

# ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

## Факультет ветеринарної медицини

### Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина  
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина  
Ступінь вищої освіти магістр

**ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ**

Завідувач кафедри

\_\_\_\_\_ Терезія ЛОКЕС-КРУПКА

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2023 р.

## КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

тема: «Полікістоз нирок у свійських котів (діагностика, ускладнення, лікування хворих тварин)»

ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ

**Каленіченко Станіслав Анатолійович**

Керівник кваліфікаційної роботи  
кандидат ветеринарних наук, доцент Сергій Кравченко

Полтава – 2023 року

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини**

**Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса**

## **Пояснювальна записка**

**до кваліфікаційної роботи  
на здобуття ступеня вищої освіти магістр**

**на тему «Полікістоз нирок у свійських котів (діагностика, ускладнення,  
лікування хворих тварин)»**

**Виконав: здобувач вищої освіти  
за освітньо-професійною програмою  
Ветеринарна медицина  
спеціальності 211 Ветеринарна медицина  
освітнього ступеня магістр  
групи 1**

**Каленіченко С. А.**

**Керівник: Сергій Кравченко**

**Рецензент: Надія Дмитренко**

Полтава – 2023 року

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**  
**Факультет ветеринарної медицини**  
**Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса**

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина  
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина  
Ступінь вищої освіти магістр

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

**Завідувач кафедри**

канд. вет. наук, доцент

\_\_\_\_\_ **Терезія ЛОКЕС-КРУПКА**

«26» вересня 2022 року

**З А В Д А Н Н Я**  
**НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ**

**Каленіченка Станіслава Анатолійовича**

1. Тема роботи: «Полікістоз нирок у свійських котів (діагностика, ускладнення, лікування хворих тварин)», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри Кравченко С. О., затверджені наказом ПДАУ від «26» жовтня 2022 року № «1042-ст»
2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «05» червня 2023 р.
3. Вихідні дані до роботи: коти свійські різного віку та статі, клінічно здорові, а також з ознаками захворювань органів сечової системи. Дослідження: клінічні, ультрасонографічні, лабораторні (біохімічні), статистичні.
4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити):  
Розділ 1. Проаналізувати дані спеціальної літератури та описати етіологію полікістозу нирок та генетичну схильність до цього захворювання свійських котів . Проаналізувати загальні клінічні методи встановлення діагнозу на полікістоз нирок. Описати спеціальні діагностичні дослідження для встановлення діагнозу на полікістоз нирок у свійських котів. Зробити висновок з огляду літератури.  
Розділ 2. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Проаналізувати результати клінічного дослідження хворих на полікістоз нирок свійських котів. Дослідити сечу котів, хворих на полікістоз нирок, та встановити інформативність цих досліджень. Вивчити зміни окремих лабораторних показників крові хворих тварин. Встановити ультрасонографічні критерії діагностики полікістозу нирок у котів. Провести лікування хворих котів за полікістозу нирок, ускладненого піелонефритом, та визначити його ефективність. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.  
Розділ 3. Вивчити стан охорони праці у місці виконання кваліфікаційної роботи. Проаналізувати та описати заходи безпеки у можливих надзвичайних ситуаціях на місці виконання роботи.  
Розділ 4. Провести екологічну експертизу за місцем виконання завдань роботи та описати її результати.
5. Перелік графічного матеріалу: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження

## 6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	ПЕРЕДЕРА Ж, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	27 вересня 2022 р.	
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	ОПАРА Н., доцент кафедри механічної та електричної інженерії	27 вересня 2022 р.	
Екологічна експертиза	ПИСАРЕНКО П., завідувач, професор кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля	27 вересня 2022 р.	

7. Дата видачі завдання «27 вересня 2022 р.

## КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	вересень–жовтень 2022 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	26 вересня 2022 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	вересень – листопад 2022 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	грудень 2022 р. – лютий 2023 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	грудень 2022 р. – січень 2023 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	грудень 2022 р. – лютий 2023 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	грудень 2022 р. – лютий 2023 р.	
8	Оформлення тексту роботи	березень–травень 2023 р.	
9	Перевірка роботи на виявлення академічного плагіату	17-19 травня 2023 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	17–19 травня 2023 р.	
11	Нормоконтроль	22–26 травня 2023 р.	
12	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	22–26 травня 2023 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	29 травня – 02 червня 2023 р.	

Здобувач вищої освіти \_\_\_\_\_ Станіслав КАЛЕНІЧЕНКО

Керівник роботи \_\_\_\_\_ Сергій КРАВЧЕНКО

## ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	6
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	7
ВСТУП	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	10
1.1. Полікістоз нирок у котів (етіологія хвороби та генетична схильність)	10
1.2. Загальні методи постановка діагнозу при полікістозі нирок у котів	13
1.3. Спеціальні методи діагностики полікістозу нирок у котів	18
1.4. Лікування та профілактика за полікістозу нирок у котів	20
1.5. Висновок з огляду літератури	24
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	26
2.1. Матеріал і методи дослідження	26
2.2. Характеристика місця виконання роботи	28
2.3. Результати власних досліджень	29
2.3.1. Результати клінічного дослідження хворих котів на полікістоз нирок	29
2.3.2. Результати досліджень сечі у котів, хворих на полікістоз нирок	33
2.3.3. Дослідження крові котів, хворих на полікістоз нирок	36
2.3.4. Ультрасонографічна діагностика полікістозу нирок у котів	44
2.3.5. Результати консервативного лікування котів, хворих на полікістоз нирок, ускладнений пієлонефритом	49
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	52
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	53
РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ	59
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА	64
ВИСНОВКИ	67
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	68
ДОДАТКИ	74

## РЕФЕРАТ

Загальний обсяг магістерської дипломної роботи складає 67 сторінок. Робота ілюстрована 13 рисунками, 8 таблицями та додатками.

Магістерська дипломна робота присвячена діагностиці та лікуванню котів, хворих на полікістоз нирок. Об'єктом досліджень були коти клінічно здорові та хворі на полікістоз нирок у різних стадіях.

Основною метою наших досліджень було вивчити клінічну діагностику, зміни показників лабораторних досліджень крові та вмісту сечового осаду хворих котів на полікістоз нирок та провести лікування хворих тварин.

В процесі виконання проводили аналіз хімічних і фізичних властивостей сечі, дослідження осаду. Фізичні властивості сечі визначали органолептично, відносну щільність – за допомогою урометра. Для визначення хімічних властивостей сечі використовували діагностичні смужки «NONA PHAN SG». Аналіз біохімічних властивостей сечі включав визначення сечовини за кольоровою реакцією із діацетилмонооксимом, креатиніну – в реакції Яффе.

При біохімічному дослідженні складу сироватки крові визначали наступні показники: вміст загального білка, креатиніну, сечовини, калію та натрію, активність лужної фосфатази. Визначення цих показників проводилися за допомогою біохімічного аналізатора.

Для ультразвукографічних досліджень використовували апарат «Sonoscare» А 6, виробництва фірми Sonoscare, обладнаний секторним трансдуктором частотою 2,0-6,0 мГц.

В роботі наведені окремі оригінальні дані щодо клінічних, гематологічних, ультразвукографічних симптомів, а також лікування свійських котів за полікістозу нирок на різних стадіях.

Результати досліджень апробовано у доповіді на тему: «Ультрасонографічні ознаки полікістозу нирок у котів» на VI Всеукраїнській науково-практичній Інтернет-конференції «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин», 23-24 листопада 2022 року, м. Полтава.

Галуззю використання отриманих результатів може бути діагностична та лікувальна робота у клініках ветеринарної медицини.

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,  
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

ПКН – полікістоз нирок

PKD – Polycystic Kidney Disease – полікістозна хвороба нирок

УЗД – ультразвукова діагностика

АДПНК – аутосомно-домінантний полікістоз нирок котів

ХНН – хронічна ниркова недостатність

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

## ВСТУП

Хоча існує популярне твердження, що у кішок є дев'ять життів, правда в тому, що їх організм чутливий до різноманітних захворювань, одне з них – полікістоз нирок, або ПКН.

Полікістоз нирок (PKD, Polycystic Kidney Disease) – це вроджене генетично обумовлене захворювання нирок у котів. Вперше полікістоз був описаний у породи перських кішок більше 30 років тому, але встановити його генетичну природу і досконало вивчити механізм успадкування вдалося лише нещодавно [1–3].

Проведені дослідження показали, що захворювання має аутосомно-домінантний тип спадкування. Це означає, що для розвитку хвороби досить успадкувати мутантний алель від одного з батьків, тобто половина посліду, отриманого від кішки-носія гена при схрещуванні з «чистим» котом буде носієм гена полікістозу нирок.

Захворювання розвивається повільно і поступово. Численні дрібні (менше 1 мм) кісти розростаються в тканини обох нирок, перешкоджаючи їх нормальному функціонуванню. Як правило, хвороба не зачіпає капсулу, тому визначити зміни її форми вдається вже після того, як тканина нирки повністю вражена.

Спочатку вважалось, що захворювання вражає кішок перської породи і їх метисів. В даний час описані випадки полікістоза у порід британська короткошерста, бірманська, корнішрекс, девон рекс, регдолл і бурміс [4–6].

Знайти у kota небезпечну ниркову недугу на початкових стадіях по клінічній картині неможливо, але за допомогою УЗД можна побачити кісти у котів від 10 місячного віку, також можливе використання генетичного тесту який показує чи є кіт носієм даної патології [7, 8].

Аналіз сучасних даних літератури свідчить, що досі залишається актуальним вивчення та розширення арсеналу методів діагностики та лікування котів при полікістозі нирок.

З розвитком ветеринарної медицини домашніх дрібних тварин все більше набуває розвитку клінічна діагностика, лабораторна діагностика та додаткова діагностика хвороб дрібних тварин. У спеціальній літературі не достатньо відомостей про лікування та підтримувальну терапію при ПКН, а окремі повідомлення з цього питання поодинокі та розрізнені, не містять інформації про ці зміни.

Таким чином, є всі підстави вважати актуальним подальше вивчення діагностики, профілактики при полікістозі нирок у котів.

Тому, метою було вивчити клінічну діагностику, зміни показників лабораторних досліджень крові та вмісту сечового осаду хворих котів на полікістоз нирок та провести лікування хворих тварин.

Досягнення цієї мети потребувало вирішення наступних завдань:

1. Вивчити та проаналізувати клінічні ознаки полікістозу нирок у котів.
2. Дослідити зміни деяких показників властивостей сечі та сечового осаду котів, хворих на полікістоз нирок у різних стадіях.
3. Вивчити біохімічні показники крові у здорових котів та у хворих тварин на різних стадіях полікістозу нирок.
4. Визначити інформативність ультрасонографії для виявлення та визначення ступеня уражень нирок котів за розвитку полікістозу
5. Встановити терапевтичну ефективність лікування котів при піелонефриті на тлі полікістозу нирок.

## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Полікістоз нирок у котів (етіологія хвороби та генетична схильність)

Полікістоз нирок (ПКН) – це спадкова хвороба, яка спричиняє утворення декількох кіст у нирках. Ці кісти присутні від народження, але поступово розміри їх збільшуються, вони руйнують нирки і викликають ниркову недостатність.

За даними літератури вперше полікістоз був описаний у породі персидських котів понад 30 років тому, але встановити його генетичну природу і докладно вивчити механізм спадковості вдалося лише недавно [9].

Ця хвороба спостерігається у людей, собак та коней, але в останні п'ять років вона стала особливо гострою проблемою у персидських котів. Інші породи, при виведенні яких використовувалися персидські коти, такі як бурма, екзоти, британські, корніш-рекс, девон-рекс, також значною мірою впливають на поширення цієї хвороби, для інших порід це надзвичайно рідке захворювання [3].

В даний час 50% персидських котів страждають від цієї хвороби, в інших країнах цей відсоток також високий. Єдиною обставиною, яка сприяє заспокоєнню, це те, що найчастіше вражається тільки одна порода або її помісі, що дозволяє утримувати ситуацію під контролем.

ПКН є аутосомно-домінантний полікістоз нирок котів (АДПНК) – це означає, що хвороба проявляється у всіх кішок, які отримали афективний домінантний ген PKD1 навіть тільки від одного з батьків. Іншими словами, кішка, що не страждає ПКН, не має в своєму генофонді афективного гена, тобто чиста від даного захворювання генетично і не може передати його у спадок. Якщо кішка ПКН-позитивна, то вона може бути гетерозиготна (має даний ген від одного з батьків) або гомозиготна (має даний ген від обох батьків) по ПКН. У будь-якому з цих варіантів у кішки обов'язково проявиться захворювання [10–13].

У котів, які є носіями домінантного алеля, обов'язково з'явиться захворювання. Таких тварин називають ПКН-позитивними. ПКН-позитивні

кішки, в переважній більшості випадків, якщо не завжди, мають гетерозиготну комбінацію генів, оскільки гомозиготні кішки гинуть ще до народження, або в перші тижні життя, або не доживають до репродуктивного віку. Рecessивний алель обумовлений відсутністю мутацій і зустрічається у здорових котів лише в гомозиготному стані. Таких котів називають ПКН-негативними. В племінній роботі треба прагнути до використання тільки ПКН-негативних котів, за винятком випадків, коли ПКН-позитивні коти є власниками унікальних ознак. А на 100% здорове потомство можна розраховувати тільки від двох PKD1-негативних батьків [14].

За оцінками, майже 40% перських кішок несуть ген PKD1. ПКН також може з'являтися спорадично в загальній популяції котів як випадкова мутація. ПКН має багато паралелей з аутосомно-домінантною полікістозною хворобою нирок, загальним вродженим розладом нирок у людей.

АДПНК характеризується повільно прогресуючим перебігом з неухильним зростанням множинних, звичайно заповнених рідиною або пухкої безформною масою кіст в паренхімі обох нирок, що заміщають її нормальні структури. Слід зазначити, що якщо у пацієнта кілька кіст візуалізуються тільки в одній нирці, то процес їх утворення, швидше за все, має іншу, не генетичну етіологію [15, 16].

Кісти при АДПНК у кошенят, як правило, приблизно однакового розміру, а у дорослих кішок можуть сильно відрізнятись за формою і величиною, іноді сягаючи досить значних розмірів. Зсередини кісти вистелені епітелієм, що утворюється з клітин ниркових каналців і збірних трубочок, проте менш диференційованим. На початковому етапі захворювання кістозні переродження межують з ділянками незміненої ниркової паренхіми [17].

Захворювання часто закінчується розвитком хронічної ниркової недостатності (ХНН) і загибеллю пацієнтів від її наслідків в термінальну стадію. Поява клінічних ознак ХНН, пов'язаних з АДПНК, як правило, розвивається у пацієнтів 3-10-річного віку, хоча і можливі значні відхилення

як в більшу, так і меншу сторону. Так, наприклад, відомі випадки смерті 6-7-місячних кошенят від хронічної ниркової недостатності, викликані полікістозом нирок. Навпаки, у деяких тварин клінічні прояви полікістозу не виникали навіть у віці старше 10-15 років, а виявлення характерних змін в нирках було випадковою знахідкою при УЗД, проведеному за іншими, не пов'язаними з нефропатіями, причинами [18–20].

Такий стан справ пов'язаний з варіюючою експресивністю гена PKD1, яка може призводити до вираженої варіабельності перебігу захворювання навіть у особин з однаковим генотипом. Тому однією з серйозних проблем, пов'язаної з АДПНК, є на сьогодні те, що спочатку неможливо спрогнозувати, яка тварина, що має позитивний тест на PKD1, загине в ранньому віці, а у якій, розвиток захворювання піде по повільно прогресуючого шляху.

В деяких джерелах стверджують, що це не єдина можлива причина утворення кісти в нирці. Інші генетичні форми ПKN спостерігаються у людей, де вони складають близько 15% випадків (Torres&Harris 2006). АДПНК є єдиною формою, визнаною у кішок, але є підозра, що інші форми зустрічаються, хоча і набагато рідше (Karpeetal 2005, Helpsetal 2007, Bonazzietal 2009, Leeetal 2010). Кісти нирок іноді можуть утворюватися у кішок внаслідок інших причин хронічного захворювання нирок, швидше за все, у старших кішок (Norsworthy 2003) [21–23].

Ниркові кісти у кішок є результатом деформації і видозміни каналців всіх типів нефронів і починають утворюватися як в кірковій, так і мозковій речовині нирок. Заміна цитозину на аденін у гені PDK1 призводить до виникнення дефектної версії продукованого білка поліцистин-1, через що ці клітини нирки не ростуть і не розвиваються нормально (Torres&Harris 2006, Al-Bhalal & Akthar 2008) [22].

Процес кістоутворення хоча і перебігає з різною швидкістю в різних тварин, але неухильно прогресує протягом усього життя пацієнта і дуже часто призводить до нефромегалії, що супроводжується горбистістю нирок,

зазвичай легко діагностується при пальпації. Кісти можуть об'єднуватися з просвітом окремих ділянок нефронів, кровоносними судинами і миски. У деяких пацієнтів АДПНК поєднується також з утворенням кіст в матці, підшлунковій залозі і селезінці (тобто захворювання може набувати вигляду системної патології). Частіше за інших зміни діагностуються в печінці, ураження в якій зазвичай характеризуються розширенням і склерозуванням дрібних і середніх жовчних проток.

Важко зрозуміти, чому ця хвороба отримала таке розповсюдження, чому селекціонери не попередили її раніше. Відомо, що ця хвороба вражає персів вже тривалий час, але раніше вона не була настільки поширеною і наслідуванню цього дефекту не надавали належної значимості. Спочатку хвороба могла залишатися непоміченою. Коли у персів розвивалася ниркова недостатність, причина її могла вважатися невідомою, як у інших котів, незалежно від породи [24, 25].

Отже, полікістоз нирок у котів є аутосомно-домінантним розладом. Це означає, що він успадковується від одного ненормального гену, переданого від батька до кошеня. ПКН є найбільш поширеним у перських котів та перській екзотичній породі, такі як гімалайські, британські короткошерсті та шотландські висловухі. В цих породах виявлено дефект одного гену, який називається PKD1. За оцінками, майже 40% перських кішок несуть ген PKD1. ПКН також може з'являтися спорадично в загальній популяції котів як випадкова мутація [18, 24].

## **1.2. Загальні методи постановка діагнозу при полікістозі нирок у котів**

До 7 років наявність полікістозу ніяк не проявляється, так як процес заміщення ниркової тканини кістами дуже повільний.

По досягненню 7-річного віку, як правило, кісти виростають в розмірі і вражають велику частину тканин обох нирок, тим самим значно зменшуючи функціональність органів. Саме в цей час починають проявлятися симптоми полікістозу, які нагадують ознаки ниркової недостатності [8, 20].

Існує три стадії полікістозу у котів:

На першому, як уже говорилося вище, ніякої симптоматики практично немає, в деяких випадках можуть спостерігатися:

- млявість;
- недостатність маси тіла;
- незначні відхилення в складі сечі;
- підвищення артеріального тиску.

