі, які зменшують перетворення ангіотензину I в ангіотензин II, або за допомогою АРБ, які інгібують дію ангіотензину II на рецептори ангіотензину 1 (AT1).

Незважаючи на гіпотетичні переваги використання АРБ для забезпечення більш повної блокади опосередкованих ангіотензином II ефектів відсутні клінічні дані, що підтверджують це. У собак терапія першої лінії, як правило, проводиться за допомогою АСЕі, враховуючи більший досвід використання цього типу ліків. Однак для кішки беназеприл АСЕі та телмісартан ARB доступні та дозволені в Європі для лікування протеїнурії, асоційованої із хронічною хворобою нирок[76].

Потрібен ретельний моніторинг після введення АПФ або АРБ, які обидва спричиняють переважне розширення еферентної артеріоли, зниження капілярного тиску в клубочках та зниження швидкості клубочкової фільтрації. Передбачається, що концентрація креатиніну в плазмі збільшиться після введення будь-якого препарату, але це підвищення зазвичай становить <25% від базового рівня креатиніну.

Моніторинг функції нирок, електролітів (калію) та артеріального тиску рекомендується через 7–14 днів після початку терапії АПФ або АРБ. Якщо відзначається підвищення рівня креатиніну в плазмі > 25%, у пацієнта розвивається гіперкаліємія ($K^{+} > 6$ ммоль / л) або спостерігається погіршення клінічних ознак, прийом препарату АПФ або АРБ слід припинити або зменшити дозу, залежно на клінічний статус пацієнта та тяжкість захворювання виявлена аномалія[35].

Повинна бути терапія АСЕі та ARB застосовується з особливою обережністю у пацієнтів із стадією ІРІС хронічної хвороби нирок 3 або більше. Їх застосування на стадії 3 ІРІС хронічної хвороби нирок слід зарезервувати для

тих пацієнтів, де задокументована стабільна функція нирок. ACEi та ARB слід застосовувати з особливою обережністю пацієнтам із ІРІС XXI стадії, а їх використання слід уникати пацієнтам із гострими пошкодженнями нирок (АКІ), дегідратацією та / або гіповолемією, де збереження функції нирок може залежати від RAAS[75].

Протеїнурію слід контролювати через 3–4 тижні після початку прийому АПФ або АРБ шляхом повторної оцінки UPC. Можна збільшити дозу як АПФ, так і АРБ, якщо функція нирок залишається стабільною, а гіперкаліємія та / або гіпотонія не спостерігаються[36].

Ціль для контролю протеїнурії залежить від тяжкості протеїнурії при постановці діагнозу. У цих пацієнтів при легкій протеїнурії ($UPC < 2,0$) метою терапії повинна бути $UPC < 0,4$ (кішка) або $< 0,5$ (собака). Однак для пацієнтів з вираженою протеїнурією ($UPC > 2,0$), мінімум 50% метою має бути зменшення базового UPC[74]. Як для котів, так і для собак з легкою та помірною протеїнурією ($UPC < 2,0$) монотерапії як АПФ, так і БРА зазвичай достатньо для контролю протеїнурії.

Було висловлено гіпотезу, що спільне застосування АПФ та АРБ може забезпечити більший ступінь блокади RAAS як наслідок різних способів дії цих препаратів. Для окремих пацієнтів з вираженою протеїнурією, що пов'язано з первинною хворобою клубочків, коли поступове підвищення титрації монотерапії не забезпечило належного повідомлялося про комбіноване застосування АПФ та АРБ (Bugbee et al., 2014), що може бути корисним з точки зору контролю протеїнурії[37].

Однак у гуманній медицині масштабні дослідження, що порівнюють монотерапію із застосуванням подвійної блокади ACEi та ARB RAAS у пацієнтів із хронічною хворобою нирок та діабетичною нефропатією, продемонстрували підвищений ризик побічних ефектів (наприклад, АКІ та гіперкаліємія) без істотної вигоди серцево-судинної або ниркової захворюваності (Gentile et al., 2015). Без відповідної доказової бази переваги

рутинне використання комбінованих АПФ та АРБ в даний час не рекомендується для котів та собак із хронічною хворобою нирок[73].

Додаткові методи лікування. Гастропротектори. Гастрин є одним із визначальних факторів секреції шлункової кислоти і піддається нирковій екскреції. У кішок і собак із зниженою функцією нирок розвивається гіпергастринемія, яка протягом тривалого часу вважається сприяє розвитку уремічної гастропатії та вторинної нудоти, блювоти, зниження апетиту та втрати ваги.

Нещодавно дослідження порівняння шлункової патології серед котів з хронічною хворобою нирок та незотемічних котів показало, що найпоширенішими виявленими гістопатологічними відхиленнями були фіброз шлунка (43%) та мінералізація шлунка (38%) (McLeland et al., 2014).

У котів не було виразок, набряків, змін фібриноїдів судин та кровотеч, про які повідомляється у інших видів, включаючи котів (McLeland et al., 2014). Тим не менше, як собакам, так і котам корисна терапія гастропротекторами, включаючи агоністи гістамінових рецепторів (блокатори H₂) або інгібітори протонної помпи[38].

Враховуючи відсутність гістопатологічних доказів уремічної гастропатії у котів, було висловлено припущення, що там, де ліки є складними, а нудота / знижений апетит впливає на якість життя, пріоритет слід надавати застосуванню проти нудоти або апетиту. стимулюючі ліки[39].

Ліки проти нудоти та проти блювання. Поєднання уремічної гастропатії та збільшення циркуляції уремічних токсинів може призвести до нудоти та блювоти, що може мати вторинний вплив на апетит, втрату ваги, стан тіла та якість життя[40].

Ряд протиблювотних препаратів, включаючи метоклопрамід, маропітант та ондансетрон, доступні і можуть застосовуватися короткостроково або довгостроково у пацієнтів із хронічною хворобою нирок. Міртазапін, антагоніст 5-НТЗ, традиційно вважається стимулятором апетиту, але може також мати властивості проти нудоти (Quimby and Lunn, 2013).

Нещодавнє дослідження оцінило фармакокінетику ондансетрону, іншого антагоніста 5-HT₃, у здорових котів (Quimby et al., 2014). Це дослідження продемонструвало, що підшкірне введення призводить до більшої біодоступності і довший період напіввиведення, ніж внутрішньовенне або пероральне введення[41]. Потрібні подальші дослідження для оцінки використання ондансетрону у пацієнтів із хронічною хворобою нирок.

Стимулятори апетиту. У пацієнта із загостренням хронічної хвороби нирок та початком клінічної ознаки уремії, апетит може зростати і слабшати. Це може суттєво вплинути на прийняття та переносимість ниркової та іншої дієти. У таких пацієнтів можна розглянути стимулятори апетиту[42].

Міртазапін - трициклічний антидепресант із центральними (пресинаптичними) антагоністами альфа-2-адренорецепторів, що призводить до підвищення концентрації норадреналіну (норадреналіну) та 5-гідрокситриптаміну (5-НТ) у мозку[72].

Вважається, що він має як протиблювотний, так і стимулюючий апетит ефект за рахунок інгібування 5-HT₃-рецептора та гістамінового H₁-рецептора. Плацебо-контрольоване кросингове дослідження у молодих котів продемонструвало властивості цього препарату, що стимулюють апетит, у дозі 1,88 мг / кішку. При вищих дозах (3,75 мг / кішка) оцінювали побічні ефекти, включаючи підвищену вокалізацію та активність, підвищену збудливість та тремтіння м'язів[43].

Повідомляється, що період напіввиведення міртазапіну у здорових котів становить приблизно 10 годин (Quimby et al., 2011b). Однак на фармакокінетику міртазапіну може впливати низка факторів, включаючи стать, вік, а також порушення функції печінки та нирок, останні два як результат печінкової та ниркової екскреції препарату[71].

У дослідженні, в якому порівнювали котів з хронічною хворобою нирок та контрольних котів з нормальною функцією нирок за віком, період напіввиведення міртазапіну становив 15 годин і 12 годин відповідно[44].

Хоча жодної заклопотаності щодо накопичення у молодих здорових котів не зафіксовано, у котів з хронічною хворобою нирок накопичення препарату викликає занепокоєння, і тому поточна рекомендація для котів з хронічною хворобою нирок становить 1,88 мг / кішку q48–72 год (Quimby et al., 2011a).

Плацебо-контрольоване перехресне дослідження показало, що коти з хронічною хворобою нирок, які отримували міртазапін, продемонстрували суттєво покращений апетит, підвищений рівень активності, зменшили частоту блювоти та набрали значну вагу порівняно з тим, коли вони отримували плацебо (Quimby and Lunn, 2013).

На сьогоднішній день не проводилось жодних досліджень, які б спеціально оцінювали міртазапін у собак із хронічною хворобою нирок, хоча він може мати такий самий вплив на апетит (при 1,1–1,3 мг / кг перорально через 24 години). Фармакокінетичні дослідження, проведені в Біглз, дозволяють припустити що метаболізм міртазапіну може бути різним у собаки від цього у котів та людей (Giorgi and Yun, 2012).

Застосування діазепаму не рекомендується як стимулятор апетиту, особливо у котів, де ідіосинкратичні реакції можуть призвести до незворотної гепатотоксичності[45].

Допоміжне годування. У багатьох пацієнтів із розвитком хронічної хвороби нирок підтримка харчування та введення необхідних ліків може стати складним завданням. У таких пацієнтів розміщення або стравохідної трубки для годування, або трубки з ПЕГ може забезпечити засоби для забезпечення адекватного та належного харчування, підтримання рівноваги рідини та легкого введення ліків[46].

Багато котів, які хворі на хронічну хворобу нирок, здатні легко пристосуватись до встановлення езофагеальні стоми для годування.

Препарати, які стимулюють синтез еритроцитів. Нерегенеративна анемія повідомляється приблизно приблизно 20–30% хворих на хронічну хворобу нирок. Хоча нечасто ідентифікують анемію у котів із хронічною хворобою нирок стадії 2 та 3 за IRIS, поширеність анемії зростає зі стадією IRIS, і

приблизно 50% котів у стадії IRIS 4 хронічної хвороби нирок будуть анемічними[70].

У пацієнтів з упакованими обсягами клітин ПК = 0 або де, як вважають, анемія має клінічний результат значення якості життя, слід розглянути питання про використання стимулюючих еритроцитів засобів[47]. Собаки можуть виявляти клінічні ознаки, що пов'язані з анемією, пов'язаною з хронічною хворобою нирок, при вищому рівні PCV (наприклад, 25–30%), ніж у котів, які, здається, добре справляються з легкою анемією.

Традиційно вводять людський еритропоетин та синтетичні аналоги людського еритропоетину. Однак приблизно у 20% собак і котів, які отримують ці агенти, розвиваються антиеритропоетинові антитіла з подальшим розвитком апластичної анемії, що робить пацієнтів залежними від переливання крові. Зовсім недавно було виготовлено синтетичну сполуку людського еритропоетину тривалої дії, дарбепоетин[48]. Дарбепоетин був модифікований додаванням двох N-зчеплених олігосахаридів. Метою цієї модифікації в людській медицині було зменшення необхідної частоти прийому.

Повідомлялося про той самий ефект у котів та собак, але з додатковою перевагою, що поширеність вироблення антиеритропоетинових антитіл анекдотично знижується. Незважаючи на це, певна обережність та ретельне обговорення все ще потрібні при призначенні дарбепоетину оскільки довготривала терапія переливання крові у разі апластичної анемії навряд чи стане можливою як фінансово, так і клінічно для більшості людей[49].

Інші потенційні побічні ефекти введення стимулюючих еритроцитів засобів включають розвиток системної гіпертензії та поліцитемії. Важливо, щоб моніторинг артеріального тиску вважається звичним під час введення еритроцито-стимулюючих засобів[50].

Дослідження повідомляють, що реакція на терапію дарбепоетином у котів є різною і може залежати від дози. Незважаючи на те, що початкові звіти пропонували дозу дарбепоетину 0,5 мкг / кг q7 днів, сьогодні широко

прийнято вважати, що більш висока початкова доза 1 $\mu\text{g} / \text{kg}$ q7 днів є більш ефективною[51]. Подібне дозування можна застосовувати у собак (1 мкг / кг протягом 7 днів). Добавки заліза при парентеральному введенні заліза декстрану (50 мг / кіт в / м або собакам) рекомендується одночасно з першим введенням дарбепоетину. Подальша потреба в добавці заліза повинна базуватися на моніторингу загального аналізу крові на наявність дефіциту заліза (наприклад, мікроцитарна гіпохромна анемія), кількості ретикулоцитів та відсутності реакції на терапію дарбепоетином[52].

