

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти
магістр

на тему: «Полікістоз нирок у котів (діагностика та підтримуюча терапія)»

Виконав: здобувач вищої освіти за
ОПП Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 1
Алмахамід Джабер Хеіро Едхам

Керівник: Кравченко С. О.

Рецензент: Петренко М. О.

Полтава 2025 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, доцент

Надія ДМИТРЕНКО

« 31 » травня 2024 року

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

Алмахаміда Джабер Хеіро Едхам

1. Тема роботи: «Полікістоз нирок у котів (діагностика та підтримуюча терапія)», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри Кравченко С. О.

Затверджено засіданням кафедри № 15 від «31» травня 2024 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «20» червня 2025 р.

3. Вихідні дані до роботи: Свійські коти з ознаками патології системи органів сечовиведення, а також клінічно здорові свійські коти

4. Перелік питань, які потрібно вирішити:

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Дослідити питання визначення полікістозу нирок у свійських котів, його етіологію та генетичну схильність. Описати загальні методи постановки діагнозу за полікістозу нирок у котів. Вивчити спеціальні методи діагностики полікістозу нирок у котів. Проаналізувати методи підтримуючої терапії котів за полікістозу нирок. Зробити висновок з огляду літератури

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Описати матеріал та методи дослідження. Надати характеристику місця виконання роботи. Вивчити клінічні ознаки полікістозу нирок у свійських котів. Провести лабораторну діагностику сечі котів за полікістозу нирок та проаналізувати результати. Провести лабораторні дослідження крові котів за полікістозу та описати їх результати. Розробити схему підтримуючої терапії котів за полікістозу нирок та визначити її ефективність. Виконати розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.

Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Описати стан біобезпеки та заходи щодо забезпечення біобезпеки на місці проходження переддипломної практики та на місці виконання досліджень кваліфікаційної роботи.

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 перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	ЄВСТАФ'ЄВА В., професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	31 травня 2024 р.	
Біобезпека на виробництві	ПЕТРЕНКО М., доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	31 травня 2024 р.	

7. Дата видачі завдання «31» травня 2024 року

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів дипломної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	травень 2024 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	травень 2024 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	червень 2024 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	вересень-грудень 2024 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	січень-лютий 2025 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	березень-квітень 2025 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	березень-квітень 2025 р.	
8	Оформлення тексту роботи	28 квітня – 23 травня 2025 р.	
9	Перевірка роботи на рівень оригінальності академічних текстів	29 травня – 30 травня 2025 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	02 червня – 06 червня 2025 р.	
11	Нормо-контроль	02 червня – 06 червня 2025 р.	
12	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	09 червня – 20 червня 2025 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2025 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Джабер Хеїро Едхам АЛМАХАМІД

Керівник роботи _____ Сергій КРАВЧЕНКО

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	5
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, 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. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ	60
ВИСНОВКИ	62
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	63
ДОДАТКИ	68

РЕФЕРАТ

Загальний обсяг кваліфікаційної роботи складає 62 сторінки. Робота ілюстрована 13 рисунками, 8 таблицями та додатками.

Кваліфікаційна 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 та УЗ 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 ультрасонографічних досліджень використовували апарат «Sonoscare А6», обладнаний секторним трансдуктором частотою 2,0-6,0 мГц.

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

За матеріалами кваліфікаційної роботи підготовано та оприлюднено доповідь на VIII Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції, присвяченій 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» 23-24 жовтня 2024 р., м Полтава, а також видано тези доповіді на тему «Патологія

печінки у свійських котів за полікістозу нирок» Галуззю використання отриманих результатів може бути діагностична та лікувальна робота у клініках ветеринарної медицини.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, 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, корнішпекс, 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 рідкісне 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 якої, 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 продукovanого білка поліцистин-1, через що ці клітини нирки не ростуть і не розвиваються нормально (Torres&Harris 2006, Al-Bhalal & Akthar 2008) [22, 23].

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:

У першу, 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. Одиначна 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 щочки 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 уремичних 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 [45-47]. 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 [48-50].

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 доступний для управління анеміями, включаючи анаболічні стероїди, препарати заліза [18].

Нудота і блювання найчастіше зустрічаються на пізніх стадіях ХНН і може 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 при 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 Полтавської державної аграрної академії та у навчально-науково-виробничій клініці ветеринарної медицини ПДАУ.

Об'єктом дослідження були домашні коти, які хворіли на полікістоз нирок на різних стадіях. В якості контрольної групи досліджували клінічно здорових 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 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 [45], креатиніну – в реакції Яффе [46]. Мікроскопію сечового осаду проводили згідно методичних рекомендацій. 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 яремної вени. 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», обладнаний секторним трансдуктором частотою 2-6 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

Навчально-науково-виробнича клініка ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету знаходиться за адресо вул.. Сковороди, 1/2. У клініці працюють викладачі та випускники Полтавського державного аграрного університету.

Клініка складається з декількох приміщень: кімната очікування, де розташовані вітрини з товарами ветеринарного призначення, диван для відвідувачів, робоче місце реєстратора відвідувачів. У цьому приміщенні відбувається первинний збір анамнезу, реєстрація власника та тварини, а також запис на прийом до лікарів.

Маніпуляційна кімната – призначена для виконання маніпуляцій, таких як ін'єкції, внутрішньовенні інфузії, обробка ран, ревізія слухового проходу, стрижка тварин, вакцинації, зняття зубних відкладень за допомогою ультразвукового скелера. Операційна кімната призначена для виконання хірургічних втручань. У ній знаходяться хірургічний стіл, стіл для хірургічних інструментів, шафа для ультрафіолетової стерилізації хірургічного інструменту, апарат для вентиляційного наркозу, інтубаційні знаряддя. Операційна призначена для виконання хірургічних втручань та виконання хірургічних операцій різної складності.

Навчально-науково-виробнича клініка призначена для забезпечення навчального процесу здобувачів вищої освіти за спеціальність 211 Ветеринарна медицина та має для цього усі необхідні умови.

