

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти магістр

на тему: «Хронічна хвороба нирок у свійських собак»

Виконав: здобувач вищої освіти за
ОПП Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 1

Литвиненко А. В.

Керівник: Супруненко К. В.

Рецензент: Кручиненко О. В.

Полтава 2026 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

Рівень вищої освіти магістерський

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

Надія ДМИТРЕНКО

«02» травня 2025 року

З А В Д А Н Н Я

НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Литвиненко Анастасії Вікторівни

1. Тема кваліфікаційної роботи: «Хронічна хвороба нирок у свійських собак», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Супруненко К. В..

Затверджено засіданням кафедри протокол № 10 від «02» травня 2025 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «08» червня 2026 р.

3. Вихідні дані до роботи: свійські собаки різних порід, статі та віку, у яких було діагностовано хронічну хворобу нирок. Дослідження: клінічні (огляд, пальпація, перкусія, аускультация, термометрія), спеціальні (ультразвукове), лабораторні (біохімічні, урологічні), статистичні.

4. Перелік питань, які потрібно вирішити:

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Опрацювати та проаналізувати дані літературних джерел з питання етіології, патогенезу, особливостей діагностики патології та лікування свійських собак за хронічної хвороби нирок. Зробити висновок з огляду літератури.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Проаналізувати поширення хвороб органів сечовиділення серед собак. Провести клінічне, ультрасонографічне і лабораторне дослідження тварин за патології та описати інтерпретувати виявлені зміни. Перевірити ефективність лікувальних заходів за хронічної хвороби нирок у свійських собак. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.

Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Провести аналіз біологічних ризиків при роботі із дрібними домашніми тваринами. Описати основні принципи біобезпеки в умовах ветеринарної практики. Зробити висновок щодо ефективності заходів біобезпеки, що запроваджені у ветеринарній клініці.

5. Перелік графічного матеріалу: рисунки, таблиці за темою та об'єктом дослідження.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видано	завдання перевірено
Економічна ефективність ветеринарних заходів	В. ЄВСТАФ'ЄВА, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	31 травня 2025 р.	
Біобезпека на виробництві	М. ПЕТРЕНКО, доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	31 травня 2025 р.	

7. Дата видачі завдання «02» «травня» 2025 р.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	травень 2025 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	травень 2025 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	червень-липень 2025 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	вересень-грудень 2025 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	січень-лютий 2026 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	березень-травень 2026 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	березень-травень 2026 р.	
8	Оформлення тексту роботи	травень 2026 р.	
9	Перевірка роботи на рівень оригінальності академічних текстів	20 травня – 22 травня 2026 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	01 червня – 03 червня 2026 р.	
11	Нормо-контроль	01 червня – 03 червня 2026 р.	
12	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	03 червня – 05 червня 2026 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2026 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Анастасія ЛИТВИНЕНКО

Керівник роботи _____ Костянтин СУПРУНЕНКО

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	5
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	9
1.1. Етіологія хронічної хвороби нирок у свійських собак	9
1.2. Патогенез хронічної хвороби нирок у свійських собак	11
1.3. Діагностика хронічної хвороби нирок у свійських собак	14
1.4. Лікування свійських собак за хронічної хвороби нирок	16
1.5. Висновок з огляду літератури	19
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	22
2.1. Матеріал і методи дослідження	22
2.2. Характеристика місця виконання роботи	23
2.3. Результати власних досліджень	26
2.3.1. Поширення хвороб органів сечовидільної системи у собак	26
2.3.2. Результати клінічного дослідження собак за хронічної хвороби нирок	29
2.3.3. Результати ультразвукового дослідження собак за хронічної хвороби нирок	32
2.3.4. Результати лабораторного дослідження собак за хронічної хвороби нирок	35
2.3.5. Результати лікування собак за хронічної хвороби нирок	38
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	41
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	43
РОЗДІЛ 3. БЮБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ	47
ВИСНОВКИ	50
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	51
ДОДАТКИ	

РЕФЕРАТ

Загальний обсяг кваліфікаційної роботи становить 50 сторінок друкованого тексту. Робота містить 2 рисунки, 9 таблиць та 2 додатки, які доповнюють ілюстративний та аналітичний матеріал дослідження.

Метою проведеного дослідження було проаналізувати особливості діагностичних критеріїв за хронічної хвороб нирок та перевірити ефективність комплексної терапії за патології.

Об'єктом дослідження були собаки різних порід віком від 4 до 16 років, у яких діагностували хронічну хворобу нирок. До дослідної групи увійшли 12 тварин із клінічно вираженими та лабораторно підтвердженими ознаками нефропатії. Контрольну групу сформували з клінічно здорових собак: 7 тварин використовували для проведення біохімічного аналізу крові, а 10 – для дослідження показників сечі.

Під час клінічного обстеження оцінювали загальний фізіологічний стан тварин, ступінь їх вгодованості, особливості поведінки, стан видимих слизових оболонок, рівень гідратації організму та температуру тіла. За допомогою пальпації встановлювали наявність больової реакції в ділянці нирок, а також визначали можливі зміни їх розмірів і консистенції.

Біохімічне дослідження сироватки крові передбачало визначення концентрації загального білка, альбумінів, сечовини, креатиніну, фосфору та загального кальцію. Отримані показники використовували для оцінки функціонального стану нирок і виявлення метаболічних порушень, пов'язаних із розвитком хронічної ниркової недостатності.

Загальний аналіз сечі включав дослідження її фізичних, хімічних та мікроскопічних характеристик. Визначали відносну густину, реакцію середовища, вміст білка, глюкози та кетонів, а також проводили мікроскопію сечового осаду з метою виявлення клітинних елементів та інших патологічних домішок.

Результати проведених досліджень свідчать про значну поширеність хронічної хвороби нирок серед собак, особливо у тварин старшої вікової категорії. Перебіг захворювання супроводжується характерними клінічними ознаками, структурними змінами ниркової тканини та порушенням основних метаболічних процесів в організмі. Застосування комплексних терапевтичних заходів сприяє покращенню загального стану хворих тварин та частковому відновленню функціональної здатності нирок. Водночас хронічний характер патологічного процесу обумовлює необхідність тривалого клінічного контролю та проведення підтримувальної терапії.

Практичне значення отриманих результатів полягає у можливості їх використання під час діагностики, лікування та профілактики захворювань нирок у ветеринарних клініках.

ВСТУП

Хронічна хвороба нирок у дрібних домашніх м'ясоїдних тварин є однією з найбільш поширених та клінічно значущих патологій у сучасній ветеринарній медицині. Дане захворювання характеризується поступовим, тривалим і переважно незворотним зниженням функціональної активності нирок, що супроводжується порушенням видільної, фільтраційної, метаболічної та ендокринної функцій органу. У результаті прогресування патологічного процесу в організмі накопичуються токсичні продукти азотистого обміну, виникають порушення водно-електролітної рівноваги, кислотно-лужного стану та загального метаболізму, що призводить до розвитку хронічної ендогенної інтоксикації та уремічного синдрому [1].

Хронічна хвороба нирок може формуватися під впливом різноманітних етіологічних чинників. До основних причин належать інфекційні та паразитарні захворювання, тривалі інтоксикації, порушення ниркового кровообігу, запальні процеси бактеріальної або імунозапальної природи, спадкові нефропатії, аутоімунні ураження, а також дегенеративні вікові зміни у нирковій тканині. Важливу роль у розвитку патології відіграють також метаболічні порушення, тривале застосування нефротоксичних препаратів, артеріальна гіпертензія та системні захворювання, які супроводжуються ураженням судинного русла і нефронів [2].

Важливою патогенетичною особливістю хронічної хвороби нирок є тривалий субклінічний перебіг. У значної частини собак клінічні ознаки захворювання проявляються лише після втрати понад 65–75 % функціональної ниркової тканини. На ранніх етапах патологія може супроводжуватися лише помірною поліурією, полідипсією або незначними змінами біохімічних показників крові [3].

Таким чином, хронічна хвороба нирок є тяжкою поліетіологічною патологією з поступовим прогресуючим перебігом, яка супроводжується незворотним ураженням нефронів та розвитком системних метаболічних

порушень. Своєчасна діагностика, раннє виявлення субклінічних змін і комплексний терапевтичний підхід мають вирішальне значення для уповільнення прогресування захворювання, підтримання функціонального стану нирок та покращення якості життя тварин [4].

Тому, метою досліджень було проаналізувати особливості діагностичних критеріїв за хронічної хвороби нирок та перевірити ефективність комплексної терапії за патології.

Для досягнення мети потрібно було вирішити наступні завдання:

1. Встановити поширення хронічної хвороби нирок серед свійських собак.
2. Проаналізувати характерну симптоматику перебігу патології.
3. Встановити ультразвукові зміни в нирках свійських собак за хронічної хвороби.
4. Оцінити зміни у біохімічному складі крові свійських собак за хронічної хвороби нирок.
5. Дослідити зміни фізичних та хімічних властивостей сечі собак за патології.
6. Розробити схему терапії свійських собак за хронічної хвороби нирок та перевірити її ефективність.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіологія хронічної хвороби нирок у свійських собак

Хронічна хвороба нирок у собак є поліетіологічною патологією, що характеризується поступовим і незворотним ушкодженням структурно-функціональних елементів нирок із подальшим зниженням їх екскреторної, метаболічної та ендокринної функцій [5]. Захворювання виникає внаслідок тривалого впливу різноманітних етіологічних чинників, які призводять до прогресуючої загибелі нефронів, розвитку нефросклерозу та порушення гомеостазу організму. У більшості випадків хронічна хвороба нирок має тривалий латентний перебіг, тому клінічні ознаки стають помітними вже за значної втрати функціональної маси ниркової тканини [6].

Одним із провідних етіологічних факторів розвитку хронічної хвороби нирок є перенесені гострі нефропатії, які не завершилися повним відновленням функціонального стану нирок. Тривалий перебіг гострого нефриту, пієлонефриту або токсичного ураження нирок може супроводжуватися структурними змінами нефронів, розвитком фіброзу та поступовим переходом гострого процесу у хронічну форму. Особливе значення мають рецидивуючі запальні процеси у сечовидільній системі, які спричиняють тривале ушкодження каналцевого апарату та інтерстиціальної тканини нирок [7].

Важливу роль у виникненні хронічної хвороби нирок відіграють інфекційні захворювання. Бактеріальні інфекції можуть призводити до розвитку висхідного пієлонефриту, ураження клубочкового апарату та формування хронічного запального процесу у нирковій тканині [8]. Крім того, деякі системні інфекції супроводжуються тривалою інтоксикацією організму та імунними порушеннями, що негативно впливає на функціональний стан нефронів [9]. Значне місце серед етіологічних чинників займають також

паразитарні та вірусні захворювання, здатні спричиняти імунзапальні ураження нирок [3].

Однією з поширених причин хронічного ураження нирок у собак є інтоксикації різного походження. Нефротоксичну дію можуть проявляти деякі лікарські засоби, зокрема нестероїдні протизапальні препарати, аміноглікозидні антибіотики, окремі анестетики та цитостатичні речовини [8]. Токсичне ушкодження нирок також можливе при потраплянні до організму важких металів, етиленгліколю, пестицидів, мікотоксинів та інших хімічних сполук. За тривалого впливу токсичних речовин відбувається дегенерація епітелію ниркових каналців, порушення клубочкової фільтрації та прогресуюча загибель нефронів [10].

Суттєве значення у розвитку хронічної хвороби нирок мають порушення гемодинаміки та кровопостачання ниркової тканини. Тривала артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, хронічні захворювання серцево-судинної системи або судинні патології можуть спричиняти ішемію нирок і поступове зниження функціональної активності нефронів. Недостатнє кровопостачання призводить до розвитку дистрофічних і склеротичних процесів у паренхімі нирок [11].

Окрему групу етіологічних чинників становлять урологічні патології, які супроводжуються порушенням відтоку сечі. Сечокам'яна хвороба, новоутворення, обструкція сечовивідних шляхів або вроджені аномалії розвитку можуть викликати підвищення внутрішньониркового тиску, застій сечі та поступове ушкодження ниркової тканини. Тривале порушення уродинаміки створює умови для розвитку вторинної бактеріальної інфекції та хронічного запального процесу [12].