Для другої стадії характерні:

- болючість в ділянці нирок;
- часте сечовипускання;
- блювота;
- зниження апетиту;
- мала рухливість;
- підвищена спрага;
- зміни в складі сечі;
- гіпертензійний синдром;
- збільшення зіниць, зниження гостроти зору.

До перерахованих вище ознак можуть приєднатися бактеріальна інфекція сечовивідних шляхів, що сприяє розвитку пієлонефриту, гострого гломерулонефриту з підвищенням температури [26].

Третя стадія полікістозу супроводжується яскравою клінічною картиною:

- блювота;
- пригнічений стан;
- втрата реакцій на зовнішні подразники;
- порушення нервової системи;
- судоми;
- сильна спрага;
- кров у сечі;

- різке збільшення або зниження кількості урини;
- зміна складу крові – підвищений вміст білка, кров'яних клітин, циліндрів;
- недостатня робота нирок;
- підвищення рівня гемоглобіну.

Іноді спостерігається гематурія. При полікістозі це свідчить про розвинуту стадію хвороби і сильний тиск на орган, що і викликає появу крові у сечі. Звичайно, даний симптом не є специфічним, так як він може бути наслідком інших захворювань [27–30].

На ранній стадії хвороби зміни в крові відсутні, в сечі можуть виявлятися еритроцити. Пізня стадія супроводжується ознаками ниркової недостатності – анемією, підвищенням ШОЕ, азотемією, лейкоцито- і циліндрурією, зниженням щільності сечі.

Показники крові, які зазвичай перевіряються у кішок з ПКН на пізніх стадіях розвитку захворювання:

Амілаза. Деякі ветеринари вважають, що трохи підвищений рівень амілази іноді може передвіщати виникнення ХНН до появи інших симптомів.

Азот сечовини крові – продукт обміну речовин, виведений нирками. Азот сечовини крові більше, ніж креатинін, показує вплив раціону годівлі на організм. Підвищення рівня азота сечовини крові може бути пов'язано зі зневодненням.

Холестерол. Підвищення рівня холестерола може виникати при захворюваннях нирок.

Креатинін – продукт обміну речовин, виведений нирками. Відхилення показника від норми свідчить про погіршення функції нирок у цілому [31].

Кальцій. У здорової кішки відношення кальцію до фосфору становить від 1:1 до 2:1. Оскільки пошкоджені нирки не можуть адекватно виводити фосфор, рівень кальцію повинен зростати для компенсації.

Гематокрит є показником анемії, яка часто зустрічається у кішок з ПКН. При виконанні цього аналізу зразок крові центрифугується для

відділення еритроцитів від рідкої частини (сироватки) крові. Обсяг еритроцитів вимірюється як відсоток від загального обсягу зразка. Зазвичай 40% крові кішки складається з клітин крові, а решта припадає на сироватку.

**Фосфор.** При ПКН в крові накопичуються високі рівні фосфору (гіперфосфатемія), оскільки нирки більше не справляються з його виведенням. Надмірне надходження фосфору може погіршити ПКН і привести до хронічної ниркової недостатності. Рівень фосфору повинен постійно контролюватися [32].

**Калій.** Рівень калію критично важливий для кішки з хронічною нирковою недостатністю і повинен регулярно перевірятися. Втрата калію може бути викликана частою блювотою і сечовипусканням. Підшкірні інфузії можуть ще більше вимивати калій. Навіть якщо калій у кішки знаходиться на нижньому рівні норми, може бути необхідно давати їй калієві добавки. Це пояснюється тим, при ПКН задіюється критично важливий запас калію з тканин, в результаті чого результати аналізів часто виглядають нормальними.

**Натрій.** Необхідно постійно контролювати рівень натрію, оскільки нирки у кішок з хронічною нирковою недостатністю не можуть виводити його в достатніх кількостях. Це може привести до гіпертензії [33].

Цікавою особливістю перебігу доклінічного етапу АДППК є те, що рівень еритропоетину (через гіперпродукції його мозковим шаром нирок) і, відповідно, вміст гемоглобіну у хворих тварин значно підвищуються. Тому поліцитемія (поява в крові надлишкової кількості еритроцитів) може бути однією з непрямих ознак цього захворювання. На клінічному етапі ці показники хоча і знижуються, але їх величина ніяк не корелює з тяжкістю структурних змін в нирковій паренхімі [4, 15, 16].

Аналіз сечі – це серія хімічних і фізичних тестів, результати яких показують питому вагу і рН зразка і присутність і рівень вмісту крові, глюкози і інших компонентів у зразку. Оскільки основні дані при хронічній

нирковій недостатності отримують з аналізів крові, немає необхідності робити аналізи сечі так само часто [34].

Питома вага (відносна щільність) – це важливий показник, який характеризує, наскільки добре нирки кішки концентрують сечу, і, отже, наскільки добре нирки функціонують як фільтри. Кішки з хронічною нирковою недостатністю не можуть концентрувати сечу в достатній мірі, тому низька питома вага свідчить про наявність ниркової недостатності. У нормі питома вага знаходиться в діапазоні 1,008–1,060, але тільки концентрація вище, ніж 1,030, може вважатися твердим доказом нормальної функції нирок.

Посів і визначення чутливості. Деякі дослідники вважають хорошою ідеєю при виконанні аналізу сечі робити посів та визначати чутливість, особливо при виявленні бактерій в зразку. Ниркова недостатність іноді виникає як результат інфекції в нирках. При наявності інфекції посів і аналіз на чутливість покажуть, який тип бактерій присутній, і лікар зможе призначити необхідні антибіотики [31, 35].

Співвідношення білка до креатиніну в сечі. Тест дозволяє вимірювати протеїнурію і креатинін в зразках сечі і використовувати результати вимірів для розрахунку співвідношення креатинін / білок, яке, в свою чергу, може бути використано для діагностування полікістозу нирок на ранній стадії.

Присутність альбуміну в сечі є показником ураження ниркових клубочків, пов'язаного з нирковою недостатністю і / або іншими причинами, що викликають надходження альбуміну в сечу. Це може забезпечити ранню діагностику проблем з нирками задовго до того, як піднімуться рівні вмісту азоту сечовини крові і креатиніну, за якими зазвичай ставиться діагноз [31].

Можна зробити висновок, що стандартний клінічний огляд і загальні аналізи (біохімічний та загальний аналіз крові та сечі) не в змозі виявити вроджений полікістоз, цими методами можна встановити тільки ниркову недостатність. Причиною тому поступове і повільне розростання кіст,

здатних тривалий час залишатися непоміченими, поки поверхня ниркової капсули залишається гладенькою і рівною.

### **1.3. Спеціальні методи діагностики полікістозу нирок у котів**

Стандартний клінічний огляд і типові аналізи не в змозі виявити вроджений полікістоз. Причиною тому поступове і повільне розростання кіст, здатних довгий час залишатися непоміченими, поки поверхня ниркової капсули залишається гладенькою і рівною.

Ультразвукове дослідження нирок є менш шкідливим за впливом на організм радіаційної енергії способом у порівнянні з іншими методами, тому дозволяє проводити ранню діагностику полікістозу у тварин, починаючи з восьмижневого віку у кошенят. Ультразвуковий зонд, що випромінює енергетичні хвилі високої частоти, торкається до котячої шкіри і видає чорно-білу картинку внутрішніх органів. Ця процедура вважається безпечною і безболісною для кішки, але:

- Ультразвукові хвилі не можуть проходити крізь повітря, тому для кращого контакту зонда з шкірою використовують гель. Зазвичай виходить досить чітке зображення яке не потребує стрижки шерсті, але іноді це доводиться робити для отримання чіткості, достатньої для візуалізації дуже маленьких кіст.
- Під час дослідження кішка повинна лежати нерухомо досить тривалий час, тому іноді доводиться застосовувати легкі седативні засоби [36].

Патологія характеризується утворенням в нирковій паренхімі округлих включень, заповнених рідиною. Локалізація кіст може бути як під капсулою, так і в товщі паренхіми.

При УЗД нирок виявляються анехогенні включення різної величини, округлі порожнинні просвіти з тонкими, чіткими стінками і дистальним псевдопідсиленням. Достовірність методу складає 98% [37].

Рентгенологічне дослідження, передбачає використання рентгеноконтрастної речовини, яка сприяє виявленню деформації ниркової

миски, змінам розмірів та конфігурації нирок, а також факту заповнення кіст, також дозволить точно оцінити розмір та локалізацію кіст [38].

Комп'ютерна або магнітно-резонансна томографія за чутливістю та специфічністю перевершує всі інші види досліджень, але є в той же час самим дорогим методом, який проводить далеко не кожна ветеринарна клініка [39].

Біопсія нирок – вкаже на наявність кіст і ступінь тяжкості захворювання.

Доплерографія нирок у котів, дозволяє отримати дані якісних та кількісних характеристик кровотоку в нирках [37].

Діагностика ПКН за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) в ранньому віці неефективна, так як кісти зовсім маленькі – 1-3 мм і їх важко виявити. В більш пізньому віці – від 10 місяців УЗ-діагностика дає більш об'єктивні результати за наявності кіст, але не виявляє асимптоматичних носіїв ПКН. При носійстві у тварин відсутні клінічні ознаки хвороби, але часто спостерігають народження ураженого молодняку. Тому, для виключення передачі небезпечної спадкової мутації, необхідно перевірити всі племінні особини на наявність генетичних відхилень, що призводять до розвитку ПКН і, по можливості, виключити їх із програми розведення. В зв'язку з цим, введений молекулярно-генетичний метод (ДНК-тест), що дозволяє повністю виключити недоліки УЗ діагностики [40].

ДНК-тест для виявлення ПКН дозволяє виявляти генетичну мутацію, що призводить до появи ПКН, відразу після народження кошенят. Відповідно до даних наукових досліджень, відповідальність за захворювання несе ген PKD, локалізований на Е3 хромосомі. Одинична мутація в 29 екзоні гена приводить до появи передчасного стоп-кодону, в результаті чого синтезується скорочений, приблизно на 25%, білок. Дослідження може проводитися як прямим секвеструванням фрагмента гена PKD, так і з допомогою аналізу поліморфізму рестрикційних фрагментів даної ділянки. Крім виявлення небезпечної мутації, ДНК-тест дозволяє визначити, чи є

генератор PKD гетерозиготним або гомозиготним за даною мутацією. Огляд з використанням ДНК тесту – найяскравіший спосіб виявлення захворювання та (або) генетичного носійства полікістозу нирок кошенят. У тому випадку, коли «аварійна» тварина представляє велику цінність у розведенні (має цікаві кровні лінії або передає прекрасний тип, спокійний темперамент) і є гетерозиготним по гену PKD, допустимо використання його в розведенні. Однак у цьому випадку необхідно раннє обстеження кошенят з метою вибраковки хворих тварин. При отриманні достатньої кількості здорових кошенят бажаного типу і якості від такого виробника слід все-таки виключити його з розведення [23].

Як правило, лабораторії приймають для дослідження зішкріб зі слизової щоби або венозну кров. Хоча зішкріб є найменш травматичним для новонародженого кошеняти, такі зразки несуть в собі небезпеку отримання помилкового результату, в основному через молоко матері, залишки якого можуть залишитися в ротовій порожнині і потрапити на щіточку зонда. Тому деякі лабораторії воліють досліджувати кров, при цьому для дослідження досить всього 0,2 мл кров [29].

#### **1.4. Лікування та профілактика за полікістозу нирок у котів**

На сьогоднішній день, на жаль, не існує ефективного лікування полікістозу нирок. Підтримуюча терапія аналогічна такій при хронічній ниркової недостатності:

- Обмеження білка і фосфору в кормі зменшує рівень токсинів і уповільнює розвиток захворювання.
- Введення додаткового об'єму рідин (підшкірно або внутрішньовенно) допомагає підтримати рівень рідини в організмі і контролювати ниркову інтоксикацію.
- Фосфат-зв'язуючі препарати. Фосфор виводиться з організму через нирки. Тварини з нирковою недостатністю не можуть ефективно

- виводити фосфор, що ще більш ускладнює роботу нирок. Фосфат-зв'язуючі препарати перешкоджають потраплянню фосфору в кровотік.
- Кальцитріол (вітамін D). При нирковій недостатності порушується здатність синтезу цього вітаміну.
  - Еритропоетин. У нормі нирки виробляють цей гормон, що регулює вироблення червоних кров'яних тілець в організмі. Недостатнє вироблення еритропоетину може стати причиною анемії.
  - Антациди. Накопичення сечовини і інших продуктів метаболізму призводить до появи уремічних виразок, нападів нудоти і блювоти. Призначення антацидів допомагає зменшити ці прояви.
  - Моніторинг кров'яного тиску. У міру посилення захворювання нерідко розвивається гіпертензія. Справитися з нею і зменшити навантаження на нирки допомагають гіпотензивні засоби [41, 42].

Якщо недуг був виявлений на початкових стадіях, що трапляється досить рідко, то показано оперативне втручання і видалення ураженої ділянки разом з кістами [43].

У запущених випадках операція не має сенсу, так як обидві нирки збільшилися і вже повністю охоплені новоутвореннями, від ниркової тканини залишається лише склерозована оболонка. Показано медикаментозне лікування, спрямоване на поліпшення якості життя і її продовження тварині, а також нівелювання наслідків процесів, що відбуваються в нирках.

Так як ПКН завжди супроводжується хронічною нирковою недостатністю, дійсним буде тільки проведення підтримуючої терапії [44].

При ХНН необхідно внести відповідні зміни в раціоні, зменшити вміст білку та фосфору. Можна використовувати спеціальні готові корма такі як «Royal Canin Renal» або «Hill's Renal», або готувати корми самостійно. Треба мати на увазі, що при годуванні треба виключити такі продукти як:

- будь-яка молочна продукція;
- печінка;
- риб'ячий жир;

- морська риба;
- ікра будь-яких риб.

Метою цих заходів є зниження кількості білків та амінокислот, що зменшує вміст сечовини та інших азотистих продуктів білкового катаболізму до мінімально необхідного рівня. Потреби у калоріях повинні задовольнятися за рахунок жирів, бажано тваринного походження. Зміст вуглеводів в кормі також повинен бути знижений [9].

Однак багатьом котам важко приймати лікувальні дієти, тому власники повинні бути терплячими та ретельно дотримуватися плану. Важливо зробити поступовий перехід до терапевтичної дієти і розглянути температуру корму, текстуру та аромат. У котів з ХНН, які знаходяться без корму впродовж відносно тривалого періоду часу, може спричинити серйозні проблеми зі здоров'ям, тому важливо переконатися, що кішка вживає корм під час переходу на терапевтичну дієту [7].

Обов'язковим є запобігання зневоднення організму тварини. Використовувати вологий, а не сухий раціон важливо для збільшення споживання води у кішок з ХНН, коли вони не споживають достатньо води, щоб компенсувати те, що втрачається із сечею. У цих випадках можуть знадобитися додаткові заходи. Вони можуть включати:

- доступне постачання прісної води, а котам слід пропонувати пити воду з різних мисок і/або місць (з під крану);
- використання ароматизованої води (наприклад, із запахом курки або тунця) або водні фонтани для заохочення пиття;
- додавання додаткової рідини до корму (розбавляти сухий корм водою або підливати її у каші);
- введення гідратаційних рідин внутрішньовенно або підшкірно.

Якщо, незважаючи на використання низькофосфатної дієти, рівень фосфату в крові залишається високим, використовують фосфатно-зв'язуючі препарати такі як, наприклад, «лантан» або «ацетат кальцію». Це важливо,

оскільки контроль рівня фосфату у крові, як виявляється, має гарний захисний ефект на нирки у кішок з ХНН [5].

У деякі котів з ХНН розвивається низький рівень калію в крові. Це може спричинити слабкість м'язів, погіршення стану нирок. Для запобігання цьому використовують добавки калію (зазвичай калій глюконат у вигляді таблеток, гель або порошок, доданий до раціону).

Коти, у яких відмічається ниркова недостатність, мають ризик розвитку високого кров'яного тиску (гіпертонія). Це спричиняє ряд шкідливих ефектів, які потенційно можуть включати сліпоту та погіршення роботи нирок. Артеріальний тиск слід в ідеалі контролювати у всіх котів з ПКН, і там, де виявлена гіпертонія, її слід лікувати. Це, як правило, досягається за допомогою групи ліків, відомих як «вазодилататори». У кішок препарат під назвою «Амлодипін» особливо ефективний, але також можуть бути використані інші лікарські засоби [17].

На пізніх стадіях ХНН анемія є досить поширеним явищем. Це може бути наслідком недостатнього вироблення гормону нирок (еритропоетин), який стимулює утворення червоних кров'яних клітин у кістковому мозку, але також може бути пов'язана з іншими чинниками (наприклад, втрата крові в кишечник). Більш важка анемія може призвести до млявості і слабкості та поганої якості життя. Залежно від її причини і ступеня тяжкості, кілька варіантів, лікування може бути доступним для управління анеміями, включаючи анаболічні стероїди, препарати заліза [18].

Нудота і блювання найчастіше зустрічаються на пізніх стадіях ХНН і можуть викликати відсутністю апетиту і суттєво впливають на якість життя. Різні препарати можуть бути використані для контролю цих ознак, включаючи «Фамотидин» та «Ранітидин».

Блокування активації гормону, відомого як ангіотензин, може бути корисним за ХНН. Це може бути досягнуто за допомогою так званих АПФ-інгібіторів (інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту) такі як

беназаріл або еналаприл, або з допомогою блокаторів рецепторів ангіотензину, таких як телмисартан [24].

Ці препарати є судинорозширювальними і допомагають підтримувати кровотік через нирки, і можуть допомогти знизити кров'яний тиск у котів, а також суттєво знизити втрату білка через нирки. Підвищені втрати білка через нирки при нирковій недостатності є фактором ризику прогресування ХНН, і цілком можливо, що зниження втрати білка може покращити виживаність у деяких кішок з ХНН [27].

Підводячи підсумки, можна відзначити, що при полікістозі нирок, що викликає хронічну ниркову недостатність, терапія повинна проводитися все життя. Зупинити захворювання цього типу неможливо, і мета заходів спрямована на те, щоб кіт прожив якомога довше. Комплекс заходів спрямований на уповільнення процесу відмирання клітин органа та полегшення його роботи, усунення симптомів, нормалізацію обміну речовин і поліпшення загального стану тварини. Коту доведеться жити під постійним наглядом ветеринарного лікаря, який буде призначати регулярні додаткові обстеження і корегувати ліки та їх дозування.

### **1.5. Висновок з огляду літератури**

Аналіз літературних джерел вказує, що в даний час близько 50% персидських котів та метисів страждають від полікістозу нирок, і більшість котів гинуть у віці молодше семи років від хронічної ниркової недостатності. Причина цьому є афективний домінантний ген PKD1 який передається у спадок кошенятам [1–5].