Також можна розглянути оцінку залізної панелі. Повідомляється, що приблизно 60% котів демонструють покращену регенеративну реакцію при терапії дарбепоетином. Основна причина відсутності реакції котів часто не визначається, хоча деякі з них згодом реагують на підвищену дозу дарбепоетину (до 2 мкг / кг протягом 7 днів). Подібне збільшення дози можна розглянути і для собак, які не реагують. Потрібно ретельно контролювати терапію дарбепоетином[53].

Рекомендується, як мінімум, щотижнево контролювати PCV / загальний білок перед введенням[54].

Підтримка гідратації. Пацієнти з хронічною хворобою нирок без належного споживання води схильні до зневоднення через поліурію. Може бути корисно збільшити споживання води пацієнтом за допомогою ряду методів. Вживання води може бути збільшено, переходячи на мокру, а не суху дієту, і було показано, що і кішки, і собаки збільшують споживання води після збільшення частоти годування.

Інші коригування, наприклад, використання фонтанів, можуть бути корисними, хоча свідчать про те, що такі втручання обмежується споживання води або запобігання зневодненню.

Для пацієнтів з уремією або важкою дегітацією/ гіповолемією, може знадобитися госпіталізація для внутрішньовенної рідинної терапії. У довгостроковій перспективі пацієнти, які демонструють хронічну дегідратацію або нездатність підтримувати рідинний баланс, можуть

отримати користь від підшкірного введення рідини[69]. Будь-який 0,9% хлорид натрію або розчин Рінгера в лактатному режимі можна вводити за допомогою голки-метелика, голки та шприца, або через катетер. Необхідний об'єм рідини та частота введення залежить від пацієнта, і реакція на введення підшкірних рідин повинна бути обережною контролюється. Однак, як правило, пацієнтам буде потрібно від 10 до 20 мл / кг з частотою від трьох разів на тиждень та щоденним введенням[55].

Особливу обережність слід дотримуватися у котів із серцевими захворюваннями, оскільки об'ємне перевантаження та застійна серцева недостатність можуть бути викликані терапією підшкірної рідини. Підшкірні порти виступають за багаторазове введення підшкірних рідин.

Однак відмова портів та локалізована інфекція анекдотично обмежують їх корисність. Якщо потрібен більш постійний спосіб введення рідини, слід враховувати розміщення стравохідної зонду для їжі або пробірки з ПЕГ з огляду на додаткові переваги забезпечення водою без натрію та можливості надання харчової підтримки та ліків без необхідності частого прийому таблеток[56].

1.5 Застосування гемодіалізу за хронічної хвороби нирок. Гемодіаліз відноситься до позанирковим (екстракорпоральним) методам очищення крові.

Мета методу - евакуація з кровоносного русла токсичних продуктів обміну штучним (позанирковим) шляхом і корекція іонного складу плазми крові. Всі біохімічні процеси в організмі як людини, так і тварин протікають в рідинній середовищі. Там же відбувається і накопичення уремічних токсинів при порушенні функції нирок[68].

Рідинне середовище організму (далі - «вода» - термін, що використовується в сфері діалізу) представлена в таких пропорціях:

- вода щільних тканин 40%;
- внутрішньоклітинна вода 33%;
- інтерстиціальна рідина і лімфа 12%;

- плазма крові 4,5%;
- вода хрящів 4,5%;
- Необмінна вода кісток 4,5%;
- трансцеллюлярна рідина 1,5%.

При нирковій недостатності накопичення сечових токсинів відбувається не тільки в крові, а у всій обмінній або активній воді організму. Активна вода організму, що вимагає очищення, становить 70% маси тіла (це в 10 разів більше обсягу крові).

У разі прийняття рішення про проведення гемодіалізу це ключовий момент при розрахунку його дози. Гідродинамічно кішку або собаку можна уявити як посудину з рідиною, розділений безліччю мембран. Обмін речовин протікає через мембрани повільно (вирівнювання уремичний токсинів крові і інших рідинах займає приблизно 4 години) і знаходиться у великій залежності від ступеня зневоднення[57].

У зневодненій клітині обмінні процеси проходять в рази повільніше, тобто при наявності тваринного масою 10 кг з сечовиною крові 50 ммоль / літр ми маємо справу з об'ємом води 7 літрів з сечовиною 50 ммоль / літр, який нам треба очистити за допомогою нирок або екстракорпоральне (позанирковим - гемодіаліз)[58].

Саме тому плазмаферез неефективний при уремичній інтоксикації, оскільки видаляється 30% плазми, це приблизно 1,5% від загальної води організму, в якій розчинені токсини.

Лікування будь-ниркової патології, інакше - Захист нирок, зводиться до забезпечення оптимальних умов для роботи ураженого органу[59]. Якщо нирки зберегли досить функціональної здатності, уремія почне знижуватися відразу після усунення патологічного фактора[67].

Основні критеріїв, без урахування яких не вдасться досягти оптимальних умов для нирок:

Зневоднення. З огляду на вищесказане, для якнайшвидшої детоксикації необхідно максимально Гідрований клітини і тканини, з цією метою

використовуються гіпо- та ізотонічні розчини, які відразу йдуть в тканини. Про ступінь зневоднення можна судити по шкірній складці. Ми в своїй практиці прийшли до наступної схеми боротьби з зневодненням - цілодобова крапельниця, іноді по кілька днів. Гідрований також необхідно клітини нирок для якнайшвидшого усунення енергетичного голодування ниркового епітелію (див. Розділ 5). Постійно стикаючись з призначенням діуретиків у сторонніх клініках, можемо сказати, що в 95% випадків їх призначення не виправдані. Фуросемід при хронічній нирковій недостатності - трагедія, оскільки замість того, щоб відновити уповільнені обмінні процеси в енергетично виснаженому нефроцит, ми остаточно виснажуємо його енергетичний запас. Після призначення фуросеміду при хронічній нирковій недостатності фільтраційна здатність нирок знижується завжди[60]. «Розмочити нирки» (підвищити діурез) без діуретиків виходить майже у всіх пацієнтів, це вимагає цілодобового моніторингу та корекції.

Ph плазми. 7.35 - норма, при уремії показник зсувається в бік ацидозу. Вимірювання цього показника допоможе вам адекватно боротися з ацидозом при розрахунку дози бікарбонату. Нерідкі випадки, коли тварини з надмірним рівнем бікарбонату надходять з алкалозом[61].

Артеріальна гіпертензія. Нирки - орган мішеней. Як правило, у тварин з нирковою недостатністю гіпертонія - постійне явище, яке потребує обов'язкової корекції. Супресія системи РААС також обов'язкове. Всі зусилля по системній нейропротекції, що не включають в себе корекцію АТ, марні. Чи не вийде відновити ні внутривушечний кровообіг, ні обмінні процеси в органі, без контролю АТ не вдасться також усунути енергетичне голодування каналцевого епітелію в ураженому органі[66].

Кровообіг в нирках. Збільшуючи кровообіг в нирці за рахунок збільшення одномоментного обсягу сумарного басейну крові в органі, ми прискорюємо обмін речовин в ураженому органі, що позитивно позначається на одужанні. Досягається цей ефект РААС блокаторами і спазмолітиками - кожні 4-6 годин протягом 3-4 днів.

Енергетичне голодування каналцевого епітелію. Клітини каналцевого епітелію мають властивість активного транспорту, що забезпечує перенесення речовин проти градієнта концентрації. Даний процес протікає з великою витратою енергії, тому в цих клітинах знаходиться велика кількість мітохондрій - своєрідних клітинних «акумуляторів» амінокислот і полісахаридів, що забезпечують клітину енергією. Застосування таких ліків, як кетостерил, нефротект, направлено на відновлення енергетичного потенціалу каналцевого епітелію, що є дуже важливою частиною загальної нефропротекції. Звідси випливає наступна існуюча проблема - сильно виснажені нефроцити не в змозі поглинути амінокислоти, так як будь-який трансмембранний транспорт активний, т. Е., Протікає з витратою енергії, якої в клітці дефіцит. Для того щоб необхідні амінокислоти все-таки потрапили в виснажену клітку, потрібно прискорити загальний обмін речовин у тварини.

Аутоімунна атака на нирки. Абсолютно будь-який патологічний процес в нирці протікає із залученням до нього імунної системи. У відповідь на нього імунітет виробляє імунокомплекси (ІК), які завдяки гідродинамічній особливості потоків крові на базальній мембрані ниркового клубочка осідають на ній більше, ніж на будь-якому іншому органі в організмі. Це викликає порушення фільтрації і набряк, щододає своє патологічне дію до загального порушення функції органу. Іноді, навіть при інфекційному процесі в нирці, при застосуванні антибактеріальних препаратів необхідно призначати глюкокортикоїди в малих дозах для зняття набряку мезангія, базальної мембрани і зменшення кількості ІК. При цьому варто побоюватися розвитку імуносупресії, щоденний клінічний аналіз крові допоможе вам контролювати ситуацію[62].

Загальний обмін речовин. Ми застосовуємо гормон росту та інсулін-глюкозну суміш (ІГС). Інсулін володіє величезним анаболічним ефектом, для прискорення обміну речовин даний препарат підходить ідеально. Контролюйте стан печінки при призначенні ІГС - можливі ускладнення у зв'язку із збільшеною на неї навантаженням, пов'язаним з переробкою

глюкози. Питання з приводу гормону росту вимагає подальшого вивчення. Іноді застосування цього гормону вельми успішно, іноді немає. Він дуже вимогливий до умов зберігання і транспортування, крім того, ринок наповнений підробками.

Гіпоксія нирки. Може бути викликана як порушенням внутрішньониркового кровотоку, так і анемією. Перебування тварини в стані анемії вкрай небажано. Необхідний прийом еритропоєтину і препаратів заліза (при необхідності). Якщо найближчим часом анемія НЕ починає зменшуватися, слід перелити відміту еритроцитарної масу (R-маса) - еритроцити, відмиті від обложених на їх поверхні білків (фото 1). В іншому випадку завжди виникає імунний конфлікт з утворенням ІК, навіть при переливанні однаковою групи. Сила імунної відповіді залежить від конкретного випадку, але він присутній завжди.

Гемодіаліз - це засіб, здатний дати лікареві час, щоб повноцінно здійснити необхідну нейропротекцію[63].

Часто надходять на «очищення» пацієнти з сечовиною 90-100 і креатиніном за 2500. При таких показниках уремії, як правило, в організмі вже запущені незворотні каскадні процеси системної дегенерації обміну речовин і зробити що-небудь буває вже просто неможливо.

Як зрозуміти, що ця терапія неефективна? Виконуючи призначений тварині лікування, ви берете аналіз крові на сечовину з креатиніном і повторюєте його через 24 години. Не будьте самовпевнені, що не призначасте повторну здачу аналізів через 5-7 днів, обов'язково перевірте себе через добу: чи правильно ви виконали призначення, чи всі патологічні фактори врахували. Проводити дослідження потрібно в одній лабораторії, так як різні лабораторії мають різні похибки вимірювань, а різниця цих похибок приховає справжню добову динаміку. Якщо показники ростуть - нирка або мертва, або ви упустили якийсь патологічний фактор[64].

Не потрібно проводити лікування тижнями, при адекватному станом тваринного призначення поліпшення його стану повинно спостерігатися вже

через 12 годин. Якщо цього не відбувається, терміново треба міняти тактику лікування, мабуть, якийсь фактор не враховано при призначеннях: Ph плазми крові, анемія, іонний склад плазми крові, ступінь зневоднення, ступінь виснаження, наявність інфекції (системної або сечовивідних шляхів), супутні захворювання і т.д.

Найважливіші слова, які повинен знати лікар про ХНН і саме з цією фразою він повинен підходити до будь-якого «почечника»: ХНН - це не діагноз. ХНН - це симптомокомплекс тривалістю від 1 місяця до кількох років, обумовлений загибеллю нефронів в нирці і втратою їх функції. Причини цього симптомокомплексу (загибелі нефронів) можуть бути найрізноманітніші: підвищений артеріальний тиск, хронічний пієлонефрит, гідронефроз, нефросклероз, цілий ряд аутоімунних хвороб, цукровий діабет і т.д. Іншими словами, все, що призводить до загибелі нефронів - справжня причина, наслідком якої вже є патологічний симптомокомплекс хронічної хвороби нирок[65].

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи досліджень

Експериментальна частина дипломної роботи виконана на кафедрі клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, та в умовах приватної клініки ветеринарної медицини фізична особа-підприємець Василенко М.М.