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 відмічались, 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 – 39,0⁰С, 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.

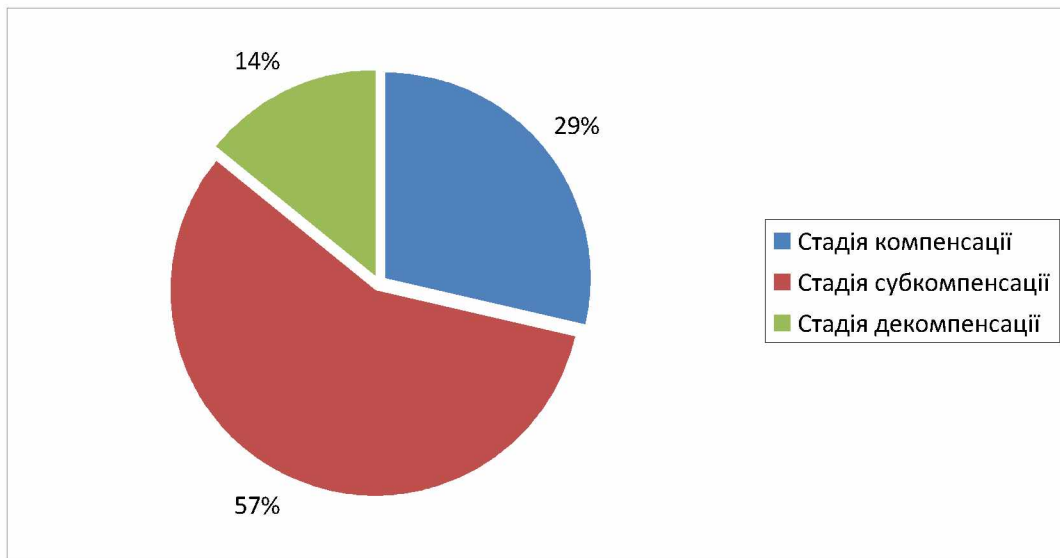


Рисунок 2.1 – Діаграма стадій полікістозу нирок у котів на час встановлення діагнозу

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, тьмянний. У більшості тварин (75%) тварин апетит погіршений, у решти визначали

анорексію. Вгодваність котів задовільна, у значної частини була виявлена періодична полідипсія. Температура тіла котів цієї групи складала $38,6 - 39,8^{\circ}\text{C}$. 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 рухів дихання становила $18 - 29$ 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. Вгодваність 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 $39,0^{\circ}\text{C}$. 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 сечовини і креатиніну у сечі котів 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.

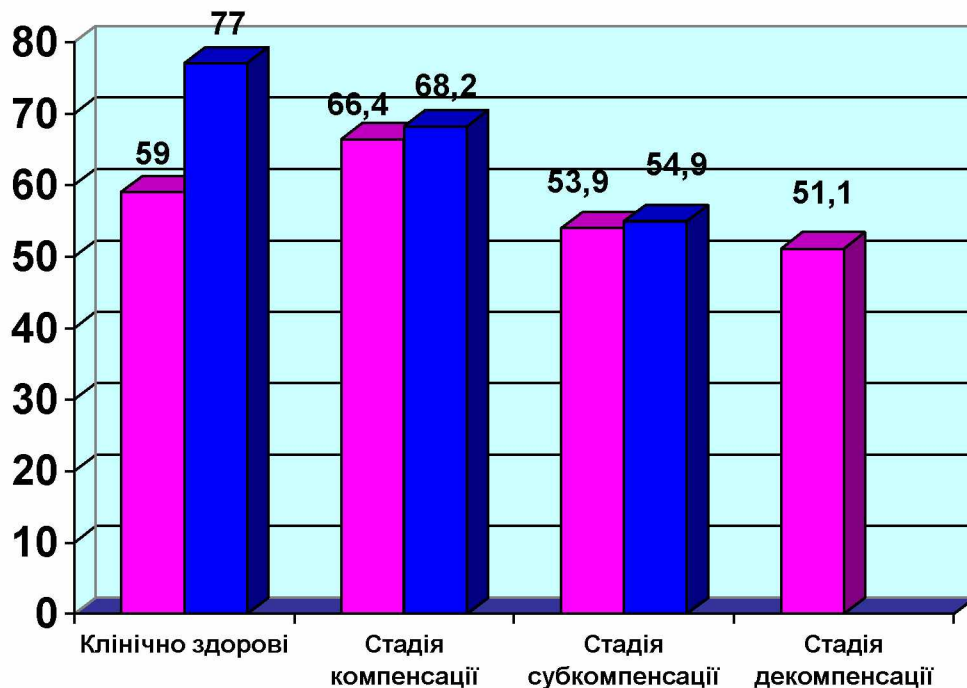


Рисунок 2.2 – Вміст загального білка сироватки крові котів, хворих на полікістоз нирок, г/л

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.