Важливе значення у виникненні хронічної хвороби нирок мають вікові зміни. У собак похилого віку поступово знижується кількість функціонально активних нефронів, погіршується кровопостачання нирок та зменшується швидкість клубочкової фільтрації. Вікові дегенеративні процеси нерідко супроводжуються розвитком нефросклерозу, атрофії паренхіми та зниженням

компенсаторних можливостей органу. Саме тому хронічна хвороба нирок значно частіше реєструється у тварин старшої вікової групи [13].

У деяких собак розвиток патології може бути пов'язаний із генетичною схильністю та спадковими нефропатіями. Для окремих порід характерні вроджені порушення будови або функції нефронів, полікістоз нирок, амілоїдоз чи спадкові гломерулопатії. Подібні патології часто мають прогресуючий перебіг та призводять до розвитку хронічної ниркової недостатності вже у молодому або середньому віці [14].

Серед факторів ризику важливу роль відіграють також незбалансована годівля, тривале надлишкове білкове або мінеральне навантаження, недостатнє споживання води та ожиріння. Порушення раціональної годівлі може сприяти прогресуванню метаболічних змін, розвитку артеріальної гіпертензії та погіршенню функціонального стану нирок [15].

Таким чином, етіологія хронічної хвороби нирок у собак є багатофакторною та включає інфекційні, токсичні, метаболічні, судинні, спадкові та вікові чинники. Незалежно від причини розвитку патології, тривале ушкодження нефронів супроводжується поступовим зниженням функціональної здатності нирок, розвитком хронічної інтоксикації та системних порушень в організмі [9].

1.2. Патогенез хронічної хвороби нирок у свійських собак

На початкових стадіях захворювання ушкодження окремих нефронів компенсується функціональною активністю збережених структур ниркової тканини. У відповідь на загибель частини нефронів уцілілі клубочки та каналці зазнають компенсаторної гіпертрофії та функціонального перевантаження. Внаслідок цього підвищується внутрішньоклубочковий тиск і швидкість клубочкової фільтрації у збережених нефронах. Такий механізм певний час забезпечує підтримання відносно стабільного рівня екскреторної

функції нирок, однак тривала гіперфільтрація поступово спричиняє структурне виснаження нефронів і прискорює їх подальше ушкодження [16].

Одним із ключових патогенетичних механізмів є розвиток нефросклерозу та фіброзу ниркової тканини. Ушкодження клубочків, каналців та інтерстиціальної тканини супроводжується активацією запальних реакцій, проліферацією сполучної тканини та заміщенням функціональної паренхіми фіброзними елементами. Внаслідок цього відбувається поступове зменшення кількості функціонально активних нефронів, атрофія ниркової тканини та порушення кровопостачання органу [17].

Порушення клубочкової фільтрації призводить до накопичення в організмі продуктів азотистого обміну, зокрема сечовини, креатиніну та інших токсичних метаболітів. Формування азотемії та уремічного синдрому супроводжується розвитком хронічної інтоксикації, яка негативно впливає на функціональний стан багатьох органів і систем. Уремічні токсини порушують діяльність центральної нервової системи, серцево-судинної системи, органів травлення та кровотворення [18].

Одним із ранніх проявів хронічної хвороби нирок є порушення концентраційної здатності нирок. Унаслідок дегенеративних змін у каналцевому апараті погіршується реабсорбція води та електролітів, що призводить до розвитку поліурії. Надмірна втрата рідини стимулює компенсаторне підвищення споживання води, внаслідок чого виникає полідипсія. На пізніших стадіях захворювання зниження клубочкової фільтрації може супроводжуватися розвитком олігурії або анурії [19].

Важливе значення у патогенезі має порушення водно-електролітного та кислотно-лужного балансу. Зниження функціональної активності нефронів супроводжується затримкою фосфору, порушенням обміну кальцію та розвитком вторинного ниркового гіперпаратиреозу. Гіперфосфатемія стимулює секрецію паратгормону, що призводить до мобілізації кальцію з кісткової тканини та розвитку остеодистрофії. Одночасно уражені нирки

втрачають здатність до синтезу активної форми вітаміну D, що ще більше погіршує кальцієво-фосфорний обмін [20].

Хронічна хвороба нирок також супроводжується розвитком метаболічного ацидозу. Через порушення виведення іонів водню та недостатню реабсорбцію бікарбонатів в організмі накопичуються кислі продукти обміну. Метаболічний ацидоз негативно впливає на активність ферментативних систем, посилює катаболізм білків і сприяє прогресуванню кахексії та м'язової атрофії [21].

Суттєву роль у патогенезі відіграють гемодинамічні порушення. Активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи сприяє розвитку системної та внутрішньоклубочкової гіпертензії. Підвищення артеріального тиску погіршує стан судин нирок, посилює склеротичні процеси та прискорює втрату нефронів. Артеріальна гіпертензія також негативно впливає на серце, судини та органи зору [22].

У собак із хронічною хворобою нирок часто розвивається анемічний синдром. Основним механізмом його виникнення є зниження синтезу еритропоєтину у нирковій тканині. Недостатність цього гормону призводить до пригнічення еритропоезу в кістковому мозку та зменшення кількості еритроцитів у периферичній крові. Додатковими факторами розвитку анемії є токсичний вплив уремічних метаболітів та скорочення тривалості життя еритроцитів.

Ураження органів травлення при хронічній хворобі нирок пов'язане з дією уремічних токсинів на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту. У собак часто виникають гастрити, ентерити, виразкові ураження слизових оболонок, блювання та стоматити. Накопичення токсичних продуктів обміну у слині може спричиняти розвиток уремічного стоматиту та появу характерного аміачного запаху з ротової порожнини [10].

На термінальних стадіях захворювання компенсаторні можливості організму виснажуються, що супроводжується розвитком тяжкої уремії, вираженої інтоксикації, кахексії та поліорганної недостатності. У цей період

патологічні зміни стають незворотними, а функціональна здатність нирок різко знижується [7].

Таким чином, патогенез хронічної хвороби нирок у собак характеризується поступовим прогресуванням структурних та функціональних змін у нирковій тканині, розвитком компенсаторної гіперфільтрації, нефросклерозу, порушенням водно-електролітного та кислотно-лужного балансу, а також формуванням уремичного синдрому. Сукупність цих патологічних процесів призводить до системного ураження організму та поступового розвитку хронічної ниркової недостатності.

1.3. Діагностика хронічної хвороби нирок у свійських собак

Діагностика хронічної хвороби нирок базується на комплексному підході та включає аналіз анамнестичних даних, клінічне дослідження тварини, лабораторні методи оцінки крові й сечі, а також інструментальні методи візуалізації нирок. Важливе значення має збирання анамнезу, під час якого встановлюють тривалість клінічних симптомів, особливості годівлі, рівень споживання води, характер сечовиділення, наявність перенесених інфекційних або токсичних уражень, застосування нефротоксичних препаратів та супутніх захворювань [23].

Під час клінічного дослідження у собак із хронічною хворобою нирок найчастіше виявляють поліурію, полідипсію, дизурію, пригнічення, погіршення апетиту, втрату маси тіла, блювання та ознаки інтоксикації. У тварин із тривалим перебігом патології можуть реєструвати кахексію, анемічність видимих слизових оболонок, виразкові ураження слизової оболонки ротової порожнини та характерний уремичний запах із рота. Внаслідок порушення водно-електролітного балансу можливе зневоднення організму, зниження тургору шкіри та сухість слизових оболонок. Під час пальпації нирок у частини собак відзначають зміну їх розмірів, ущільнення або болючість [24].

Вирішальне значення у встановленні діагнозу мають лабораторні дослідження крові. Біохімічний аналіз дозволяє оцінити функціональний стан нирок і ступінь порушення азотистого обміну [25]. Для хронічної хвороби нирок характерним є підвищення концентрації креатиніну та сечовини у сироватці крові, що свідчить про зниження швидкості клубочкової фільтрації. Одним із сучасних маркерів раннього ураження нирок є симетричний диметиларгінін (SDMA), концентрація якого підвищується ще до розвитку вираженої азотемії [26]. Крім того, у собак нерідко виявляють гіперфосфатемію, порушення кальцієво-фосфорного співвідношення, метаболічний ацидоз, гіпокаліємію та зміни білкового обміну [27].

Гематологічні дослідження дозволяють виявити нерегенераторну анемію, яка розвивається внаслідок зниження синтезу еритропоєтину у нирках. Також можливі ознаки запального процесу, зокрема лейкоцитоз та зміни лейкоцитарної формули, особливо за наявності супутніх інфекційних ускладнень [28].

Обов'язковою складовою діагностики є дослідження сечі. Аналіз фізичних та хімічних властивостей сечі дозволяє оцінити концентраційну здатність нирок і стан сечовидільної системи. Для собак із хронічною хворобою нирок характерним є зниження відносної густини сечі внаслідок втрати здатності нефронів концентрувати сечу. У частини тварин виявляють протеїнурію, мікрогематурію, циліндрурію та зміни осаду сечі. Визначення співвідношення білок/креатинін у сечі має важливе значення для оцінки ступеня протеїнурії та прогнозу захворювання [8].

Для уточнення характеру структурних змін у нирках широко застосовують ультрасонографічне дослідження. За хронічної хвороби нирок ультрасонографічна картина може характеризуватися зменшенням розмірів нирок, підвищенням ехогенності кіркової речовини, нечіткістю кортико-медулярної диференціації, нерівністю контурів органа та наявністю фіброзних змін. У деяких випадках виявляють кістозні утворення, нефроліти або ознаки хронічного запального процесу. Ультразвукова діагностика також дозволяє

диференціювати хронічну хворобу нирок від гострої ниркової недостатності, новоутворень та обструктивних патологій сечовидільної системи [16].

Додатковими методами діагностики можуть бути рентгенографія, бактеріологічне дослідження сечі, визначення артеріального тиску та, за необхідності, гістологічне дослідження ниркової тканини. Артеріальна гіпертензія є частим супутнім ускладненням хронічної хвороби нирок у собак та може призводити до ураження органів-мішеней, зокрема очей, серця та центральної нервової системи[12].

Для стандартизації оцінки тяжкості патології у ветеринарній нефрології широко використовують класифікацію IRIS (*International Renal Interest Society*), згідно з якою стадію хронічної хвороби нирок визначають переважно за концентрацією креатиніну та SDMA у крові, а також з урахуванням рівня протеїнурії та системного артеріального тиску. Поділ на стадії дозволяє обрати оптимальну схему лікування, оцінити прогноз і здійснювати моніторинг перебігу захворювання [1].

Таким чином, діагностика хронічної хвороби нирок у собак повинна бути комплексною та поєднувати клінічні, лабораторні й інструментальні методи дослідження. Раннє виявлення патологічних змін дає можливість своєчасно розпочати лікувально-профілактичні заходи, сповільнити прогресування ниркової недостатності та покращити якість життя хворих тварин.

1.4. Лікування свійських собак за хронічної хвороби нирок

Лікування свійських собак за хронічної хвороби нирок є складним та тривалим процесом, спрямованим на уповільнення прогресування патологічних змін у нирковій тканині, корекцію порушень обміну речовин, зменшення проявів уремічної інтоксикації та підтримання задовільної якості життя тварини. Оскільки хронічна хвороба нирок супроводжується поступовою загибеллю нефронів і незворотним зниженням функціональної

здатності нирок, терапевтичні заходи мають переважно підтримувальний та симптоматичний характер. Схему лікування визначають індивідуально з урахуванням стадії захворювання, результатів лабораторних досліджень, наявності супутніх патологій та загального клінічного стану пацієнта [29].