Об'єктом дослідження слугували безпорідні домашні коти віком від 5-18 років клінічно здорові та хворі на хронічну хворобу нирок. У процесі виконання роботи обстежено 10 котів з ознаками захворювань сечової системи, серед яких у 10 було виявлено хронічну хворобу нирок.

Хворих тварин лікували за наступними схемами.

Тваринам дослідної групи призначали: розчин Рінгера із розрахунку 5 мл/кг/добу за умови нормального відтоку сечі, розчин Стерофундин 7 мл/кг/добу для тварин що перебувають в стані гіповолемії, розчин натрію хлорид 0,9% 10-12 мл/кг/добу для тварин які знаходяться в стану

гуповолемічного шоку. Як антианемічний фактор застосовували ціанокобаламін (В12) 500 мкг/мл по 0,1 мл/кг та препарат Аранесп 30 мкг/0,3 мл в дозі 1мкг/кг 1 раз на тиждень. Для поліпшення епізодів ниркових колік та знеболення застосовували препарат Бускопан в дозу 0,1мл/кг. Під час інфузії, для всіх тварин дослідної групи встановлювали уретральний катерер, уважно слідкуючи за зміною рівня швидкості фільтрації нирок то оперативно збільшували чи зменшували швидкість інфузії.

Тваринам контрольної групи призначали: розчин Фуросемід чи Лазикс в дозі 0,1 мл/кг 2 рази на добу протягом одного тижня, розчин Преднізолон 30 мг/мл по 0,03 мл/кг 1 раз на добу протягом двох тижнів та спеціальні ренальні дієти. В якості фосфобіндерів застосовувались препарати ВетЕксперт РеналВет по 1 капсулі 1 раз на добу протягом одного місяця та препарат Іпакетіне в дозі 1 мірна ложка 2 рази на добу протягом 1 місяця.

Використання інтенсивної терапії котів дослідної групи за хронічної хвороби нирок

Таблиця 2.1.1

Назва лікарського засобу	Одиниці виміру	Доза	Метод введення	Курс лікування
р/р Рінгера	мл	5 мл/кг	Внутрішньо венно	інфузія постійної швидкості
р/р Стерофундин	мл	7 мг/кг	Внутрішньо венно	інфузія постійної швидкості
р/р натрію хлориду 0,9%	мл	10	Внутрішньо венно	інфузія постійної швидкості
Віт В ₁₂	мл	0,5	підшкірно	1р/д протягом тижня
Аранесп 30 мкг/0,3 мл	мл	0,1	Підшкірно	1 р/тиждень

Використання інтенсивної терапії котів контрольної групи за хронічної хвороби нирок

Таблиця 2.1.2

Назва лікарського засобу	Одиниці виміру	Доза	Метод введення	Курс лікування
Преднізолон	мг	1 мг/кг	підшкірно	2 рази на добу/7 діб
Фуросемід 1%	мг	2 мг/кг	Внутрішньо м'язово	2 рази на добу протягом тижня
РеналВет	капсула	1 кап/день	Всередину	1 рази на добу/7 діб
Іпакедин	мірна ложка	1 мірна ложка	Всередину	2 рази на добу/30 діб

Кров у тварин відбирали на 5, 15 та 30-й дні лікування. Ефективність лікування котів визначали за результатами клінічного дослідження, аналізу показників крові та сечі.

При виконанні роботи використовували такі методи.

Окрім загальноклінічних, використовували, ультрасонографічні та лабораторні методи досліджень. Здійснювали аналіз крові, фізичних та хімічних властивостей сечі, дослідження сечового осаду. Забір сечі проводили катетером за Бустером або під час природного акту сечовипускання.

За результатами крові визначали: ШОЕ – за Панченком, кількість еритроцитів – у камері з сіткою Горяєва, лейкограму – у мазках, зафарбованих за методом Романовського-Гімзи, вміст гемоглобіну – гемігلوبінціанідним методом; у сироватці крові – вміст загального білка (рефрактометрично та біуретовим методом), його фракції – нефелометрично, сечовини – за колірною реакцією з діацетилмонооксидом, креатиніну – в реакції Яффе (метод Поппера), холестеролу – за методом Ілька, загального кальцію – комплексометричним методом з індикатором мурексидом, неорганічного фосфору – за допомогою ванадат-молібденового реактиву, глюкози – глюкозооксидазним методом, хлоридів – титрометрично, загальних ліпідів – з фосфорно-ваніліновим реактивом, β -ліпопротеїни – за Бурштейном і Самай, активність аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ)

трансфераз – методом Райтмана і Френкеля.

Сечу для дослідження відбирали вранці, перед годівлею, і досліджували не пізніше 1,5 год з моменту взяття; за неможливості аналізу в цей проміжок зберігали у холодильнику за 4 °С. Циліндри досліджували лише у свіжій сечі. Визначали колір, прозорість, консистенцію, запах та відносну густину сечі, величину рН (універсальними індикаторними смужками), вміст сечовини (за колірною реакцією Яффе), креатиніну (за реакцією з діацетилмонооксимом), кількість білка (за методом Брандберга-Робертса-Стольникова), глюкози (глюкозооксидазним методом). Кетонові тіла у сечі виявляли пробою Лестраде, білірубін – за методом Фуше.

2.2. Характеристика приватної ветеринарної клініки фізична особа-підприємець Василенко М.М.

Ветеринарна клініка «Фізична особа-підприємець Василенко М.М.» знаходиться за адресою місто Дніпро, просп. Богдана Хмельницького 12. Шпиталь займає місце у двоповерховій будівлі, що використовується як виставочна зала, має задній двір, окремий обладнаний рентген кабінет та стаціонар, що займає цокольний поверх. Клініка цілодобова, але в зв'язку з нестачею персоналу, працює в режимі з восьмої години ранку до дев'ятої години вечора. Кожен день ветеринарними лікарями проводиться огляд близько 10-15 тварин, яким надається кваліфікована допомога, оскільки стаж лікарів складає в середньому 5-7 років. Для остаточного підтвердження діагнозу використовуються лабораторні дослідження крові, сечі, фекалій та інших матеріалів. У термінових випадках є послуга виїзду лікаря на дім за викликом.

Ветеринарна клініка має декілька відділень:

- 1) Реєстраційна та зала очікування (де знаходиться комп'ютер та документація, а саме: журнал амбулаторного прийому, журнал реєстрації вакцинацій проти сказу та інших інфекційних хвороб, журнал техніки безпеки та Книга скарг та пропозицій. В реєстраційній наявна зручна лавка,

де можна чекати своєї черги, аптека в якій можна придбати корм, бандажі, вітаміни та ліки для своїх тварин).

2) Маніпуляційна, де знаходяться стіл для проведення маніпуляцій з полицями для зберігання препаратів та перев'язувального матеріалу, термометр, шприци, лампа Вуда, отоскоп, ларингоскоп, стіл з перфузорами для внутрішньовенних інфузій. Також є міні лабораторія, в якій розміщена центрифуга, мікроскоп з реактивами, холодильник, напівавтоматичний аналізатор та експрес – тести на різні захворювання.

3) Приймальня №1 та №2, в яких знаходяться столи для проведення маніпуляцій з полицями на яких розміщені інструменти, розчини, лампа Вуда, отоскоп, ларингоскоп, машинка для підстригання шерсті та приладдя грумера, стетоскопи, УЗД, ЕКГ, кварцова лампа та відділення для реанімаційного інвентарю (інтубаційні трубки, та препарати першої допомоги), шафи для зберігання препаратів та перев'язувального матеріалу, штатив для крапельниці і т.д)

4) Операційна, де знаходиться операційний стіл, лампи, стіл для інструментів, шафи для зберігання хірургічного інструментарію та матеріалів для операції, електрокоагулятор, стерилізатори та ін., набір офтальмологічних та ортопедичних інструментів, пульсоксиметр, стетоскоп, перфузор, набір для інтубації, кисневий балон .

5) Стаціонар де після операції тварини можуть відпочити після хірургічного втручання під наглядом лікарів, за необхідності інтенсивної терапії при різних захворюваннях, а також у тих випадках, коли у власників немає можливості самостійно виконувати приписи лікарів та доглядати за хворими тваринами. Обладнаний спеціальними вольєрами для тварин та шафами для зберігання медикаментів, кисневою камерою, перфузорами, перев'язувальним матеріалом, пелюшками і т.д.

- б) Рентген кабінет витриманий всіма нормами, з барієвою штукатуркою стін, просвинцеваними ширмами, фартухами та рукавицями для захисту власників від опромінення. В кабінеті також знаходяться плівки та касети для рентгену та реактиви для прояву плівок. Куток з правилами роботи та датами заміни реактивів.
- 7) Побутові приміщення (рукомийник з гарячою та холодною водою, туалет, кухня, кімната для персоналу та приміщення з приладдям для прибирання клініки)
- 8) Кухня (мікрохвильова піч, кулер, холодильник, стіл та шафи для зберігання посуду та продуктів).

Всі приміщення мають добре освітлення, яке забезпечується за допомогою просторих вікон та ламп на стелі. Опалення клініки – автономне, в приміщенні зберігається стала температура 22-25°C, а також вологість 50-70 %, що відповідає встановленим нормам. Підлога на клініці покрита лінолеумом для зручності прибирання. Стіни вкриті панелями, які можна мити, що також зручно при прибиранні. Проводяться протиепізоотичні та санітарно-гігієнічні заходи, до яких відносяться: закупка ветеринарних препаратів, організація щоденного прибирання та дезінфекції приміщення, Дезінфекція проводиться згідно графіку, кварцування кімнат також згідно графіку, що занесені до журналу вет 10.

Управління в організаціях і підприємствах ветеринарної медицини

Під час проходження виробничої комплексної практики ознайомила з структурою і діяльністю ФОП Василенко М.М. його практичними та теоретичними аспектами організації, управлінням ветеринарної справи.

В процесі проходження практики вивчив протиепізоотичну, лікувально-профілактичну, ветеринарно-санітарну діяльність ветеринарної лікарні та її

працівників, приймала участь в ознайомленні клієнтів з основними правилами боротьби та профілактики з інфекційними, інвазійними та незаразними захворюваннями тварин.

У клініці ведеться документація ветеринарного обліку:

- Журнал реєстрації хворих тварин - вказується номер первинного чи вторинного прийому, дата надходження тварини, прізвище, ім'я, по батькові та адреса власника тварини, вид, стать, вік, кличка, вага хворої тварини, результати клінічного огляду, діагноз, лікування та рекомендації, результат хвороби.

- Журнал для запису протиепізоотичних заходів - служить документом обліку профілактичних і вимушених заходів;

- Журнал епізоотичного стану району - основний документ , в якому відображені дані про інфекційні , інвазійні хвороби , що виникли на території міста ;

- Журнал реєстрації викликів - вказують прізвище, ім'я, по батькові та точну адресу власника тварини, вид, стать, вік, хворої тварини, клінічний прояв захворювання;

- Журнал реалізації медикаментів - вказують назву препарату і дозу;

Серед документів ветеринарної звітності ведуться :

- Звіт про заразні хвороби тварин (форма № 1-Вет) - містить відомості про виникнення, поширення та ліквідацію заразних хвороб із зазначенням кількості виявлених неблагополучних пунктів, кількості захворілих та загинувших тварин, а також вказують кількість хворих тварин і неблагополучних пунктів, що залишилися на кінець звітного періоду. Надається звіт щомісяця 3 числа після звітного періоду до вищих органів управління ;

- Звіт про протиепізоотичні заходи (форма № 1А-Вет) - містить відомості про виконання протиепізоотичних заходів, включаючи діагностичні дослідження із зазначенням кількості голів, що були оброблені, за видами тварин і результатів дослідження, вакцинації та лікувально-профілактичні обробки за видами тварин із зазначенням кількості, обробки приміщень і території з зазначенням кількості об'єктів і їх обсягу. Звіт за цією формою надається щоквартально .

- Звіт про незаразні хвороби тварин (форма № 2-Вет) - щоквартально;

У лікарні добре ведеться облікова документація. Усі журнали та звіти у наявності та відповідають вимогам законодавства України про ветеринарну медицину.

2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз

Власними дослідженнями встановлено, що за хронічної хвороби нирок у котів, відмічено зниження апетиту, підвищення температури тіла тварин, спрагу, анемічність кон'юнктиви, полакіурію, олігурію, збільшення та болючість нирок. Реєстрували часті позиви до сечовипускання.

На початковій стадії хронічної хвороби нирок форма і розмір нирок не змінені. Збільшувалися лише контрастність зображення нирки. За прогресування патологічного процесу ехо сонографічні зміни ставали більш помітними: де виявляли збільшення розмірів нирок, збільшення паренхіми нирки за нормальної величини структурних елементів та об'єму кіркової речовини і зміну її ехогенності, що залежало від характеру запального процесу.