З літературних джерел ми виявили, що аутосомно-домінантний полікістоз нирок котів (АДПНК) – хвороба, яка проявляється у всіх кішок, які отримали афективний домінантний ген PKD1 навіть тільки від одного з батьків. Іншими словами, кішка, що не страждає ПКН, не має в своєму генофонді афективного гена, тобто чиста від даного захворювання генетично і не може передати його у спадок. Якщо кішка ПКН-позитивна, то вона може

бути гетерозиготна (має даний ген від одного з батьків) або гомозиготна (має даний ген від обох батьків) по ПКН. У будь-якому з цих варіантів у кішки обов'язково проявиться захворювання [19, 20].

Важливе значення у постановці діагнозу має клінічне обстеження тварини. По досягненню 7-річного віку, як правило, кісти виростають в розмірі і вражають велику частину тканин обох нирок, тим самим значно зменшуючи функціональність органів. Саме в цей час починають проявлятися симптоми полікістозу, які нагадують ознаки ниркової недостатності. Стандартний клінічний огляд і типові аналізи не в змозі виявити вроджений полікістоз. Причиною тому поступове і повільне розростання кіст, здатних тривалий час залишатися непоміченими, поки поверхня ниркової капсули залишається гладкою і рівною, тому для постановки діагнозу на ранніх стадіях застосовують УЗД, ДНК-тест на носійство гена PKD1, рентгенологічне дослідження, комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію, біопсію, доплерографію. Тільки маючи достовірні дані, можливо правильно встановити діагноз та призначити правильне лікування та запобігти розведенню потомства з даною патологією [23–30].

На сьогоднішній день, на жаль, не існує ефективного лікування полікістозу нирок. Підтримуюча терапія аналогічна такій при хронічній ниркової недостатності. При даному захворюванні підтримувальну терапію потрібно проводити котові пожиттєво.

Так, при дотриманні гарних умов утримання, ранній діагностиці та проведенні своєчасної підтримуючої терапії можна продовжити життя свого улюбленця, але найкраще проводити ДНК-тест на носійство гена полікістозу нирок та виключити таку тварину з розведення.

## РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Матеріал і методи дослідження

Роботу виконували на базі кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету та у клініці ветеринарної медицини ФОП «Локес-Крупка Т. П.».

Об'єктом дослідження були свійські коти, які хворіли на полікістоз нирок на різних стадіях. В якості контрольної групи досліджували клінічно здорових котів та кішок.

В процесі виконання роботи було обстежено 12 котів з ознаками хвороб нирок, у деяких був виявлений полікістоз. В подальшому цим тваринам проводили дослідження згідно відповідних пунктів робочого плану.

Роботу виконували за таким планом:

- Аналіз клінічних проявів полікістозу нирок у котів на різних стадіях захворювання;
- Аналіз біохімічних, фізичних і мікроскопічних показників сечі та окремих біохімічних показників крові у клінічно здорових та хворих на полікістоз домашніх котів.
- Аналіз ультрасонографічної будови нирок у клінічно здорових і хворих на полікістоз котів та визначення ступеня інформативності даного методу діагностики;
- Аналіз можливості консервативного лікування хворих котів на полікістоз нирок на різних стадіях хвороби.

При зверненні господаря до ветеринарної клініки з симптомами хвороб сечовидільної системи у kota (кішки) тварину обстежували за такою схемою: проводився збір та аналіз анамнестичних даних, дослідження габітусу, термометрія, аускультация серця та легень, визначення частоти серцевих скорочень та частоти дихальних рухів, пальпація та перкусія ділянки нирок.

Також було проведено лабораторне дослідження крові та сечі та ультрасонографію органів черевної порожнини.

Під час пальпації та перкусії звертали увагу на розміри органів, болючість, топографію, рельєфність поверхні. При виникненні підозри на патологію нирок застосовували спеціальні методи.

Проводили аналіз хімічних і фізичних властивостей сечі, дослідження осаду. Забір сечі проводився за допомогою медичного катетера № 6 або під час природного акту сечовипускання. Фізичні властивості сечі визначали органолептично, відносну щільність вимірювали за допомогою урометра. Для визначення рН, вмісту білка, кетонових тіл, жовчних пігментів та крові використовували діагностичні смужки «NONA PHAN SG».

Аналіз біохімічних властивостей сечі включав визначення сечовини за кольоровою реакцією із діацетилмонооксимом, креатиніну – в реакції Яффе [45]. Мікроскопію сечового осаду проводили згідно методичних рекомендацій [46]. Звертали увагу на наявність у сечовому осаді клітин крові, епітелію нирок, лейкоцитарних, епітеліальних, гіалінових та бактеріальних циліндрів та інше.

Забір крові у котів проводили з *v. safena*. При біохімічному дослідженні складу сироватки крові визначали наступні показники: вміст загального білка, креатиніну, сечовини, калію та натрію, активність лужної фосфатази. Визначення цих показників проводилися за допомогою біохімічного аналізатора.

Для ультрасонографічних досліджень використовували апарат SonoScare А6 виробництва фірми SonoScare, обладнаний секторним трансдуктором частотою 2,0-6,0 мГц. Тварині надавали спино-черевного положення, шерстний покрив в ділянці черева видаляли. Проводили ультрасонографію обох нирок із визначенням їх розмірів. Звертали увагу на контурування органу, візуалізацію кортико-медулярного сполучення, будову миски та наявність сторонніх анехогенних утворень. Для виключення

супутніх патологій досліджували печінку, селезінку, кишечник та сечовий міхур.

При підтвердженні діагнозу на полікістоз нирок визначали стадію захворювання, враховуючи клінічні ознаки, дані лабораторних досліджень та результати УЗД. Якщо патологію виявляли у стадії субкомпенсації, тваринам призначали консервативне лікування, з застосуванням антибактеріальної, вітаміно- та імуностимулюючої терапії. Застосовували дієтотерапію. Ефективність лікування визначали за клінічними ознаками та результатами дослідження сечі і крові через 10, 30 днів.

## **2.2. Характеристика місця виконання роботи**

Ветеринарна клініка при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету є приватним ветеринарним закладом, що знаходиться за адресою м. Полтава, вулиця Сковороди 18. У клініці працюють кваліфіковані спеціалісти. Час роботи ветеринарної клініки з понеділка по п'ятницю з 8.00 до 18.00, у неділю та суботу з 8:00 до 14:00.

Приймальна кімната, оснащена столом для первинного огляду тварин та лікувальним обладнанням, у цій кімнаті також розташований апарат УЗД. Друге приміщення обладнане під операційну, в якій установлені: хірургічний стіл, наявні усі необхідні хірургічні інструменти. Там же розміщений мікроскоп та усе оснащення, необхідне для роботи з ним (скельця, імерсійна олія, розчин їдкого натру), а також матеріали для приготування і фарбування мікропрепаратів і мазків, спеціальні ваги для зважування сипучих лікарських препаратів, необхідні реактиви та устаткування для аналізу крові та інших рідин. У клініці знаходяться спеціальні шафи та холодильник для зберігання лікарських препаратів та необхідних матеріалів. Кімнати клініки оснащені бактерицидними лампами, з ультрафіолетовим опроміненням який два рази на день проводять знезараження повітря в приміщеннях.

Ветеринарна клініка при кафедрі терапії імені П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету надає ряд ветеринарних

послуг, основними з яких є хірургічна та терапевтична допомога дрібним домашнім та екзотичним тваринам. У проведенні діагностичних досліджень хвороб тварин клініка застосовує клінічні, лабораторні та ультразвуковий методи.

### 2.3. Результати власних досліджень

#### 2.3.1. Результати клінічного дослідження хворих котів на полікістоз нирок

В ході виконання кваліфікаційної роботи полікістоз нирок було виявлено у 7 котів і кішок. В той час як у 2 тварин клінічні ознаки не відмічалися, але кістозні зміни були виявлені під час оглядової ультрасонографії, якій піддавали котів під час прийому. Основні анамнестичні дані хворих котів наведено у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

#### Основні анамнестичні дані хворих котів (n =7)

Характеристика показників		Кількість тварин	
		Всього	У процентах
Стать	Коти	4	57,1
	Кішки	3	42,9
Порода	Персидська	4	57,1
	Шотландська	1	14,3
	Метиси персидських	2	28,6
Вік (на час встановлення діагнозу)	До 1 року	1	14,3
	5-7 років	5	71,4
	14 років	1	14,3
Тип годівлі	Готові корми промислового виробництва	3	42,8
	Змішаний раціон	2	28,6
	Рибопродукти	2	28,6

Як стверджують отримані показники, коти обох статей хворіють однаково, що відповідає аутосомно-домінантному механізму успадкування хвороби. Вік на час встановлення діагнозу у більшості з них був 5-7 років, один випадок 1 рік та один випадок 14 років.

Трьом тваринам згодовували готові корми промислового виробництва (Pro Plan, Whiskas, Profine та інші), двоє котів вживали змішаний раціон (готові корми та натуральні продукти), іншим згодовували рибопродукти. На нашу думку, годівля ніяк не впливає на співвідношення хворих тварин та не має клінічного значення.

Аналіз порідного співвідношення хворих котів показав, що у більшості випадків дану патологію було виявлено у представників персидської породи – 4 тварини, двоє були метисами даної породи, і лише одна шотландська кішка. Такі показники, з однієї сторони, можуть бути зумовлені фелінологічними тенденціями в регіоні, а з іншого підтверджують сучасні літературні дані [1, 2]. Тим часом, кількість хворих шотландської породи котів є незначною, що не відповідає літературним даним [5]. Це можна пояснити далекою спорідненістю даних порід.

Стадія захворювання, у якій перебували тварини під час встановлення полікістозних змін у нирках, була компенсованою – 28,6%, субкомпенсованою – у 57,1 % та декомпенсованою – у 14,3% (рис. 2.1). Зміни клінічних ознак хворих тварин на різних стадіях наведено у таблиці 2.2.

У стадії компенсації полікістоз нирок клінічно не виявляли. В анамнезі не встановлено порушень ознак ренальної функції. Вгодованість помірна, апетит та стан шерстного покриву задовільні. Температура тіла котів коливалася у межах 38,0 – 39,0<sup>0</sup>С, частота серцевих скорочень – 90 – 120 на хвилину, пульс помірно наповнений. При проведенні аускультатії серця порушень ритму, сторонніх шумів та інших відхилень у тварин не виявлено. Кількість дихальних рухів за хвилину становила 15-22. При пальпації нирок у тварин не було помічено занепокоєння, їх контури, розміри та рухливість відчутно не були змінені.

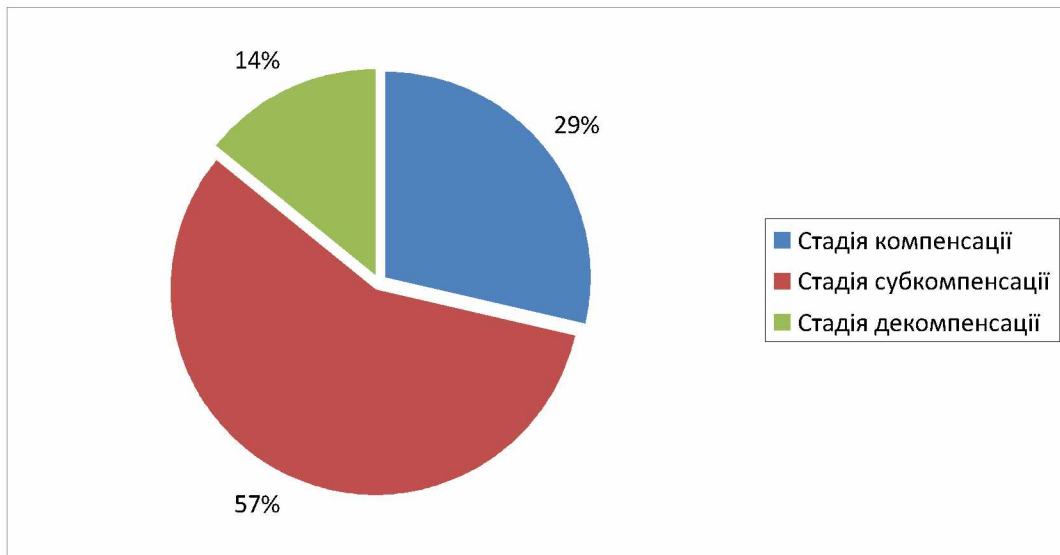


Рисунок 2.1 – Діаграма стадій полікістозу нирок у котів на час встановлення діагнозу

Таблиця 2.2

**Клінічні ознаки хворих котів на різних стадіях полікістозу нирок (n=7)**

Показник	Клінічно здорові тварини n=5	Тварини у стадії компенсації n=2	Тварини у стадії субкомпенсації n=4	Тварини у стадії декомпенсації n=1
Загальний стан	Задовільний у 100%	Задовільний у 100%	Пригнічений у 75%	Пригнічений у 100%
Температура, °C	38,1 – 38,9	38,0 – 39,0	38,6 – 39,8	39,0
Частота пульсу, за хв	112 – 120	90 – 120	136 - 175	185
Частота дихання, за хв	17 – 25	15-22	17-29	35
Анорексія	-	-	25%	100%
Полідипсія	-	-	75%	100%
Блювання	-	-	-	100%

У стадії субкомпенсації загальний стан котів у 75 % випадків був пригнічений. Шерстний покрив у частини тварин скуйовджений, тьмяний. У більшості тварин (75%) тварин апетит погіршений, у решти визначали анорексію. Вгодованість котів задовільна, у значної частини була виявлена періодична полідипсія. Температура тіла котів цієї групи складала

38,6 – 39,8<sup>0</sup>C. Пульс у багатьох випадках наповнений, частота серцевих скорочень 136 – 175 на хвилину. В цей час при аускультатії серця у однієї тварини відзначали акцент другого тону на аорті та посилення серцевого поштовху. Кількість дихальних рухів становила 17 – 29 на хвилину. При пальпації однієї чи обох нирок тварини виявляли занепокоєння. Помітне збільшення нирок на цій стадії патології виявляли у 3 випадках (75%). В таких випадках поверхня органу пальпаторно видавалася рельєфною. Рухливість нирок була не обмежена.

У стадії декомпенсації загальний стан kota був пригнічений. Шерсть тьмяна, скуйовджена, значно випадала. Виявлялася анорексія. Вгодованість була середня, але з прогресуванням стійкої анорексії (за 7 днів тварина стала виснаженою). Також відмічалось блювання, з ротової порожнини був відчутний аміачний запах. Визначали полідипсію у поєднанні з ніктурією. Температура тіла kota в цій стадії становила 39,0<sup>0</sup>C. Кількість дихальних рухів 35. Пульс у тварини був слабкий, ниткоподібний. Частота серцевих скорочень 185 за хвилину. При аускультатії серця виявили порушення серцевого ритму та тахіпное.

У тварини спостерігалось порушення координації рухів, уповільнене реагування на подразники, брадикардія. При пальпації була відчутна значна горбистість поверхні нирок, значне збільшення та болючість. Рухливість органа була обмежена.

Підводячи підсумки отриманих результатів, можна сказати, що у м. Полтава найбільш часто полікістоз нирок можна спостерігати у персидських котів та метисів цієї породи. На клінічний прояв даної патології не впливає раціон та стать. Вік клінічного прояву у більшості тварин коливається від 5 до 14 років, у більшості випадків діагноз встановлюють запізно, що веде до летального кінця.

У стадії компенсації клінічні зміни у хворих котів відсутні. У стадії субкомпенсації виявляли як загальні (анорексія, гіпорексія, пригнічення), так і типові симптоми патології нирок (болючість під час пальпації, полідипсія,

акцент другого тону на аорті). У стадії декомпенсації клінічними ознаками при полікістозі нирок є полідипсія, аміачний запах з ротової порожнини, ніктурія, виражена болючість при пальпації, горбистість нирок та значне їх збільшення.

### **2.3.2. Результати досліджень сечі у котів, хворих на полікістоз нирок**

Для визначення впливу кістозних утворень на функціонування нирок кішок досліджували властивості сечі. Результати досліджень наведено у таблиці 2.3. У котів, які хворіли на полікістоз нирок у стадії компенсації, відносна густина сечі коливалася в межах 1,024 – 1,032, порівняно із 1,020 – 1,037 у клінічно здорових тварин. Реакція сечі суттєво не відрізнялася від котів контрольної групи, величина рН у хворих тварин складала – 5,7 – 6,5, в той час, як у здорових котів – 6,0 – 6,8. У даної групи протеїнурії не спостерігалось, жовчних пігментів і кетонових тіл у сечі хворих котів не знаходили. В цій стадії у хворих тварин гематурія не була виявлена у жодному випадку. При проведенні досліджень сечового осаду у хворих котів виявляли еритроцити в кількості 0 – 8 у полі зору мікроскопа, тоді як у здорових тварин цей показник не перевищував 2. У полі зору мікроскопа виявляли лейкоцити 0 – 3, а у здорових 0 – 2. Відсутніми були клітини епітелію нирок у сечовому осаді досліджуваних тварин, в той час, як у здорових тварин реєстрували поодинокі випадки. Не було виявлено лейкоцитарних, епітеліальних та гіалінових циліндрів в сечовому осаді, у клінічно здорових котів їх так само у пробах не виявляли.

У незначній кількості були встановлені бактеріальні циліндри у 50% хворих котів, тоді як у тварин контрольної групи їх не виявляли. Було виявлено у 50% хворих котів кристали трипельфосфату, які зрідка знаходили і в осаді сечі клінічно здорових котів.

**Результати досліджень сечі кішок, хворих на полікістоз нирок (n=7)**

Показники		Клінічно здорові (n=5)	Стадія компенсації (n=2)	Стадія субкомпенсації (n=4)	Стадія декомпенсації (n=1)
Відносна густина		1,020 – 1,037	1,024 – 1,032	1,013 – 1,018	1,005
рН		6,0 – 6,8	5,7 – 6,5	6,8 – 7,0	7,9
Білок		Негат.	Негат. у 100%	Позит. у 100%	Позит. у 100%
Кетони		Негат.	Негат. у 100%	Негат. у 100%	Позит. у 100%
Жовчні пігменти		Негат.	Негат. у 100%	Позит. у 50%	Позит. у 100%
Кров		Негат.	Негат. у 100%	Позит. у 75%	Позит. у 100%
ОСАД	Еритроцити у полі зору	0 – 2	0 – 8	6 – 17	63
	Лейкоцити у полі зору	0 – 2	0 – 3	5 – 27	30
	Епітелій нирок	Одинич.	Негат. у 100%	Позит. у 100%	Позит. у 100%
	Лейкоцитарні і циліндри	Негат.	Негат. у 100%	Позит. у 100%	Позит. у 100%
	Епітеліальні циліндри	Негат.	Негат. у 100%	Позит. у 50%	Позит. у 100%
	Гіалінові циліндри	Негат.	Негат. у 100%	Позит. у 50%	Позит. у 100%
	Бактеріальні циліндри	Негат.	Позит. у 50%	Позит. у 75%	Позит. у 100%
	Трипель фосфат	Незн. к-сть.	Позит. у 50%	Позит. у 100%	Позит. у 100%

У хворих котів вміст креатиніну в сечі становив  $18,14 \pm 0,75$  ммоль/л, при  $18,5 \pm 0,93$  ммоль/л у сечі контрольної групи тварин (табл. 2.4). Вміст сечовини складав  $600,2 \pm 55,9$  ммоль/л, в той час, як у клінічно здорових котів показник цей становив  $648,2 \pm 23,5$  ммоль/л.