Одним із найважливіших напрямів терапії є дієтотерапія. Раціон собак із хронічною хворобою нирок повинен бути збалансованим за енергетичною цінністю та містити помірно обмежену кількість високоякісного білка. Надлишкове надходження білкових компонентів сприяє накопиченню азотистих метаболітів і посиленню уремичної інтоксикації, тоді як надмірне обмеження білка може призводити до розвитку кахексії та втрати м'язової маси. Важливе значення має контроль вмісту фосфору, оскільки гіперфосфатемія є одним із провідних чинників прогресування нефросклерозу та вторинного ниркового гіперпаратиреозу. Спеціалізовані ниркові дієти також містять підвищену кількість омега-3 поліненасичених жирних кислот, антиоксидантів, водорозчинних вітамінів та легкозасвоюваних джерел енергії [30].

Особливу увагу приділяють підтриманню водного балансу організму. У собак із хронічною хворобою нирок внаслідок порушення концентраційної функції нефронів часто розвивається поліурія, що супроводжується підвищеною втратою рідини та ризиком дегідратації. Для корекції водно-електролітних порушень застосовують інфузійну терапію. Залежно від тяжкості клінічного стану можуть використовувати внутрішньовенне або підшкірне введення кристалоїдних розчинів. Регідратаційна терапія сприяє зменшенню азотемії, покращенню ниркової перфузії та виведенню токсичних продуктів обміну [15].

За наявності артеріальної гіпертензії призначають антигіпертензивні препарати. Найчастіше у ветеринарній практиці застосовують інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту або блокатори кальцієвих каналів, які сприяють зниженню системного артеріального тиску та зменшенню внутрішньоклубочкової гіпертензії. Контроль артеріального тиску має

важливе значення для профілактики подальшого ураження нефронів, а також для попередження ускладнень з боку серцево-судинної системи та органів зору [31].

У разі вираженої протеїнурії лікування спрямовують на зменшення втрати білка із сечею та стабілізацію функції клубочкового апарату нирок. Для цього застосовують препарати, що впливають на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему. Зниження рівня протеїнурії дозволяє сповільнити прогресування фіброзних процесів у нирковій тканині та покращити прогноз захворювання [18].

При розвитку гіперфосфатемії до схеми лікування включають фосфатзв'язувальні препарати, які зменшують всмоктування фосфору у кишечнику. Корекція фосфорного обміну має важливе значення для профілактики вторинного гіперпаратиреозу, демінералізації кісткової тканини та подальшого погіршення функціонального стану нирок. За необхідності додатково застосовують препарати кальцію та активні форми вітаміну D [6].

У собак із хронічною хворобою нирок часто виникають розлади шлунково-кишкового тракту, зокрема блювання, нудота, гіпорексія та виразкові ураження слизової оболонки ротової порожнини й шлунку. Для усунення цих симптомів використовують гастропротектори, антацидні препарати, протиблювотні засоби та сорбенти. За вираженої уремичної інтоксикації доцільним є застосування ентеросорбентів, які сприяють зв'язуванню токсичних метаболітів у кишечнику [32].

Одним із поширених ускладнень хронічної хвороби нирок є нерегенераторна анемія, що розвивається внаслідок недостатнього синтезу еритропоєтину у нирках. Для корекції анемічного синдрому можуть використовувати препарати заліза, вітаміни групи В та стимулятори еритропоезу. Одночасно проводять контроль рівня гематокриту та гемоглобіну крові [25].

За наявності інфекційних ускладнень сечовидільної системи призначають антибактеріальну терапію. Вибір антибіотиків здійснюють з

урахуванням результатів бактеріологічного дослідження сечі та визначення чутливості мікрофлори до антимікробних препаратів. Під час лікування особливу увагу приділяють уникненню нефротоксичних лікарських засобів, які можуть погіршувати функціональний стан нирок [30].

Важливим компонентом лікування є постійний моніторинг клінічного стану тварини та лабораторних показників. Регулярно контролюють концентрацію креатиніну, сечовини, фосфору, електролітів, рівень протеїнурії, артеріальний тиск та показники гідратації організму. Це дозволяє своєчасно коригувати схему терапії та оцінювати ефективність лікувально-профілактичних заходів [5].

Таким чином, лікування собак за хронічної хвороби нирок повинно бути комплексним, тривалим та індивідуалізованим. Поєднання дієтотерапії, корекції водно-електролітного та мінерального обміну, контролю артеріальної гіпертензії, симптоматичної та підтримувальної терапії дозволяє уповільнити прогресування патологічного процесу, зменшити клінічні прояви уремії та покращити якість і тривалість життя хворих тварин.

1.5. Висновок з огляду літератури

Хронічна хвороба нирок у свійських собак є однією з найпоширеніших патологій сечовидільної системи, що характеризується поступовим та незворотним ураженням нефронів із подальшим розвитком функціональної недостатності нирок. Аналіз літературних джерел свідчить, що дана патологія має поліетіологічний характер і формується під впливом комплексу інфекційних, токсичних, метаболічних, судинних, спадкових та вікових чинників [33]. Значну роль у розвитку захворювання відіграють перенесені нефропатії, хронічні запальні процеси у сечовидільній системі, інтоксикації нефротоксичними речовинами, порушення гемодинаміки та обструктивні ураження сечовивідних шляхів. Встановлено, що ризик виникнення хронічної хвороби нирок зростає у тварин старшої вікової групи внаслідок вікових

дегенеративних змін ниркової тканини та зниження компенсаторних можливостей організму [19].

На підставі аналізу наукових даних встановлено, що провідними ланками патогенезу хронічної хвороби нирок є компенсаторна гіперфільтрація, прогресуюча загибель нефронів, розвиток нефросклерозу та хронічної уремичної інтоксикації. Порушення клубочкової фільтрації та каналцевої реабсорбції супроводжується змінами водно-електролітного, кислотно-лужного та мінерального обміну. У собак поступово розвиваються поліурія, полідипсія, азотемія, метаболічний ацидоз, вторинний нирковий гіперпаратиреоз, анемічний синдром та ураження інших органів і систем. Тривалий перебіг патологічного процесу призводить до розвитку системної інтоксикації та поліорганичних порушень [1].

З'ясовано, що діагностика хронічної хвороби нирок повинна базуватися на комплексному підході із використанням клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Важливе діагностичне значення мають визначення концентрації креатиніну, сечовини, SDMA, дослідження відносної густини сечі, рівня протеїнурії та ультрасонографічна оцінка структурного стану нирок. Використання класифікації IRIS дозволяє об'єктивно оцінити стадію патологічного процесу, прогноз перебігу захворювання та обрати оптимальну схему терапії [3].

Аналіз літературних джерел свідчить, що лікування собак за хронічної хвороби нирок має бути комплексним, індивідуальним та тривалим. Основними напрямками терапії є дієтична корекція, підтримання водно-електролітного балансу, зменшення проявів уремичної інтоксикації, контроль артеріальної гіпертензії та протеїнурії, а також профілактика ускладнень. Своєчасне застосування підтримувальної терапії дає можливість уповільнити прогресування патологічних змін у нирках, покращити клінічний стан тварин і підвищити тривалість та якість їх життя [23].

Отже, хронічна хвороба нирок у собак є важливою проблемою сучасної ветеринарної медицини через значне поширення, тривалий латентний перебіг

та схильність до прогресування. Раннє виявлення патології, комплексна діагностика та своєчасне проведення лікувально-профілактичних заходів мають вирішальне значення для стабілізації функціонального стану нирок та попередження розвитку тяжких ускладнень.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Дослідження проводили на базі навчально-науково-виробничої клініки «Ветмедсервіс» факультету ветеринарної медицини Полтавський державний аграрний університет. Матеріалом для дослідження слугували свійські собаки різних порід віком від 4 до 16 років, у яких було діагностовано хронічну хворобу нирок. До дослідної групи включили 12 тварин із клінічними та лабораторно підтвердженими ознаками патології нирок. Контрольну групу становили клінічно здорові собаки: 7 тварин використовували для біохімічного дослідження крові, а 10 – для аналізу сечі.

Відбір собак здійснювали серед пацієнтів клініки, власники яких зверталися зі скаргами на погіршення загального стану тварин, зниження апетиту, млявість, підвищене споживання води та часте сечовиділення. Діагноз встановлювали на основі комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження.

Під час клінічного дослідження оцінювали загальний стан тварини, ступінь вгодованості, характер поведінки, стан видимих слизових оболонок, рівень гідратації організму та температуру тіла. Пальпацією визначали болючість і можливі зміни розмірів нирок [34, 35].

Біохімічне дослідження сироватки крові проводили з метою оцінки функціонального стану нирок та інтенсивності метаболічних порушень. У крові визначали концентрацію загального білка, альбумінів, сечовини, креатиніну, фосфору та загального кальцію.

Загальний аналіз сечі включав оцінку її фізичних і хімічних властивостей, а також мікроскопічне дослідження осаду. Визначали відносну густину, реакцію середовища, наявність білка, глюкози, кетонів та клітинних елементів у сечовому осаді.

Для візуальної оцінки структурного стану нирок застосовували ультразвуграфічне дослідження. Під час ехографії визначали форму та розміри нирок, стан паренхіми, рівень ехогенності, вираженість кірково-мозкової диференціації, а також наявність кістозних, дегенеративних чи склеротичних змін.

Лікування собак із хронічною хворобою нирок проводили комплексно. Усім тваринам призначали спеціалізовані лікувальні раціони лінійки Renal, спрямовані на зменшення функціонального навантаження на нирки та корекцію порушень білкового й мінерального обміну. Інфузійну терапію здійснювали шляхом внутрішньовенного введення розчину Рінгера у дозі 10–20 мл/кг маси тіла для підтримання водно-електролітного балансу та зниження проявів азотемії.

З нефропротекторною метою застосовували еналаприл перорально у дозі 0,2 мг/кг один раз на добу. Для корекції гіперфосфатемії призначали Іпакітін у дозі 1 г на 5 кг маси тіла двічі на день. З метою зменшення явищ ендогенної інтоксикації тварини отримували Ентеросгель по одній капсулі три рази на добу. У разі розвитку блювання додатково використовували протиблювотний препарат Невоміт у дозі 0,1 мл/кг маси тіла.

Протягом усього періоду лікування тварини перебували під постійним клінічним наглядом. Повторні огляди проводили кожні сім діб, а в подальшому – один раз на два тижні. Контроль ефективності терапії здійснювали шляхом повторного лабораторного дослідження крові та сечі через один місяць від початку лікування.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Дослідження виконувалися на базі навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини «Ветмедсервіс» факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету. Клініка є сучасним навчально-практичним підрозділом, у якому поєднуються освітня,

науково-дослідна та лікувально-профілактична діяльність у галузі ветеринарної медицини.

У закладі здійснюється надання кваліфікованої ветеринарної допомоги дрібним домашнім тваринам, зокрема собакам і котам, а також сільськогосподарським тваринам, декоративним гризунам та птахам за патологій різного генезу. Основними напрямками роботи клініки є проведення клінічної діагностики, лікування внутрішніх, інфекційних, паразитарних і хірургічних захворювань, а також здійснення профілактичних ветеринарних заходів.

Під час обстеження тварин застосовують комплексний підхід до діагностики, який включає загальноклінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження. У клініці проводять аналіз крові, сечі, калу, мікроскопічне дослідження шкірних зіскобів, цитологічні та біохімічні дослідження. Для уточнення діагнозу використовують сучасні методи апаратної діагностики, зокрема ультразвукове дослідження, що дозволяє оцінити функціональний та морфологічний стан внутрішніх органів і систем організму.

Первинний прийом пацієнтів здійснюється у спеціально обладнаній приймальній кімнаті, де проводиться реєстрація тварин, збір анамнестичних даних, опитування власників щодо умов утримання, типу годівлі, перенесених захворювань та особливостей клінічного перебігу патології. У даному приміщенні виконують клінічний огляд тварин, оцінюють загальний фізіологічний стан організму, проводять термометрію, аускультацию, пальпацію та інші базові діагностичні процедури. Крім того, тут здійснюються профілактичні заходи, зокрема вакцинація, дегельмінтизація та обробка проти ектопаразитів.