Сечу досліджували до лікування, а також на п'яту, п'ятнадцяту та тридцяту добу. За даними таблиці 2.3.1., відносна густина сечі збільшилась і у 59,3 % хворих тварин перевищувала верхню межу норми, вона складала $1,05 \pm 0,001$ у хворих, порівняно із $1,04 \pm 0,002$ у клінічно здорових тварин. Відмічали протеїно - та глюкозурію. Відмічено, що у хворих тварин вміст білка в сечі

коливався від 5 до 15 г/л і в середньому становив $8,4 \pm 0,55$ г/л, глюкози – 5,5–8,5 ммоль/л ($7,0 \pm 0,17$ ммоль/л). Величина рН сечі хворих змінилася до лужної ($7,2 \pm 0,06$).

Встановлено, що вміст сечовини знизився на 38,1, креатиніну – на 43,8% і у 100 % тварин показники були менше фізіологічної межі. Вміст сечовини у хворих тварин – у межах 44,9 – 148,0, креатиніну – 7,6–10,5 ммоль/л (табл. 2.3.1.).

В осаді сечі котів, хворих на хронічну хворобу нирок, підвищена кількість клітин ниркового епітелію та епітелію сечового міхура ($20,7 \pm 1,01$), еритроцитів ($30,7 \pm 1,25$), лейкоцитів ($37,8 \pm 1,54$); виявляли $3,2 \pm 0,24$ зернистих циліндрів, $33,6 \pm 1,67$ – кристалів трипельфосфату.

Таблиця 2.3.1.

Показники сечі домашніх кішок при лікування за хронічної хвороби нирок

Показник	Клінічно здорові (M±m=5)		Хворі за хронічної хвороби нирок (M±m = 5)	
	Lim	M±m	Lim	M±m
Відносна густина	1,030–1,045	$1,04 \pm 0,002$	1,040–1,060	$1,05 \pm 0,001^{**}$ *
рН	5,8–6,5	$6,3 \pm 0,06$	6,8–7,8	$7,2 \pm 0,06^{***}$
Білок, г/л	відсутній	0	5–15	$8,4 \pm 0,55$
Глюкоза, ммоль/л	відсутня	0	5,5–8,5	$7,0 \pm 0,17$
Сечовина, ммоль/л	148,0–156,0	$153,0 \pm 0,54$	44,9–148,0	$94,7 \pm 4,31^{***}$
Креатинін, ммоль/л	15,6–16,8	$16,2 \pm 0,81$	7,6–10,5	$9,1 \pm 1,71^{***}$

Примітка. *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими.

Отже, за хронічної хвороби нирок у котів найбільш показовими були зміни вмісту в сечі сечовини і креатиніну, поява білка, що пов'язано із зниженням

рівня клубочкової фільтрації. Була поява в осаді сечі еритроцитів, лейкоцитів, клітин ниркового епітелію та кристалів.

Таблиця 2.3.2.

Показники білкового обміну домашніх кішок за хронічної хвороби нирок

Показник	Клінічно здорові(M±m=5)		Хворі на хронічну хворобу нирок (M±m = 5)		
	Lim	M±m	Lim	M±m	
Загальний білок, г/л	56,0–80,0	68,9±1,90	48,4–87,0	64,0±2,81	
%	альбуміни	44,0–54,0	50,1±0,68	36,7–47,3	42,6±0,62***
	α-глобуліни	19,1–28,7	23,1±0,74	23,7–35,6	30,2±0,57***
	β-глобуліни	8,1–10,0	9,2±0,11	8,2–13,9	9,8±0,26*
	γ-глобуліни	15,3–19,0	17,6±0,31	14,1–21,8	17,4±0,36
А/Г коефіцієнт, відн.од.	0,8–1,2	1,01±0,026	0,6–0,9	0,76±0,019***	

Примітка. * p<0,05, *** p<0,001 порівняно з клінічно здоровими.

За даними таблиці 2.3.2. було встановлено зменшення вмісту загального білка в сироватці крові. Вміст альбумінів у хворих тварин зменшився до 42,6±0,62 %. Вміст α- і β-глобулінів перевищував норму, відповідно, у 66,7 і 44,4 % хворих котів, а γ-глобулінів у 22,2 % виходив за межі значень клінічно здорових. Білковий коефіцієнт у хворих котів виходив за межі мінімальної норми (0,76±0,019).

Таблиця 2.3.3

Показники крові домашніх котів за хронічної хвороби нирок

Показник	Клінічно здорові(M±m=5)		Хворі на хронічну хворобу нирок (M±m= 5)	
	Lim	M±m	Lim	M±m
АлАТ, мккат/л	0,150–0,300	0,205±0,0102	0,446–0,759	0,537±0,0115* **
АсАТ, мккат/л	0,150–0,300	0,226±0,0108	0,479–0,759	0,606±0,0177* **
Сечовина, ммоль/л	4,0–7,5	5,6±0,25	14,7–29,3	21,3±0,82***
Креатинін,	80,0–	96,6±5,14	159,0–	181,8±2,64***

мкмоль/л	150,0		207,0	
----------	-------	--	-------	--

Примітка. *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими.

За результатами таблиці 2.3.3. в крові спостерігали підвищення активності АсАТ у 2,68 і АлАТ – у 2,62 рази, тоді як у клінічно здорових тварин 0,150 – 0,300 мккат/л. Гіперферментемія становила $0,537 \pm 0,0115$ для АлАТ та $0,606 \pm 0,0177$ мккат/л – АсАТ. У хворих на хронічну хворобу нирок домашніх котів спостерігали азотемію і креатинінемію. Вміст сечовини в сироватці крові хворих коливається в межах 14,7 – 29,3 ммоль/л, креатиніну – 159,0–207,0 мкмоль/л, у здорових їх рівень не перевищував 80,0 ммоль/л і 150,0 мкмоль/л.

Спостерігали зменшення вмісту глюкози в крові. Вміст загальних ліпідів та β -ліпопротеїнів у крові хворих на хронічну хворобу нирок домашніх котів, порівняно із здоровими тваринами, зріс майже у 2,8 рази, що свідчить про ураження як печінки, так і нирок. Загальних ліпідів у сироватці крові хворих тварин було в середньому $11,8 \pm 0,47$, β -ліпопротеїнів – $7,9 \pm 0,31$ г/л. Вміст їх у хворих тварин перевищував верхню межу клінічно здорових. Такі зміни вмісту сироваткових ліпідів, у поєднанні із гіпоальбумінемією та протеїнурією, є типовими для нефротичного синдрому. Встановлена гіперхолестеринемія у 100 % хворих котів: $9,0 \pm 0,26$ ммоль/л – у 2,8 рази вище, ніж у клінічно здорових (табл.2.3.7.).

Інтенсивна терапія та реанімація домашніх котів за хронічної хвороби нирок

Лікування хворих котів проводили за двома схемами: було відібрано по п'ять тварин у дослідну та контрольну групи. За період лікування відмічали покращення загального стану тварин. Слід зазначити, що у котів дослідної групи, інтенсивна терапія включала активне вимірювання втрати рідини з одночасних миттєвим поповненням електролітного балансу, показники загального стану, водний баланс та якість життя відновлювались значно швидше, на 3-4 добу відновлювався апетит та суттєво зменшилась

болючість нирок. Поступово нормалізувався акт сечовиділення.

Сечу досліджували до лікування та на 5, 15 і 30-ту доби. У котів дослідної групи відносна густина сечі на тридцяті добу лікування становила $1,025 \pm 0,0015$, другої – $1,020 \pm 0,0010$, величина рН зменшилася до $6,4 \pm 0,05$ порівняно із $7,2 \pm 0,06$ в період надходження до клініки. За даними таблиці 2.3.4. на 30-ту добу рівень білка знизився і становив $0,4 \pm 0,18$ у дослідній та $1,1 \pm 0,40$ г/л – контрольній групі, порівняно з $8,4 \pm 0,55$ г/л до лікування; вміст глюкози зменшився, відповідно, до $0,5 \pm 0,18$ і $1,9 \pm 0,47$ ммоль/л.

Таблиця 2.3.4

Показники сечі за інтенсивної терапії кішок при хронічній хворобі нирок

Показник		До лікування	Дослідна група (n = 5)	Контрольна група (n = 5)
Відносна густина	Lim	1,040–1,060	1,020–1,035	1,015–1,025
	M±m	$1,050 \pm 0,0011$	$1,025 \pm 0,0015^{**}$ *	$1,020 \pm 0,0010^{**}$ *
Величина рН	Lim	6,8–7,8	6,0–6,6	6,2–6,7
	M±m	$7,2 \pm 0,06$	$6,4 \pm 0,05^{***}$	$6,4 \pm 0,05^{***}$
Білок, г/л	Lim	5–15	0–2	0–4
	M±m	$8,4 \pm 0,55$	$0,4 \pm 0,18^{***}$	$1,1 \pm 0,40^{***}$
Глюкоза, ммоль/л	Lim	5,5–8,5	0–2,2	1,0–2,8
	M±m	$7,0 \pm 0,17$	$0,5 \pm 0,18^{***}$	$1,9 \pm 0,47^{***}$
Сечовина, ммоль/л	Lim	44,9–148,0	138,5–155,3	121,3–154,2
	M±m	$94,7 \pm 4,32$	$146,3 \pm 0,83^{***}$	$134,9 \pm 2,28^{***}$
Креатинін, ммоль/л	Lim	7,6–10,5	14,1–16,4	13,3–15,2
	M±m	$9,1 \pm 1,71$	$14,8 \pm 1,05^{***}$	$14,1 \pm 0,23^{***}$

Примітка. ***p<0,001 порівняно з початком лікування.

Креатинін у сечі хворих котів до інтенсивної терапії містився в кількості $9,1 \pm 1,71$ ммоль/л. За лікування його концентрація поступово зростала до $14,8 \pm 1,05$; $13,3 \pm 15,2$ і $14,1 \pm 0,23$ ммоль/л на 5, 15 і 30-й дні. Вміст сечовини на тридцяті добу збільшився з $94,7 \pm 4,32$ до $146,3 \pm 0,83$ ммоль/л. У сечі котів, контрольної групи, концентрація креатиніну за період лікування зросла в 1,8 раза, вміст сечовини – на 33,8 %.

Дослідження осаду сечі у котів дослідної групи на тридцяті добу ще

знаходили еритроцити до 20, незначну кількість клітин ниркового епітелію та уратів, а у контрольної групи – до 50 еритроцитів, лейкоцити і клітини епітелію нирок та сечового міхура. Порівнюючи результати змін еритроцитопоезу, ми не відмітили вірогідної різниці між показниками в обох групах. Кількість еритроцитів у котів дослідної групи збільшилася з $7,2 \pm 0,11$ Т/л до $8,2 \pm 0,09$ після лікування, контрольної – до $8,0 \pm 0,16$ Т/л.

За даними таблиці 2.3.5. вміст гемоглобіну за лікування котів дослідної і контрольної груп залишався без змін, тому показник насичення еритроцитів гемоглобіном не зростав. ШОЕ у тварин дослідної групи зменшилася на 20,4, контрольної – на 29,9 %. Встановлена олігоцитемія у 44 % хворих котів $7,2 \pm 0,11$, олігохромемія – у 100 %, вміст гемоглобіну в середньому становив $84,4 \pm 1,92$ г/л, насиченість ним еритроцитів – $11,7 \pm 0,33$ г/л, колірний показник – $0,78 \pm 0,021$. Гіпохромія встановлена у 81,5 % котів.

Таблиця 2.3.5.

Загальноклінічні показники крові за інтенсивної терапії кішок при хронічній хвороби нирок

Показник		До лікування	Дослідна група (n = 5)	Контрольна група (n = 5)
Гемоглобін, г/л	Lim	40,3–70,0	80,2–111,9	85,2–110,1
	M±m	58,4±1,1	96,8±1,83	99,6±2,90
Еритроцити, Т/л	Lim	3,2–5,1	6,6–7,6	8,0–9,6
	M±m	4,2±0,57	7,2±0,9***	9,0±0,26**
ШОЕ, мм/год	Lim	60–80	6–9	6–7
	M±m	37,3±0,48	7,2±0,07***	7,2±0,25***
Кольоровий показник (КП)	Lim	0,20–1,04	0,47–0,79	0,9–1,1
	M±m	0,48±0,21	0,61±0,17*	0,8±0,27
Вміст гемоглобіну в еритроцитах (ВГЕ)	Lim	5,0–9,4	7,6–12,4	10,5–15,7
	M±m	11,7±0,33	10,6±0,25*	11,2±0,44

Примітка. * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ порівняно з початком лікування.