У стадії субкомпенсації спостерігали зниження відносної щільності сечі (1,013 – 1,018), що зумовлено очевидно початком поліурії. Змінювалася реакція сечі: коливалася величина рН в межах 6,8 – 7,0. Протеїнурію виявляли у 100% випадках, що свідчить про запальний процес у паренхімі

нирок, як наслідок збільшення порозності базальної мембрани капілярів ниркових клубочків. В жодному із випадків не знаходили кетонів тіла. Жовчні пігменти було виявлено у половини хворих тварин. У 75% випадків було встановлено мікрогематурію. В сечовому осаді спостерігалися еритроцити (6 – 17 у полі зору мікроскопа) та лейкоцити (від 5 до 27). У всіх котів на цій стадії хвороби знаходили епітелій нирок та лейкоцитарні циліндри. У 50% виявили епітеліальні циліндри, гіалінові – 50%, бактеріальні у 75% котів. Значну кількість трипельфосфату виявили в сечі хворих тварин у всіх випадках.

Таблиця 2.4

#### Вміст креатиніну і сечовини у сечі кішок за полікістозу нирок

Показник	Клінічно здорові (n=5)	Стадія компенсації (n=2)	Стадія субкомпенсації (n=4)	Стадія декомпенсації (n=1)
Креатинін, ммоль/л	18,5±0,93	18,14±0,75	13,5±0,87	9,59
Сечовина, ммоль/л	648,2±23,5	600,2±55,9	540±36,6	330,6

Кількість креатиніну в сечі хворих котів становила 13,5±0,87 ммоль/л, що нижче, ніж у тварин контрольної групи (18,5±0,94 ммоль/л). Вміст сечовини становив 540±36,6 ммоль/л, а у клінічно здорових котів у сечі 648,2±23,5 ммоль/л.

У стадії декомпенсації полікістозу спостерігали значне зменшення відносної густини сечі (1,005), що як правило супроводжує виражену поліурію на тлі розвитку стану ниркової недостатності. Реакція сечі була лужною, величина рН була 7,9. Була виражена сильна протеїнурія. Також реєстрували кетонів тіла, що свідчило про посилене використання ліпідів як енергетичного матеріалу на фоні загальної кахексії. Було виявлено значну кількість жовчних пігментів. Ми вважаємо, їх присутність, може бути

зумовлена наявністю гемоглобінурії, що, за літературними даними [5, 27], як правило супроводжуються уробілінурією. При цьому виявляли й мікро-, і макрогематурію, яка на нашу думку була спровокована розвитком великих кістозних утворень. Велику кількість еритроцитів (63 у полі зору мікроскопу), лейкоцитів (30 у полі зору) виявляли у сечовому осаді хворого kota. Також виявляли – епітелій нирок, епітеліальні, лейкоцитарні, гіалінові та бактеріальні, циліндри і велику кількість трипельфосфату, що вказує на серйозні порушення функціонування нирок, з процесом, характерним для хронічного піелонефриту. На даній стадії вміст креатиніну в сечі хворого kota 9,59 ммоль/л, що нижче, ніж у клінічно здорових тварин (таб. 2.4). Рівень сечовини знизився до 330,6 ммоль/л. Зниження в сечі вмісту кінцевих продуктів обміну азоту свідчить про значні порушення фільтраційної та концентраційної функції нирок на даній стадії полікістозу.

Проаналізувавши результати досліджень властивостей сечі та сечового осаду, можна відстежити зміни на різних стадіях полікістозу нирок. Так, можна спостерігати, що на стадії компенсації основні показники суттєво не відрізняються від показників клінічно здорових котів.

Характерним на стадії субкомпенсації є протеїнурія, мікрогематурія, наявність в сечовому осаді лейкоцитів, еритроцитів, бактеріальних, гіалінових циліндрів та трипельфосфату. Ймовірно нижчі показники вмісту у сечі креатиніну та сечовини.

На стадії декомпенсації спостерігається гіпостенурія, зростання рН сечі, гематурія, протеїнурія. Велика кількість у сечовому осаді еритроцитів, лейкоцитів, епітелію нирок, лейкоцитарних, епітеліальних, гіалінових і бактеріальних циліндрів та трипельфосфату. Значно знижується вміст у сечі сечовини і креатиніну.

### **2.3.3. Дослідження крові котів, хворих на полікістоз нирок**

У котів для з'ясування функціонального стану нирок за розвитку полікістозу ми вивчали зміни біохімічних показників крові, виясняли та

розраховували концентраційний індекс (КІ) креатиніну і фактор концентрації сечовини (ФКС). Визначали такі показники у крові клінічно здорових котів та хворих на полікістоз: вміст загального білка, сечовини, креатиніну, натрію і калію, активність лужної фосфатази. Отримані результати у котів клінічно здорових та хворих на полікістоз нирок порівнювали між собою. Для визначення стадії патології брали до уваги дані анамнезу, клінічного дослідження, результати ультрасонографії та аналізу сечі. Результати досліджень крові хворих тварин наведені в таблиці 2.5.

Таблиця 2.5

**Результати досліджень крові домашніх котів, хворих на полікістоз нирок (n=7)**

Показники	Клінічно здорові тварини (n=5)	Стадія компенсації (n=2)	Стадія субкомпенсації (n=4)	Стадія декомпенсації (n=1)
Загальний білок, г/л	59,0 - 77,0	66,4 - 68,2	53,9 - 54,9	51,1
Креатинін, мкмоль/л	70,0 - 140	77-145	275 - 342	1147
КІ креатиніну	116,4 - 185,2	113,4 - 160,2	33,2 - 110,2	10,6
Сечовина, ммоль/л	4,3 - 10,6	8,6 - 17,9	13,4 - 28,7	75,2
ФКС	73,5 - 127,7	34,8 - 81,1	15,7 - 45,5	8,4
Калій, ммоль/л	3,9 - 5,3	3,8 - 5,1	3,4 - 5,0	2,7
Натрій, ммоль/л	145,1 - 150,4	139,2 - 159,6	147,0 - 185,0	287,6
Лужна фосфатаза, МО/л	18,32 - 32,5	19,1 - 40,4	25,8 - 55,0	182,9

У котів, хворих на полікістоз нирок, в сироватці крові встановлена тенденція до зниження вмісту загального білка:  $66,4 \pm 1,8$  у стадію компенсації, що на 6,4% менше за показники клінічно здорових тварин (рис. 2.2). Вміст загального білка у стадію субкомпенсації у хворих тварин

становив  $53,9 \pm 1,04$  г/л, що був нижчим за показник контрольної групи клінічно здорових котів. У стадію декомпенсації рівень загального білка у сироватці крові тварини був 51,1 г/л. Якщо порівнювати із показниками здорових тварин та у стадію субкомпенсації, вміст знижений. Велика втрата білка сироватки крові з сечею говорить про тяжкі зміни функціонування нефронів, порушення гломерулярної фільтрації, а також зниження синтезу білка у печінці.

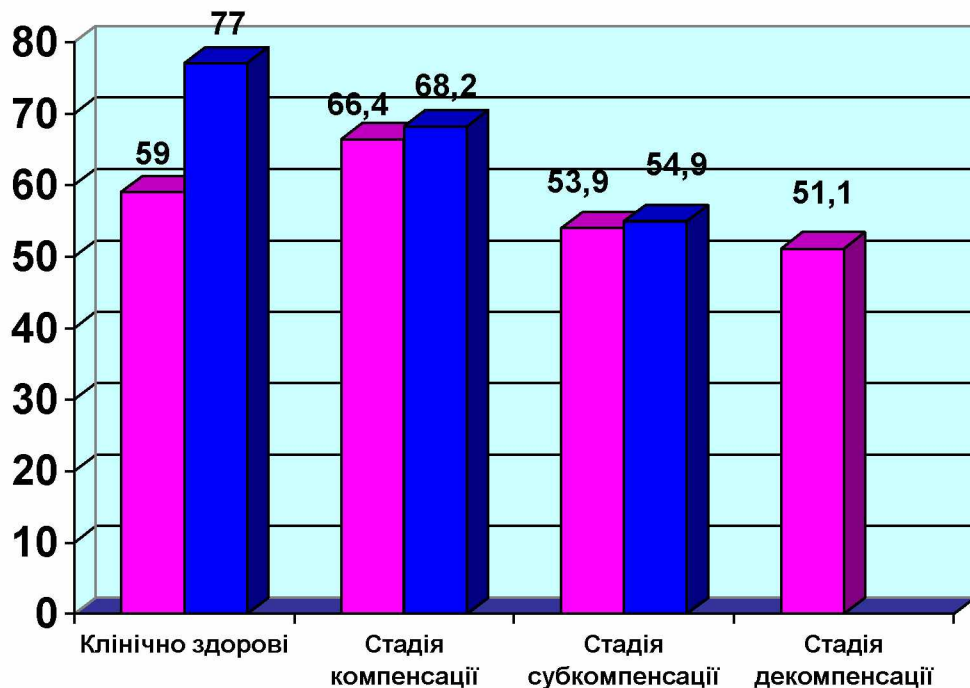


Рисунок 2.2 – Вміст загального білка сироватки крові котів, хворих на полікістоз нирок, г/л

У стадію компенсації рівень креатиніну в сироватці крові хворих котів не змінювався, показники були в межах норми (70-140 мкмоль/л), як і у контрольної групи здорових котів. Так само і показники концентраційного індексу креатиніну були в межах норми (рис. 2.3).

Вміст креатиніну з прогресуванням патології, у стадію субкомпенсації зростав у два рази, так показники сягали від 275 до 342 мкмоль/л, порівняно із показниками тварин у стадії компенсації та у контрольної групи котів.

Таким чином, аналізуючи ці показники, можна сказати, що в цю стадію розвитку хвороби зменшується рівень клубочкової фільтрації.

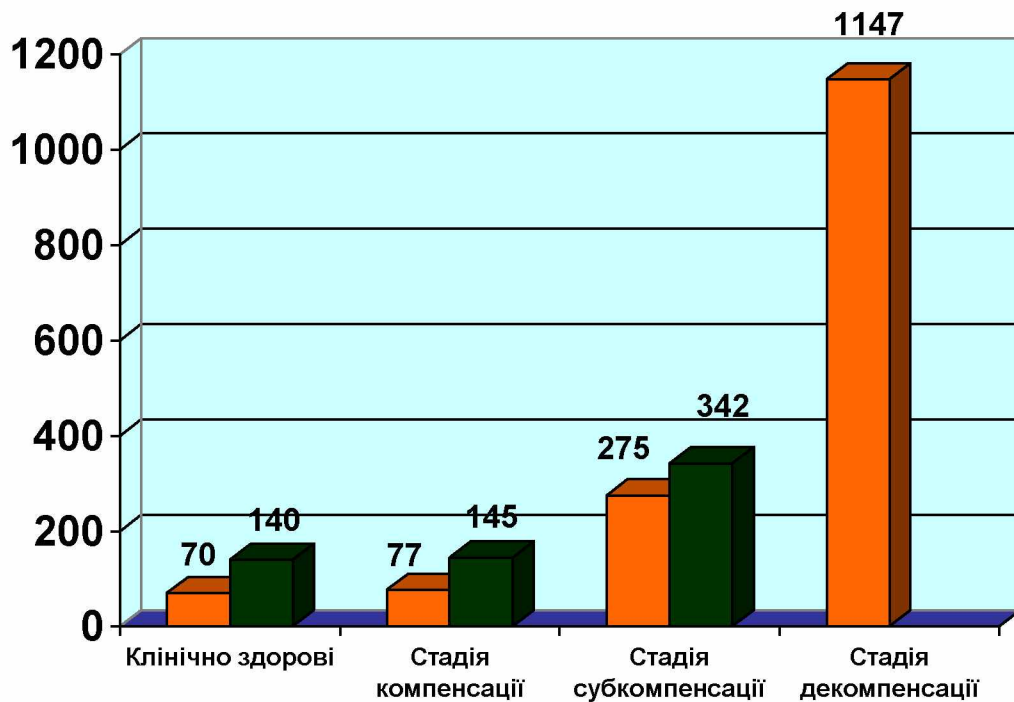


Рисунок 2.3 – Вміст креатиніну у сироватці крові котів, хворих на полікістоз нирок, мкмоль/л

У стадію декомпенсації в крові вміст креатиніну у хворого кота зріс майже у 9 разів, його показник становив 1147 мкмоль/л, порівняно із показниками здорових тварин та у хворих в стадії компенсації, а порівняно із результатами у стадії субкомпенсації показник збільшився у 4 рази. Такий рівень азотемії є характерним для термінальної стадії хронічної ниркової недостатності і свідчить про те, що функціонування клубочків нирок зменшилось до 10 -20% [32].

КІ креатиніну поступово зменшувався з розвитком патології. Так у стадію компенсації показники були в межах норми (116,4 – 185,2), як і у групи клінічно здорових котів. У стадію субкомпенсації даний показник вже був удвічі нижчим (33,2 – 110,2). У стадію декомпенсації КІ креатиніну значно знизився і становив 10,6, що приблизно у 10 разів менше ніж у

здорових тварин, та у котів у стадії компенсації, а ось порівняно із стадією субкомпенсації показник зменшився приблизно у п'ять разів (рис. 2.4).

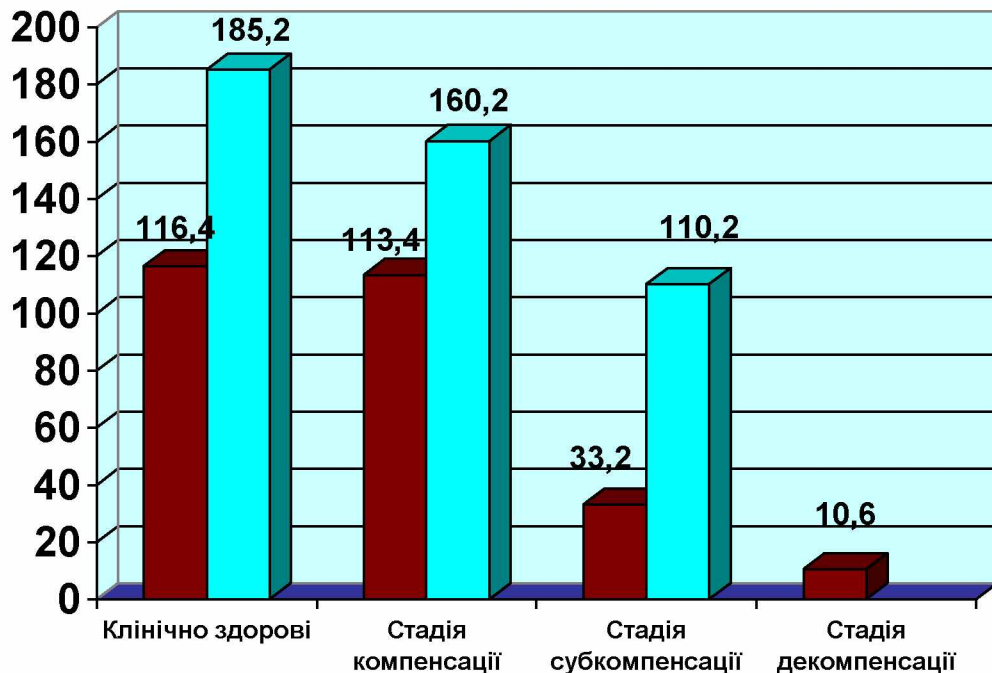


Рисунок 2.4 – КІ креатиніну у котів, хворих на полікістоз нирок

Вміст сечовини у крові хворих котів у стадію компенсації становив 8,6 – 17,9 ммоль/л, що вище від показників групи клінічно здорових тварин (4,3 – 10,6 ммоль/л) (рис. 2.5). При цьому ФКС у цих котів знизився майже у два рази від норми, контрольної групи (рис. 2.6).

У стадію субкомпенсації вміст сечовини збільшився у три рази (13,4 – 28,7 ммоль/л) та на півтора рази ніж у стадії компенсації. При цьому показники ФКС зменшувалися у 3-4 рази, порівнюючи із показниками контрольної групи та у 2 рази – у стадії компенсації. Таким чином, можна сказати, що зменшення показників ФКС свідчить про зниження концентраційної здатності нирок.

У стадію декомпенсації вміст сечовини зріс майже у 8 разів (75,2 ммоль/л), порівняно із стадією компенсації та контрольної групи, і у три рази із стадією субкомпенсації. При цьому вміст ФКС знизився до 8,4, що вказує на тяжкі порушення функції ниркових каналців.