Приймальна кімната також використовується для проведення нескладних лікувально-діагностичних маніпуляцій і ультразвукового дослідження. Приміщення оснащене сучасним ветеринарним обладнанням, включаючи електронні ваги для визначення маси тіла тварин, що має важливе

значення при розрахунку доз лікарських препаратів та оцінці динаміки клінічного стану пацієнтів.

Окреме місце у структурі клініки займає операційна кімната, у якій проводяться хірургічні втручання різного ступеня складності, а також лікувальні та діагностичні процедури із застосуванням седації або загальної анестезії. Операційна обладнана необхідними засобами для моніторингу стану тварин під час оперативних втручань та післяопераційного нагляду. У даному приміщенні виконуються стоматологічні маніпуляції, зокрема ультразвукове видалення зубних відкладень за допомогою спеціалізованого скейлера.

Для надання допомоги тваринам із патологією дихальної та серцево-судинної систем у клініці використовуються сучасні засоби інтенсивної терапії, зокрема кисневий концентратор та камера для оксигенотерапії. Наявність такого обладнання дозволяє стабілізувати стан пацієнтів із дихальною недостатністю, гіпоксією та іншими критичними станами.

У лікувально-профілактичній роботі клініка використовує сертифіковані ветеринарні та медичні препарати, дозволені для застосування у ветеринарній практиці. Асортимент лікарських засобів включає антибактеріальні препарати, протипаразитарні засоби, вакцини, імунобіологічні препарати, вітамінно-мінеральні комплекси та інші медикаменти, необхідні для проведення комплексної терапії та профілактики захворювань тварин.

Важливим напрямом діяльності клініки є ветеринарно-санітарна та просвітницька робота серед власників тварин. Фахівці закладу регулярно проводять консультації щодо правильного утримання, догляду та раціональної годівлі домашніх тварин, роз'яснюють необхідність своєчасного проведення профілактичних щеплень, протипаразитарних обробок та ранньої діагностики захворювань. Така діяльність сприяє підвищенню рівня обізнаності власників та профілактиці інфекційних, паразитарних і незаразних хвороб серед домашніх улюбленців.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Поширення хвороб органів сечовидільної системи у собак

Аналіз поширення захворювань органів сечовидільної системи у собак проводили на основі даних журналу реєстрації хворих тварин клініки ветеринарної медицини за період із січня 2025 року по квітень 2026 року. Метою дослідження було визначення структури патології сечової системи у собак, встановлення найбільш поширених захворювань, а також оцінка впливу віку та статі тварин на частоту виникнення окремих нозологічних форм.

У результаті проведеного аналізу встановлено, що захворювання незаразної етіології становили 73 % від загальної кількості зареєстрованих випадків патології у собак. Серед незаразних захворювань значну частку займали внутрішні хвороби, які складали 47 % усіх випадків даної групи патологій. При цьому захворювання органів сечовидільної системи посідали одне з провідних місць за частотою реєстрації, поступаючись лише окремим патологіям травної системи та обміну речовин. Отримані результати свідчать про значне поширення нефрологічної патології серед дрібних домашніх тварин та підтверджують актуальність проблеми у сучасній ветеринарній практиці.

За результатами статистичного аналізу встановлено, що серед усіх захворювань органів сечової системи у собак найбільш поширеною патологією була хронічна хвороба нирок, частка якої становила 37,5 % від загальної кількості зареєстрованих випадків (15 тварин із 40). Друге місце за поширенням займав нефрит, який діагностували у 25,0 % собак. Досить часто у клінічній практиці реєстрували цистит – 22,5 % випадків. Найменш поширеною патологією серед досліджених захворювань була сечокам'яна хвороба, яка становила 15,0 % від загальної кількості хворих тварин (табл. 1).

Висока частота реєстрації хронічної хвороби нирок може бути пов'язана із тривалим субклінічним перебігом захворювання, віковими

дегенеративними змінами ниркової тканини, незбалансованою годівлею, порушенням водного режиму та впливом супутніх системних патологій. Значне поширення нефритів і циститів свідчить про важливу роль бактеріальних запальних процесів, переохолодження, порушень гігієни утримання та зниження резистентності організму у розвитку патології сечовидільної системи.

Таблиця 1

Поширення хвороб органів сечової системи серед собак (n=40)

Захворювання	кількість	у відсотках
Нефрит	10	25,0
Сечокам'яна хвороба	6	15,0
Цистит	9	22,5
Хронічна хвороба нирок	15	37,5

Під час аналізу поширення захворювань залежно від статі встановлено певні особливості виникнення окремих патологій. Так, нефрит частіше діагностували у сук – 70,0 % випадків, тоді як серед псів дане захворювання реєстрували у 30,0 % тварин. Аналогічна тенденція спостерігалася і щодо циститу, який переважно виявляли у самок – 77,8 % випадків (табл. 2). Підвищена схильність сук до запальних захворювань нижніх сечових шляхів може бути зумовлена анатомо-фізіологічними особливостями будови сечостатевої системи, зокрема коротшим та ширшим сечівником, що полегшує проникнення умовно-патогенної мікрофлори.

Сечокам'яну хворобу за даними журналу реєстрації реєстрували виключно у псів. Така закономірність, імовірно, пов'язана з особливостями анатомічної будови уретри самців, яка є довшою та вужчою, що створює передумови для затримки уrolітів та розвитку обструкції сечовивідних шляхів. Хронічна хвороба нирок також дещо частіше діагностувалась у псів – 60,0 % випадків, тоді як у сук цей показник становив 40,0 % (табл. 2).

Таблиця 2

Поширення хвороб органів сечової системи серед собак в залежності від статі (n=40)

Захворювання	суки		пси	
	кількість	у відсотках	кількість	у відсотках
Нефрит	7	70,0	3	30,0
Сечокам'яна хвороба	0	0	6	100,0
Цистит	7	77,8	2	22,2
Хронічна хвороба нирок	6	40,0	9	60,0

Окремо було проведено аналіз поширення хронічної хвороби нирок залежно від віку тварин. Встановлено, що найменша кількість випадків патології спостерігалась у собак віком до 5 років – лише 6,6 %. Найбільшу частку хворих становили тварини віком 8–11 років – 40,0 %. У вікових групах 5–8 років та старше 11 років частота реєстрації захворювання складала по 26,7 % (табл. 3).

Таблиця 3

Поширення хронічної хвороби нирок серед собак залежно від віку (n=15)

Вік тварин	Кількість	У відсотках
0–5 років	1	6,6
5–8 років	4	26,7
8–11 років	6	40,0
>11 років	4	26,7

Отримані результати свідчать про чітку тенденцію до зростання частоти хронічної хвороби нирок із віком. Це пояснюється поступовими дегенеративними змінами нефронів, зниженням компенсаторних можливостей ниркової тканини, тривалим впливом токсичних метаболітів та

накопиченням супутніх патологій у старших тварин. Водночас реєстрація захворювання у молодших собак може свідчити про спадкову схильність, вроджені нефропатії або перенесені раніше інфекційно-запальні процеси.

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про значне поширення захворювань органів сечовидільної системи серед собак, серед яких провідне місце займає хронічна хвороба нирок. Встановлено залежність частоти окремих патологій від статі та віку тварин, що має важливе значення для ранньої діагностики, профілактики та своєчасного проведення лікувальних заходів у ветеринарній практиці.

2.3.2. Результати клінічного дослідження собак за хронічної хвороби нирок

Одним із важливих етапів виконання досліджень було проведення клінічного обстеження собак із діагностованою хронічною хворобою нирок. Клінічне дослідження проводили з метою оцінки загального стану організму тварин, визначення характерних симптомів патології та встановлення ступеня функціональних порушень з боку сечовидільної системи. У дослідження було включено 12 собак різного віку та статі, у яких діагноз підтверджували на підставі клінічних ознак, результатів лабораторних досліджень та даних анамнезу.

У процесі клінічного обстеження встановлено, що найбільш постійними симптомами хронічної хвороби нирок були поліурія, полідипсія та дизурія, які реєстрували у 100 % досліджених тварин (табл. 4). Підвищене утворення сечі та посилене споживання води пояснюються порушенням концентраційної функції нирок і зниженням здатності нефронів до реабсорбції рідини. Внаслідок цього організм втрачає значну кількість води, що компенсується надмірною спрагою. Дизурія у собак проявлялася частими позивами до сечовиділення та занепокоєнням тварин під час акту сечовипускання.

Таблиця 4

Результати клінічного дослідження собак за хронічної хвороби нирок

Клінічні симптоми	Хворі собаки (n=12)	
	кількість	у відсотках
Поліурія	12	100,0
Дизурія	12	100,0
Полідипсія	12	100,0
Пригнічення	9	75,0
Кахексія	4	33,3
Гіпорексія	8	66,7
Анемічність слизових оболонок	4	33,3
Блювання	5	41,7
Виразковий стоматит	4	33,3
Уремічний запах з рота	2	16,7

Під час клінічного огляду у більшості собак спостерігали пригнічення загального стану, яке було виявлено у 75,0 % тварин. Хворі собаки були малорухливими, млявими, довше перебували у лежачому положенні та слабо реагували на зовнішні подразники. Подібні зміни можна пояснити розвитком інтоксикації організму продуктами азотистого обміну та порушенням водно-електролітного балансу.

У 66,7 % собак відзначали гіпорексію, яка проявлялася частковою відмовою від корму або значним зниженням апетиту. Зниження споживання корму часто супроводжувалося поступовою втратою маси тіла та виснаженням організму. Ознаки кахексії були встановлені у 33,3 % досліджених тварин і характеризувалися вираженим схудненням, атрофією м'язової тканини та погіршенням загального фізичного стану. Розвиток кахексії при хронічній хворобі нирок пов'язаний із тривалими метаболічними

порушеннями, недостатнім надходженням поживних речовин та хронічною інтоксикацією організму.

У частини собак виявляли зміни слизових оболонок. Анемічність слизових оболонок спостерігали у 33,3 % тварин. Слизові оболонки мали блідо-рожеве або майже біле забарвлення, що свідчило про розвиток анемічного синдрому. Виникнення анемії за хронічної хвороби нирок обумовлене пригніченням синтезу еритропоєтину у нирковій тканині, скороченням тривалості життя еритроцитів та токсичним впливом уремічних метаболітів на процеси кровотворення.

З боку травної системи у 41,7 % собак реєстрували блювання, яке мало періодичний або повторний характер. Його виникнення пов'язане з подразненням слизової оболонки шлунково-кишкового тракту токсичними продуктами обміну речовин, що накопичуються в організмі при нирковій недостатності. У 33,3 % тварин спостерігали виразковий стоматит, який проявлявся гіперемією слизової оболонки ротової порожнини, утворенням ерозій та виразок, болючістю під час приймання корму та посиленням слиновиділенням. Подібні зміни є характерними для уремічного синдрому та свідчать про тривалий перебіг патологічного процесу.

Уремічний запах із ротової порожнини був виявлений у 16,7 % собак. Наявність специфічного аміачного запаху обумовлена накопиченням азотистих сполук у крові та їх виділенням через слизові оболонки ротової порожнини. Даний симптом зазвичай реєструється при вираженій азотемії та свідчить про значне порушення видільної функції нирок.

Таким чином, результати клінічного дослідження свідчать, що у собак із хронічною хворобою нирок переважають ознаки порушення водного обміну, інтоксикації організму та функціональних змін з боку травної системи. Найбільш характерними клінічними проявами були поліурія, полідипсія та дизурія, які реєстрували у всіх досліджених тварин. Значна частота пригнічення, гіпорексії, блювання та анемічності слизових оболонок вказує на системний характер патологічного процесу та прогресуюче зниження

функціональної активності нирок. Отримані результати підтверджують необхідність ранньої діагностики та комплексного підходу до лікування собак із хронічною хворобою нирок.

2.3.3. Результати ультразвукового дослідження собак за хронічної хвороби нирок

Ультрасонографічне дослідження нирок є одним із додаткових неінвазивних методів діагностики хронічної хвороби нирок у собак. Використання ультразвукової діагностики дозволяє оцінити морфологічний стан ниркової тканини, визначити ступінь структурних змін паренхіми, виявити ознаки дегенеративних процесів, а також провести диференційну діагностику між хронічними та гострими ураженнями сечовидільної системи. Сонографічна картина за хронічної хвороби нирок залежить від тривалості патологічного процесу, ступеня нефросклерозу та вираженості дистрофічних змін у нефронах.