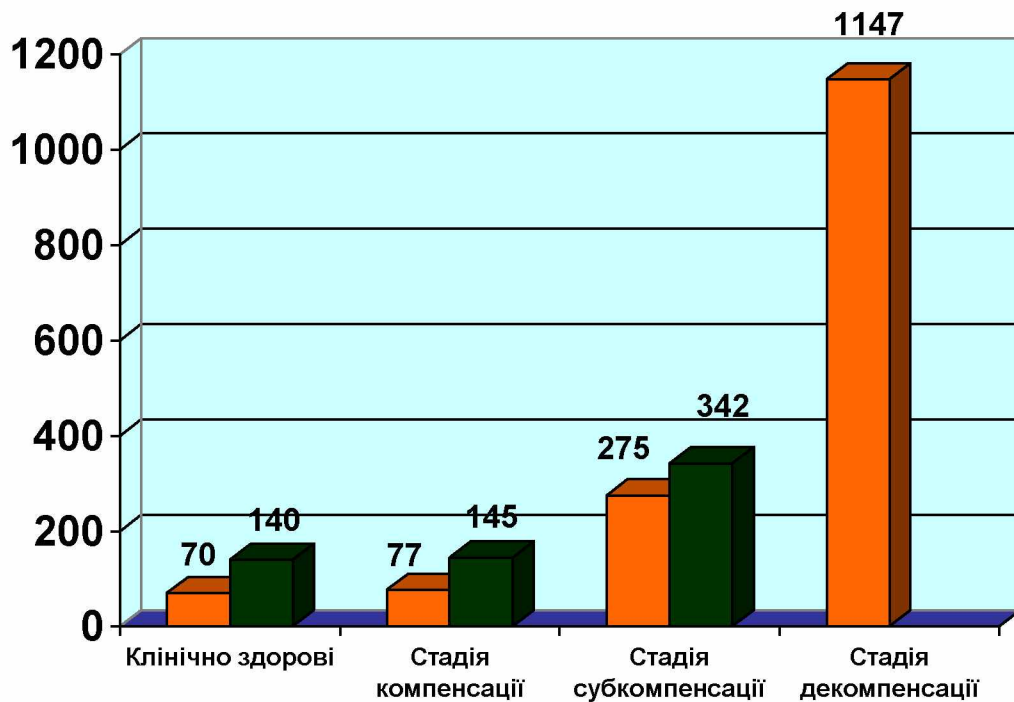


Рисунок 2.3 – Вміст креатиніну у сироватці крові котів, хворих на полікістоз нирок, мкмоль/л

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).

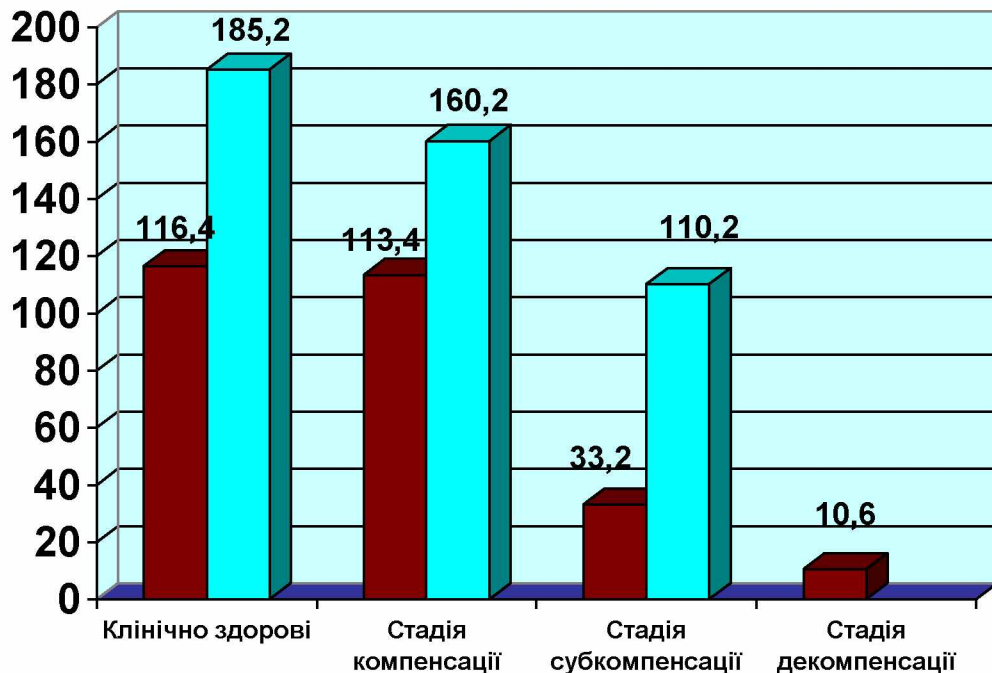


Рисунок 2.4 – КІ креатиніну у котів, хворих на полікістоз нирок

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.

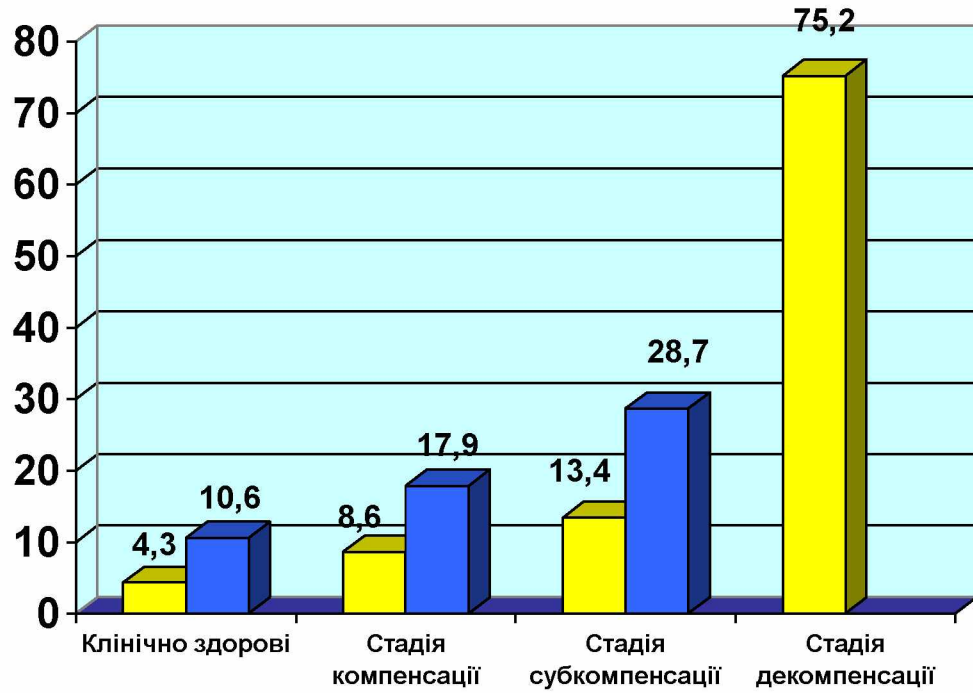


Рисунок 2.5 – Вміст сечовини у сироватці крові котів, хворих на полікістоз нирок, ммоль/л