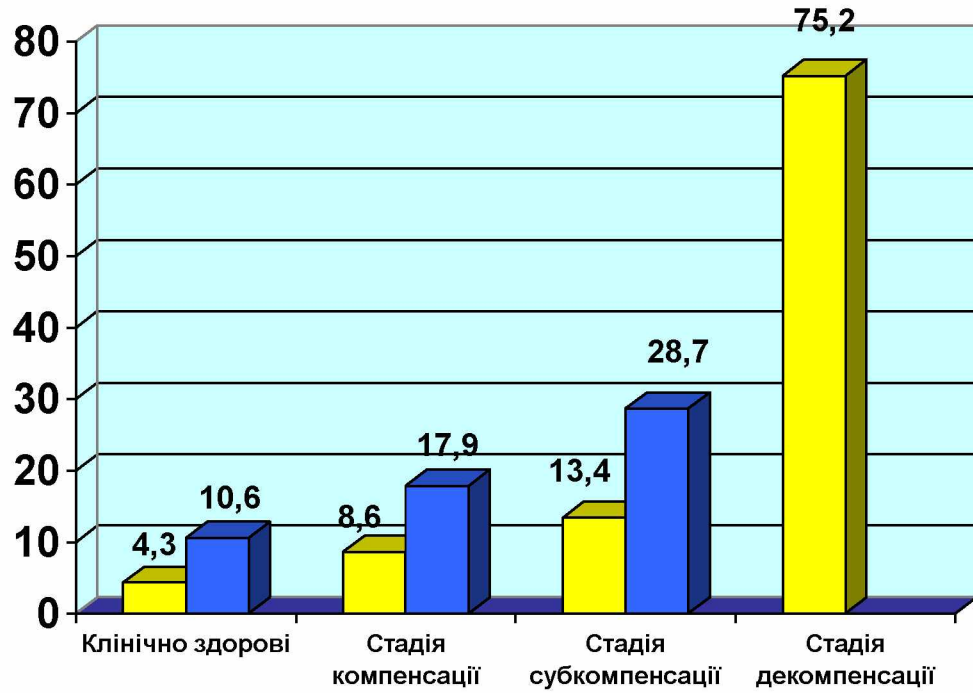


Рисунок 2.5 – Вміст сечовини у сироватці крові котів, хворих на полікістоз нирок, ммоль/л

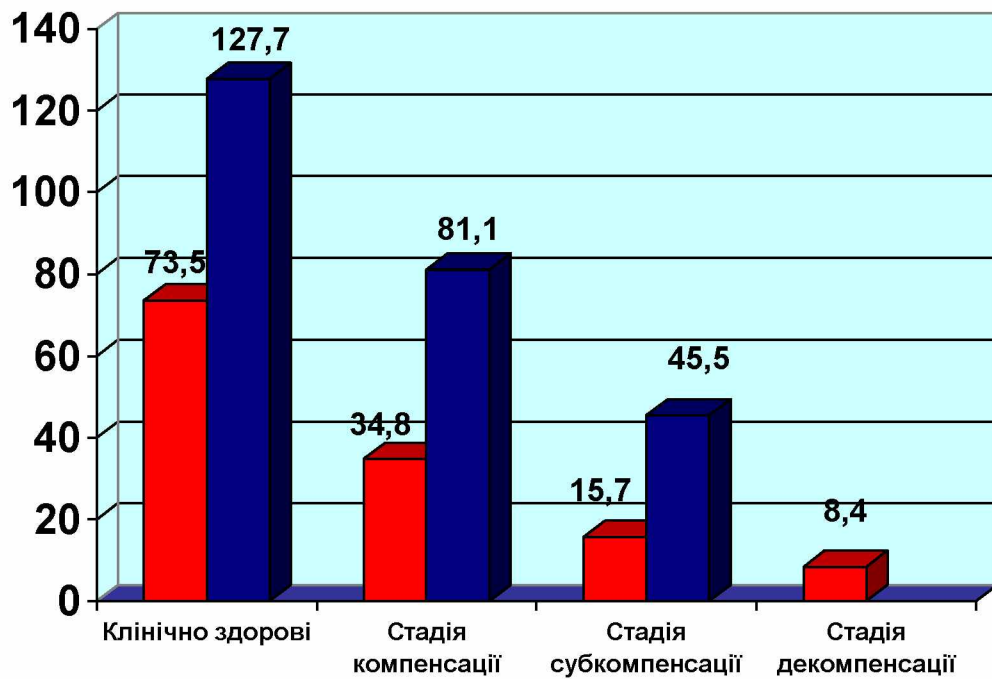


Рисунок 2.6 – ФКС котів, хворих на полікістоз нирок

На ранніх стадіях полікістозу вміст калію не змінювався, включно до стадії субкомпенсації (таблиця 2.5, рис. 2.7), що свідчить про здатність нирок регулювати його виділення за розвитку поліурії.

Але, у стадію декомпенсації вміст калію знизився (2,7 ммоль/л) порівняно із показниками його у тварин контрольної групи (3,9 – 5,3 ммоль/л), і показниками у попередніх стадіях, що є показником наслідком вираженої поліурії.

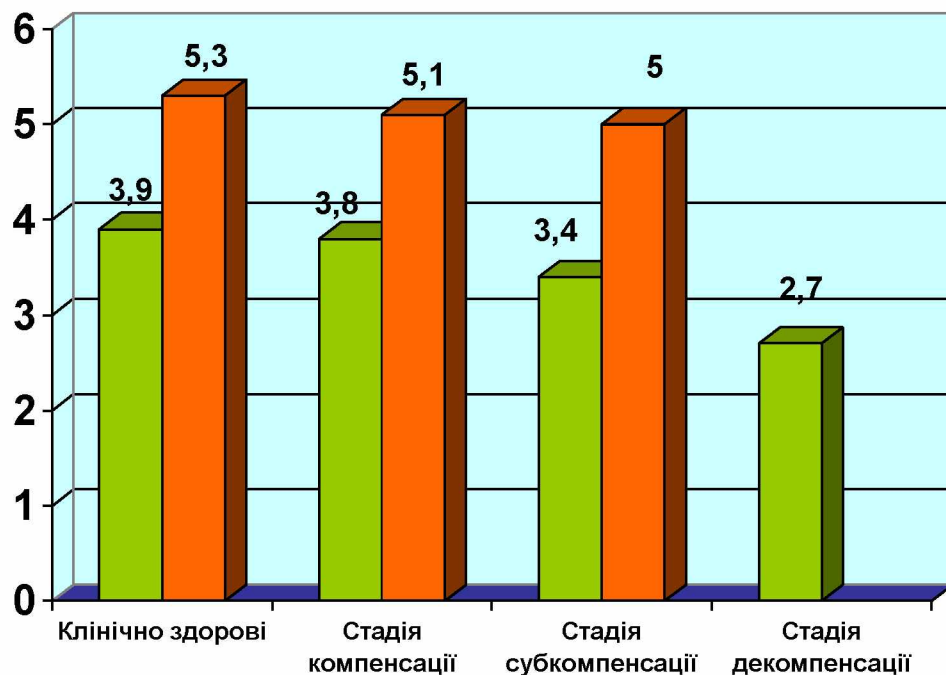


Рисунок 2.7 – Вміст калію у крові котів, хворих на полікістоз нирок, ммоль/л

Вміст натрію у котів на ранніх стадіях полікістозу нирок практично не відрізнявся від величини у здорових тварин (рис. 2.8).

Проте, у стадію декомпенсації рівень натрію в сироватці крові становив 287,6 ммоль/л, що удвічі більше порівняно із клінічно здоровими (145,1 – 150,4 ммоль/л) та показниками попередніх стадій. Можна сказати, що з одного боку, це характеризує порушення функції ниркових канальців при хронічному запальному процесі, а з іншого – може бути ознакою втрати води через нирки [35].

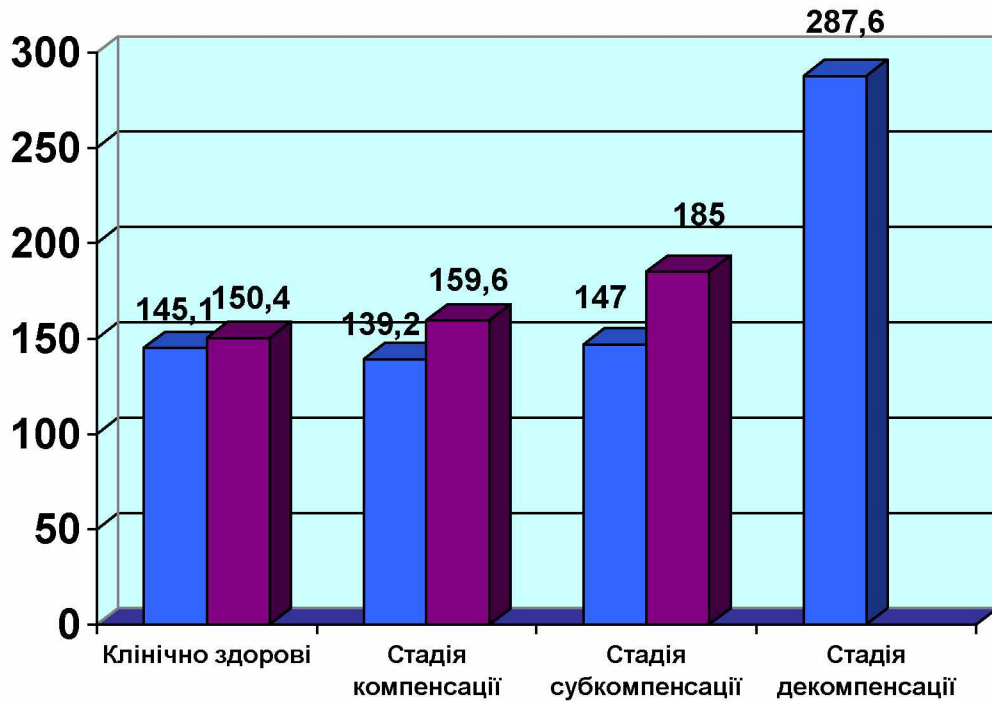


Рисунок 2.8 – Вміст натрію у крові котів, хворих на полікістоз нирок, ммоль/л

Показники активності лужної фосфатази на ранніх стадіях полікістозу нирок суттєво не змінювалися (рис. 2.9), а у стадію декомпенсації активність зросла у чотири рази, порівняно із клінічно здоровими тваринами, і у 2 рази за попередню стадію. Ми гадаємо, така динаміка може бути спричинена з одного боку – деструктивно-запальними процесами в печінці, що пов'язано з тривалими порушеннями функції нирок, а з іншого – остеодистрофічними процесами, що доволі часто реєструється у термінальній стадії уремії та призводить до зростання активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази [7].

Проаналізувавши дані результатів досліджень властивостей крові котів, хворих на полікістоз нирок, слід звернути увагу на наступні зміни. Так, у стадію компенсації відбувається зниження вмісту загального білка, проте вміст сечовини зростає і удвічі знижуються показники ФКС. У стадію субкомпенсації вміст білка в сироватці крові хворих котів знижується, у двічі

зростає вміст креатиніну та знижується КІ креатиніну, значно збільшується вміст сечовини і знижується ФКС.

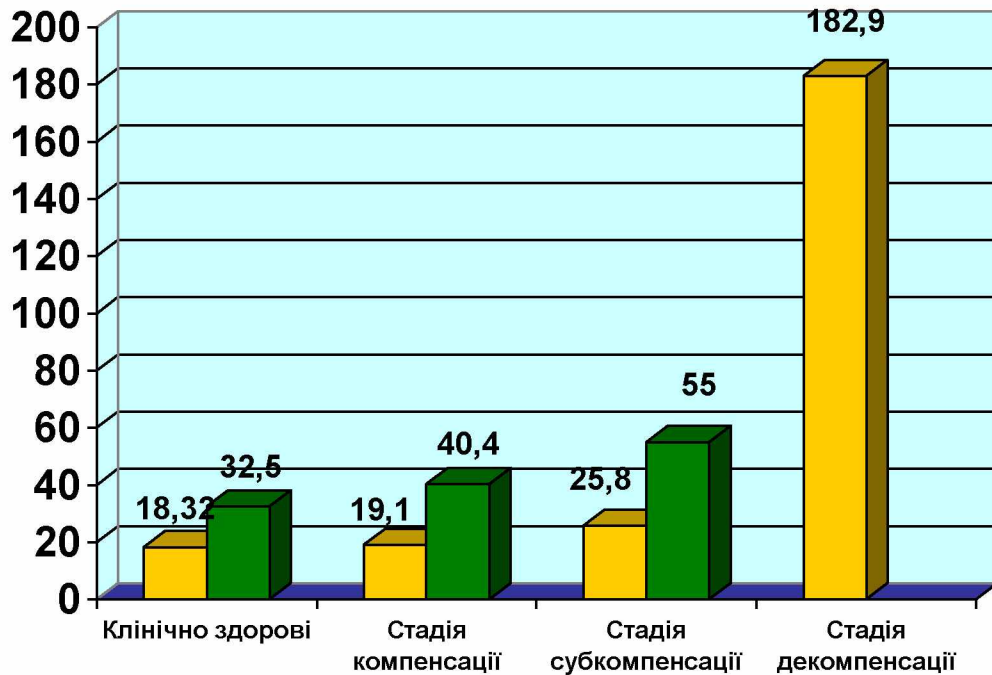


Рисунок 2.9 – Активність лужної фосфатази у котів, хворих на полікістоз нирок, МО/л

У стадію декомпенсації в сироватці крові вміст білка у хворих тварин знижується, креатиніну – зростає майже у дев'ять разів, КІ креатиніну значно знижується, вміст калію – зменшується, натрію – навпаки зростає, активність лужної фосфатази збільшується у чотири рази від контрольної групи. Таким чином, можна сказати, що зміни показників крові хворих котів, з урахуванням бактеріурії, свідчать про розвиток хронічної ниркової недостатності, ускладненою пієлонефритом.

#### 2.3.4. Ультрасонографічна діагностика полікістозу нирок у котів

Одним із спеціальних методів досліджень є ультрасонографія, що дозволяє точно і безпомилково встановити діагноз на полікістоз нирок у котів [47, 48]. У наших дослідженнях ми використовували ультрасонографічний метод діагностики з метою вивчення особливостей

сонографічної візуалізації нирок у клінічно здорових тварин, раннього виявлення полікістозу, для встановлення ступеню кістозних змін у паренхімі нирок, що супроводжують розвиток патології на різних стадіях, а також для УЗД-моніторингу нащадків хворих котів.

В повздовжньому перерізі нирка клінічно здорового кота, за отриманими даними має овальну форму чи форму боба (рис. 2.10), рівні контури. Розміри лівої та правої нирок становили у повздовжньому перерізі –  $37,4 \pm 0,46$  мм та  $37,1 \pm 0,46$  мм, таким чином, у поперечному перерізі відповідно  $16,8 \pm 0,3$  мм та  $15,3 \pm 0,5$  мм. Добре помітна тонка ехогенна лінія яка окреслює капсулу. Текстура ниркової кори гіпоехогенна і дрібнозерниста. Ехогенність ниркової кори дорівнювала чи була дещо меншою за ехогенність печінки, про те значно меншою за ехогенність селезінки.



Рисунок 2.10 – Ультрасонограма правої нирки клінічно здорового кота (1,5 роки)

Так як у котів краніальний полюс правої нирки прилягає до каудальної частини печінки, в той час як ліва нирка щільно прилягає до частини селезінки, порівняльну оцінку ехогенності цих органів було зробити не складно. Мозковий шар нирок був анехогенний, його візуалізували у вигляді

секцій, що утворені судинами та дивертикулом. Дискретні гіперехогенні ділянки, утворені дугоподібними судинами, візуалізували по кортико-медулярному з'єднанню. Ниркова миска виглядала як нерівномірної форми ехогенне утворення воріт нирки. Дана ділянка є гіперехогенною завдяки високому вмісту жиру та фіброзної тканини, через це створювала невелику акустичну тінь. У нирках клінічно здорових котів кістозних утворень не виявляли.

При полікістозі нирок у котів ступінь змін сонографічної картини надзвичайно сильно змінюється в залежності від стадії хвороби (табл. 2.6). На стадії компенсації розміри лівої та правої нирки становили  $36,8 \pm 0,3$  і  $35,4 \pm 0,8$  мм у повздовжньому перерізі та  $16,5 \pm 0,45$  і  $16,1 \pm 0,46$  мм – у поперечному. Порівнюючи із розмірами клінічно здорових тварин, ніякої різниці у розмірах немає.

Таблиця 2.6

**Ультрасонографічні характеристики змін нирок котів при полікістозі  
(n=7)**

Показники	Клінічно здорові коти (n=5)		Стадія компенсації (n=2)		Стадія субкомпенсації (n=4)		Стадія декомпенсації (n=1)	
	Правої нирки	Лівої нирки	Правої нирки	Лівої нирки	Правої нирки	Лівої нирки	Правої нирки	Лівої нирки
Повздовжній переріз, мм	$37,1 \pm 0,46$	$37,4 \pm 0,46$	$35,4 \pm 0,80$	$36,8 \pm 0,3$	$53,7 \pm 2,65$	$54,3 \pm 3,9$	83,2	85,3
Поперечний переріз, мм	$15,3 \pm 0,5$	$16,8 \pm 0,3$	$16,1 \pm 0,46$	$16,5 \pm 0,45$	$25,4 \pm 1,65$	$26,9 \pm 1,8$	41,6	42,7
Кількість візуалізованих кіст на повздовжньому перерізі, шт	–	–	1–3	1–4	5–8	4–10	10	11
Діаметр виявлених кіст	–	–	2,0–7,5	2,0–8,0	2,0–18,2	2,0–16,6	2,0–45,3	2,0–43,9

Спостерігали зміни структури ниркової паренхіми, але вони були мінімальними та полягали у візуалізації поодиноких анехогенних утворень, які частіше всього виявляли на глибині кортико-медулярного з'єднання або у кірковому шарі нирки. Розміри таких утворень – кіст, через їх малі розміри інколи складно було візуалізувати сонографічно. При використанні апарату з трансдуктором частотою 5 мГц мінімальний діаметр кіст який нам вдалося помітити становив 2 мм, а максимальний на цій стадії – 8 мм (рис. 2.11). Кількість кіст на повздовжньому розрізі нирки коливалася від 1 до 3.



Рисунок 2.11 – Ультрасонограма лівої нирки кота віком 1,5 роки.

Полікістоз нирок на стадії компенсації.

Кістозні утворення 2 мм (а) та 6 мм (б)

На стадії компенсації у котів молодше 1 року кістозних утворень сонографічно виявити не вдалося.

На стадії субкомпенсації виявляли ультрасонографічно ще більш візуалізовані зміни у нирках. Вони були збільшені (права у повздовжньому перерізі до  $53,7 \pm 2,65$  мм, ліва до  $54,3 \pm 3,9$  мм, у поперечному перерізі – права до  $25,4 \pm 1,65$ , ліва до  $26,9 \pm 1,8$  мм), контури їх були нерівними, горбистими. Ниркова паренхіма, значної її частини, була кістозно змінена. У поодиноких випадках можна було візуалізувати кортико-медулярне сполучення, також відзначали порушення внутрішньої архітектури нирок (рис. 2.12). Виявляли

рівні кістозні утворення, округлі структури з добре окресленими, але тонкими стінками та анехогенним (рідким) вмістом. Кістозні утворення виявляли як поодинокі, так і множинні, їх розміри коливалися від 2 мм до 18,2 мм.



Рисунок 2.12 – Ультрасонограма нирки кішки віком 6 років.  
Полікістоз нирок в стадії субкомпенсації

Інколи в кісті спостерігали акустичне підсилення, яке виникало внаслідок посилення передачі звуку. Деякі кісти містили у своєму просвіті перетинки, дрібні ехогенні включення (відокремлення твердих тканин) та мали набагато товщу стінку. На повздовжньому перерізі кількість кістозних утворень коливалася від 4 до 10.

На стадії декомпенсації у котів сонографічно нирки мали форму «грона винограду». Розміри нирок у повздовжньому перерізі становили 83,2 мм – права, та 85,3 мм – ліва. У поперечному 41,6 мм – права, 42,7 мм – ліва. Майже повністю ниркова паренхіма була заміщена кістозними утвореннями (рис. 2.13). Кортико-медулярне сполучення не візуалізувалося. Діаметр виявлених кіст становив від 2,0 мм до 45,3 мм. Кількість кіст на повздовжньому перерізі сягала 11.



Рисунок 2.13 – Ультрасонограма нирки кота віком 15 років.

Повздовжній переріз.

Полікістоз нирок на стадії декомпенсації

Проаналізувавши дані досліджень, можна сказати, що використання методу ультрасонографії дозволяє виявляти порушення структури паренхіми нирок при полікістозі та контролювати перебіг патології. В паренхімі органу в стадії компенсації можна виявити характерні кістозні зміни – поодинокі анехогенні зміни діаметром від 2 мм. У стадіях субкомпенсації та декомпенсації у повздовжньому та поперечному перерізі розмір нирки значно збільшується, що супроводжується розростанням кіст в нирках.