Однією з найбільш характерних ультразвукових ознак хронічної хвороби нирок було зменшення розмірів нирок. У більшості собак відзначали поступове зниження довжини та об'єму органу, що пов'язано з атрофією паренхіми та заміщенням функціональної тканини сполучнотканинними елементами. Нирки при цьому набували нерівномірних контурів (рис. 1) та деформованої форми внаслідок хронічного перебігу запально-дистрофічних процесів.

Під час ультрасонографії також часто реєстрували підвищення ехогенності кіркової речовини нирок. У нормі кірковий шар має помірну ехогенність та чітко відмежовується від мозкової речовини. За хронічної хвороби нирок ехогенність кіркового шару збільшувалась, що пов'язано з розвитком фіброзу, склеротичних змін та дегенерації нефронів.

Ще однією важливою ультрасонографічною ознакою є порушення кортико-медулярної диференціації (рис. 2). У здорових собак межа між

кірковою та мозковою речовиною є добре вираженою, тоді як при хронічній патології нирок вона ставала нечіткою або практично не визначалась. Втрата чіткої диференціації свідчить про глибокі структурні зміни паренхіми та прогресування нефросклеротичних процесів.

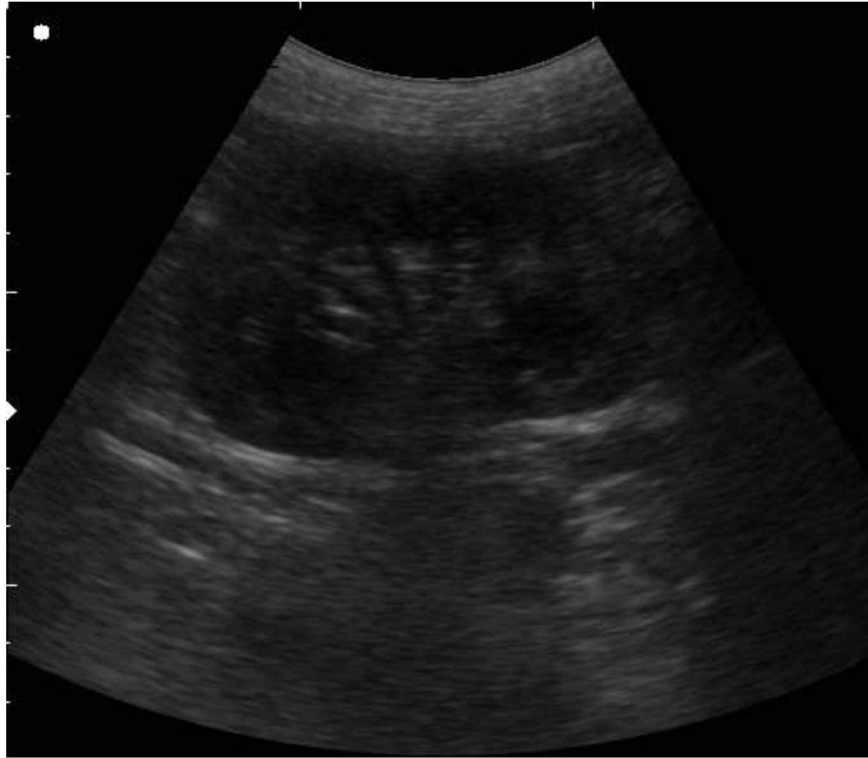


Рис. 1 – Ультрасонограма нирки собаки за пієлонефриту. Сука. Вік 4 роки.
Нерівномірність контурів нирки

У собак із тривалим перебігом хронічної хвороби нирок нерідко виявляли стоншення паренхіми нирок. Зменшення товщини функціонального шару органа є наслідком атрофії нефронів та зниження функціональної активності ниркової тканини. Одночасно іноді спостерігали ділянки неоднорідної ехоструктури, що зумовлені чергуванням зон фіброзу, дистрофії та компенсаторно збережених ділянок паренхіми.

У частини тварин під час ультразвукового дослідження визначали мінералізацію тканин нирок або наявність дрібних гіперехогенних включень, які можуть відповідати кальцифікатам чи фіброзним змінам. Такі структурні порушення частіше реєстрували у собак старшого віку та за тривалого перебігу ниркової недостатності.

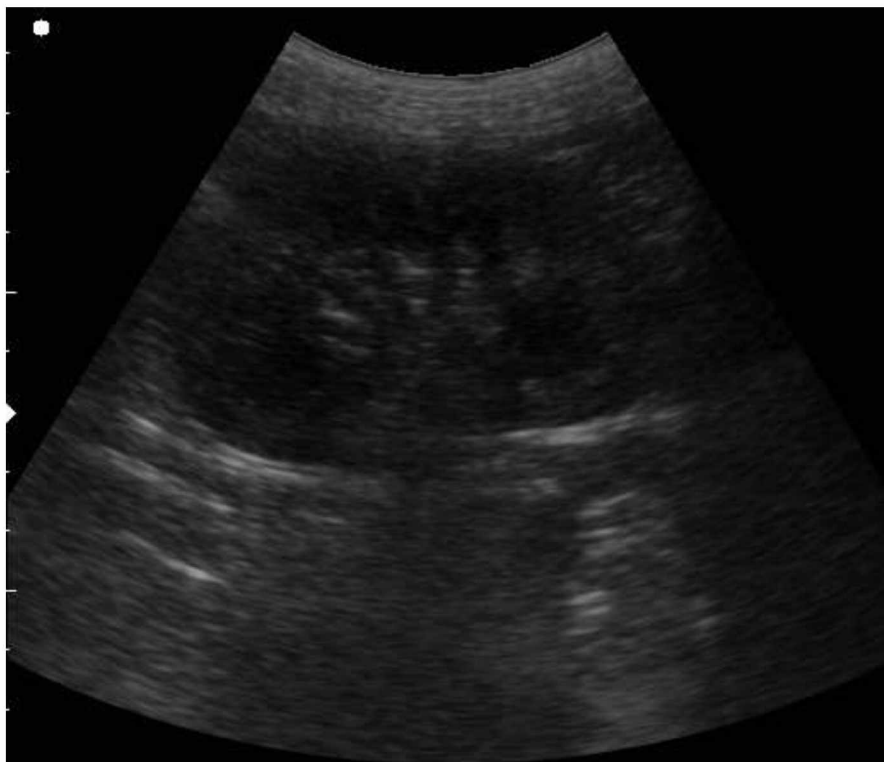


Рис. 2 – Ультрасонограма нирки собаки за пієлонефриту. пес. Вік 11 років.

Порушення кортико-медулярної диференціації

При супутніх запальних процесах або порушенні відтоку сечі ультрасонографічно виявляли розширення ниркової миски, помірну пієлоектазію та зміни ехогенності в ділянці мисково-чашкової системи. У деяких випадках у нирках візуалізували кісти різного діаметра, що мали вигляд округлих анехогенних утворень із чіткими контурами та тонкою стінкою.

Таким чином, ультрасонографія є важливим методом комплексної діагностики хронічної хвороби нирок у собак, оскільки дозволяє виявити характерні морфологічні зміни ниркової тканини, оцінити ступінь структурних уражень та контролювати перебіг патологічного процесу. Найбільш типовими ультразвуковими ознаками є підвищення ехогенності кіркової речовини, порушення кортико-медулярної диференціації, зменшення розмірів нирок, стоншення паренхіми та розвиток нефросклеротичних змін.

2.3.4. Результати лабораторного дослідження собак за хронічної хвороби нирок

Під час проведення лабораторних досліджень у собак із хронічною хворобою нирок встановлено характерні зміни біохімічних показників сироватки крові та фізико-хімічних властивостей сечі, що свідчать про порушення екскреторної, концентраційної та метаболічної функцій нирок.

За результатами біохімічного аналізу крові у хворих тварин виявлено достовірне підвищення концентрації загального білка до $74,5 \pm 2,11$ г/л, що перевищувало показники клінічно здорових собак на 11,5 %. Водночас рівень альбумінів у сироватці крові був достовірно нижчим і становив $29,7 \pm 0,48$ г/л проти $34,3 \pm 0,38$ г/л у клінічно здорових тварин. Зниження концентрації альбумінів може бути пов'язане з порушенням білкового обміну, розвитком протеїнурії та погіршенням функціонального стану клубочкового апарату нирок (табл. 5).

Таблиця 5

Результати біохімічного дослідження сироватки крові собак за хронічної хвороби нирок

Показник	Клінічно здорові тварини (n=7)	Хворі тварини (n=12)
Загальний білок, г/л	$66,8 \pm 0,52$	$74,5 \pm 2,11^{**}$
Альбуміни, г/л	$34,3 \pm 0,38$	$29,7 \pm 0,48^{***}$
Сечовина, ммоль/л	$5,6 \pm 0,15$	$18,9 \pm 0,84^{***}$
Креатинін, мкмоль/л	$96,7 \pm 3,84$	$182,4 \pm 32,82^{*}$
Фосфор, ммоль/л	$1,23 \pm 0,14$	$2,86 \pm 0,24^{***}$
Загальний кальцій, ммоль/л	$2,55 \pm 0,16$	$1,9 \pm 0,13^{**}$

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з показниками клінічно здорових тварин

У собак із хронічною хворобою нирок встановлено виражене підвищення вмісту азотистих метаболітів у крові. Концентрація сечовини

становила $18,9 \pm 0,84$ ммоль/л, що у 3,4 раза перевищувало показники клінічно здорових тварин. Вміст креатиніну також був достовірно підвищеним і досягав $182,4 \pm 32,82$ мкмоль/л, що свідчило про суттєве зниження швидкості клубочкової фільтрації та розвиток азотемії (табл. 5). Отримані результати підтверджують прогресуюче порушення видільної функції нирок у дослідних тварин.

Аналіз мінерального обміну показав наявність виражених порушень кальцієво-фосфорного співвідношення. У хворих собак концентрація фосфору в сироватці крові була достовірно підвищеною та становила $2,86 \pm 0,24$ ммоль/л, що більше ніж у два рази перевищувало показники контрольної групи. Одночасно встановлено зниження рівня загального кальцію до $1,9 \pm 0,13$ ммоль/л (табл. 5). Подібні зміни є характерними для хронічної ниркової недостатності та свідчать про порушення мінерального обміну і розвиток вторинного ниркового гіперпаратиреозу.

Дослідження сечі також виявило характерні зміни, притаманні хронічній хворобі нирок. У більшості хворих собак сеча мала світло-жовте забарвлення та слабоспецифічний запах, що може бути наслідком зниження концентраційної функції нирок. Відносна густина сечі у дослідних тварин була значно нижчою та становила $1,011 \pm 0,02$, тоді як у клінічно здорових собак цей показник дорівнював $1,033 \pm 0,03$ (табл. 6). Зниження питомої густини свідчить про втрату здатності нефронів концентрувати сечу та є одним із ранніх проявів хронічного ураження нирок.

Реакція сечі у хворих собак мала тенденцію до незначного зсуву в лужний бік і становила $6,0 \pm 0,03$. У сечі тварин із хронічною хворобою нирок виявлено протеїнурію – концентрація білка досягала $0,85 \pm 0,04$ г/л, тоді як у клінічно здорових собак білок був відсутній (табл. 6). Наявність білка у сечі свідчить про ушкодження клубочкового апарату та підвищення проникності ниркових мембран.