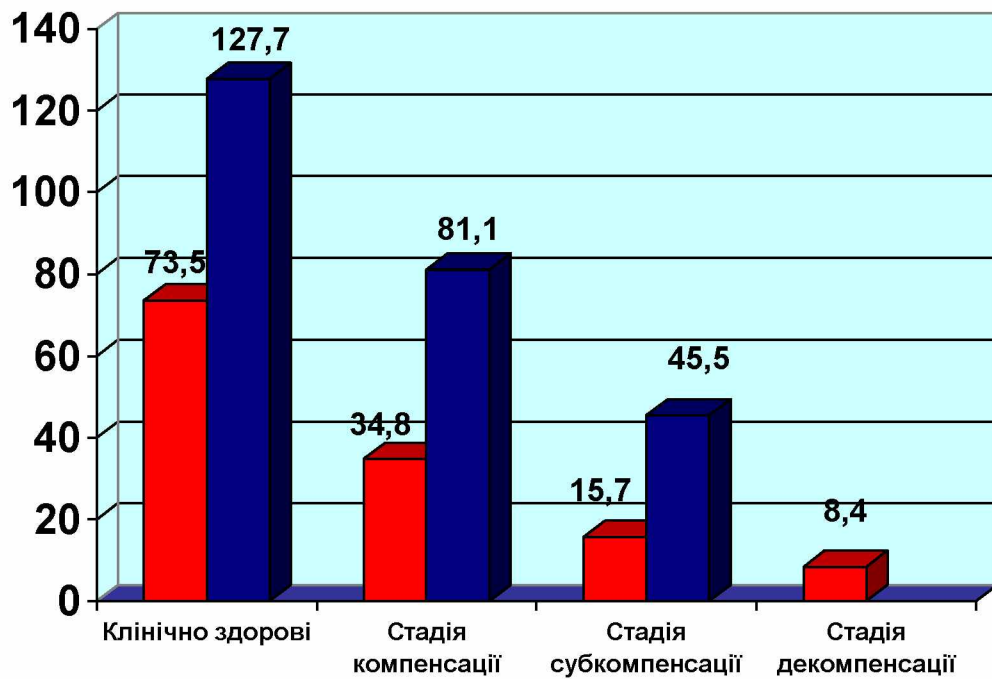


Рисунок 2.6 – ФКС котів, хворих на полікістоз нирок

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.

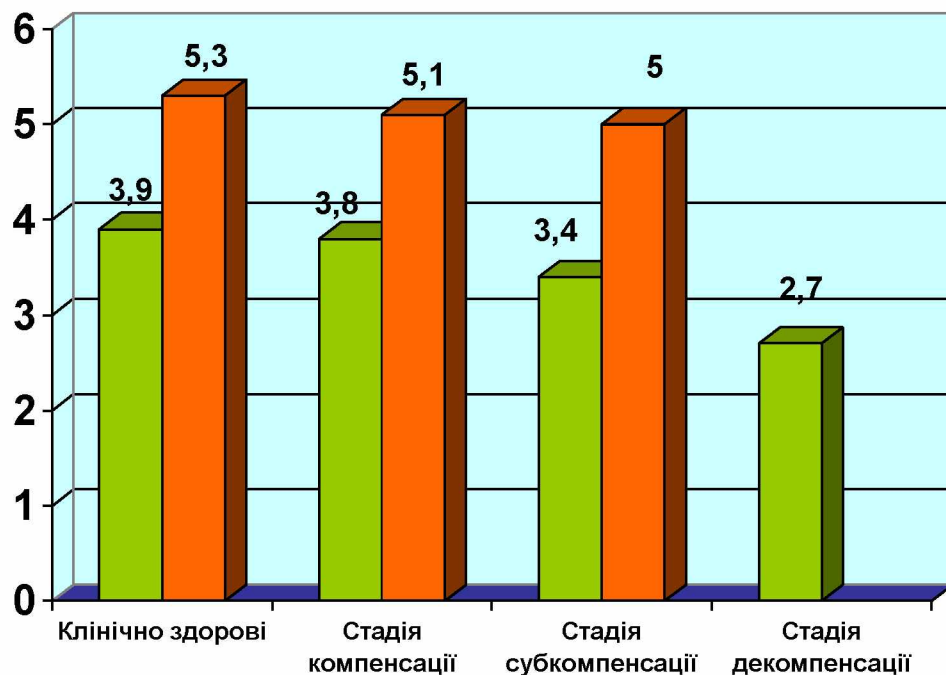


Рисунок 2.7 – Вміст калію у крові котів, хворих на полікістоз нирок, ммоль/л

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].