### **2.3.5. Результати консервативного лікування котів, хворих на полікістоз нирок, ускладнений пієлонефритом**

Аналізуючи дані попередніх розділів нашої роботи, слід зазначити, що результати досліджень хворих тварин вказують на перебіг пієлонефриту на фоні полікістозу нирок. Враховуючи такі дані, ми спрямували наше консервативне лікування на цю нозологічну форму, враховуючи зміни у органі, що спричинили кісти.

З огляду сучасної літератури, пієлонефрит завжди супроводжується наявністю бактерій у сечовій системі [3, 49]. Таким чином, антибактеріальну

терапію вважали невід'ємною частиною лікування. Ми застосовували Цефотаксим-БХФЗ вироблений Борщагівською хіміко-фармацевтичною фабрикою (цефотаксим натрію) – це напівсинтетичний препарат третього покоління амініотіазолілових цефалоспоринів, який має широкий спектр антибактеріальних властивостей. В деякій літературі наведені такі дані, що біодоступність препарату у котів після внутрішньом'язового введення сягає 93-98% [30]. Евакуюються метаболіти цефотаксиму з сечею, шляхом канальцевої секреції, що в нашому випадку є доцільним. Призначали хворим тваринам Цефотаксим внутрішньом'язово у дозі 30мг/кг з інтервалом 12 годин протягом 10 днів.

Для забезпечення протизапального, спазмолітичного ефекту котам призначали Уролесан виробництва АТ «Галичфарм» по 2 краплі 3 рази на добу, задавали їх перорально змішуючи із невеликою кількістю цукру, перед годівлею протягом 10 днів.

З метою підвищення імунобіологічних властивостей організму та щоб запобігти анемії хворим котам застосовували вітамінотерапію. Внутрішньом'язово призначали: аскорбінову кислоту – по 40 мкг один раз на день після годівлі, ціанокобаламін – по 0,4 – 0,5 мл 0,05%-го розчину через день протягом 10 днів. Для підсилення регенеративних процесів та в якості біогенного стимулятора, котам призначали препарат Ехінацея-Ратіофарм виробництва «Меркле ГмбХ», Німеччина – по 25 мг (1/4 таблетки) внутрішньо 2 рази на день, не залежно від прийому корму, протягом 14 днів.

Ознаки покращення загального стану котів в результаті лікування спостерігалися на 4 – 5 дні. Відбувалося покращення апетиту, коти з явищами анорексії починали приймати звичайний корм на 5 – 6 день. Гіпертермія у деяких тварин вщухала на 2 – 3 день. Полідипсія у деяких котів продовжувалася до 8 – 12 діб від початку терапії. У переважної більшості котів пальпація нирок викликала неспокій, а на 10-й день тільки один кіт реагував неспокійно під час даної маніпуляції.

Вміст загального білка в сироватці крові котів до початку лікування складав  $53,9 \pm 2,6$  г/л. На 10-й день цей показник зріс до  $64,6 \pm 2,2$  г/л. Очевидно, така динаміка свідчить про покращення селективної функції клубочків. Рівень креатиніну в крові котів до початку становив  $327,7 \pm 2,4$  мкмоль/л, а на 10-й знизився до  $156,4 \pm 2,7$  мкмоль/л, в цей час зріс і показник КІ у два рази  $64,5 \pm 13,5$  до  $121,5 \pm 15,5$ . Такі показники говорять про покращення фільтраційної та концентраційної здатності нирок. Так само відбулося зниження вмісту сечовини: її вміст у плазмі крові на 10-й день зменшився близько у половину і сягав  $14,2 \pm 0,76$  ммоль/л. Також показник ФКС дуже сильно зріс і склав  $55,2 \pm 4,6$ .

Не змінювався у крові вміст калію: до лікування він складав  $4,45 \pm 0,14$  ммоль/л, на 10-й день  $4,61 \pm 0,32$ . Ми гадаємо, що це пов'язано із відсутністю вираженої поліурії на даній стадії патології. В процесі лікування вміст натрію не зазнав суттєвих змін: до початку терапії він складав  $164,2 \pm 4,3$ , на 10-й день –  $150,5 \pm 5,8$  ммоль/л. Ми вважаємо, дані показники свідчать про широкі компенсаторні можливості нирок на даній стадії патології, все-таки можна було очікувати зростання цього показника внаслідок введення натрієвої солі цефотаксиму.

Активність лужної фосфатази після лікування не змінювалася.

Таблиця 2.7

### Результати дослідження крові хворих котів після лікування (n=5)

Показники	До лікування	На 10-й день лікування
Загальний білок, г/л	$53,9 \pm 2,6$	$64,6 \pm 2,2$
Креатинін, мкмоль/л	$327,7 \pm 2,4$	$156,4 \pm 2,7$
КІ креатиніну,	$64,5 \pm 13,5$	$121,5 \pm 15,5$
Сечовина, ммоль/л	$13,4 \pm 28,7$	$14,2 \pm 0,76$
ФКС	$47,9 \pm 5,8$	$55,2 \pm 4,6$
Калій, ммоль/л	$4,45 \pm 0,14$	$4,61 \pm 0,32$
Натрій, ммоль/л.	$164,2 \pm 4,3$	$150,5 \pm 5,8$
Лужна фосфатаза,	$15,9 \pm 63,6$	$16,0 \pm 64,7$

На даному етапі роботи з 7 котів, яким був виявлений діагноз, пройшли дану схему лікування чотири тварини з полікістозом нирок в стадії

субкомпенсації та один кіт із захворюванням в стадії декомпенсації. Чотирьом тваринам лікування допомогло, через два дні їх загальний стан покращився до задовільного. В одному випадку kota врятувати не вдалося у стадії декомпенсації, через заміщення кістозними утвореннями більшості частин обох нирок (більше 80%).

Підводячи підсумок, можна сказати, що застосування консервативного лікування, спрямованого на ліквідацію пієлонефриту, в більшості випадків (у стадію субкомпенсації) супроводжується покращенням загального стану котів та функціональної здатності нирок: зростає вміст загального білка сироватки крові, знижується рівень креатиніну, зростає КІ креатиніну, зменшується вміст сечовини у крові, тим часом зростає ФКС. Дана схема лікування дозволяє збільшити термін життя хворих на полікістоз котів.

#### **2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів**

При розрахунку економічної ефективності проведених заходів були використані показники витрат на проведення курсу лікування тварин. Для розрахунку необхідні вихідні дані: вартість медикаментів (табл. 2.8), середня маса kota становила 3,5 кг, тривалість лікування 10 днів.

Таблиця 2.8

#### **Витрати на курс лікування котів за полікістозу нирок, грн.**

Препарати	Витрати на одну хвору тварину на день лікування	Витрати на одну хвору тварину на курс лікування
Цефатоксим	28,57	285,70
Уролесан	(19,08) 11,50	(190,80) 115,00
Аскорбінова кислота	(1,85) 0,85	(18,50) 8,50
Ціанокобаламін	(6,02) 0,60	(60,14) 6,00
Ехінацея-Ратіофарм	(16,75) 7,50	(167,50) 75,00

Для визначення витрат на ветеринарні заходи використовували формулу:

$$V_{\text{в}} = V_1 + V_2 + V_3 + \dots + V_n, \text{ де}$$

$V_{\text{в}}$  – витрати на ветеринарні заходи (грн.);

$V_1, V_2, V_3 \dots$  – витрати на лікарські засоби (грн.).

Розрахунок витрат на лікування однієї тварини:

$$V_{\text{в. 1 тв.}} = 285,70 + 190,80 + 18,50 + 60,14 + 167,50 = 722,64 \text{ (грн.)}$$

Розрахунок витрат на лікування групи тварин:

$$V_{\text{в гр. тв.}} = 722,64 \times 5 = 3613,20 \text{ (грн.)}$$

Отже, ветеринарні витрати на лікування однієї тварини становили 722,64 грн. Витрати на лікування п'яти котів, хворих на полікістоз, на курс лікування склали 3613,20 грн.

## 2.5. Обговорення результатів власних досліджень

У наш час незаперечним є той факт, що утримання домашніх тварин поряд із людиною є загальноприйнятим. Досить часто присутність тварини сприяє поліпшенню психологічного стану власника та інших членів родини. В Україні, як і в більшості країн світу, утримання домашніх кішок стало традицією у багатьох сім'ях. Саме кішці, як домашній тварині, віддають перевагу все більше громадян. Археологічна спадщина древніх культур вказує на постійне перебування кішки поряд із людиною, деякі цивілізації приписували цим тваринам надприродні можливості.

За сучасними даними, полікістоз нирок є патологією, що реєструється у домашніх кішок різних порід та може виникати у 1 % особин породи американський мейн-кун, 26 % особин персидської породи, у 37 % особин екзотичної короткошерстної породи, у 12 % особин британської короткошерстної породи [50, 51]. Наші дослідження порідного співвідношення хворих на полікістоз кішок показали, що у представників персидської породи було зареєстровано 4 випадки, дві тварини були метисами даної породи, і одна – шотландська кішка.

Коти обох статей хворіли однаково, що відповідає сучасним

літературним даним, що відбивають уявлення про аутосомно-домінантне успадкування даної патології [23, 52].

Вік на час встановлення діагнозу у більшості з котів був 5-7 років, один випадок 1 рік та один випадок 14 років. За даними К.Дж. Гаскелла [7], ця патологія може давати клінічні ознаки ниркової недостатності як у перші роки життя тварини, так і не виявляти протягом кількох років.

За даними М.Д. Джавад-Заде [53], перебіг полікістозу нирок у людей доцільно розглядати у три стадії: компенсації, субкомпенсації та декомпенсації, враховуючи при цьому сукупність клінічних ознак, результати лабораторних досліджень сечі і крові та зміни структури нирок, виявлені спеціальними методами. Ми в своїй роботі, проаналізувавши результати клінічного обстеження, дані лабораторних досліджень сечі та крові хворих кішок, а також інформацію, отриману під час ультрасонографії, знайшли доцільним висвітлити результати досліджень, враховуючи вищевказану стадійність. Так, стадія захворювання, у якій перебували тварини під час встановлення полікістозних змін у нирках, була компенсованою – 28,6%, субкомпенсованою – у 57,1 % та декомпенсованою – у 14,3%

Клінічно у стадії компенсації полікістоз виявити не вдалось. Основні життєві показники (температура тіла, частота серцевих скорочень, пульс, кількість дихальних рухів, апетит) не відрізнялись від таких у клінічно здорових тварин. Пальпація нирок була для таких тварин безболісною, контури нирок відчутно змінені не були. Кістозні зміни нирок цих тварин було виявлено під час оглядової ультрасонографії.

У стадії субкомпенсації клінічно відмічали пригнічення загального стану тварини (75 % випадків), погіршення апетиту, а в частині випадків (25 %) – анорексію. У 75 % хворих кішок відзначали періодичну полідипсію. Температура тіла у деяких тварин сягала 39,8 °С. Під час пальпації у 75 % випадків відзначали збільшення нирок, поверхня їх при цьому видавалась рельєфною, тварини виявляли неспокій. Рухливість нирок під час пальпації

була вільною. Блювання у кішок у цей період не відмічали.

У хворого kota у стадії декомпенсації відзначали пригнічення загального стану. У тварин реєстрували стійку анорексію. Вгодованість kota була середньою, з ротової порожнини відчувався аміачний запах, відмічали блювання та полідипсію. Гіпертермії на даній стадії патології у тварини ми не спостерігали, температура тіла в середньому була 39,0 °C, тоді як у роботах деяких зарубіжних колег, зокрема J.W. Northington [9] описані випадки її підвищення на термінальному етапі розвитку полікістозу нирок у кішок. Пульс був слабким, ниткоподібним, виявляли порушення координації рухів, вповільнене реагування на подразники та брадикардію, очевидно зумовлені станом уремії, що знаходить підтвердження в працях Дж. Байнбриджа та Д. Еліота [2]. Під час пальпації відмічали значне збільшення нирок, обмеження їх рухливості, болючість та горбкувату поверхню.

Проаналізувавши результати клінічного обстеження хворих на полікістоз нирок тварин у різних стадіях, можна стверджувати, що найбільш часто вказану патологію можна виявити у персидських кішок та метисів цих порід. Вік клінічного прояву ознак полікістозу нирок у більшості тварин становить 3–5 років, при цьому у половині випадків діагноз встановлюють запізно. У стадії компенсації клінічні ознаки зазвичай відсутні. У стадії субкомпенсації окремі симптоми є типовими для патології нирок: пригнічення, періодична полідипсія, болючість нирок під час пальпації. У стадії декомпенсації типовими клінічними ознаками є постійна полідипсія, я, значно збільшені, горбисті та болючі нирки.

Другий етап наших досліджень полягав у вивченні змін деяких показників властивостей сечі та сечового осаду кішок, хворих на полікістоз нирок у різних стадіях.

Аналізуючи отримані результати, слід сказати, що показники властивостей сечі та сечового осаду кішок демонструють зміни на різних стадіях полікістозу нирок. Так, у стадії компенсації досліджені показники є

близькими до таких у клінічно здорових тварин. У стадії субкомпенсації характерними змінами є протеїнурія, мікрогематурія, в сечовому осаді – наявність еритроцитів, лейкоцитів у значній кількості, епітелію нирок, епітеліальних, гіалінових, бактеріальних циліндрів та трипельфосфату. Знижується вміст у сечі продуктів азотного обміну – креатиніну та сечовини. У стадії декомпенсації характерними змінами є гіпостенурія, залуження сечі, значна протеїнурія, гематурія. В сечовому осаді можна виявити велику кількість еритроцитів, лейкоцитів, епітелію нирок, лейкоцитарних, епітеліальних, гіалінових, бактеріальних циліндрів та трипельфосфату. Відбувається зменшення вмісту в сечі креатиніну та сечовини.

Наступним етапом нашої роботи було визначення змін біохімічних властивостей крові хворих тварин, а також вивчення змін функціонального стану нирок за показниками, що характеризують їх концентраційну функцію (концентраційний індекс креатиніну та фактор концентрації сечовини).

Підводячи підсумки даного етапу роботи, слід зазначити, що досліджені біохімічні показники крові хворих кішок зазнають змін на різних стадіях полікістозу нирок. Так, у стадії компенсації відзначається тенденція до гіпопротеїнемії, знижується КІ креатиніну та ФКС, дещо знижується рівень калію та зростає рівень натрію. У стадії субкомпенсації вищевказана динаміка зберігається, при цьому знижується вміст загального білка сироватки крові, КІ креатиніну та ФКС. Показники вмісту електролітів наближаються до гіпокаліємії та гіпернатріємії. У стадії декомпенсації розвиваються гіпопротеїнемія, азотемія, гіпокаліємія, гіпернатріємія, знижуються концентраційні індекси азотовмісних сполук, що свідчить про істотні порушення фільтраційної та концентраційної функцій нирок, розвиток термінальної стадії хронічної ниркової недостатності. У стадію компенсації у 100 % тварин зростає вміст сечовини у крові, знижується ФКС. У стадію субкомпенсації у всіх тварин зростає вміст сечовини у крові, зменшується вміст сечовини та креатиніну у сечі, знижуються КІ креатиніну та ФКС. У стадію декомпенсації, крім погіршення вищевказаних показників,

зростає вміст креатиніну у крові та активність лужної фосфатази. Визначення цих показників дозволяє встановити ступінь змін функціонального стану нирок та прогнозувати перебіг хвороби.

Наступним етапом наших досліджень було вивчення інформативності ультрасонографії як сучасного методу діагностики для виявлення та визначення ступеня уражень нирок кішок за розвитку полікістозу. Ультрасонографічна будова нирок клінічно здорових кішок описана багатьма дослідниками [48, 54, 55]. У деяких публікаціях [56, 57] автори вказують на можливість сонографічної візуалізації полікістозу нирок у кішок, при цьому кісти виглядають як анехогенні чи гіпоехогенні утворення різного розміру. Ми в своїх дослідженнях зосередили свою увагу на ранньому виявленні будь-яких змін візуалізації ниркової паренхіми за розвитку полікістозу на різних стадіях, порівнюючи при цьому отримані дані з результатами досліджень клінічно здорових кішок.

Таким чином, підсумовуючи результати даного етапу досліджень, можна стверджувати, що ультрасонографія є перспективним методом діагностування полікістозу нирок у кішок на різних стадіях. Так, у стадії компенсації зміни структури ниркової паренхіми полягають у виявленні поодиноких округлих анехогенних утворень невеликого діаметру, локалізованих зазвичай на глибині кортико-медулярного сполучення. У стадії субкомпенсації відзначається тенденція до збільшення нирок, кістозні ураження наявні в значній кількості та легко візуалізуються. У стадії декомпенсації нирки значно збільшуються у розмірах, мають вигляд «грона винограду», являють собою суцільну кістозну масу. Проведення щомісячного УЗД-моніторингу нащадків хворих тварин дозволяє своєчасно виявити кістозні зміни нирок та виключити таких тварин з племінної роботи.

Отримані результати спонукали нас до пошуку шляхів та засобів терапії, направлених на відновлення функціональних можливостей нирок. Застосовували комплексну терапію, спрямовану на усунення піелонефротичних процесів. В якості антибактеріального компонента

призначали цефотаксим натрію, метаболіти якого, за літературними даними [58], евакуюються нирками шляхом каналцевої секреції, що ми вважаємо доцільним, враховуючи характер змін каналців нирок за розвитку полікістозу. Серед нефрологічних препаратів, що згідно літературних даних володіють протизапальними, спазмолітичними та іншими нефропротекторними властивостями [44, 58], ми знайшли прийнятним застосування Уролесану вітчизняного виробництва. З метою запобігання анемії та підвищення імунобіологічних властивостей організму призначали відповідну вітамінотерапію: аскорбінову і фолієву кислоти, ціанокобаламін. В якості біогенного стимулятора та для підсилення регенеративних процесів тваринам призначали препарат Ехінацея-Ратіофарм внутрішньо.

Застосування комплексного лікування, спрямованого на усунення пієлонефриту, супроводжується тривалим покращенням функціональної здатності нирок: у крові зростає вміст загального білка, знижується рівень азотовмісних сполук (креатиніну та сечовини) і зростають відповідні концентраційні індекси. Це дозволяє продовжити життя тварини.

Підводячи підсумок можна сказати, що кісти створюють компресійний вплив на всі структурні компоненти нирки (ниркові клубочки, ниркові каналці, кровоносні судини). Внаслідок цього виникає порушення гемодинаміки, деформація ниркової миски, що призводить до погіршення фільтраційної, концентраційної функцій нирок та сприяє розвитку пієлонефриту. Цей процес супроводжується змінами біохімічних показників сечі та крові, залежно від стадії патології, та призводить до стану хронічної ниркової недостатності, що характеризується азотемією, гіпопротеїнемією, гіпокаліємією, гіпернатріємією, зниженням концентраційних індексів, зменшенням відносної густини сечі, протеїнурією, бактеріурією та поліурією. Застосування лікування, патогенетично спрямованого проти пієлонефриту, дозволяє уникнути його патогенного впливу як одного з чинників хронічної ниркової недостатності за полікістозу і продовжити життя тварини.

### РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Охорона праці – це система правил, соціально-економічних, організаційно-технічних, санітарно-гігієнічних і лікувально-профілактичних заходів і засобів, спрямованих на забезпечення здоров'я і працездатності людини в процесі роботи.

Метою охорони праці є зниження та ліквідація виробничого травматизму, а також професійних захворювань на основі заходів, які включають систему законодавчих актів, що забезпечують безпеку процесу праці [59–63].

Загальні принципи охорони праці передбачають нормування умов праці у сільськогосподарському виробництві і націлені на ліквідацію травматизму як соціального зла.

Ефективна профілактична діяльність по забезпеченню безпеки праці передбачає усвідомлений облік та використання комплексу принципів безпеки технічного та організаційного характеру. Отже значення охорони праці та актуальність питань по поліпшенню умов праці та збільшенню рівня безпеки трудових процесів не викликає сумніву. Координація діяльності з питань охорони праці в АПК України та областей покладається на службу охорони праці (наказ ДНАОП №255 від 15.11.2004р.). 12 лютого 2015 р. набрали чинності зміни до закону України “Про охорону праці”. Даний нормативно-правовий акт визначає відповідальність держави за охорону праці, надає цьому напрямку діяльності держави статус національної політики, спричиняє потужний імпульс для реформування всієї системи державного управління охороною праці. Дія цього закону поширюється на всі підприємства, установи і організації не залежно від форм власності та видів діяльності, на всіх громадян, які залучені до праці в цих підприємствах. Охорона праці і здоров'я робітників гарантується Конституцією України, Законом України “Про охорону праці”, Кодексом законів про працю, Законом України “Про державне загальнообов’язкове соціальне страхування

від нещасних випадків та професійних захворювань на виробництві”, а також нормами і правилами з вимог безпеки і виробничої санітарії [60].

За стан охорони праці в ПДАА несе відповідальність ректор, а в структурних підрозділах, в тому числі на факультеті ветеринарної медицини, несуть керівники даних підрозділів, тобто в клініці ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса відповідальність несе завідувач клініки, з працівниками клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса проводяться навчання і інструктажі. Згідно “Положення про навчання і перевірку знань з питань охорони праці”, навчання з охорони праці проходять всі працівники не менше разу на рік. Керівники підрозділів проходять навчання раз на 3 роки. Клініка ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені П.І Локеса факультету ветеринарної медицини знаходиться в структурі ПДАА. В ПДАА створено службу охорони праці в особі інженера з охорони праці та техніки безпеки. В функції інженера з охорони праці та техніки безпеки входить: організація, координація роботи з охорони праці та контроль за дотриманням вимог законодавства з охорони праці.

У клініці ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені П.І Локеса факультету ветеринарної медицини ПДАА, на базі якої була виконана дипломна робота, ведуться “Журнали інструктажів з охорони праці”. Фінансування заходів з охорони праці здійснюється з розрахунку 0,5% від фонду оплати праці, хоча закупка спецодягу здійснюється за рахунок клініки.

Аналізуючи стан охорони праці в клініці було встановлено, що:

- у клініці є рукомийник, де обслуговуючий персонал може помити руки після проведення маніпуляцій, також є в наявності туалет;
- в наявності є підсобна кімната, де робітники можуть перевдягтись та відпочити;
- медична аптечка для надання першої долікарської допомоги забезпечена задовільно;

- підлога у клініці вкрита лінолеумом, замість керамічної плитки, що зменшує ефективність дезінфекції.

Приміщення достатньо освітлені – ламп розжарювання достатньо, є джерела природного освітлення. Це позитивно впливає на здоров'я працівників та їх працю [62].

Спеціалісти ветеринарної медицини, які займаються лікувальною практикою, регулярно проходять медичні огляди. Порядок медичного огляду встановлює Міністерство охорони здоров'я України.

Не допускаються до роботи працівники хворі на різноманітні інфекційні захворювання, а також ті, в сім'ї яких є хворі на туберкульоз.

Усі працівники ветеринарної клініки забезпечені засобами індивідуального захисту (напальчники, гумові рукавички, наруківники, які використовують по мірі необхідності, в залежності від виду та характеру проведення роботи, наприклад, оперативне втручання і таке інше). Спецодяг (халати, шапочки) та спецвзуття є обов'язковим, без якого працівники не мають право приступати до роботи.

Аналізуючи виробничий травматизм у клініці ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені П.І Локеса факультету ветеринарної медицини ПДАА за період 2017–2018 рр. можна зробити висновок про те, що травматизму, пов'язаного з виробництвом, не відмічалось.

Прийом тварин підозрюваних на інфекційні захворювання ведеться у гумових рукавичках та спецодязі, після прийому таких тварин підлога у клініці та стіл для прийомів промиваються водою з додаванням дезінфектантів, спецодяг проходить обробку дезінфектантами раз на тиждень, що зменшує вірогідність зараження працівників антропоозоонозами, а також рознесення ними інфекції за межі клініки.

Розглянемо вимоги безпеки при профілактиці і лікуванні собак та інших тварин:

- дотримуватись правил з власної гігієни;

- ветеринарно-санітарні заходи виконувати згідно правил техніки безпеки та санітарно-гігієнічних норм;

- під час фіксації тварин необхідно враховувати їх навички, характер.

Таким чином, при роботі з тваринами, прийом ведеться лише тоді, коли на тварину буде надягнутий намордник, або коли морда тварини буде зав'язана мотузкою, за потреби, їх фіксують у лежачому положенні на боці (використовуючи при цьому для її фіксації силу 2 чоловік), або лежачому положенні на спині, фіксуючи при цьому тварину мотузками до операційного столу.

У ветеринарній клініці ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені П.І Локеса факультету ветеринарної медицини ПДАУ дотримуються усіх правил пожежної безпеки.

Є спеціально обладнане місце з необхідними засобами для гасіння пожежі, інструкціями з пожежної безпеки, плакатами, необхідною літературою; проводиться пропаганда пожежної безпеки (лекції, роз'яснювальні роботи).

Існує розроблений і затверджений протипожежною комісією «План евакуації при пожежі». В клініці встановлена протипожежна променева сигналізація.

У кожному приміщенні клініки знаходиться по одному вогнегаснику, крім того є також один порошковий вогнегасник. Біля кожного вогнегасника на видному місці подана стисла інструкція щодо його застосування.

Варто зауважити, що всі легкозаймисті та горючі матеріали зберігаються у спеціальному сховищі обладнаному вогнетривкими шафами у відповідних упаковках. Сховище обладнане відповідним інвентарем для гасіння пожеж, плакатами «Небезпечно!», «Не палити» тощо[66].

Ветеринарна клініка при кафедрі терапії імені П.І Локеса факультету ветеринарної медицини ПДАУ постійно проходить обстеження органами державного пожежного нагляду відповідно до існуючих постанов, положень і законів та інших нормативних документів.

У клініці ветеринарної медицини в за період 2022-2023 рр. травматизму, пов'язаного з порушенням технології виконуваних робіт, не відмічалось.

При роботі з тваринами виконуються наступні вимоги безпеки:

- прийом тварин підозрюваних на інфекційні захворювання ведеться у гумових рукавичках та спецодязі;
- після прийому таких тварин підлога у клініці та стіл для прийомів промиваються водою з додаванням дезінфектантів;
- при роботі з котями, прийом тварини ведеться лише тоді, коли на тварину буде надягнутий захисний комір. За потреби тварину фіксують у лежачому положенні на боці або лежачому положенні на спині, фіксуючи при цьому тварину мотузками до операційного столу.

Провівши детальний аналіз організації праці в клініці ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені П.І Локеса факультету ветеринарної медицини ПДАУ, можна зробити висновок, що в даному лікувальному закладі дотримуються наступних норм, що стосуються охорони праці: виконуються всі заходи по охороні праці в процесі трудової діяльності, проводяться інструктажі і навчання співробітників щодо використання встановлених вимог; виконується порядок видачі, використання засобів індивідуального захисту; проводиться пропаганда пожежної безпеки.

Рекомендації щодо покращення охорони та умов праці робітників ветеринарної клініки при кафедрі терапії імені П.І Локеса факультету ветеринарної медицини ПДАУ:

1. Провести навчання і атестацію робітників по 10-годинній програмі з охорони праці;
2. Забезпечити працівників спецвзуттям, для зменшення вірогідності рознесення інфекції на ногах;
3. Забезпечити лікарню більш новітніми препаратами для дезінфекції, для підвищення її ефективності та зменшення її корозії обладнання.

## РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Екологічна експертиза в Україні - вид науково-практичної діяльності спеціально уповноважених державних органів, еколого-експертних формувань та об'єднань громадян, що ґрунтується на міжгалузевому екологічному дослідженні, аналізі та оцінці передпроектних, проектних та інших матеріалів чи об'єктів реалізації, дія яких може негативно впливати або впливає на стан навколишнього природного середовища, і спрямована на підготовку висновків про відповідність запланованої чи здійснюваної діяльності нормам і вимогам законодавства про охорону навколишнього природного середовища, раціональне використання і відтворення природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки [67].

Завданням законодавства про екологічну експертизу є регулювання суспільних відносин в галузі екологічної експертизи для забезпечення екологічної безпеки, охорони навколишнього природного середовища, раціонального використання і відтворення природних ресурсів, захисту екологічних прав та інтересів громадян і держави.

В Україні здійснення охорони навколишнього середовища регулюється такими законами: Конституція України, Земельний кодекс України від 18 грудня 1990р, Водний кодекс України від 6 липня 1995р, закон України „Про охорону атмосферного повітря” 1999р. [68].

Метою екологічної експертизи є запобігання негативному впливу антропогенної діяльності на стан навколишнього природного середовища та здоров'я людей, а також оцінка ступеня екологічної безпеки господарської діяльності та екологічної ситуації на окремих територіях і об'єктах.

Об'єктами екологічної експертизи є проекти законодавчих та інших нормативно-правових актів, передпроектні, проектні матеріали, документація по впровадженню нової техніки, технологій, матеріалів, речовин, продукції, генетично модифікованих організмів, реалізація яких може призвести до порушення екологічних нормативів, негативного впливу на стан навколишнього природного середовища. Екологічній експертизі можуть

підлягати екологічні ситуації, що склалися в окремих населених пунктах і регіонах, а також діючі об'єкти та комплекси, що мають значний негативний вплив на стан навколишнього природного середовища [69].

Основними завданнями екологічної експертизи є:

- визначення ступеня екологічного ризику і безпеки запланованої чи здійснюваної діяльності;
- організація комплексної, науково обґрунтованої оцінки об'єктів екологічної експертизи;
- встановлення відповідності об'єктів експертизи вимогам екологічного законодавства, санітарних норм і правил;
- оцінка впливу діяльності об'єктів екологічної експертизи на стан навколишнього природного середовища і здоров'я людей;
- оцінка ефективності, повноти, обґрунтованості та достатності заходів щодо охорони навколишнього природного середовища і здоров'я людей;
- підготовка об'єктивних, всебічно обґрунтованих висновків екологічної експертизи (Закон України “Про екологічну експертизу” 1995 року).

Таким чином, за час виконання дипломної роботи в умовах клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ, що розташована за адресою вул. Сковороди, 18, нами було проведено екологічну оцінку цієї клініки.

На території кафедри терапії проводиться систематичне щорічне озеленіння – насаджуються саджанці дерев (береза, липа), формують сезонні клумби.

Приміщення не обладнане дезкилимками, проте щодня двічі на день проводять вологе прибирання з використанням 1% розчину хлораміну-Б. Встановлено санітарний день – п'ятниця. Персонал клініки забезпечується спецодягом (халат, шапочка), який періодично дезінфікується кип'ятінням.

Клініка проводить амбулаторний прийом лише тварин, щеплених проти сказу. Тварин при підозрі щодо сказу направляють до клініки державної ветеринарної медицини.

Вивіз сміття забезпечує муніципальна служба (бригада комунального господарства КАТП-1628).

Клініка користується міською системою водогону, гаряча вода відсутня. Стічні води направляються у міську каналізацію, що може бути небезпечним у зв'язку з можливим поширенням інфекційних захворювань.

Медичні, ветеринарні та біологічні препарати зберігаються згідно настанов до їх застосування. Вакцини – при температурі +40 С, інші засоби при температурі +16-18 °С в спеціальній шафі, що замикається. Препарати списку А (сильнодіючі анальгетики, наркозні) зберігаються у сейфі під замком. Лабораторні дослідження біологічних субстратів проводяться в окремому приміщенні, що відповідним чином обладнане спеціальними приладами (витяжна шафа, дистильатор, сушильна шафа, центрифуга, термостат, жарова шафа).

Таким чином, після проведення огляду та оцінки екологічного стану клініки, можна зробити наступні висновки і пропозиції:

- обладнати приміщення дезкилимками;
- періодично контролювати якість дезинфекції;
- забезпечити приміщення клініки гарячою водою.

Слід зауважити, що дотримання кожним членом суспільства елементарних екологічних норм сприятиме стабілізації екологічної ситуації на Україні.

## ВИСНОВКИ

1. Клінічними проявами полікістозу нирок котів у термінальній стадії є полідипсія, поліурія, гіпорексія та уремія.
2. Зміни властивостей сечі за полікістозу нирок у котів полягають у протеїнурії, лейкоцитурії та циліндрурії. Вміст креатиніну і сечовини знижується на 48 % у порівнянні з показниками клінічно здорових тварин.
3. У крові котів, хворих на полікістоз нирок, відбувається зниження вмісту загального білка сироватки крові, вміст сечовини, креатиніну та активність лужної фосфатази зростає.
4. Ультрасонографічно у стадії компенсації полікістоз можна виявити у кішок віком старше 1 року, при цьому кісти виглядають як поодинокі округлі анехогенні утворення діаметром від 2 мм і більше. У стадії декомпенсації нирки збільшуються, орган візуалізується у вигляді суцільної кістозної маси.
5. Проведення лікування кішок, хворих на полікістоз нирок, за розробленою схемою, що включає антибактеріальну (цефотаксим), імуностимулювальну (ехінацея) та вітамінотерапію, супроводжується покращенням клінічного стану тварин, фільтраційної, концентраційної функцій нирок і зростанням вмісту загального білка сироватки крові, що вказує на ефективність терапевтичних засобів.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Колмыкова О.В., Копенкин Е.П. Морфологические основы хронической почечной недостаточности у кошек. *Ветеринария*. 2007. № 9. С. 58–59.
2. Байнбридж Дж., Эллиот Д. Нефрология собак и кошек. Москва: Аквариум, 2003. 270 с.
3. Нефрология: Руководство для врачей / Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Андросова С.О. и др. Москва: Медицина, 2010. 668 с.
4. Иванов Д.Д. Полікістоз нирок (клініка, діагностика, лікування). *Лікування та діагностика*. 2005. № 2–3. С. 42–46.
5. Кучеренко Ю. Л. Болезни почек у кошек и собак. Одесса, 2013. 96 с.
6. Минкин Р.Б. Болезни почек. Санкт-Петербург: Дорваль, 2004. 166 с.
7. Чандлер Э.А., Гаскелл К.Дж., Гаскелл Р.М. Болезни кошек. / пер. с англ. Москва: Аквариум ЛТД, 2002. С. 221–229.
8. Rendano V.T., Parker R.B. Polycystic kidney and peritoneo-pericardial diaphragmatic hernia in the cat: a case report. *J. Small Anim. Pract.* 2011. №17. P. 479–485.
9. Northington J.W., Juliana M.M. Polycystic kidney disease in the cat. *J. Small Anim. Pract.* 1977. № 18. P. 663–666.
10. Вандер А. Физиология почек. Санкт-Петербург: Питер, 2010. 266 с.
11. Наточин Ю.В. Основы физиологии почки. Ленинград: Медицина, 2002. 208 с.
12. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Простая киста почек. Москва: Медицина, 2012. С. 41–56.
13. Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология. Санкт-Петербург: Лань, 1997. 304 с.
14. Руководство по урологии / Авдошин В. П. и др.; под ред. Н. А. Лопаткина. Москва: Медицина, 2008. Т. 1. 303 с.
15. Теблоева Л.Т. Актуальные вопросы детской нефрологии. *Педиатрия*. 1997. № 6. С. 4–7.
16. Шерман Д.А. Патофизиология почки / пер с англ. Л. З. Певзнера.