Таблиця 6

**Результати лабораторного дослідження сечі собак за хронічної хвороби
нирок**

Показник	Клінічно здорові тварини (n=10)	Хворі тварини (n=12)
Колір	жовтий	світло-жовтий
Запах	специфічний	слабо специфічний
Консистенція	водяниста	водяниста
Прозорість	прозора	прозора
Відносна густина	1,033±0,03	1,011±0,02
pH	5,9±0,02	6,0±0,03*
Білок, г/л	відсутній	0,85±0,04
Глюкоза, ммоль/л	відсутня	відсутня
Кетони, ммоль/л	відсутні	відсутні
Лейкоцити, шт. у п.з.	до 2	5–14

Примітка: * $p < 0,05$ порівняно з показниками клінічно здорових тварин

Глюкоза та кетонові тіла у сечі хворих тварин не виявлялися, що свідчить про відсутність супутніх порушень вуглеводного обміну та кетозу. Водночас у сечовому осаді встановлено підвищення кількості лейкоцитів до 5–14 у полі зору, що може вказувати на розвиток запального процесу в сечовидільній системі або приєднання вторинної бактеріальної інфекції (табл. 6).

Отже, результати лабораторних досліджень підтверджують, що у собак за хронічної хвороби нирок розвиваються виражені порушення білкового, азотистого та мінерального обміну, а також знижується концентраційна та видільна функція нирок. Виявлені зміни мають важливе діагностичне значення та можуть бути використані для оцінки ступеня функціонального ураження ниркової тканини і контролю ефективності терапевтичних заходів.

2.3.5. Результати лікування собак за хронічної хвороби нирок

Лікування собак із хронічною хворобою нирок проводили комплексно з урахуванням клінічного стану тварин, результатів лабораторних досліджень та ступеня функціонального ураження нирок. Основними завданнями терапії були зменшення проявів уремичної інтоксикації, корекція водно-електролітних порушень, стабілізація показників азотистого обміну та покращення загального клінічного стану тварин.

Усім собакам призначали спеціалізовану дієтотерапію із використанням лікувальних кормів лінійки Renal, які сприяють зниженню навантаження на нирки та корекції порушень білкового і мінерального обміну. Для підтримання водного балансу та зменшення азотемії застосовували внутрішньовенне введення розчину Рінгера у дозі 10–20 мл/кг маси тіла. З метою зниження внутрішньоклубочкової гіпертензії та нефропротекції собакам призначали еналаприл перорально у дозі 0,2 мг/кг один раз на добу. Для корекції порушень фосфорного обміну використовували препарат Іпакітін у дозі 1 г на 5 кг маси тіла двічі на добу. З метою зменшення явищ ендогенної інтоксикації тваринам задавали Ентерос-гель по одній капсулі три рази на добу. За наявності блювання додатково застосовували протиблювотний препарат Невоміт у дозі 0,1 мл/кг маси тіла.

Ефективність лікування оцінювали за результатами повторного клінічного та лабораторного дослідження, проведеного через один місяць після початку терапії.

Після проведеного лікування у більшості собак відзначали покращення загального клінічного стану. Частота поліурії зменшилася з 12 до 3 випадків, а полідипсія після лікування реєструвалася лише у 4 тварин. Дизуричні явища також суттєво знизилися та зберігалися лише у 3 собак. Кількість тварин із ознаками пригнічення зменшилася з 9 до 2, а гіпорексія після лікування спостерігалася у 4 собак проти 8 до початку терапії.

Позитивну динаміку встановлено і щодо інших клінічних проявів захворювання. Ознаки анемічності слизових оболонок та виразкового стоматиту після лікування не реєструвалися. Частота блювання знизилася з 5 до 1 випадку, а уремичний запах із ротової порожнини після проведеної терапії був відсутній у всіх тварин. Кахексія після лікування зберігалася лише у 2 собак, що свідчило про поступове покращення трофічного стану організму.

Біохімічне дослідження сироватки крові підтвердило позитивний вплив застосованої схеми лікування на функціональний стан нирок та інтенсивність метаболічних порушень. Після проведення терапії концентрація сечовини у крові достовірно знизилася з $18,9 \pm 0,84$ до $12,8 \pm 0,67$ ммоль/л, що свідчило про зменшення вираженості азотемії та уремичної інтоксикації. Вміст креатиніну також мав тенденцію до зниження – з $182,4 \pm 32,82$ до $147,6 \pm 26,85$ мкмоль/л, що вказувало на часткову стабілізацію клубочкової фільтрації (табл. 7).

Таблиця 7

Результати біохімічного дослідження сироватки крові собак за хронічної хвороби нирок після лікування

Показник	Клінічно здорові тварини (n=7)	Хворі тварини до лікування (n=12)	Хворі тварини після лікування (n=12)
Загальний білок, г/л	$66,8 \pm 0,52$	$74,5 \pm 2,11^{**}$	$72,4 \pm 1,81$
Альбуміни, г/л	$34,3 \pm 0,38$	$29,7 \pm 0,48^{***}$	$32,6 \pm 0,52^{###}$
Сечовина, ммоль/л	$5,6 \pm 0,15$	$18,9 \pm 0,84^{***}$	$12,8 \pm 0,67^{###}$
Креатинін, мкмоль/л	$96,7 \pm 3,84$	$182,4 \pm 32,82^{*}$	$147,6 \pm 26,85$
Фосфор, ммоль/л	$1,23 \pm 0,14$	$2,86 \pm 0,24^{***}$	$1,95 \pm 0,13^{##}$
Загальний кальцій, ммоль/л	$2,55 \pm 0,16$	$1,9 \pm 0,13^{**}$	$2,1 \pm 0,11$

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з показниками клінічно здорових тварин

$p < 0,05$; ## $p < 0,01$; ### $p < 0,001$ порівняно з показниками тварин до лікування

Після лікування встановлено підвищення концентрації альбумінів у сироватці крові до $32,6 \pm 0,52$ г/л, що може свідчити про покращення білкового обміну та зменшення втрат білка через нирки. Концентрація загального білка також мала тенденцію до нормалізації (табл. 7).

Позитивні зміни спостерігалися і з боку мінерального обміну. Рівень фосфору у крові після лікування достовірно знизився з $2,86 \pm 0,24$ до $1,95 \pm 0,13$ ммоль/л, що підтверджувало ефективність застосування фосфатзв'язувальних препаратів та дієтотерапії. Одночасно концентрація загального кальцію підвищилася до $2,1 \pm 0,11$ ммоль/л, що свідчило про часткову стабілізацію кальцієво-фосфорного обміну.

Таблиця 8

Результати лабораторного дослідження сечі собак за хронічної хвороби нирок після лікування

Показник	Клінічно здорові тварини (n=10)	Хворі тварини до лікування (n=12)	Хворі тварини після лікування (n=12)
Колір	жовтий	світло-жовтий	світло-жовтий
Запах	специфічний	слабо специфічний	слабо специфічний
Консистенція	водяниста	водяниста	водяниста
Прозорість	прозора	прозора	прозора
Відносна густина	$1,033 \pm 0,03$	$1,011 \pm 0,02$	$1,019 \pm 0,03$
pH	$5,9 \pm 0,02$	$6,0 \pm 0,03^*$	$6,0 \pm 0,01$
Білок, г/л	відсутній	$0,85 \pm 0,04$	$0,42 \pm 0,07^{###}$
Глюкоза, ммоль/л	відсутня	відсутня	відсутня
Кетони, ммоль/л	відсутні	відсутні	відсутні
Лейкоцити, шт. у п.з.	до 2	5–14	до 4

Примітка: * $p < 0,05$ порівняно з показниками клінічно здорових тварин

$p < 0,001$ порівняно з показниками тварин до лікування

Під час дослідження сечі також встановлено позитивну динаміку. Відносна густина сечі після лікування підвищилася з $1,011 \pm 0,02$ до $1,019 \pm 0,03$, що вказувало на покращення концентраційної здатності нирок. Вміст білка у сечі достовірно знизився з $0,85 \pm 0,04$ до $0,42 \pm 0,07$ г/л, що свідчило про зменшення ступеня протеїнурії та стабілізацію функціонального стану клубочкового апарату (табл. 8).

Кількість лейкоцитів у сечовому осаді після лікування знизилася до фізіологічно допустимих значень – до 4 клітин у полі зору, що може свідчити про зменшення запальних процесів у сечовидільній системі. Глюкоза та кетонів тіла у сечі як до, так і після лікування не виявлялися.

Отже, застосована схема комплексного лікування собак за хронічної хвороби нирок виявилася ефективною та сприяла покращенню клінічного стану тварин, зменшенню проявів уремичної інтоксикації, частковій нормалізації біохімічних показників крові та покращенню функціонального стану нирок. Отримані результати підтверджують доцільність поєднання дієтотерапії, інфузійної та нефропротекторної терапії у комплексному лікуванні собак із хронічною хворобою нирок.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Під час визначення економічної доцільності лікувальних заходів за хронічної хвороби нирок у свійських собак враховували витрати, пов'язані з проведенням діагностичних досліджень та застосуванням комплексної терапії. Розрахунок економічної ефективності здійснювали на основі вартості лабораторних і клінічних обстежень, а також витрат на лікарські препарати, що використовувалися протягом терапевтичного курсу.

Середня маса тіла собак, включених до дослідження, становила 20 кг. Тривалість лікування із застосуванням медикаментозних засобів складала 30 діб. Основні вихідні показники, використані для проведення економічних розрахунків, наведені у таблиці 9.

Таблиця 9

Витрати на діагностику та лікування однієї тварини

Діагностичні тести, лікарські засоби	Вартість одиниці, грн	Вартість на курс лікування, грн
Первинний прийом	100,00	100,00
Ультразвукова діагностика	300,00	300,00
Біохімічний аналіз крові	400,00	800,00
Загальний аналіз сечі	150,00	300,00
Розчин Рінгера, 200 мл	45,05	315,35
Еналаприл, 10 мг, N. 20	11,50	8,63
Іпакітін, 60 г	950,00	3800,00
Ентеросгель, 0,32 г, N. 14	83,00	177,87
Невоміт, 10 мл	915,00	549,00

Для визначення витрат на ветеринарні заходи використовували формулу:

$$B_v = B_1 + B_2 + B_3 + \dots + B_n, \text{ де}$$

B_v – витрати на ветеринарні заходи (грн);

$B_1, B_2, B_3 \dots$ – витрати на лікарські засоби (грн).

Розрахунок витрат на лікування однієї тварини:

$$B_v = 100,00 + 300,00 + 800,00 + 300,00 + 315,35 + 8,63 + 3800,00 + 177,87 + 549,00 = 6350,85 \text{ (грн)}$$

Розрахунок витрат на лікування тварин за хронічної хвороби нирок ($n=12$):

$$B_v = 6350,85 \times 12 = 76210,20 \text{ (грн)}$$

Отже, витрати на лікування однієї собаки за хронічної хвороби нирок становлять 6350,85 грн, а витрати на лікування всіх дослідних тварин – 76210,20 грн.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Результати проведених досліджень свідчать про значне поширення патології органів сечовидільної системи серед собак, що узгоджується із сучасними тенденціями у ветеринарній нефрології. Встановлено, що серед незаразних захворювань внутрішні хвороби займали суттєву частку, а патології сечовидільної системи були одними з найбільш поширених. Особливу увагу привертає висока частота реєстрації хронічної хвороби нирок, яка становила 37,5 % від усіх захворювань сечової системи. Отримані результати підтверджують, що дана патологія є однією з провідних причин тривалих функціональних порушень у собак старших вікових груп [3].

Переважаання хронічної хвороби нирок серед інших нефрологічних патологій можна пояснити особливостями перебігу захворювання. Хронічне ураження нирок тривалий час розвивається субклінічно, а клінічні прояви виникають уже на стадії значного пошкодження нефронів [15]. Крім того, розвитку патології сприяють вікові дегенеративні зміни, порушення годівлі, недостатнє споживання води, тривалий вплив токсичних метаболітів та супутні системні захворювання. Водночас значна поширеність нефритів і циститів свідчить про важливу роль запальних процесів у розвитку патології сечовидільної системи собак.