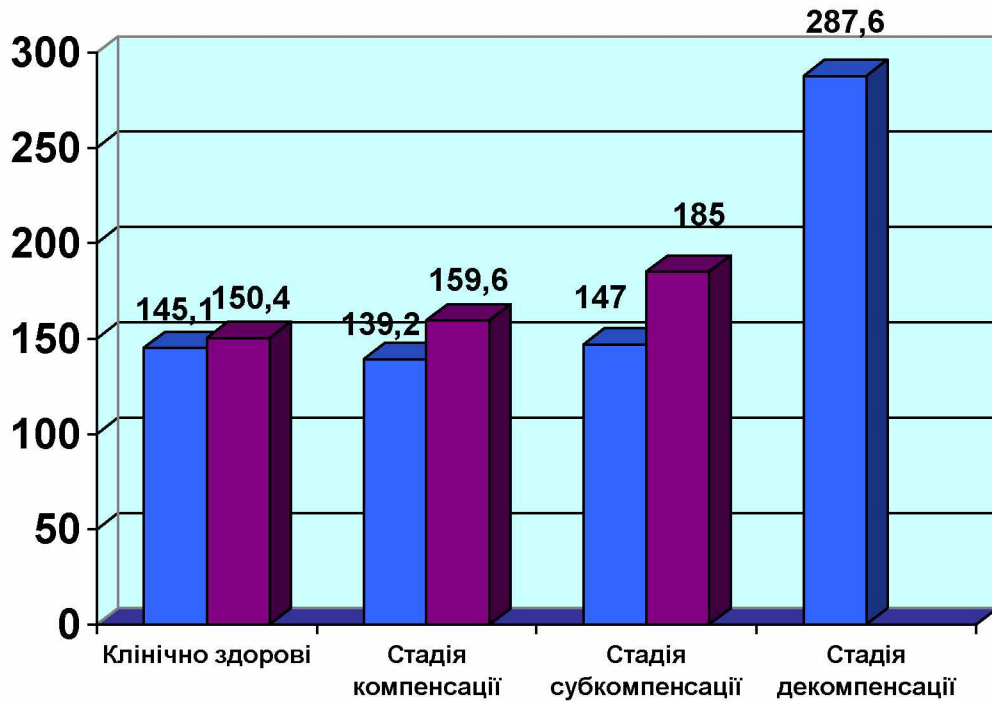


Рисунок 2.8 – Вміст натрію у крові котів, хворих на полікістоз нирок, ммоль/л

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.

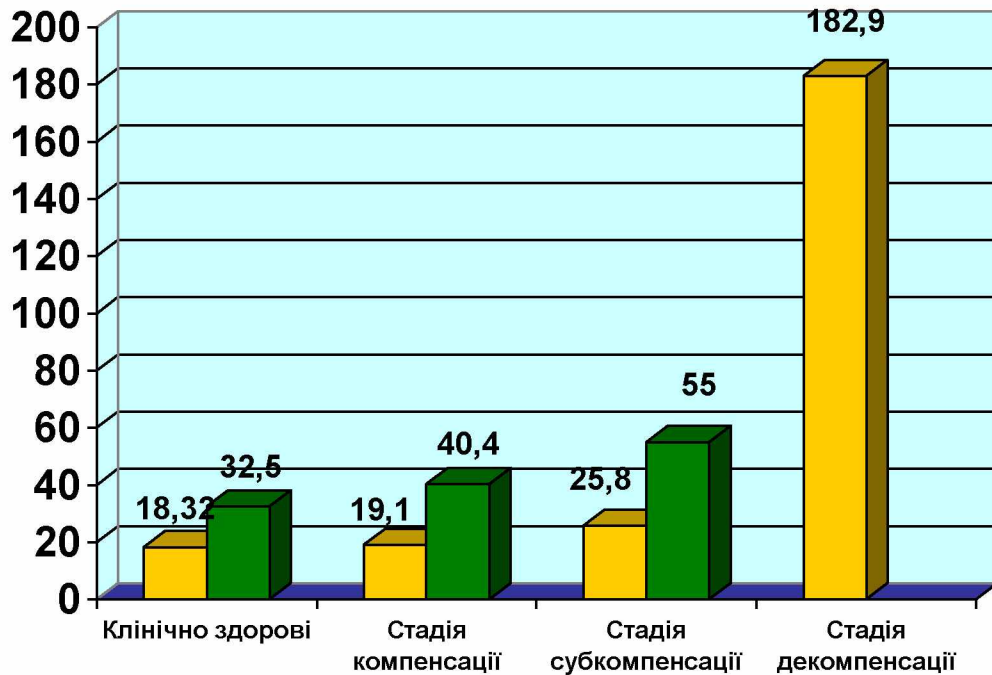


Рисунок 2.9 – Активність лужної фосфатази у котів, хворих на полікістоз нирок, МО/л

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 наведенні такі данні, 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 піелонефриту, 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 [51, 52]. Для розрахунку необхідні вихідні дані: вартість лікарських засобів (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	8,57	85,70
Уролесан	11,50	115,00
Аскорбінова кислота	0,85	8,50
Ціанокобаламін	0,60	6,00
Ехінацея-Ратіофарм	7,50	75,00

Для визначення витрат на ветеринарні заходи використовували формулу:

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

V_v – витрати на ветеринарні заходи (грн.);

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

Розрахунок витрат на лікування однієї тварини:

$$V_{v. 1 \text{ тв.}} = 85,70 + 115,00 + 8,50 + 6,00 + 75,00 = 290,20 \text{ (грн.)}$$

Розрахунок витрат на лікування групи тварин:

$$V_{v \text{ гр. тв.}} = 290,20 \times 5 = 1451,00 \text{ (грн.)}$$

Отже, ветеринарні витрати на лікування однієї тварини становили 290,20 грн. Витрати на лікування п'яти котів, хворих на полікістоз, на курс лікування склали 1451,00 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. Наші дослідження порідного співвідношення хворих на полікістоз кішок показали, що у представників персидської породи було

zareєстровано 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.

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 [50], 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 вдавалось. 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 °С, 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 [4, 9, 10]. У деяких публікаціях 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 пієлонефротичних процесів. В якості антибактеріального компонента призначали цефотаксим натрію, метаболіти якого, за літературними даними [27], 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 [39], 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. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Біобезпека є дієвим інструментом захисту від різних інфекційних агентів та профілактики їх дії на людину. Біобезпека є частиною процесу захисту та підтримки здоров'я людей, навколишнього середовища та тварин. Провідними ланками біобезпеки є біоізоляція, біозахист, біокомпартмент, біопродіфілактика та біоконсервація [53].

У практичній реалізації біобезпеки необхідно враховувати особливості тварин різних видів та збудників інфекцій, які їх вражають, вірогідність контактування їх з людиною та продуктами тваринництва, конструктивні особливості ветеринарних установ, тваринницьких господарств, інших об'єктів, що потребують заходів з біобезпеки.

Навчально-науково-виробнича клініка ветеринарної медицини ПДАУ працює для забезпечення навчального процесу, наукової роботи, надання ветеринарних послуг населенню міста Полтава та Полтавської області.