- Москва: Бином, 2002. 206 с.
17. Карлсон Д.Д., Гиффин Д.М., Карлсон Л.Д. Домашний ветеринарный справочник для владельцев кошек / пер. с англ. Л.А. Стукалиной. Москва: Центрполиграф, 2007. 573 с.
  18. Хозгуд Ж., Хоскинс Д.Терапия и хирургия щенков и котят. Москва: Аквариум ЛТД, 2009. С. 321–396.
  19. Rah H., Maggs D.J., Lyons L.A. Lack of genetic association among coat colors, progressive retinal atrophy and polycystic kidney disease in Persian cats. *J. Feline Med. Surg.* 2006. Vol. 8, № 5. P. 357–360.
  20. Андреева Э.Ф., Ларионова В.И., Савенкова Н.Д. Аутосомнодоминантный и аутосомнорецессивный поликистоз почек. *Нефрология.* 2004. Т.8, № 2. С. 7–13.
  21. Fisher D., Brenner B. Renal pathology. USA, Philadelphia, 2013. P. 236–284.
  22. Haller M. Assessment of renal function in cats and dogs. *Waltham Focus.* 2002. № 2(12). P. 24–26.
  23. Harris P.C. Molecular genetics of polycystic kidney disease. *Pediatr. Nephrol.* 2008. Vol.12, № 7. P. 46.
  24. Ковалева О.Н., Журавлева Л.В. Практическая нефрология: учебно-метод. пособие для студ. мед. вузов, врачей-интернов и терапевтов. Харьков: Гриф, 2012. 176 с.
  25. O’leary C.A. et al. Polycystic kidney disease in bull terriers: an autosomal dominant inherited disorder. *Aust. Vet. J.* 2009. № 6. P. 361–366.
  26. Brace J.J., Kirk W.B. Perirenal cysts (pseudocysts) in the cat. *Current Veterinary Therapy.* 1983. Vol. IX. P. 980.
  27. Локес П.И., Локес Е.П. К вопросу поликистоза почек у кошек. Предпосылки и эксперимент в науке: Материалы 1-й междуна. межвуз. науч.-практ. конф. аспирантов и соискателей. Санкт-Петербург, 2003. С. 70–72.
  28. Гоженко А.И., Роговий С., Федорук О.С. та ін. “Приховане” ушкодження

- проксимального відділу нефрону. *Одеський медичний журнал*. 2011. № 5. С. 16–19.
29. Бакалюк О.Й. Вибрані питання нефрології в клініці внутрішніх хвороб. Тернопіль: Укрмедкнига, 2010. 344 с.
  30. Заболевания почек и мочевыводящих путей / Ярмоленко В.М., Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И. Москва: Здоровье, 2012. 62 с.
  31. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін. Біла Церква, 2004. 608 с.
  32. Нефрологія / Пиріг Л.А. та ін.; за ред. Л.А. Пирога. Київ: Здоров'я, 2005. 280 с.
  33. Мостофи Ф.К., Смит Д.Е. Почки. Москва: Медицина, 2002. С. 197–223.
  34. Руководство по урологии / Авдошин В.П. и др.; под ред. Н.А. Лопаткина. Москва: Медицина, 2008. Т. 1. 303 с.
  35. Неотложная урология и нефрология / Люлько А.В.; под ред. А.В. Люлько. Київ: Здоров'я, 2016. 288с.
  36. Диагностический ультразвук / Зубарев А.В.; под ред. А.В. Зубарева. Москва: Реальное время, 2009. 176 с.
  37. Панина И.Г. Ультразвуковой метод исследования в диагностике патологии почек. *Терапевт. архив*. 2017. № 8. С. 43–47.
  38. Сергиенко И.В. Функциональная магнитно-резонансная томография почек. *Медиц. визуализация*. 2010. № 2. С. 56–60.
  39. Сергиенко И.В. Функциональная магнитно-резонансная томография почек. *Медиц. визуализация*. 1998. № 2. С. 56–60.
  40. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика заболеваний собак и кошек / пер. с англ З. Зарифова. Москва: Аквариум ЛТД, 2001. 208 с.
  41. Драговоз С.М. Фармакотерапия заболеваний мочеполовой системы. Харьков: Основа, 2005. 238 с.
  42. Воронцов А.А., Щуров И.В., Ларина И.М. Трансплантация почки у кошек на перитонеальном диализе. *Ветеринария*. 2006. № 2. С. 57–58.
  43. Локес П.І., Дмитренко Н.І., Кравченко С.О. До питання нефректомії у

- кішок. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. Полтава, 2004. № 4. С. 54–55.
44. Локес П.И., Кравченко С.А. Эффективность «Котервина» в коррегирующей терапии почечной недостаточности у кошек, вызванной поликистозом. Мат. XVIII Международной науч.-практ. конф. : *Новые фармакологические средства в ветеринарии*. Санкт-Петербург, 2006. С. 20–21.
45. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. и др. Москва: Агропромиздат, 1985. 287 с.
46. Локес П.И., Курман А.Ф. Дослідження сечі у собак і кішок. Методичні вказівки для студентів ФВМ, слухачів післядипломної освіти та лікарів ветеринарної медицини. Полтава, 2002. 50 с.
47. Walter P.A., Johnston G.R., Feeney D.A., O'Brien T.D. Application of ultrasonography in the diagnosis of parenchymal renal disease in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008. № 192. P. 92–98.
48. Barr F.J., Holt P.E., Gibbs C. Ultrasonographic measurement of normal renal parameters. *J. Small Anim. Pract.* 1990. № 31. P. 292–296.
49. Рябов С.И. Нефрология. Санкт-Петербург: Спецлит, 2000. 276 с.
50. Локес П.И., Дмитренко Н.И. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Вип.25, ч. 2. Біла Церква, 2003. С. 148–151.
51. Воронина Л. Поликистоз почек у длинношерстных кошек. *Друг*. 1999. № 4. С. 28–29.
52. Dalgaard O.Z., Nørby S. Autosomal dominant Polycystic kidney disease in the 1980's. *J. Clin. Genet.* 2019. № 36(5). P. 320–325.
53. Джавад-Заде М.Д. Поликистоз почек (Клиника и лечение). Москва: Медицина, 1964. 243 с.
54. Прокопенкова И.А. Особенности нормальной ультразвуковой картины органов мочевыделительной системы у собак и кошек. Матеріали I-ї

- Міжнар. наук.-практ вет. конференції з проблем дрібних тварин. Одеса, 2002. С. 122–124.
55. Лапшин Н.В. Ультразвуковая диагностика в ветеринарной урологии и андрологии. Матеріали І-ї Міжнар. наук.-практ вет. конференції з проблем дрібних тварин. Одеса, 2002. С. 124–125.
56. Локес П.І., Стовба В.Г., Каришева Л.П. Ультразвукова діагностика хвороб дрібних тварин. Полтава: ФОП Говоров С.В., 2007. 128 с.
57. Локес П.І., Кравченко С.О. Застосування ультрасонографії в діагностиці полікістозу нирок у кішок. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. 2006. № 1–2. С. 225–227.
58. Пламб Д.К. Фармакологические препараты в ветеринарной медицине / пер. с англ. Е.И. Осипова. – Москва: Аквариум ЛТД, 2002. С. 132–134.
59. Конституція України, К., 1997.
60. Про внесення змін до Закону України "Про охорону праці" Пост. ВРУ від 21.11.02 р. № 229-ІУ.
61. Збірник нормативних актів з охорони праці. Т.1. 2004
62. Кодекс законів про працю. Пост. ВРУ від 25.04.96р.
63. Закон України про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності. (Пост. КМУ від 17.01.2000р. № 74)
64. Гандзюк М.П., Желібо Є.П., Халімовський М.О. Основи охорони праці. К.: 2003.
65. Правила охорони праці в лабораторіях ветеринарної медицини. ДНАОП 2.1.20-1.03-99.
66. Положення про службу охорони праці Наказ ДНОП від 15.11.2004 р. № 255.
67. Правова база з питань екології та охорони природного середовища. Збірник правових актів / Укладач Камлик М.І., К.: Атака, 2001. – 632 с.
68. Запольський А.К., Салюк А.І. Основи екології: Підручник / За ред. К.М. Ситника. – К.: Вища школа, 2003. – 358 с.

69. Джигирей В.С. Екологія та охорона навколишнього природного середовища: Навч. посіб.- К.: Т-во “Знання”, КОО, 2000. – 203 с.

## ДОДАТКИ

## Додаток А

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
Кафедра терапії імені професора П. І. Лохеса

**ПРОГРАМА**

**VI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції**

**«СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ  
І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН»**

**23–24 листопада 2022 року, м. Полтава**



ПОЛТАВА – 2022

## Додаток Б

Програма VI Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин». Т. П. Локес-Крупка, Н. С. Капівець, С. О. Кравченко, Л. П. Карішева ; під ред. Н. С. Капівець. Полтава, ПДАУ, 2022. 9 с. [електронне видання]

**В програмі подано інформацію щодо організаційних питань та тематики проведення конференції**  
**Наведено назви доповідей і дані учасників за поданням перших авторів**

### **ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ**

#### **Голова організаційного комітету**

**Локес-Крупка Терезін Петрівна** – *завідувач кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, кандидат ветеринарних наук, доцент*

#### **Секретар конференції**

**Капівець Наталія Сергіївна** – *доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, кандидат ветеринарних наук, доцент*

#### **Відповідальний за сектор незаразної патології**

**Кравченко Сергій Олександрович** – *доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, кандидат ветеринарних наук, доцент*

#### **Відповідальний за сектор заразної патології**

**Карішева Людмила Павлівна** – *старший викладач кафедри терапії імені професора П. І. Локеса*

### **ТЕМАТИКА КОНФЕРЕНЦІЇ**

#### **СЕКЦІЯ 1. НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ**

- діагностика і терапія тварин;
- ветеринарне акушерство, гінекологія;
- ветеринарна хірургія;
- ветеринарна фармакологія та токсикологія;
- фізіологія людини і тварин;
- добробут тварин.

#### **СЕКЦІЯ 2. ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ**

- паразитологія, ентомологія;
- гігієна тварин та ветеринарна санітарія;
- ветеринарно-санітарна експертиза;
- ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія;
- патологія, онкологія і морфологія тварин.

## Додаток В

40. **Кравченко С. О., Голованов С. В., Карпичева Л. П.**  
ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЙ ПОШКОДЖЕНЬ СЕЛЕЗІНКИ У СОБАК
41. **Кравченко С. О., Каленіченко С. А.**  
УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНІ ОЗНАКИ ПОЛІКІСТОЗУ НИРОК У СВІЙСЬКИХ КОТІВ
42. **Кравченко С. О., Котельников М. А., Шелудько А. О.**  
ФАРМАКОТЕРАПІЯ СОБАК ЗА КОПРОСТАЗУ
43. **Криворучко Д. І., Трокоз В. О., Журенко В. В.**  
ВПЛИВ ОСНОВНИХ ХАРАКТЕРИСТИК НЕРВОВИХ ПРОЦЕСІВ НА КАЛЬЦІЄВО-ФОСФОРНЕ ВІДНОШЕННЯ У КРОВІ КОРІВ
44. **Криклівий П. О., Бодяк О. О., Беглінська Т. В.**  
ЙОДОТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСНИХ СХЕМАХ ТЕРАПІЇ КОРІВ ЗА ПІСЛЯОТЕЛЬНОГО ЕНДОМЕТРИТУ
45. **Кучерук А. М., Захарів В. В.**  
ОСОБЛИВОСТІ ОТЕЛЬНОГО І ПІСЛЯОТЕЛЬНОГО ПЕРІОДУ У НЕТЕЛІВ
46. **Мельник А. Ю.**  
ПРОФІЛАКТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ РОСТ ЗА А-ВІТАМІННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ
47. **Плисюк В. М., Палюх Т. А.**  
ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ З ОЗНАКАМИ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ
48. **Поважнюк С. О., Грищук Г. П.**  
НЕСПЕЦІФІЧНА ТА МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ ЗАТРИМАННЯ ПОСЛІДУ У КОРІВ
49. **Розумнюк А. В., Лебедєв М. В.**  
СТАТИСТИКА І ДІАГНОСТИКА ЕНДОКАРДІОЗУ ДВОСТУЛКОВОГО КЛАПАНА У СОБАК
50. **Тішкіна П. М., Ребриня К. О.**  
ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА ЮВЕНІЛЬНОГО СТЕРИЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ДЕРМАТИТУ У СОБАК
51. **Шарицка П. В., Дробот М. В., Третикова К. М.**  
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ВІВЦЕМАТОК
52. **Щербина А. О., Захарів В. В.**  
ПОШИРЕНІСТЬ ПАТОЛОГІЇ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ, ЯК НАСЛІДОК РІЗНИХ МЕТОДІВ ПОПЕРЕДЖЕННЯ СТАТЕВОЇ ЦИКЛІЧНОСТІ У КІШОК

**Матеріали**  
**VI Всеукраїнської науково-практичної**  
**Інтернет-конференції**

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ**  
**ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ**  
**ХВОРОБ ТВАРИН**

**23-24 Листопада 2022 року,**  
**м. Полтава, Україна**



## Додаток Д

<b>Корнійчук В. О., Кот Т. Ф.</b> ОСОБЛИВОСТІ КАРЦІНОМИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК І КОТІВ .....	81
<b>Косопан А. В., Боднар О. О.</b> ДЕЯКІ АСПЕКТИ РЕГУЛЮВАННЯ ЧИСЕЛЬНОСТІ БЕЗПРИТУЛЬНИХ ТВАРИН .....	82
<b>Кравченко С. О., Голованов С. В., Карашена Л. П.</b> ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЙ ПОШКОДЖЕНЬ СЕЛЕЗІВКИ У СОБАК .....	83
<b>Кравченко С. О., Каленіченко С. А.</b> УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНІ ОЗНАКИ ПОЛІКІСТОЗУ ШИРОК У СВІЙСЬКИХ КОТІВ .....	84
<b>Кравченко С. О., Котельников М. А., Шелудько А. О.</b> ФАРМАКОТЕРАПІЯ СОБАК ЗА КОПРОСТАЗУ .....	85
<b>Криворучко Д. І., Трокоз В. О., Журенко В. В.</b> ВПЛИВ ОСНОВНИХ ХАРАКТЕРИСТИК НЕРВОВИХ ПРОЦЕСІВ НА КАЛЬЦІЄВО-ФОСФОРНЕ ВІДНОШЕННЯ У КРОВІ КОРІВ .....	86
<b>Криклявий П. О., Боднар О. О., Беглінецька Т. В.</b> ЙОДОТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСНИХ СХЕМАХ ТЕРАПІЇ КОРІВ ЗА ПІСЛЯОТЕЛЬНОГО ЕНДОМЕТРИТУ .....	88
<b>Кучерук А. М., Захарів В. В.</b> ОСОБЛИВОСТІ ОТЕЛЬНОГО І ПІСЛЯОТЕЛЬНОГО ПЕРІОДУ У НЕТЕЛІВ	90
<b>Мельник А. Ю.</b> ПРОФІЛАКТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ РОСТ ЗА А- ВІТАМІННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ .....	92
<b>Плисюк В. М., Палюх Т. А.</b> ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ З ОЗНАКАМИ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ .....	93
<b>Поважнюк С. О., Гришук Г. П.</b> НЕСПЕЦИФІЧНА ТА МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ ЗАТРИМАННЯ ПОСЛІДУ У КОРІВ .....	94
<b>Розумнюк А. В., Лебедєв М. В.</b> СТАТИСТИКА І ДІАГНОСТИКА ЕНДОКАРДІОЗУ ДВОСТУЛКОВОГО КЛАПАНА У СОБАК .....	96
<b>Тішкіна Н. М., Ребриня К. О.</b> ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ЗА ЮВЕНІЛЬНОГО СТЕРИЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ДЕРМАТИТУ У СОБАК .....	97

## Додаток Е

значних витрат часу. Між тим, у окремих літературних джерелах описаний метод ультразвукової діагностики полікістозу широк у котів (Barts et al, 2012). Ультразвукова діагностика у наш час є доступною та може бути широко застосована, тому вирішення проблеми визначення характерних ультрасонографічних ознак цієї хвороби є актуальною.

У зв'язку з вищевказаним, було визначено **мету** досліджень: виявити та описати ультразвукові ознаки полікістозу широк у домашніх котів.

**Матеріалом** для досліджень слугували спонтанні тварини (коти різної статі та віку), як клінічно здорові, так і з ознаками захворювань органів сечовиділення. Дослідження проводили у клініці ветеринарної медицини ФОВ «Локес-Крупа Т По та в умовах кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, випусков 2019-2022 років.

**Методи досліджень:** клінічні, ультрасонографічний, статистичний.

**Результати досліджень.** В результаті досліджень було встановлено, що полікістоз широк можна виявити у клінічно здорових тварин, коли морфологія широк змінюється, клінічні ознаки хвороби не проявляються. У таких тварини нирки мають деформовані контури, кісти виглядають як множинні (показ 2 у кожній нирці) анехогенні утворення діаметром від 1,5 мм та більше, розташовані, як правило, на межі кортико-медулярного сполучення. Слід відрізнити полікістоз широк від солітарних (поодиноких, спорадичних) кіст у нирках, які реєструвалися у окремих випадках. У випадку ускладненого перебігу полікістозу широк (пієлонефрит унаслідок порушення відтоку сечі у ниркову миску) кісти виглядали як гіпоехогенні утворення, з каламутним вмістом, який при позиційному дослідженні переміщувався у значно частину ультрасонографічного зображення кісти.

Отже, з проведених досліджень можна зробити висновки, що ультрасонографічний метод є інформативним для діагностики полікістозу широк у котів різного віку, як клінічно здорових, так і за перебігу, ускладненого пієлонефритом. При цьому метод дозволяє відрізнити справжній полікістоз від спорадичних, солітарних кістозних утворень.

УДК 636.7.09:616.34:615

Кравченко С. О., кандидат ветеринарних наук, доцент  
Котельников М. А., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»  
Шелудько А. О., методист

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна  
e-mail: [sergii.kravchenko@pdau.edu.ua](mailto:sergii.kravchenko@pdau.edu.ua)

#### ФАРМАКОТЕРАПІЯ СОБАК ЗА КОПРОСТАЗУ

**Вступ.** Копростаз (обтурація товстого відділу кишечника) у собак є захворюванням, яке реєструється у 3-8 % випадків внутрішньої патології у тварин цього виду (Середи та ін, 2009; Бусел та ін, 2016; Голубев та ін, 2019).

Причинами копростаза у собак, за різними даними, є порушення типу годівлі (переважно кістки та кістковом'язні м'яси продукти), нестача питної води, дефіцит рухової активності, травми хребта з порушенням перистальтики кишечника та дефекації, стареча гіпотонія кишечника (Кравченко та інші, 2019). У всіх клінічних випадках

## Додаток І

лікування повинне бути індивідуальним, з урахуванням етіології копростазу. Проте, застосування лідрських проносних засобів у собак за копростазу є виправданим та доцільним. У науковій літературі недостатньо публікацій за даною тематикою, тому значення цього питання є актуальним.

У зв'язку з вищевказаним, **метою** нашої роботи було вивчити ефективність послаблюючих препаратів різних груп у лікуванні собак за копростазу.

**Матеріалом** для досліджень були собаки різного віку, яким було встановлено діагноз копростаз. Дослідження проводили у клініці ветеринарної медицини ФОВ «Локес-Крупка ТІІ» та в умовах кафедри терапії імені професора П.І.Локеса, впродовж 2020-2022 років. **Методи досліджень:** клінічні (огляд, пальпація, ректальне дослідження) та ультрасонографічний. Діагноз встановлювали комплексно, з урахуванням анамнезу (відсутність дефекації понад три доби, тенезми, втрата апетиту, у деяких тварин в анамнезі блювання), клінічних симптомів (твердий вміст товстого кишечника за пальпації, що не розділяється на фрагменти, результати ректального дослідження – тверді калові маси у ампулоподібному розширенні прямої кишки), діагноз підтверджували ультрасонографічно – наявність щільних ехопозитивних утворень у ділянці тагу, з ефектом акустичної тіні або акустичного поглинання.

**Результати досліджень.** Застосовували проносні засоби двох типів. Тваринам першої групи (три собаки) призначали магнію сульфат, у вигляді 10 % розчину у дозі 0,5г/кг за діловою речовиною, одноразово, натще. Тваринам другої групи призначали ріцинову олію 0,5 мл/кг, одноразово, натще. Ефективність лікування визначали за часом настання проносного ефекту.

Було встановлено, що проносний ефект після соляного послаблюючого реєстрували через 3-4 години. Дефекація супроводжувалась значними тенезмами та у двох тварин не привела до усунення копростазу. Після олійного послаблюючого проносний ефект спостерігали через 6-8 годин. Дефекація була більш легкою, ніж за соляного послаблюючого та привела до усунення копростазу у двох собак. Двом собакам першої групи та одній собачі другої групи для створення лікувального ефекту довелося застосувати очіску клізму.

Отже, з проведених досліджень можна зробити висновок, що для ефективного лікування собак за копростазу доцільно поєднувати призначення олійних послаблюючих та очіскої клізми.

УДК 636.2.09:612.015:616.81

Криворучко Д. І., кандидат ветеринарних наук, доцент

Троков В. О., доктор сільськогосподарських наук, професор

Журенко В. В., кандидат ветеринарних наук, старший викладач

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

e-mail: [VV.1972@ukr.net](mailto:VV.1972@ukr.net)

#### ВІЛНІВ ОСНОВНИХ ХАРАКТЕРИСТИК НЕРВОВИХ ПРОЦЕСІВ НА КАЛЬЦІЄВО-ФОСФОРНЕ ВІДНОШЕННЯ У КРОВІ КОРІВ

Актуальність досліджень. Функція центральної та автономної нервових систем,

## Додаток К