За даними таблиці 2.3.6 видно, що до лікування рівень загального білка у котів дослідної групи в середньому становив $64,0 \pm 2,81$ г/л, а після він складав $69,8 \pm 2,31$ г/л, тобто спостерігали тенденцію до його збільшення. Вміст білка після лікування не відрізнявся від середнього у клінічно здорових. У котів контрольної групи вміст загального білка не змінювався. У

частини котів обох груп виявили гіпопротеїнемію. Під час лікування котів дослідної групи спостерігали збільшення частки альбумінів із $42,6 \pm 0,62$ до $49,5 \pm 0,74\%$, що можна відмітити як відновлення альбуміно синтезувальної функції печінки та гломерулярної фільтрації у клубочках нирок. Вміст α -глобулінів, навпаки, зменшився на 5,8 %.

Під час інтенсивної терапії спостерігали збільшення альбуміно-глобулінового співвідношення в 1,3 раза. У котів контрольної групи, як і дослідної, виявляли збільшення фракції альбумінів та зменшення α -глобулінів.

Таблиця 2.3.6.

Показники білкового обміну за інтенсивної терапії кішок при хронічній хвороби нирок

Показник		До лікування	Дослідна група (n = 5)	Контрольна група (n = 5)	
Загальний білок, г/л	Lim	48,4–87,3	52,4–88,4	54,5–87,2	
	M±m	64,0±2,81	69,8±2,31	66,4±3,41	
у %	альбуміни	Lim	36,7–47,3	42,1–56,1	
		M±m	42,6±0,62	49,5±0,74***	48,7±1,08***
	α -глобуліни	Lim	23,7–35,6	19,6–28,4	22,6–30,2
		M±m	30,1±0,57	24,3±0,61***	25,4±0,79*
	β -глобуліни	Lim	8,2–13,9	8,2–10,5	8,5–10,3
		M±m	9,8±0,26	9,3±0,13	9,4±0,19
	γ -глобуліни	Lim	14,1–21,8	8,5–26,3	9,0–21,7
		M±m	17,5±0,36	16,9±0,83	16,5±1,11
	А/Г коефіцієнт, відн.од.	Lim	0,6–0,9	0,7–1,3	0,8–1,2
		M±m	0,76±0,021	0,99±0,026***	0,96±0,041***

Примітка. * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ порівняно до лікування.

У ході дослідження спостерігали зменшення ліпідного обміну у дослідній групі вмісту загальних ліпідів на 51,7, β -ліпопротеїнів – 59,5 %, у контрольній, відповідно, на 40,7 і 49,4 %. У котів, дослідної групи, рівень холестеролу до лікування становив $9,0 \pm 0,26$, а на тридцять добу $5,2 \pm 0,13$

ммоль/л. За інтенсивної терапії контрольної групи виявили зниження вмісту холестеролу в 1,5 раза (табл. 2.3.7.).

Таблиця 2.3.7.

Показники крові за інтенсивної терапії котів при хронічній хвороби нирок

Показник		До лікування	Дослідна група (n = 5)	Контрольна група (n = 5)
Загальні ліпіди, г/л	Lim	8,1–16,7	4,0–7,3	5,3–9,0
	M±m	11,8±0,47	5,7±0,22***	7,0±0,44***
β -ліпопротеїни, г/л	Lim	5,7–11,4	2,4–4,2	3,2–5,2
	M±m	7,9±0,31	3,2±0,09***	4,0±0,19***
Холестерол, ммоль/л	Lim	7,2–11,1	3,8–6,3	5,6–7,4
	M±m	9,0±0,26	5,2±0,13***	6,3±0,16***
Сечовина, ммоль/л	Lim	14,7–29,3	5,2–9,3	7,4–14,7
	M±m	21,3±0,83	7,3±0,26***	11,1±0,66***
Креатинін, кмоль/л	Lim	159,1–206,7	65,0–157,4	107,4–174,8
	M±m	181,8±2,65	93,9±5,10***	130,3±6,00** *
Хлориди, ммоль/л	Lim	40,9–58,1	96,2–107,5	74,5–94,7
	M±m	52,6±0,94	102,4±0,74** *	85,4±2,47***

Примітка. * - p<0,05, ** - p<0,01, ***p<0,001 порівняно до лікування.

У котів дослідної групи, вміст сечовини в крові зменшився в 2,9 рази – з 21,3±0,83 до 7,3±0,26 ммоль/л на тридцять добу, контрольної – до 11,1±0,66 ммоль/л. Рівень креатиніну в процесі лікування знизився у 1,94 раза у котів дослідної та в 1,4 – контрольної груп.

Отже, за період інтенсивної терапії котів за хронічної хвороби нирок відмічали покращення загального стану. Включення до схеми лікування тварин дослідної групи антибактеріальних, десенсибілізуючих, вітамінних та засобів для покращення гемодинаміки й посилення клубочкової фільтрації сприяє поліпшенню клінічного стану хворих тварин, відновленню функції нирок та нормалізації показників крові і сечі.

2.4. Розрахунок економічної ефективності

Визначення економічної ефективності лікування котів є недоцільним, через те що вони не є продуктивними тваринами, тому були підраховані і порівнянні загальні витрати на проведення лікувальних заходів в дослідних групах.

Показники вартості препаратів за інтенсивної терапії котів дослідної групи при хронічній хвороби нирок

Таблиця 2.4.1

Назва лікарського препарату	Форма випуску	Ціна препарату (грн.)	Використано на курс лікування	Ціна на курс лікування
р/р Рінгера	фл. /400мл	22	8 фл	176
р/р Стерофундин	пляшка/500 мл	290,40	4 пл	1161,6
Бускопан	фл./100мл	1632	1 фл	1632
р/р Натрію Хлориду 0,9%	фл. /400мл	14	6 фл	84
Віт В ₁₂	амп./1мл	4,20	40 амп	168
Аранесп 100 мкг/0,3 мл	фл. /200мл	1582.55	5 амп	1582.55
Система переливання інфузійних розчинів		6,76	60	405,60
Шприци	5мл	2,00	30	60
Шприци	2 мл	1,65	80	132
Вата	100г	1,34	100г	1,34
Етиловий спирт	96% 100мл	7,52	100мл	7,52
Всього				5410,61

Вартість інтенсивної терапії у котів за хронічної хвороби нирок в дослідній групі склала в середньому 5410,61 грн.

Показники вартості препаратів за інтенсивної терапії котів контрольної групи при хронічній хвороби нирок

Таблиця 2.4.2

Назва лікарського препарату	Форма випуску	Ціна препарату	Використано на курс	Ціна на курс
-----------------------------	---------------	----------------	---------------------	--------------

		(грн.)	лікування	лікування
Преднізолон 30мг/мл	амп./1 мл	15,22	10 амп	152,20
РеналВет	банка/60 капс.	10,35	150 капс	1552,50
Фуросемід 1%	амп./2мл	22	20 амп	240
Шприци	2 мл	1,65	20	33
Вата	100г	1,34	100г	1,34
Етиловий спирт	96% 100мл	7,52	100мл	7,52
Всього				1986,56

Вартість інтенсивної терапії за хронічної хвороби нирок у котів в контрольній групі склала в середньому *1986,56* грн.

Для визначення економічної ефективності враховували вартість лікарських препаратів, які використовували при лікуванні хронічної хвороби нирок.

Витрати роботи лікаря ветмедицини під час інтенсивної терапії за хронічної хвороби нирок у котів становили:

1 люд/хв. = місячна ставка ветеринарного лікаря / 21 роб. день / 7 год. / 60 хв. = $6000 / 21 / 7 / 60 = 0,68$ грн.

На введення одній тварині дослідної групи всіх лікарських препаратів щодня витрачається до 3 год. часу, а для однієї тварини контрольної групи – 15 хв.

Дослідна група = $180 \text{ хв.} \times 0,68 \text{ грн.} \times 5 \text{ гол.} \times 7 \text{ днів} = 4284$ грн.

Контрольна група = $15 \text{ хв.} \times 0,68 \text{ грн.} \times 5 \text{ гол.} \times 14 \text{ днів} = 714$ грн.

Отже, всі витрати роботи лікаря ветеринарної медицини за інтенсивної терапії за хронічної хвороби нирок у котів дослідної групи на 3 570 грн. більші ніж у контрольній групі.

Загальна сума ветеринарних витрат за інтенсивної терапії за хронічної хвороби нирок у котів, включає в себе витрати на препарати та оплату праці під час надання ветеринарних послуг, що складає:

Дослідна група = $5410,61 + 4284 = 9\ 694,61$ грн.

Контрольна група = $1986,56 + 714 = 2\ 700,56$ грн.

Таким чином, проаналізувавши результати клінічних та лабораторних досліджень за інтенсивної терапії за хронічної хвороби нирок у котів, визначивши загальні ветеринарні витрати на проведене лікування, можна зробити висновок, що термін лікування тварин за хронічної хвороби нирок, декілька відрізнявся, проте витрати на лікування були різними, а саме, витрати на лікування тварин дослідної групи склали 9694,61 грн., контрольної 2700,56 грн., що на 6 994,05 грн. більше ніж у тварин контрольної групи.

З аналізу результатів проведеного лікування можна зробити висновок, що схема якою лікували тварин дослідної групи є більш ефективною: у котів вже на 5 – 7-й дні спостерігали суттєве покращення загального стану, швидше нормалізувалися лабораторні показники крові та сечі, тоді як у тварин контрольної групи, навіть на 30-й день не всі показники були в межах норми. Різниця вмісту сечовини і креатиніну в сироватці крові між групами була з високим рівнем достовірності, що означає затримку відновлення фільтраційної функції нирок у котів контрольної групи.

Отже, у разі інтенсивної терапії котів дослідної групи швидше нормалізується білковий обмін, функції нирок.

3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

3.1 Аналіз стану охорони праці в приватній ветеринарній клініці фізична особа-підприємець Василенко М.М. м.Дніпро

Охорона праці – це устрій законодавчих актів і відповідних їм соціально-економічних, технічних, організаційних заходів, які забезпечують безпеку, збереження здоров'я та працездатності людей в умовах праці. Закон України «Про охорону праці» поширюється на всі підприємства незалежно від форми власності.

Роботу з охорони праці проводить завідувач приватної лікарні ветеринарної медицини ФОП Василенко М.М. Василенко Микола Миколайович. Він має відповідне посвідчення та кожен рік перепроходить стажування з охорони праці. Відповідальним за дотримання правил техніки безпеки в лікарні є також головний лікар Рубан Євген Миколайович.

Закон каже, що перед тим як здійснити підпис трудової угоди, працівника інформують про умови праці, наявність на робочому місці безпечних та шкідливих факторів, можливі наслідки їх впливу на здоров'я працівника та його компенсації за роботу в таких умовах. Всі робітники мають підлягати соціальному захисту. Працівники, які постраждали від професійних захворювань отримують повну компенсацію за спричинені їм збитки, що є передбачена законодавством України «Про охорону праці».

Працівник має право відмовитись від роботи, якщо створилась небезпечна виробнича ситуація для його життя та здоров'я .

Всі робітники підлягають обов'язковому соціальному страхуванню від нещасливих випадків та проф. захворювань. Діяльність ветеринарних лікарів підлягає дії Закону «Про охорону праці» і його нормативним актам. Закон каже про обов'язкове проведення інструктажу з питань охорони праці та регулювання режиму роботи та відпочинку.

Головний лікар, який відповідає за проведення ветеринарно-санітарних заходів зобов'язаний:

- створити фахівцям ветеринарної медицини безпечні умови праці;
- забезпечити справними технічними приладами;
- забезпечити засобами для фіксації тварин;
- створити відповідний законодавству режим праці та відпочинку працівників.

Всі працівники даного підприємства проходять наступні види інструктажів:

- вступний – проводить інженер з техніки безпеки з особами наступаючими на роботу, про що робиться запис у «журналі реєстрації вступного інструктажу з охорони праці» та в наказі про прийняття на роботу.

Програма проведення інструктажу встановлюється у відповідності з типовою, з оглядом на спеціалізацію лікарні та відображає загальні питання охорони праці, техніки безпеки, виробничої санітарії, засобів індивідуального захисту, пожежної безпеки та надання першої допомоги;

- первинний – основою для проведення є типова програма інструктажу на робочому місці;
 - повторний – систематично проводиться з усіма робітниками кожні 6 місяців з метою підтримання рівня знань з техніки безпеки при виконанні робіт;
 - позаплановий – необхідність в проведенні виникає при внесенні змін до правил з техніки безпеки, технологічних змін в механізованих процесах, а також обговорюються випадки порушення техніки безпеки на інших підприємствах по мірі їх виникнення та приймаються рішення про дотримання запобіжних заходів з метою попередження виникнення даних ситуацій в ветеринарній лікарні;
 - цільовий – проводять перед виконанням особливо небезпечних робіт.
- Реєструється в «Журналі реєстрації інструктажів з питань охорони праці на робочому місці».