Діяльність клініки створює ряд біологічних ризиків. Провівши аналіз таких можливостей, слід вказати наступні:

1. Контакт тварин, які не мають щеплень проти зооантропонозів (сказу, лептоспірозу, хламідіозу, тощо), із учасниками навчального процесу.
2. Потенційна небезпека контакту агресивних тварин із учасниками навчального процесу та ветеринарними лікарями. Контамінація кусаних ран патогенною мікрофлорою, що створює додаткову біологічну небезпеку.
3. Небезпека розповсюдження збудників інфекційних захворювань між приміщеннями клініки.
4. Потенційна небезпека повторного використання голочок, шприців, гумових рукавичок, бахіл та інших засобів індивідуального захисту.
5. Антропогенні загрози – контамінація персоналом клініки або учасниками навчального процесу приміщень, обладнання, інструменту збудниками інфекційних захворювань.

Для профілактики вищевказаних ризиків та створення безпечних умов з точки зору біологічної безпеки, необхідно вживати наступних заходів профілактики біологічної небезпеки.

1. Тварин, що не мають щеплень, приймають з особливим дотриманням умов біологічної безпеки – у комплекті засобів індивідуального захисту, що включає халат та медичні рукавички.

2. Забезпечити кожне приміщення клініки дезінфікуючим килимком, розташованим на проході від одного приміщення до іншого. Килимок повинен бути змоченим біологічно активної речовини, що створює бактерицидну дію.

3. Прийом агресивних тварин проводити у засобах індивідуального захисту, з дотриманням правил техніки безпеки. Усі здобувачі вищої освіти, що беруть участь у прийомі тварин, повинні пройти інструктаж та засвідчити його проходження підписом у відповідному журналі з техніки безпеки.

4. Для запобігання перенесенню збудників інфекційних захворювань всередині клініки, необхідно своєчасно утилізувати використані предмети, одноразові лабораторні принадлежности, що контактували з біологічним середовищем чи твариною.

5. Необхідно уникати повторного використання одноразового інвентаря та інструментів.

6. Для уникнення антропогенної загрози персонал клініки та учасники навчального процесу мають дотримуватись правил особистої гігієни, користуватися засобами індивідуального захисту та своєчасно виконувати необхідні заходи асептики та антисептики.

Таким чином, у навчально-науково-виробничій клініці ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету дотримуються правила та вживаються заходи з біологічної безпеки на виробництві.

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. Bloomberg R. M., Pook H. A., Jacobs R. M., Van J. M. Gorder Human recombinant erythropoietin therapy in a cat with chronic renal failure. *Can Vet J.* 2012. Vol. 33. P. 612-613.
2. Рубленко С.В., Єрошенко О.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. Серія «Ветеринарна медицина». 2012. Вип. 1 (30). С. 150-154.
3. Борисевич Б. В., Гуніч В.В., Юшкова О.С. Клініко-морфологічні особливості ниркової недостатності у котів. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2014. Вип. 72. С. 3-8.
4. Іванов Д.Д. Полікістоз нирок (клініка, діагностика, лікування) / Д.Д. Іванов // Лікування та діагностика. – 2005. – № 2–3. – С. 42–46.
5. Бакало А.В., Канівець Н.С. Характерні клінічні симптоми у котів за хронічної ниркової недостатності. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: мат. III Всеукр. наук.-практ. Інт.конф.* – Полтава, 2019. С. 27-29.
6. Robinette J. D. Diseases of the urinary system – selected conditions in small animals. *Can. Vet. Jour.* 2016. Vol. 7 (4). P. 73-79.
7. Clarkson C. E., Fletcher T. F. Anatomy of the kidney and proximal ureter. *Nephrology and urology of small animals*. [UK], 2013. Sec. 1.1. P. 3-9.
8. Rendano V.T. Polycystic kidney and peritoneo-pericardial diaphragmatic hernia in the cat: a case report / V.T. Rendano, R.B. Parker // *J. Small Anim. Pract.* – 2011. – №17. – P. 479–485.
9. Northington J.W. Polycystic kidney disease in the cat / J.W. Northington, M.M. Juliana // *J. Small Anim. Pract.* – 1977. – № 18. – P. 663–666.
10. Brown S. Physiology of the kidneys. *Nephrology and urology of small animals*. [UK], 2015. Sec. 1.2. P. 10-17.
11. Дмитренко Н. І. Гломерулонефрит у домашніх котів: монографія.

- Полтава: ПДАА, 2017. 111 с.
12. Eddy A. A. Molecular basis of renal fibrosis. *Pediatric Nephrology*. 2000. Vol.15. P. 290-301.
 13. Edwin A. S. Pyelonephritis, renal scarring, and reflux nephropathy: a pediatric urologist's perspective. *Pediatr Radiol*. 2018. Vol. 38. P. 7682.
 14. Lee J. H. Vesicoureteral reflux increases the risk of renal scars: a study of unilateral reflux. *Pediatr. Nephrol*. 2016. Vol. 21. P. 1281-1287.
 15. Brown P. A., Bodles-Brakhop A. M., Pope M. A., Draghia-Akli R. Gene therapy by electroporation for the treatment of chronic renal failure in companion animals. *BMC Biotechnol*. 2019. Vol. 9. P. 4. doi: 10.1186%2F1472-6750-9-4.
 16. Nangaku M. Mechanisms of tubulointerstitial injury in the-kidney: final common pathways to end-stage renal failure. *Intern Med*. 2004; 43, P:9.17.
 17. Ritz E. Renal dysfunction as a novel risk factor: microalbuminuria and cardiovascular risk . *Kidney Int*. 2015. Vol. 67, Suppl. 3. P. S25-28.
 18. Harley L., Langston C. Proteinuria in dogs and cats. *CVJ*. 2012. Vol. 53. P. 631-638.
 19. Rah H. Lack of genetic association among coat colors, progressive retinal atrophy and polycystic kidney disease in Persian cats / H. Rah, D.J. Maggs, L.A. Lyons // *J. Feline Med. Surg.* – 2006. – Vol. 8, № 5. – P. 357–360.
 20. Senior D. F. Chronic Kidney Disease Staging in Dogs & Cats. *cliniciansbrief.com*. 2017. № 6. P. 74-90.
 21. Fisher D. Renal pathology / D. Fisher, B. Brenner. – USA, Philadelphia, 2013. – P. 236–284.
 22. Haller M. Assessment of renal function in cats and dogs / M. Haller // *Waltham Focus*. – 2002. – № 2(12). – P. 24–26.
 23. Harris P.C. Molecular genetics of polycystic kidney disease / P.C. Harris // *Pediatr. Nephrol.* – 2008. – Vol.12, № 7. – P. 46.
 24. Coresh J., Byrd-Holt D., Astor B.C. Chronic kidney disease awareness,