Аналіз поширення захворювань залежно від статі показав, що запальні патології, зокрема нефрит та цистит, частіше реєстрували у сук. Таку закономірність можна пояснити анатомічними особливостями сечостатевої системи самок, оскільки коротший та ширший сечівник створює сприятливі умови для проникнення мікроорганізмів у нижні відділи сечовидільного тракту. Натомість сечокам'яна хвороба спостерігалась виключно у псів, що, ймовірно, пов'язано з особливостями будови уретри самців, яка є довшою та вужчою, внаслідок чого підвищується ризик затримки уrolітів та розвитку обструкції. Хронічну хворобу нирок дещо частіше діагностували у псів, однак

різниця між статями була менш вираженою, що може свідчити про значення не лише статевих, а й вікових та метаболічних чинників у розвитку патології.

Під час оцінки вікової структури встановлено чітке зростання частоти хронічної хвороби нирок у собак старших вікових груп. Найбільшу кількість випадків реєстрували у тварин віком 8–11 років, тоді як у молодих собак захворювання виявляли значно рідше. Отримані дані підтверджують, що хронічна хвороба нирок має переважно прогресуючий дегенеративний характер і формується внаслідок поступового виснаження компенсаторних механізмів ниркової тканини. Водночас виявлення патології у молодших тварин може свідчити про спадкову схильність, наявність уроджених нефропатій або перенесені раніше інфекційно-запальні процеси [29].

Результати клінічного дослідження показали, що найбільш характерними ознаками хронічної хвороби нирок були поліурія, полідипсія та дизурія, які виявляли у всіх досліджених собак. Розвиток цих симптомів безпосередньо пов'язаний із порушенням концентраційної функції нирок та зниженням здатності нефронів до реабсорбції води. Посилене утворення сечі призводить до компенсаторного збільшення споживання рідини, що є одним із ранніх проявів хронічної ниркової недостатності [1].

У більшості тварин спостерігали ознаки загальної інтоксикації організму: пригнічення, гіпорексію, блювання, втрату маси тіла та кахексію. Подібні зміни є наслідком накопичення азотистих метаболітів, порушення кислотно-лужної рівноваги та електролітного обміну. Виявлення анемічності слизових оболонок у частини собак свідчить про пригнічення синтезу еритропоєтину та розвиток анемічного синдрому, який є типовим ускладненням тривалого перебігу хронічної хвороби нирок. Наявність уремічного стоматиту та специфічного запаху з ротової порожнини підтверджує виражений ступінь ендогенної інтоксикації та порушення видільної функції нирок [18].

Результати ультразвукового дослідження підтвердили наявність характерних морфологічних змін ниркової тканини. Найчастіше виявляли

підвищення ехогенності кіркової речовини, порушення кортико-медулярної диференціації, нерівномірність контурів нирок та стоншення паренхіми. Подібні зміни свідчать про розвиток нефросклеротичних та дистрофічних процесів у нирковій тканині. Зменшення розмірів нирок та неоднорідність ехоструктури є характерними ознаками тривалого перебігу патології та поступового заміщення функціональної паренхіми сполучною тканиною [16]. Виявлення мінералізації тканин і кістозних утворень у частини тварин свідчить про незворотність окремих структурних змін у нирках.

Біохімічні дослідження крові показали виражені порушення білкового, азотистого та мінерального обміну. У собак із хронічною хворобою нирок встановлено значне підвищення концентрації сечовини та креатиніну, що є наслідком зниження швидкості клубочкової фільтрації та розвитку азотемії. Отримані результати підтверджують прогресуюче порушення видільної функції нирок і узгоджуються з клінічними проявами уремічної інтоксикації.

Підвищення рівня загального білка на тлі зниження концентрації альбумінів може бути пов'язане з розвитком дегідратації, порушенням білкового обміну та втратою білка через пошкоджений клубочковий апарат. Виявлені зміни кальцієво-фосфорного обміну, зокрема гіперфосфатемія та зниження рівня кальцію, є типовими для хронічної ниркової недостатності та можуть свідчити про розвиток вторинного ниркового гіперпаратиреозу. Порушення мінерального обміну виникають унаслідок зниження екскреції фосфору та порушення синтезу активних форм вітаміну D у нирках [25].

Дослідження сечі також підтвердило суттєве порушення функціонального стану нирок. Зниження відносної густини сечі свідчить про втрату концентраційної здатності нефронів і є однією з характерних ознак хронічного ураження ниркової тканини. Виявлення протеїнурії вказує на ушкодження клубочкового апарату та підвищення проникності ниркових мембран. Підвищення кількості лейкоцитів у сечовому осаді може свідчити про супутній запальний процес або приєднання вторинної бактеріальної мікрофлори.

Проведене лікування мало позитивний вплив на клінічний стан собак та показники лабораторних досліджень. Після застосування комплексної терапії у більшості тварин спостерігали зменшення поліурії, полідипсії, дизурії та ознак загальної інтоксикації. Значно рідше реєстрували блювання, стоматит та анемічність слизових оболонок. Покращення загального стану тварин свідчить про ефективність поєднання дієтотерапії, інфузійної підтримки та нефропротекторних препаратів.

Позитивна динаміка лабораторних показників підтверджувала зниження ступеня функціонального навантаження на нирки. Після лікування спостерігали достовірне зменшення концентрації сечовини та тенденцію до зниження рівня креатиніну, що свідчить про часткову стабілізацію клубочкової фільтрації. Одночасно покращувалися показники білкового та мінерального обміну, зокрема підвищувався рівень альбумінів і знижувався вміст фосфору у крові.

Під час дослідження сечі після лікування встановлено зниження рівня протеїнурії та збільшення відносної густини сечі, що вказує на певне відновлення концентраційної функції нирок. Зменшення кількості лейкоцитів у сечовому осаді свідчило про послаблення запальних процесів у сечовидільній системі. Водночас повної нормалізації лабораторних показників досягти не вдалося, що пояснюється хронічним та незворотним характером структурних змін у нирковій тканині.

Таким чином, результати власних досліджень підтверджують значне поширення хронічної хвороби нирок серед собак, особливо у тварин старшого віку. Захворювання супроводжується вираженими клінічними проявами, морфологічними змінами ниркової тканини та порушеннями основних видів обміну речовин. Комплексне лікування сприяє покращенню клінічного стану тварин і частковій стабілізації функціональної активності нирок, однак хронічний перебіг патології потребує тривалого моніторингу та підтримувальної терапії.

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Біобезпека у клініці ветеринарної медицини є важливою складовою системи профілактики інфекційних захворювань та забезпечення безпечних умов праці персоналу. Діяльність клініки пов'язана з постійним контактом із тваринами, біологічними рідинами, патологічним матеріалом та потенційно небезпечними мікроорганізмами, що створює ризик виникнення та поширення інфекційних хвороб серед тварин і людей. Комплекс заходів біобезпеки спрямований на попередження занесення, циркуляції та поширення патогенних агентів у межах клініки, а також на мінімізацію ризику внутрішньолaboratorного інфікування [36].

У процесі роботи клініки можуть виникати різні біологічні ризики, серед яких провідне значення мають інфекційні чинники бактеріальної, вірусної, грибової та паразитарної природи. Потенційними джерелами біологічної небезпеки є хворі тварини, клінічно здорові носії інфекцій, патологічний матеріал, кров, сеча, фекалії, слина, виділення з дихальних шляхів, а також контаміновані інструменти та предмети догляду. Особливу небезпеку становлять збудники зоонозних захворювань, здатні передаватися від тварин до людини. До таких патогенів належать бактерії роду *Salmonella*, *Leptospira*, *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, дерматофіти, а також окремі вірусні інфекції [37].

За оцінки біологічних ризиків враховують патогенність збудників, шляхи їх передачі та можливі наслідки інфікування. Більшість мікроорганізмів, із якими працюють у клініці ветеринарної медицини, можуть передаватися контактним, аліментарним, аерогенним або через біологічні рідини шляхом. Наслідками інфікування можуть бути локальні або генералізовані запальні процеси, інтоксикація організму, розвиток хронічних захворювань, а у тяжких випадках – летальні наслідки. Частина патогенів здатна тривалий час зберігатися у навколишньому середовищі, на поверхнях

інструментів, у підстилці чи відходах, що підвищує ризик повторного зараження тварин та персоналу.

Важливим чинником ризику є проведення лабораторних маніпуляцій із біологічним матеріалом. Небезпека внутрішньолaboratorного інфікування може виникати під час центрифугування проб, приготування мазків, роботи з сечею, кров'ю та іншими зразками, а також у процесі дезінфекції інструментів. Утворення аерозолів під час окремих процедур здатне сприяти поширенню мікроорганізмів у повітрі приміщення. У клініці відсутні генетичні маніпуляції з патогенними мікроорганізмами, тому ризик створення змінених штамів або розширення спектра господарів патогену є мінімальним.

За класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я більшість інфекційних агентів, із якими контактують у ветеринарній клініці, належать до II групи ризику, оскільки здатні спричиняти захворювання у людини або тварин, однак мають обмежене поширення та для них існують ефективні профілактичні й лікувальні заходи [37]. Окремі висококонтагіозні або особливо небезпечні збудники можуть належати до III групи ризику, однак тварини з підозрою на такі інфекції направляються до спеціалізованих установ [36].

Основними принципами біобезпеки у клініці є суворе дотримання санітарно-гігієнічних вимог, контроль руху тварин, дезінфекція приміщень та інструментів, використання засобів індивідуального захисту та належна утилізація біологічних відходів. Працівники клініки використовують захисний одяг, одноразові рукавички, маски та антисептичні засоби для рук. Після кожного прийому проводять очищення та дезінфекцію оглядових столів, інструментів, кліток та поверхонь із застосуванням сертифікованих дезінфекційних препаратів.

Для попередження поширення інфекцій у клініці забезпечується ізоляція тварин із підозрою на заразні захворювання, обмежується контакт між пацієнтами, а також контролюється доступ сторонніх осіб до маніпуляційних та операційних приміщень. Біологічний матеріал зберігається у спеціально

відведених контейнерах із дотриманням правил маркування та обліку. Медичні та біологічні відходи утилізуються відповідно до ветеринарно-санітарних вимог [36].

Специфічні заходи лабораторної біологічної безпеки включають дотримання правил роботи з біологічними зразками, використання герметичних контейнерів для транспортування матеріалу, проведення дезінфекції після завершення лабораторних процедур та суворе дотримання правил асептики й антисептики. Особлива увага приділяється профілактиці випадкових травм гострими інструментами та запобіганню контакту персоналу з інфікованими біологічними рідинами.

Отже, система біобезпеки ветеринарної клініки базується на комплексі організаційних, профілактичних та санітарно-гігієнічних заходів, спрямованих на попередження виникнення та поширення інфекційних захворювань. Запроваджені заходи є достатньо ефективними для забезпечення безпечних умов роботи персоналу, захисту тварин від внутрішньоклінічного інфікування та мінімізації ризику поширення патогенних мікроорганізмів у навколишньому середовищі.

ВИСНОВКИ

1. Найпоширенішою патологією органів сечової системи у свійських собак є хронічна хвороба нирок, на долю якої припадає 37,5 % усіх випадків. Друге місце займає нефрит (25,0 %). Цистит реєстрували у 22,5 %, сечокам'яну хворобу у 15,0 % хворих собак. Пси у півтори рази частіше хворіють на хронічну хворобу нирок ніж суки. Найбільш сприятливими є тварини віком від 8 до 11 років (40 % захворювань).

2. Перебіг хронічної хвороби нирок у свійських собак супроводжується поліурією, дизурією, полідипсією (100 % досліджуваних тварин), загальним пригніченням (75,0 %), зниженням апетиту (66,7 %), блюванням (41,7 %).

3. Для хронічної хвороби нирок характерними ультрасонографічними ознаками є зменшення розмірів органу, підвищення ехогенності кіркового шару, порушення чіткості кортико-медулярної межі, стоншення паренхіми та формування нефросклеротичних змін у тканинах органа.

4. В крові свійських собак за хронічної хвороби нирок реєструється підвищення вмісту загального білка ($74,5 \pm 2,11$ г/л), сечовини ($18,9 \pm 0,84$ ммоль/л), креатиніну ($182,4 \pm 32,82$ мкмоль/л), фосфору ($2,86 \pm 0,24$ ммоль/л) та зниження вмісту альбумінів ($29,7 \pm 0,48$ г/л) та загального кальцію ($1,9 \pm 0,13$ ммоль/л).