Завідувач приймає заходи, щодо поліпшення умов праці персоналу лікарні, впроваджуючи сучасні правила техніки безпеки, забезпечує відповідний санітарно-технічний стан приміщення, безперебійну роботу комунікацій, створює сприятливі санітарно – гігієнічні умови.

Фінансування профілактичних заходів з охорони праці визначені законодавством, у державному та місцевих бюджетах. На підприємствах, що утримуються за рахунок бюджету, витрати на охорону праці передбачаються в державному або місцевих бюджетах і становлять не менше 0,5 відсотка від фонду оплати праці.

Роботодавець зобов'язаний за свої кошти забезпечити фінансування та організувати проведення попереднього (під час прийняття на роботу) і періодичних (протягом трудової діяльності) медичних оглядів працівників, щорічного обов'язкового медичного огляду осіб віком до 21 року. Роботодавець має право в установленому законом порядку притягнути працівника, який ухиляється від проходження обов'язкового медичного огляду, до дисциплінарної відповідальності, а також зобов'язаний відсторонити його від роботи без збереження заробітної плати.

3.2 Виробнича санітарія та гігієна праці

Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів.

Для ветеринарної лікарні відведена ділянка з урахуванням розташування на ній необхідних виробничих і допоміжних будівель та споруд. Вибір майданчика для ветеринарної лікарні проводиться відповідно до вимог ДБН-360 та Державних санітарних правил планування та забудови населених пунктів .

Територія лікарні за розмірами та характером місцевості відповідає нормам технологічного проектування об'єктів ветеринарної медицини. Територія її огорожена та утримується у відповідному санітарному та протипожежному стані. Проїзди, пішохідні проходи та під'їзди до виробничих будівель та інших об'єктів на території ветеринарної лікарні мають тверде

вологонепроникні покриття та стоки. Територія охороняється та освітлюється в нічний час. Виробничі, складські та допоміжні приміщення на території лікарні розміщуються з урахуванням відповідних умов безпеки.

Приміщення мають центральне опалення, загальну примусову вентиляцію, які відповідають СНиП 2.04.05-91 та ДНАОП 0.03-3.15-86. Вентиляція забезпечує необхідну кратність обміну повітря та мікрокліматичні умови. Природне й штучне освітлення виробничих і побутових приміщень відповідає вимогам СНиП II-4-79.

Приміщення обладнані водопроводом гарячої та холодної води, каналізацією відповідно до СНиП 2.04.01-85. Каналізація обладнана очисними спорудами зі знезаражувальний пристроями. Умивальники у виробничих приміщеннях обладнані змішувачами холодної та гарячої води. Безпосередньо біля кожної раковини встановлені ємності в яких постійно знаходиться 0,5%-й розчин хлораміну для дезінфекції рук, а також господарське і туалетне мило, рушник.

Підлога з гладенької плитки та буртики вздовж стін. Стіни, стеля у приміщеннях облицьовані глазурованою плиткою. Двері у всіх виробничих приміщеннях гладенькі, без виступів. Стики опорядження стін, підлоги, стелі мають заокруглення (галтелі) для зручності санітарної обробки та прибирання.

Побутові приміщення обладнуються згідно зі СНиП 2.09.04-87.

Безпека праці при дослідженні та лікуванні собак

Собаки, які знаходяться у господарів, повинні мати паспорт, в якому вказується дата проведення щеплення проти сказу.

При роботі з собаками необхідно пам'ятати, що вони є переносниками інфекційних та інвазійних хвороб спільних для людини і тварини, тому необхідно дотримуватися правил особистої гігієни. Працювати необхідно тільки в халатах та шапочці. Не можна торкатися руками до обличчя та

волосся. Після завершення огляду потрібно ретельно вимити руки теплою водою з милом, а за необхідності продезінфікувати їх спиртом.

Кімнату, в якій проводиться прийом тварин, необхідно періодично провітрювати, підлогу протирати водним розчином освітленого хлорного вапна, станки та столи після кожної тварини протирають 1-2%-ним розчином хлораміну, інструменти миють і дезінфікують.

Собак фіксують в стоячому і сидячому положенні. Голову невеликої собаки може тримати господар однією рукою за складку шкіри на шиї, а другою – в ділянці глотки. Необхідно зафіксувати щелепи. Для цього господар саджає собаку на підлогу, затискає руками щелепи. У цей момент ветеринарний спеціаліст підходить ззаду, накладає на щелепи бинт, складений в трое, і зав'язує його вузлом під нижньою щелепою, а потім кінці бинта зав'язує на потилиці подвійним вузлом.

Для проведення маніпуляцій в ротовій порожнині у спокійних собак її можна відкривати без застосування інструментів. Невеликих тварин тримають руками. Великих тварин прив'язують до операційного стола або фіксують в станку. Для надійної фіксації собак є різноманітні фіксаційні столи та утримувачі голови. Для виконання тривалих операцій собак фіксують на операційному столі для дрібних тварин. Для цього використовують товсті мотузки з петлями, які надягають на кінцівку, заводячи її за нижній суглоб кожної лапи. Голову тварини закріплюють в головоотримачі.

3.3 Пожежна безпека

Пожежна безпека в лікарні ветеринарної медицини забезпечується шляхом проведення організаційних, технічних та інших заходів відповідно до правил пожежної безпеки в Україні.

Для попередження виникнення пожежі не допускається:

– **курити у виробничих приміщеннях;**

- залишати папір та інші легкозаймисті матеріали на радіаторах центрального опалення, близько до електропроводів і електроприладів;
- захищувати коридори, переходи, виходи, сходи і доступи до протипожежних засобів шафами, столами та іншими предметами;
- користуватися саморобними, несправними або з відкритою спіраллю електронагрівальними приладами (плитками, електропічками, рефлекторами тощо).

У коридорах, або в доступних місцях розташовані щити з набором протипожежного інвентарю, вогнегасники, ящики з піском та пожежний гідрант. Вогнегасники також розташовані в приміщеннях, де є нагрівальні прилади.

Особи, винні в порушенні цих правил, несуть дисциплінарну, адміністративну, матеріальну або кримінальну відповідальність згідно з чинним законодавством.

Завідуючий лікарні ветеринарної медицини несе персональну відповідальність за виконання вимог Правил у межах покладених на них завдань та функціональних обов'язків згідно з чинним законодавством.

ВИСНОВКИ

В результаті проведених досліджень та отриманих даних зроблено наступні висновки:

1. Експериментально обґрунтовано механізм розвитку хронічної хвороби нирок та сучасні методи його діагностики.
2. Діагностика хронічної хвороби нирок котів включає результати досліджень: клінічних, ультрасонографічних, крові, сечі, морфологічних.
3. Функціональний стан нирок у клінічно здорових домашніх котів характеризується наступними показниками: у крові вміст сечовини становить 5,0–9,5 ммоль/л, креатиніну – 90,0–130,0 мкмоль/л; у сечі, 148,0–156,0 і 15,6–16,8 ммоль/л, показник рН – 5,8–6,5.
3. У крові за хронічної хвороби нирок у котів, що характеризуються

збільшенням умісту сечовини ($21,3 \pm 0,83$ ммоль/л), креатиніну ($181,8 \pm 2,65$ мкмоль/л), холестеролу ($9,0 \pm 0,26$ ммоль/л), гіперліпідемією та гіперферментемією (АсАТ – $0,606 \pm 0,0177$; АлАТ – $0,537 \pm 0,0115$ мккат/л), зниженням рівня хлоридів у 2,2 рази ($52,6 \pm 0,94$ ммоль/л) та альбумінів на 7,5 % ($42,6 \pm 0,62$ %).

4. Встановлено, що зміни властивостей сечі за хронічної хвороби нирок у котів характеризуються збільшенням відносної густини, підвищенням величини рН (6,8–7,8), протеїнурією (5–15 г/л) та глюкозурією ($5,5$ – $8,5$ ммоль/л), зменшенням вмісту сечовини і креатиніну на 38 та 43,8 % ($94,7 \pm 4,31$ і $9,1 \pm 1,71$ ммоль/л).

5. Розроблено схему інтенсивної терапії тварин дослідної групи на основі розчинів електролітів (розчин Натрію Хлориду 0,9%, р-р Стерофундіну, р-р Рінгера), фосфобіндерів (Іпакедин, РеналВет), вітамінних (вітамін групи В12) та засобів для покращення гемодинаміки й посилення клубочкової фільтрації (Аранесп) сприяє поліпшенню клінічного стану хворих тварин, відновленню функції нирок та нормалізації показників крові і сечі.

Практичні рекомендації

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

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

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

сечі і крові).

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- 1 o'Ніл dG, Church dB, McGreevy Pd та ін. Поширеність розладів, зареєстрованих у котів, які відвідують ветеринарні практики первинної ланки в Англії. *Vet J* 2014; 202: 286–291.
- 2 White Jd, Norris JM, Baral RM, et al. Природне хронічне захворювання нирок у австралійських котів: проспективне дослідження 184 випадків. *Aust Vet J* 2006; 84: 188–194.
- 3 Marino CL, Lascelles Bd, Vaden SL та ін. Поширеність та класифікація хронічної хвороби нирок у котів, випадково вибраних з чотирьох вікових груп, та у котів, набраних для вивчення дегенеративних захворювань суглобів. *J Feline Med Surg* 2014; 16: 465–472.
- 4 Луліч Дж. П., Осборн, Каліфорнія, О'Брайен Т., та ін. Ниркова недостатність котів: питання, відповіді, запитання. *Compen Contin Educ Pract Vet* 1992; 14: 127–152.
- 5 o'Neill dG, Church dB, McGreevy Pd та ін. Довголіття та смертність котів, які відвідують ветеринарні практики первинної ланки в Англії. *J Feline Med Surg* 2015; 17: 125–133.
- 6 McLeland SM, Cianciolo RE, duncan CG, et al. Порівняння біохімічної та гістопатологічної стадії у кішок з хронічними захворюваннями нирок. *Vet Pathol* 2015; 52: 524–534.
- 7 Chakrabarti S, Syme HM, Brown CA та ін. Гістоморфометрія хронічної хвороби нирок у котів та кореляція з маркерами ниркової дисфункції. *Vet Pathol* 2013; 50: 147–155.
- 8 Рейнольдс Б.С. і Лефевр Х.П. Хронічна хвороба нирок котів: патофізіологія та фактори ризику - що ми знаємо? *J Feline Med Surg* 2013; 15 Додаток 1: 3–14.

- 9 White Jd, Malik R i Norris JM. Котяча хронічна хвороба нирок: чи можна переходити від лікування до профілактики? *Vet J* 2011; 190: 317–322.
- 10 Furuya T, Sassa Y, omatsu T, et al. Існування котячої морлі вірусної інфекції в популяціях японських котів. *Arch Virol* 2014; 159: 371–373.
- 11 Furuya T, Wachi A, Sassa Y, et al. Кількісне ПЛР-виявлення морбілівіруса котів у зразках сечі котів. *J Vet Med Sci* 2016; 77: 1701–1703.
- 12 Woo PC, Lau SK, Wong BH та ін. Котячий морбілівірус, раніше не описаний параміксовірус, асоційований з тубулоінтерстиціальним нефритом у домашніх котів. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012; 109: 5435–5440.
- 13 diBartola SP, Rutgers HC, Zack PM, et al. Клініко Патологічні дані, пов'язані з хронічними захворюваннями нирок у котів: 74 випадки (1973–1984). *J Am Vet Med Assoc* 1987; 190: 1196–1202.
- 14 Bartlett PC, Van Buren JW, Bartlett Ad, et al. Кейс-контроль вивчення факторів ризику, пов'язаних із хронічними захворюваннями нирок котів та собак. *Vet Med Int* 2010; 2010: 957570.
- 15 Greene JP, Lefebvre SL, Wang M, et al. Фактори ризику, пов'язані з розвитком хронічної хвороби нирок у котів, оцінюються у ветеринарних лікарнях первинної ланки. *J Am Vet Med Assoc* 2014; 244:320–327.
- 16 Hughes KL, Slater MR, Geller S, et al. Дієта та змінні способу життя як фактори ризику хронічної ниркової недостатності у домашніх котів. *Назад Vet Med* 2002; 55: 1–15.
- 17 Jepson RE, Brodbelt d, Vallance C, et al. Оцінка предикторів розвитку азотемії у котів. *J Vet Intern Med* 2009; 23: 806–813.
- 18 Національний фонд нирок. Клінічні вказівки щодо хронічної хвороби нирок: оцінка, класифікація та стратифікація. http://www2.kidney.org/professionals/KdoQi/guide_ckd/toc.htm (2002, доступ 4 серпня 2015).