- prevalence. *Am. Soc. Nephrol.* 2015. Vol. 16, № 1. P.180-188.
25. O'leary C.A. Polycystic kidney disease in bull terriers: an autosomal dominant inherited disorder / O'leary C.A. [et al] // *Aust. Vet. J.* – 2009. – № 6. – P. 361–366.
 26. Brace J.J. Perirenal cysts (pseudocysts) in the cat. / J.J. Brace, W.B. Kirk // *Current Veterinary Therapy.* – 1983. – Vol. IX. – P. 980.
 27. Яцина С., Супрович Т. Фактори впливу на розвиток хронічної ниркової недостатності у кішок. *Аграрна наука та освіта в умовах євроінтеграції* : Збірн. наук. пр. міжн. наук.-практ. конф. Кам'янець-Подільський, 2019. Ч. 1. С. 364-365.
 28. Гоженко А.І. “Приховане” ушкодження проксимального відділу нефрону / А.І. Гоженко, С. Роговий, О.С. Федорук [та ін.] // *Одеський медичний журнал.* – 2011. – № 5. – С. 16–19.
 29. Бакалюк О.Й. Вибрані питання нефрології в клініці внутрішніх хвороб / О.Й. Бакалюк. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2010. – 344 с.
 30. Лугова Є. С., Калачнюк Л. Г. Хронічна ниркова недостатність дрібних тварин і артеріальна гіпертензія. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького.* 2015. Т. 17, № 2 (62). С. 130-133.
 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., Дядик О.І., Семідоцька Ж.Д. та ін.]; за ред. Л.А. Пирога. – К.: Здоров'я, 2005. – 280 с.
 33. Інюшева Є. В., Єфімов, В. Г., Богомаз А. А. Поширеність хронічної ниркової недостатності у котів в умовах м. Дніпро. *Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарносанітарної експертизи* : Мат. V Міжн. наук.-практ. конф. Дніпро, 2020. С. 166-167.
 34. Cantin, M. Metaplasia of smooth muscle cells into juxtaglomerular cells in the juxtaglomerular apparatus, arteries, and arterioles of the ischemic (endocrine) kidney. An ultrastructural – cytochemical and radiographic study. *Amer. J. Path.* - 2017. Vol. 87. P. 581-602.

35. Bartges J. W. Хронічні захворювання нирок у собак і котів. *Vet Clin North Am Small Anim Practice*. 2012. № 42. С. 669–692.
36. Von Hendy-Willson V. E., Pressler B. M. An overview of glomerular filtration rate testing in dogs and cats. *Vet J*. 2021. Vol. 188 (2). P. 156-165.
37. Zak C.B. Polycystic kidney disease: an overview and commentary. *Dialysis and Transplantation*. 2019. V. 28. № 8. P. 468–474.
38. Neural control of the lower urinary tract: peripheral and spinal mechanisms / Birder L. et al. // *Neurourol Urodyn*. 2018. Vol. 29 (1). P. 128-139.
39. Локес П. І. Патологія печінки та органів сечової системи у свійських собак і котів (клініко-біохімічний статус, патогенез, діагностика, лікування): автореф. дис.. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: 16.00.01. Київ, 2013. 44 с.
40. Локес П. І., Стовба В. Г., Каришева Л. П. Ультразвукова діагностика хвороб дрібних тварин. Полтава: ФОП Говоров С.В., 2007. 128 с.
41. de Groat W. C., Griffiths D., Yoshimura N. Neural control of the lower urinary tract. *Compr Physiol*. 2015. Vol. 5 (1). P. 327396.
42. Лонський К. Л. Морфологічні ознаки єдиної нирки у собак при експериментальному уретерогідронефрозі в умовах відновлення відтоку сечі за допомогою пластики сечоводу сечоводом. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2014. № 2, т. 18. С. 469–474.
43. Локес П.І. До питання нефректомії у кішок / П.І. Локес, Н.І. Дмитренко, С.О. Кравченко // *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. – Полтава, 2004. – № 4. – С. 54–55.
44. Lees G. E., Brown S. A., Elliot J. et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM forum consensus statement (small animal). *J. Vet. Intern. Med*. 2005. Vol. 19. P. 377–385.
45. Suslova, N., Shulzhenko, N., Semyonov, O., Shkvaria, M., Panasenko, E., Holubyev, O., & Chudinova, E. (2018). Особливості діагностики та лікування гострої ниркової недостатності у собак. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 6(2), 72–78. <https://bulletin->

- biosafety.com/index.php/journal/article/view/182
46. Локес П.І. Дослідження сечі у собак і кішок. Методичні вказівки для студентів ФВМ, слухачів післядипломної освіти та лікарів ветеринарної медицини / П.І. Локес, А.Ф. Курман. – Полтава, 2002. – 50с.
 47. Application of ultrasonography in the diagnosis of parenchymal renal disease in cats / P.A. Walter, G.R. Johnston, D.A. Feeney, T.D. O'Brien // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2008. – № 192. – P. 92–98.
 48. Barr F.J. Ultrasonographic measurement of normal renal parameters / F.J. Barr, P.E. Holt, C. Gibbs // J. Small Anim. Pract. – 1990. – № 31. – P. 292–296.
 49. Новак Д., Шульженко Н., Семьонов О. Ефективність лікування пієлонефриту за ускладнення сечокам'яної хвороби у котів. Біологія тварин. 2018. № 4. Т. 20. С. 127.
 50. Локес П.І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів / П.І. Локес, Н.І Дмитренко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип.25, ч. 2. – Біла Церква, 2003. – С. 148–151.
 51. Організація та економіка ветеринарної справи / В. В. Недосеков, Е. Хаунхорст, В. А. Ситнік та ін.; під ред. В. В. Недосекова. Київ: Видавничий центр Національного університету біоресурсів і природокористування України (НУБіП України), 2019. 396 с.
 52. Бегас В. Л. Організація та економіка ветеринарної справи : практикум. Житомир : Полісся, 2017. 128 с.
 53. 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.