5. За хронічної хвороби нирок сеча хворих собак стає світло-жовтою, втрачає специфічний запах, відмічається зниження відносної густини ($1,011 \pm 0,02$) та поява білка ($0,85 \pm 0,04$ г/л).

6. Застосування комплексу терапевтичних заходів, із включенням препаратів розчин Рінгера, Еналаприл, Іпакітін, Ентеросгель, Невоміт та дієтотерапії, забезпечило покращення загального клінічного стану собак, зниження вираженості уремичної інтоксикації та часткову стабілізацію біохімічних показників крові.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Лугова Є. С., Калачнюк Л. Г. Стадійність хронічної ниркової недостатності у дрібних тварин. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гюшського*. 2015. № 15. С. 92–94.
2. Colleran E.J. Pandora syndrome. *Adv Small Anim Med Surg*. 2015. Vol. 28. P. 1–3. doi: 10.1016/j.asams.2015.05.001
3. Особливості діагностики та лікування гострої ниркової недостатності у собак. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2020. № 6(2). С. 72–78.
4. Bartlett P. C., Van Buren J. W., Bartlett A. D., Zhou C. Case-control study of risk factors associated with feline and canine chronic kidney disease. *Veterinary medicine international*, 2010, P. 25–30.
5. Polzin D.J. Chronic kidney disease in small animals. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract*, 2011. Vol.41. P. 15–30.
6. Bijsmans E.S., Jepson R.E., Chang Y.M. Changes in systolic blood pressure over time in healthy cats and cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med*. 2015. Vol. 29. P. 855–861.
7. Brown C.A., Elliott J., Schmiedt C.W. Chronic kidney disease in aged cats: clinical features, morphology, and proposed patho-geneses. *Vet Pathol*, 2016. Vol.53. P. 309–326.
8. Chen H., Dunaevich A., Apfelbaum N., Kuzi S., Mazaki-Tovi M., Aroch I., Segev G. Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2020. Vol.34(4). P. 1496–1506.
9. Hori Y., Heishima Y., Yamashita Y. Relationship between indirect blood pressure and various stages of chronic kidney disease in cats. *J Vet Med Sci*, 2018. Vol. 80. P. 447–452.

10. Lund H.S., Krontveit R.I., Halvorsen I., Eggertsdottir A.V. Evaluation of urinalyses from untreated adult cats with lower urinary tract disease and healthy control cats: predictive abilities and clinical relevance. *J Feline Med Surg*. 2013. Vol. 15. P. 1086–1097. doi: 10.1177/1098612X13492739
11. Parys M., Yuzbasiyan-Gurkan V., Kruger J.M. Serum cytokine profiling in cats with acute idiopathic cystitis. *J Vet Intern Med*. 2018. Vol. 32. P. 274–279. doi: 10.1111/jvim.15032
12. Keegan R. F., Webb C. B. Oxidative stress and neutrophil function in cats with chronic renal failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2010. Vol. 24(3). P. 514–519.
13. Lugova Je. S., Kalachnjuk L. G. Stadijnist' hronichnoi' nyrkovoi' nedostatnosti u dribnyh tvaryn / *Nauk. visnyk LNUVMtaBT im. S. Z. G'zhyc'kogo*, L'viv, 2015. №17. P. 89–91.
14. Стрільчук М. Врятувати нирки. *Здоров'я тварин і ліки*. 2017. №1(183). С. 23.
15. Цвіліховський М.І., Величко С.В., Шестопапка Р.І. Діагностика і лікування ниркової недостатності у собак. *Науковий вісник НАУ*. 2002. Вип. 55. С.267–271.
16. Reynolds R.M., Labad J., Buss C., Ghaemmaghami P., Raikonen K. Transmitting biological effects of stress in utero: implications for mother and offspring. *Psychoneuroendocrinology*. 2013. Vol. 38. P. 1843–1849. doi: 10.1016/j.psyneuen.2013.05.018
17. Schrepf A., O'Donnell M., Luo Y., Bradley C.S., Kreder K. Inflammation and inflammatory control in interstitial cystitis/bladder pain syndrome: associations with painful symptoms. *Pain*. 2014. Vol. 155. P. 1755–1761. doi: 10.1016/j.pain.2014.05.029
18. Buffington C.A.T., Westropp J.L., Chew D.J. From Fus to Pandora syndrome: where are we, how did we get here, and where to now? *J Feline Med Surg*. 2014. Vol. 16. P. 385–394. doi: 10.1177/1098612X14530212

19. Wen H., Lee T., You S., Park S.H., Song H. Urinary metabolite profiling combined with computational analysis predicts interstitial cystitis-associated candidate biomarkers. *J Proteome Res.* 2015. Vol. 14. P. 541–548. doi: 10.1021/pr5007729
20. Dorsch R., Zellner F., Schulz B., Sauter-Louis C., Hartmann K. Evaluation of meloxicam for the treatment of obstructive feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg.* 2016. Vol. 18. P. 925–933. doi: 10.1177/1098612X15621603
21. Nivy R., Segev G., Rimer D., Bruchim Y., Aroch I., Mazaki-Tovi M. A prospective randomized study of efficacy of 2 treatment protocols in preventing recurrence of clinical signs in 51 male cats with obstructive idiopathic cystitis. *J Vet Intern Med.* 2019. Vol. 33. P. 2117–2123. doi: 10.1111/jvim.15594
22. Cooper E.S., Owens T.J., Chew D.J., Buffington C.A. A protocol for managing urethral obstruction in male cats without urethral catheterization. *J Am Vet Med Assoc.* 2010. Vol. 237. P. 1261–1266. doi: 10.2460/javma.237.11.1261
23. Zhou J.S., Cao X., Mar A.C., Ding Y.Q., Wang X.P. Activation of postsynaptic 5-Ht1a receptors improve stress adaptation. *Psychopharmacology.* 2014. Vol. 231. P. 2067–2075. doi: 10.1007/s00213-013-3350-z
24. Landsberg G., Milgram B., Mougeot I., Kelly S., de Rivera C. Therapeutic effects of an alpha-casozepine and L-tryptophan supplemented diet on fear and anxiety in the cat. *J Feline Med Surg.* 2017. Vol. 19. P. 594–602. doi: 10.1177/1098612X16669399
25. Marino C. L., Lascelles B. D. X., Vaden S. L., Gruen M. E., Marks S. L. Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint

- disease studies. *Journal of feline medicine and surgery*, 2020. Vol. 16(6). P. 465-472.
26. Cannon M. Diagnosis and investigation of chronic kidney disease in cats. *In Practice FOCUS*. 2016. № 10. P. 2–9.
 27. Chakrabarti S, Syme HM, Elliott J. Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2012. Vol. 26. P. 275–281.
 28. Hetrick P.E., Davidow E.B. Initial treatment factors associated with feline urethral obstruction recurrence rate: 192 cases (2004-2010). *J Am Vet Med A*. 2013. Vol. 243. P. 512–519. doi: 10.2460/javma.243.4.512
 29. Бакало А. В., Канівець Н. С. Характерні клінічні симптоми у котів за хронічної ниркової недостатності. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали III Всеукраїнської науково-практичної Інтернетконференції, присвяченої 25-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії, 27–28 листопада, 2019 р. Полтава, 2019. С. 27–29.
 30. Sævik B. K., Trangerud C., Ottesen N., Sørsum H., Eggertsdóttir A. V. (2019). Causes of lower urinary tract disease in Norwegian cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Vol. 13(6). P. 410–417.
 31. Abbate M, Zoja C, Remuzzi G. How does proteinuria cause progressive renal damage? *J Am Soc Nephrol*, 2006. Vol. 17. P. 2974–2984.
 32. Colombino E., Cavana P., Martello E., Devalle V., Miniscalco B. A new diet supplement formulation containing cranberry extract for the treatment of feline idiopathic cystitis. *Nat Prod Res*. 2021. P. 1–4. doi: 10.1080/14786419.2021.1925273
 33. Griffin S. Feline abdominal ultrasonography: what's normal? What's abnormal? Renal pelvis, ureters and urinary bladder. *J Feline Med Surg*. 2020. Vol. 22. P. 847–865. doi: 10.1177/1098612X20941786

34. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / Левченко В. І. та ін.; за ред. В. І. Левченка. Київ: Аграрна освіта, 2010. 437 с.
35. Клінічна діагностика хвороб тварин /Левченко В. І. та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2017. 544 с.
36. Зленко В. В., Пірятінська Н. Є., Литвиненко М. І. Організація роботи та забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму в лабораторно-діагностичних установах різного профілю: навч. посібник. Харків: ХНМУ. 2015, 56с.
37. Проблеми біологічної безпеки та біологічного захисту у ветеринарній медицині та біотехнології / Стегній Б.Т. та ін.; за ред. Стегнія Б.Т. Харків, «НТМТ», 2013, 414с.

Додаток А



Рис. А.1 – Проведення аускультації серця у свійського собаки



Рис. А.2 – Проведення огляду слизових оболонок у свійського собаки

Додаток Б

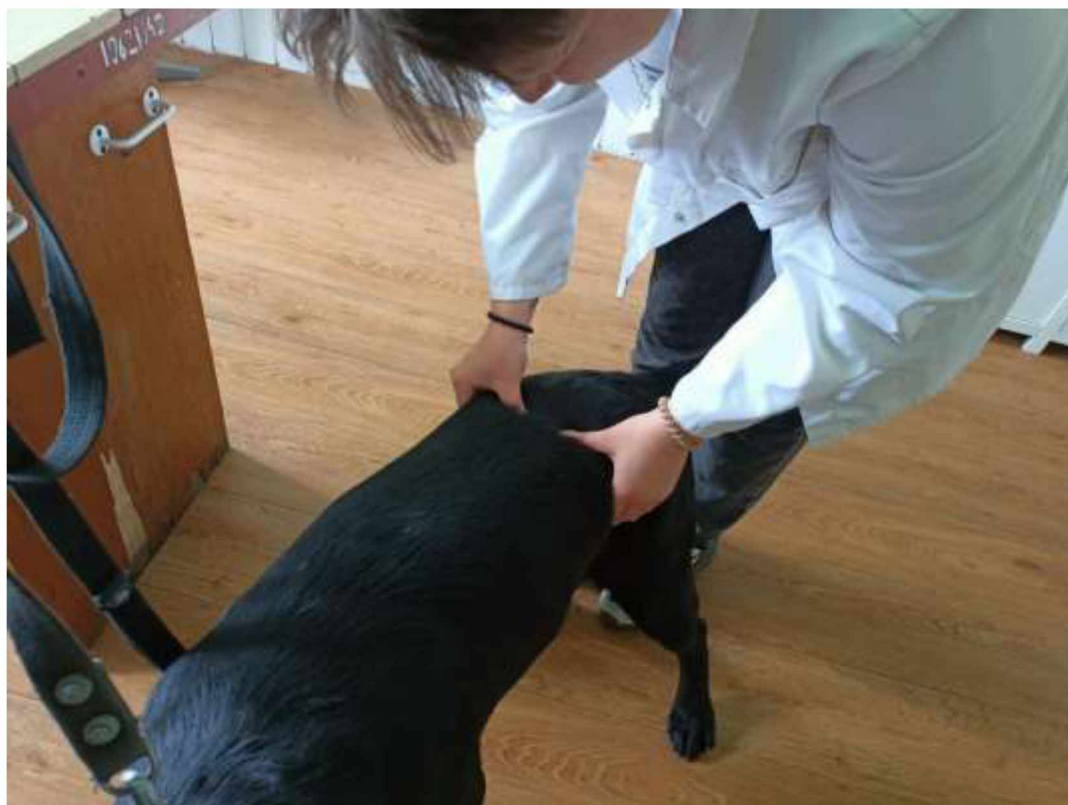


Рис. Б.1 – Проведення пальпації нирок у свійського собаки



Рис. Б.1 – Проведення мікроскопічного дослідження осаду сечі