- 19 AAFP та AFM. Доповідь Американської асоціації лікарів-котів / Академія котячої медицини щодо догляду за особами, що котять. *J Feline Med Surg* 2005; 7: 3–32.
- 20 Нойумпа Vogt A, Rodan i, Brown M, et al. AAFP-ААНА: рекомендації щодо етапів життя котів. *J Feline Med Surg* 2010; 12: 43–54. 21 Фінч Н. Вимірювання швидкості клубочкової фільтрації у кішок: методи та переваги перед рутинними маркерами функції нирок. *J Feline Med Surg* 2014; 16: 736–748.
- 22 Baral RM, dhand NK, Morton JM, et al. Упередженість результатів біохімії котячої плазми між трьома власними аналізаторами та комерційним лабораторним аналізатором: результати не слід порівнювати безпосередньо. *J Feline Med Surg* 2015; 17: 653–666.
- 23 Rishniw M та Bicalho R. Фактори, що впливають на питому вагу сечі у здорових котів, що представляють першу практику для рутинної оцінки. *J Feline Med Surg* 2015; 17: 329–337.
- 24 Адамс Л.Г., Ползін Дж., Осборн Каліфорнія та ін. Вплив обмеження вмісту білка та калорій в організмі у клінічно нормальних котів та у котів із хронічно індукованою хронічною нирковою недостатністю. *Am J Vet Res* 1993; 54: 1653–1662.
- 25 Minkus G, Reusch C, Hörauf A, et al. Оцінка біоптатів нирок у котів та собак - гістопатологія у порівнянні з клінічними даними. *J Small Anim Pract* 1994; 35: 465–472.
- 26 Барал Р.М., Дханд Н.К., Фрімен К.П. та ін. Біологічні варіації та значення референтних змін аналізів біохімії плазми котів. *J Feline Med Surg* 2014; 16: 317–325.
- 28 Раєре d, Lefebvre HP, Concordet d, et al. Спрощені методи для оцінки швидкості клубочкової фільтрації у котів та для виявлення котів з низькою або граничною швидкістю клубочкової фільтрації. *J Feline Med Surg* 2015; 17: 889–900.

- 29 Braff J, obare E, Yerramilli M, et al. Зв'язок між симетричною концентрацією диметиларгініну в сироватці крові та швидкістю клубочкової фільтрації у котів. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 1699–1701.
- 30 Hall JA, Yerramilli M, obare E, et al. Порівняння сироваткових концентрацій симетричного диметиларгініну та креатиніну як біомаркерів функції нирок у котів із хронічними захворюваннями нирок. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 1676–1683.
- 31 Koch A, Weiskirchen R, Bruensing J, et al. Регуляція та прогностична значимість симетричних концентрацій диметил аргініну в сироватці крові при критичних захворюваннях та сепсисі. *Медіатори Запалення* 2013; 2013: 413826.
- 32 Ghys LF, Paere d, duchateau L, et al. Біологічне підтвердження котячої сироватки цистатин С: вплив породи, віку та статі та встановлення контрольного інтервалу. *Vet J* 2015; 204: 168–173.
- 33 Ghys LF, Paere d, Lefebvre HP, et al. Вплив годівлі, зберігання та антикоагулянта на котячий сироватковий цистатин С. *Vet J* 2015; 206: 91–96.
- 34 Finch NC, Syme NM та Elliott J. Концентрація паратиреоїдного гормону у геріатричних котів з різним ступенем функції нирок. *J Am Vet Med Assoc* 2012; 241: 1326–1335.
- 35 Finch NC, Geddes RF, Syme NM та ін. Концентрації фактора росту фібробластів 23 (FGF-23) у кішок з ранньою неазотемічною хронічною хворобою нирок та у здорових геріатричних котів. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 227–233.
- 36 Bijmans ES, Jepson RE, Chang YM та ін. Зміни систолічного артеріального тиску з часом у здорових котів та котів із хронічними захворюваннями нирок. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 855–861.
- 37 Syme NM, Markwell PJ, Pfeiffer d, et al. Виживання котів з хронічною нирковою недостатністю, що зустрічається в природі, пов'язане з важкістю протеїнурії. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 528–535.

- 38 Елліотт Дж. І Барбер П.Дж. Хронічна ниркова недостатність котів: клінічні дані у 80 випадках, діагностовані між 1992 і 1995 рр. *J Small Anim Pract* 1998; 39: 78–85.
- 39 White Jd, Stevenson M, Malik R, et al. Інфекції сечовивідних шляхів у котів з хронічними захворюваннями нирок. *J Feline Med Surg* 2013; 15: 459–465.
- 40 Geddes RF, Finch NC, Elliott J, et al. Фактор росту фіброblastів 23 при хронічній хворобі нирок котів. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 234–241.
- 41 Бойд Л.М., Ленгстон С, Томпсон К та ін. Виживання котів із хронічною хворобою нирок, що зустрічається в природі (2000–2002). *J Vet Intern Med* 2008; 22: 1111–1117.
- 42 King JN, Tasker S, Gunn-Moore dA, et al. Прогностичні фактори у котів з хронічними захворюваннями нирок. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 906–916.
- 43 Геддес Р.Ф., Елліотт Дж. І Сайм Х.М. Зв'язок між концентрацією фактора росту-23 фіброblastів у плазмі крові та часом виживання у котів із хронічною хворобою нирок. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 1494–1501.
- 44 Chakrabarti S, Syme НМ та Elliott J. Клініко Патологічні зміни, що передбачають прогресування азотемії у котів з хронічною хворобою нирок. *J Vet Intern Med* 2012; 26: 275–281.
- 45 Kuwahara Y, Ohba Y, Kitoh K, et al. Зв'язок лабораторних даних та смертності протягом місяця у котів з хронічною нирковою недостатністю. *J Small Anim Pract* 2006; 47: 446–450.
- 46 Ленгстон С. Управління порушеннями рідини та електролітів при нирковій недостатності. *Vet Clin North Am Small Anim Practices* 2008; 38: 677–697.
- 47 Ползін Дж. Хронічна хвороба нирок. у: Bartges J та Polzin dJ (eds). Нефрологія та урологія дрібних тварин. Еймс: Видавництво Блеквелл, 2011, с. 431–471.

- 48 Зеєфельд С.Л. та Чепмен Т.Є. Вміст води в організмі та оборот у котів, яких годують сухими та консервованими раціонами. *Am J Vet Res* 1979; 40: 183–185.
- 49 Wei A, Fascetti AJ, Villaverde C, et al. Вплив вмісту води в консервах на добровільне вживання їжі та масу тіла у котів. *Am J Vet Res* 2011; 72: 918–923.
- 50 Fouque d and Laville M. Дієти з низьким вмістом білка при хронічних захворюваннях нирок у дорослих без діабету. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 2: Cd001892.
- 51 Національна наукова рада. Вимоги до поживних речовин собак та котів. Вашингтон, округ Колумбія: National Academies Press, 2006. doi: 10.17226 / 10668.
- 52 Laflamme dP та Hannah SS. Невідповідність між використанням нежирної маси тіла або балансом азоту для визначення потреб у білках для дорослих котів. *J Feline Med Surg* 2013; 15: 691–697.
- 53 Kidder AC and Chew d. Варіанти лікування гіперфосфатемії при хронічній хворобі нирок котів: що там? *J Feline Med Surg* 2009; 11: 913–924.
- 54 Plantinga EA, Everts H, Kastelein AM, et al. Ретроспективне дослідження виживання котів з набутою хронічною нирковою недостатністю пропонувало різні комерційні дієти. *Vet Rec* 2005; 157: 185–187.
- 55 Елліотт Дж., Роулінгс Дж. М., Марквелл П.Дж. та ін. Виживання котів з хронічною нирковою недостатністю, що зустрічається в природі: ефект управління харчуванням. *J Small Anim Practice* 2000; 41: 235–242.
- 56 Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, et al. Клінічна оцінка модифікації дієти для лікування спонтанного хронічного захворювання нирок у котів. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229: 949–957.

- 57 Harte JG, Markwell PJ, Moraillon RM, et al. Дієтичне порушення хронічної ниркової недостатності у котів, що зустрічається в природі. *J Nutr* 1994; 124: 2660S – 2662S.
- 58 Adams LG, Polzin dJ, Osborne CA, et al. Вплив дієтичного споживання білка / калорій на морфологію та функції нирок у котів з 5/6 нефректомією. *Lab Invest* 1994; 70: 347–357.
- 59 Finco dR, Brown SA, Brown CA та ін. Білковий та калорійний вплив на прогресування індукованої хронічної ниркової недостатності у котів. *Am J Vet Res* 1998; 59: 575–582.
- 60 Polzin dJ, Osborne CA, Ross S, et al. Дієтичне лікування хронічної ниркової недостатності котів: де ми зараз? У якому напрямку ми рухаємось? *J Feline Med Surg* 2000; 2: 75–82.
- 61 Росс Л.А., Finco dR та Crowell WA. Вплив дієтичного обмеження фосфору на нирки котів зі зниженою нирковою масою. *Am J Vet Res* 1982; 43: 1023–1026.
- 62 Barber PJ, Rowlings JM, Markwell PJ, et al. Вплив дієтичного обмеження фосфатів на нирковий вторинний гіперпаратичний роїдизм у kota. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 62–70.
- 63 Геддес Р.Ф., Елліотт Дж. Та Сайм Х.М. Вплив харчування нирковою дієтою на концентрацію фактора росту 23 фібробластів у плазмі крові у кішок зі стабільною азотемічною хронічною хворобою нирок. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 1354–1361.
- 64 Larsen JA, Parks EM, Heinze CR та ін. Оцінка рецептів домашніх дієт для собак та котів з хронічними захворюваннями нирок. *J Am Vet Med Assoc* 2012; 240: 532–538.
- 65 Markovich JE, Freeman LM, Labato MA, et al. Огляд дієтичної та медикаментозної практики власників котів з хронічними захворюваннями нирок. *J Feline Med Surg* 2015; 17: 979–983.
- 66 Ла Фламме д. І Ганн-Мур д. Харчування старіючих котів. *Vet Clin North Am Small Anim Practices* 2014; 44: 761–74.
- 67 Schmidt BH, Dribusch

- U, delport PC та ін. Переносимість та ефективність кишкового фосфатного сполучного Lantharenol[®] у котів. *BMC Vet Res* 2012; 8: 14.
- 68 Wagner E, Schwendenwein i and Zentek J. Вплив харчової добавки хітозану та кальцію на метаболізм Ca та P у котів. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2003; 117: 310–315.
- 69 King JN, delport PC, Luus HG та ін. Ефективність та визнання здатності нового перорального фосфатного сполучного препарату Ленціарен (®) у здорових котів, які харчуються нирковою дієтою. *J Vet Pharmacol Ther* 2015; 38: 278–289.
- 70 Vernachon N, Fournel S, Gatto H, et al. Порівняльний смак п'яти добавок, призначених для котів, які страждають на хронічні захворювання нирок. *Ir Vet J* 2014; 67: 10.
- 71 міжнародне товариство ниркових інтересів. Рекомендації щодо лікування IRIS. <http://iris-kidney.com/guidelines/> (2013, доступ 4 серпня 2015).
- 72 Barber PJ та Elliott J. Котяча хронічна ниркова недостатність: гомеостаз кальцію у 80 випадках діагностовано між 1992 і 1995 рр. *J Small Anim Pract* 1998; 39: 108–116.
- 73 McLelland SM, Lunn KF, duncan CG, et al. Взаємозв'язок між креатиніном у сироватці крові, гастрином у сироватці крові, кальцієво-фосфорисним продуктом та уремичною гастропатією у котів із хронічними захворюваннями нирок. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 827–837.
- 74 de Brito Galvao JF, Nagode LA, Schenck PA, et al. Взаємодії кальцитріолу, кальцидіолу, паратгормону та фактора росту фібробластів при хронічній хворобі нирок. *J Vet Emerg Crit Care (Сан-Антоніо)* 2013; 23: 134–162.
- 75 Hostutler RA, diBartola SP, Chew dJ та ін. Порівняння впливу добової та періодичної дози кальцитріолу на сироватковий паратиреоїдний гормон та концентрацію іонізованого кальцію у нормальних котів та

котів із хронічною нирковою недостатністю. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 1307–1313.

76 deguchi E та Akuzawa M. Нирковий кліренс ендогенного креатиніну, сечовини, натрію та калію у нормальних котів та котів із хронічною нирковою недостатністю. *J Vet Med Sci* 1997; 59: 509–512.

77 de Moraes HA, Bach JF і diBartola SP. Порушення метаболічної кислоти в основній медичній допомозі. *Vet Clin North Am Small Anim Practises* 2008; 38: 559–574.

78 de Brito-Ashurst і, Varaganam M, Raftery MJ, et al. Добавки бікарбонату уповільнюють прогресування хронічної хвороби нирок та покращують харчовий статус. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 2075–2084.

79 Елліотт Дж., Сайм Х.М. і Марквелл П.Дж. Кислотно-лужний баланс котів з хронічною нирковою недостатністю: ефект погіршення функції нирок. *J Small Anim Pract* 2003; 44: 261–268.

80 Elliott J, Syme HM, Reubens E, et al. Оцінка кислотно-основного стану котів з хронічною нирковою недостатністю, що зустрічається в природі. *J Small Anim Practice* 2003; 44: 65–70.

81 Тонкін Л і Парнелл Н. Оцінка жирних кислот у сироватці крові в котів з хронічними захворюваннями нирок [реферат]. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 1217.

82 Аарон К.Дж. і Сандерс П.В. Роль споживання харчової солі та калію у здоров'ї серцево-судинної системи та захворюваннях: огляд доказів. *Mayo Clin Proc* 2013; 88: 987–995.

83 Buranakarl C, Mathur S і Brown SA. Вплив дієтичного споживання хлориду натрію на функцію нирок та артеріальний тиск у котів з нормальною та зниженою функцією нирок. *Am J Vet Res* 2004; 65: 620–627.

84 Xu H, Laflamme dP та Long GL. Вплив харчового хлориду натрію на параметри здоров'я у зрілих котів *J Feline Med Surg* 2009; 11: 435–441.

- 85 Reynolds BS, Chetboul V, Nguyen P, et al. Вплив споживання харчової солі на функцію нирок: дворічне дослідження у здорових котів у віці. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 507–515.
- 86 Кірк, Каліфорнія, Jewell dE та Lowry SR. Вплив хлориду натрію на вибрані параметри у котів. *Vet Ther* 2006; 7: 333–346.
- 87 Кіган Р.Ф. та Вебб ЦБ. Окислювальний стрес та функція нейтрофілів у котів з хронічною нирковою недостатністю. *J Vet Intern Med* 2010; 24: 514–519.
- 88 Krofič Žel M, Tozon N та Nemes Svete A. Активність глутатіонпероксидази плазми та еритроцитів, концентрація селену в сироватці крові та загальна антиоксидантна здатність плазми у котів з I-IV стадіями хронічного захворювання нирок. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 130–136.
- 89 Ю. С. та Паетау-Робінзон і. Дієтичні добавки вітамінних препаратів Е і С та бета-каротин зменшують окислювальний стрес у кішок з нирковою недостатністю. *Vet Res Commun* 2006; 30: 403–413.
- 90 Hanzlicek AS, Roof CJ, Sanderson MW та ін. Вплив китайського ревеню, *Rheum officinale*, з беназеприлом та без нього, на прогресування хронічної хвороби нирок у котів. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 1221–1228.
- 91 Рішнів М і Вінн С.Г. Азодил, синбіотик, не змінює азотемію у котів з хронічною хворобою нирок, коли її посипають їжею. *J Feline Med Surg* 2011; 13: 405–409.
- 92 Syme NM, Barber PJ, Markwell PJ, et al. Поширеність систолічної гіпертензії у котів з хронічною нирковою недостатністю при первинному оцінюванні. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1799–1804.
- 93 Stiles J, Polzin dJ і Bistner Si. Поширеність ретинопатії у котів із системною гіпертензією та хронічною нирковою недостатністю або гіпертиреозом. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994; 30: 564–572.

- 94 Mishina M, Watanabe T, Fujii K, et al. Неінвазивні вимірювання артеріального тиску у котів: клінічне значення гіпертонії, пов'язаної з хронічною нирковою недостатністю. *J Vet Med Sci* 1998; 60: 805–808.
- 95 Стіл JL, Henik RA і Stepien RL. Вплив пригнічення ангіотензинперетворювального ферменту на концентрацію альдостерону в плазмі крові, активність реніну в плазмі крові та артеріальний тиск у котів із спонтанною гіпертензією з хронічними захворюваннями нирок *Vet Ther* 2002; 3: 157–166.
- 96 Taugner F, Baatz G та Nobiling R. Система ренін-ангіотензин у котів з хронічною нирковою недостатністю. *J Comp Pathol* 1996; 115: 239–252.
- 97 Jepson RE, Syme HM та Elliott J. Активність реніну в плазмі крові та концентрація альдостерону у котів-гіпертоніків з азотемією та без неї та у відповідь на лікування белодилатом амлодипіну. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 144–153.

ДОДАТКИ

Дарбепоедин (Aranesp)

Склад: ін'єкційний: 10-500 мкг попередньо наповнених шприців для ін'єкцій.

Дія: Стимулює поділ та диференціацію еритроцитів.

Дарбепоедин - це похідне людського еритропоєтину, яке вже було хімічно модифікований для продовження періоду напіввиведення. Він може бути менш схильний до

виробляють анти-ЕРО антитіла, ніж інші rhEPO.

Застосування: Лікування анемії, пов'язаної з хронічною нирковою недостатністю, хоча він також використовується для лікування анемічних хворих на рак людей і ревматоїдний артрит, і котів з FeLV-асоційованою анемією.

Безпека та поводження: Слід дотримуватися звичайних запобіжних заходів.

Протипоказання: Стани, при яких високі сироваткові концентрації еритропоєтину вже існує (наприклад, гемолітична анемія, анемія через крововтрата), де анемія зумовлена дефіцитом заліза або де присутня системна гіпертензія.

Побічні реакції: Місцеві та системні алергічні реакції можуть бути рідко розвиваються (шкірний висип у місці ін'єкції, пірексія, артралгія та слизово-шкірні виразки).

ДОЗИ

Собаки, коти: 0,25-0,5 мкг (мікрограмів) / кг с. щотижня, доки показник еритроцитів не буде у нормі, потім збільшується інтервал дози підтримки.

Дрібні ссавці, птахи, плазуни: Інформація відсутня.



Дод.1. Аранесп 30мкг

Фуросемід (Фуросемід, Лазікс)

Склад: Ін'єкційні: 50 мг / мл розчину. Перорально: 10 мг, 20 мг, Таблетки по 40 мг; 20 мг / 5 мл, 40 мг / 5 мл, суспензія 50 мг / 5 мл суспензія оральна

Дія: петльовий діуретик, інгібує $\text{Na}^+ / \text{K}^+ / \text{Cl}^-$ котранспортер у товстій висхідній кінцівці петлі Генле. Ефектом є зниження вмісту натрію, калію, хлориду та води в сечі. Це також збільшує виведення кальцію, магнію та водню, а також нирковий кровотік та швидкість клубочкової фільтрації. Перехідна венодилатація може статися після в / в. у деяких видах, може мати місце бронходилатація; точний механізм для обох незрозумілий.

Використання:

- Лікування застійної серцевої недостатності (гострої та хронічної).

Застосування діуретичної монотерапії для хронічного лікування серцевої недостатності через легку регургітацію або розширену кардіоміопатія у собак не рекомендується, як пацієнтам

отримання супутньої терапії пімобенданом, АПФ

інгібітори (і спіронолактон у собак з мітральною регургітацією)

мають кращий клінічний результат.

- Лікування гіперкальціємії.

- Сприяння діурезу при гострій нирковій недостатності (сумнівна ефективність).

З обережністю застосовувати пацієнтам із сильним виснаженням електролітів,

печінкова недостатність та цукровий діабет. Докази ефективності в некардіогенний набряк легенів відсутній.

Безпека та поводження: Слід дотримуватися звичайних запобіжних заходів.

Протипоказання: Дегідратація та анурія. Не використовувати в

перикардальний випіт, де підтверджена тампонада серця. Може бути

використовував післяфузійний дренаж для допомоги в управлінні правостороннім

симптоми серцевої недостатності при необхідності.

Дозування:

Гостра ниркова недостатність / олігурія: Замініть дефіцит рідини та згодом уважно стежити за введенням і виходом рідини. Дайте

фуросемід при 2 мг / кг внутрішньовенно Якщо діурез відсутній протягом години, повторіть у дозі 2–4 мг / кг в / в. Якщо відповіді немає протягом

години, повторіть знову введення у дозі 2–4 мг / кг в / в. Альтернативно, болюсна доза 1–2 мг / кг в / в потім інфузія з постійною швидкістю 0,1–2 мг /

кг / год.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ, ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ТА РЕАНІМАЦІЯ ЗА ХРОНІЧНИХ ХВОРОБ НИРОК У КОТІВ

Кухар Б.С., магістрант; Сулова Н.М., к.вет.н., доцент

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

Вступ. Хронічна хвороба нирок (ХХН) є однією з найпоширеніших хвороб що діагностуються в літніх кішок. Також це є прогресуючою хворобою, що може супроводжуватись широким спектром клінічних та клініко-патологічних змін.

Хоча ХХН є загальною клінічною проблемою у котів, прояви хвороби різняться у різних осіб. Таким чином, необхідна ретельна та повторна оцінка котів із ХХН та коригування терапії відповідно до індивідуальних потреб. На додаток до вирішення проблем, що виникають із ХХН, та поліпшення якості життя пацієнта, терапія може також спрямовуватись на уповільнення основного прогресування захворювання і, отже, на продовження життя. Хоча підтримка якості життя є надзвичайно важливою для наших пацієнтів, це може бути складним завданням, коли призначено багаторазове лікування. У деяких випадках необхідно визначити пріоритет терапії, враховуючи розуміння того, що може принести найбільшу користь окремому пацієнту.

Мета: встановити основні діагностичні критерії оцінки хвороби, опанувати основні види інтенсивної терапії та реанімації за хронічної хвороби нирок.

Матеріал і методи: дослідження проводили в умовах приватної лікарні ветеринарної медицини ФОП Василенко М.М. міста Дніпро. Було сформовано дві групи тварин по 5 котів у кожній. В обох із них проводили порівняння за загально клінічними, лабораторними, фізичними та хімічними дослідженнями сечі, мікроскопічним дослідження осадку сечі, гістологічними, ультрасонографічними методами дослідження.

Результати. Обґрунтовано механізм розвитку хронічної хвороби нирок та сучасні методи його діагностики. Діагностика хронічної хвороби нирок котів включає результати досліджень: клінічних, ультрасонографічних, крові, сечі, морфологічних. Відмічено, що функціональний стан нирок у клінічно здорових домашніх котів характеризується наступними показниками: у крові вміст сечовини становить 5,0–9,5 ммоль/л, креатиніну – 90,0–130,0 мкмоль/л; у сечі, 148,0–156,0 і 15,6–16,8 ммоль/л, показник рН – 5,8–6,5. Доведено зміни властивостей крові за хронічної хвороби нирок у котів, що характеризуються збільшенням умісту сечовини ($31,3 \pm 0,83$ ммоль/л), креатиніну ($295,8 \pm 4,65$ мкмоль/л), холестеролу ($12,0 \pm 0,26$ ммоль/л), гіперліпідемією та гіперферментемією (АсАТ – $0,606 \pm 0,0177$; АлАТ – $0,537 \pm 0,0115$ мккат/л), зниженням рівня хлоридів у 2,2 рази ($52,6 \pm 0,94$ ммоль/л) та альбумінів на 7,5 % ($42,6 \pm 0,62$ %). Встановлено, що зміни властивостей сечі за хронічної хвороби нирок у котів характеризуються збільшенням відносної густини, підвищенням величини рН (6,8–7,8), протеїнурією (5–15 г/л) та глюкозурією (5,5–8,5 ммоль/л), зменшенням вмісту сечовини і креатиніну на 38 та 43,8 % ($94,7 \pm 4,31$ і $9,1 \pm 1,71$ ммоль/л).

Висновки. Отримані результати доводять переваги інтенсивної інфузійної терапії, ліквідації стану гіповолемії та гіповолемічного шоку завдяки постійному моніторингу введеної та виведеної кількості рідини в організм. Розглянуті приклади застосування препаратів заліза, вітамінів комплексів за препаратів, що мають стимулювати еритропоез у тварин на стадії 3-4 за IRIS є оптимальним варіантом ліквідації тяжкої анемії. Важливим діагностичним критерієм є постійний моніторинг зміни загальних та спеціальних показників не лише крові, але загальної біохімічної панелі.