ДОДАТКИ


Додаток А



МАТЕРІАЛИ
VIII ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-
ПРАКТИЧНОЇ
ІНТЕРНЕТ-КОНФЕРЕНЦІЇ,

ПРИСВЯЧЕНОЇ 30-РІЧЧЮ ЗАСНУВАННЯ
КАФЕДРИ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ ПРОФЕСОРА
П. І. ЛОКЕСА

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ
І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ
ТВАРИН**



23-24 жовтня 2024 року
м. Полтава, Україна

Додаток Б

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

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ
ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ
ХВОРОБ ТВАРИН**

*Матеріали
VIII Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри
терапії імені професора П. І. Локеса*

23–24 жовтня 2024 року, м. Полтава, Україна

Е-видання ПДАУ

ПОЛТАВА – 2024

Додаток В

УДК 619
ББК 48
С 91

Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, 23–24 жовтня, 2024 р. Полтава, 2024. 171 с. [електронне видання]

Збірник містить матеріали наукових доповідей в яких висвітлено результати сучасних наукових досліджень, лікування і профілактики хвороб тварин у напрямках: діагностика і терапія тварин; ветеринарне акушерство, гінекологія; ветеринарна хірургія; ветеринарна фармакологія та токсикологія; фізіологія людини і тварин; паразитологія, ентомологія; гігієна тварин та ветеринарна санітарія; ветеринарно-санітарна експертиза; ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія; патологія, онкологія і морфологія тварин. Матеріали подано у вигляді тез доповідей проблемно-постановчого, оглядово-аналітичного, узагальнюючого, експериментального та методичного змісту. Авторами матеріалів є викладачі вищих навчальних закладів, науковці науково-дослідних установ, здобувачі вищої освіти, аспіранти, докторанти, представники органів державного і місцевого самоврядування та інших організацій.

Редакційна колегія:

Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри терапії імені професора П. І. Локеса; *Канівець Н. С.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Кравченко С. О.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Супруненко К. В.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Корчан М. І.*, кандидат ветеринарних наук, доцент; *Каршева Л. П.*, ст. викладач; *Зарицький С. М.*, асистент; *Бурда Т. Л.*, завідувач навчально-наукової лабораторії терапії.

Відповідальний за випуск: *Н. С. Канівець*

Рекомендується до електронного видання вченою радою факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету (протокол № 3 від 21 жовтня 2024 року).

Відповідальність за зміст і достовірність публікацій несуть автори наукових доповідей і повідомлень.

© Полтавський державний аграрний університет, 2024

Додаток Д

Гальчинська О. К., Полозенко В. О. ДОСЛІДЖЕННЯ ФОРМУВАННЯ АССОРТИМЕНТУ ВЕТЕРИНАРНИХ ГОРМОНАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ВІТЧИЗНЯНОГО ФАРМРИНКУ	33
Горб Д. Л., Канівець Н. С., Дев'ятко О. С. ОСТЕОХОНДРОДИСПЛАЗІЯ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ	36
Гришук Г. П., Побірський М. М., Чупрун О. І. РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ТА ОСНОВНІ ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ ВИНИКНЕННЯ НОВОУТВОРЕНЬ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ СУК	38
Делейчук О. П., Алмахамід Джабер Хсіро Едхам ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ ЗА ПОЛКІСТОЗУ НИРОК	40
Дереза Ю. Ф., Канівець Н. С. ПОШИРЕННЯ ПАНКРЕАТИТУ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ	42
Донець О. О., Буткалюк Ю. М., Гончаренко В. В. АЛОТРИОФАГІЯ У КОРІВ	44
Zhelavskiy M. M. APOPTOSIS OF BLOOD CELLS OF COWS IN DIFFERENT PERIODS OF LACTATION	46
Zhelavskiy M. M., Kernychnyi S. P. STUDY OF THE MORPHOLOGICAL COMPOSITION OF UMBILICAL CORD BLOOD OF CALVES	48
Желавський М. М., Горкуша Т. Г. ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ І КЛІНІЧНА СИМПТОМАТИКА ОТИТУ У СОБАК І КІШОК	50
Животовська А. Е., Онішук Т. І., Канівець Н. С. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ У СВІЙСЬКИХ СОБАК	52
Зарицький С. М., Канівець Н. С. ЛІКУВАННЯ СВІЙСЬКИХ СОБАК З ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ ЗА ОЖИРІННЯ	54
Іванілов В. В., Кайдар Т. В., Канівець Н. С. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У КОТІВ	56
Іщенко М. П., Канівець Н. С., Бурда Т. Л. ПАНКРЕАТИТ У СОБАК: ДІАГНОСТИКА	57

Додаток Е

якість і безпека продукції тваринництва. 2013. № 188 (3). С. 33–35.

2. Євтух Л. Г., Гришук Г. П., Шнайдер В. Л. Біохімічні показники крові собак (сух) за мастопатії. *Наукові читання 2023. Проблеми та перспективи розвитку тваринництва і ветеринарії в умовах євроінтеграції* : матеріали наук.-практ. конф. наук.-пед. працівників, докторантів та аспірантів, 23 трав. 2023 р. Житомир : Поліський університет, 2023. С. 87–90.

3. Мисак А. Р. Патоморфологічна характеристика неоплазій молочної залози у сух. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького. Сер. Ветеринарні науки*. 2012. Т. 14, № 3, ч. 1. С. 182–190.

4. Хомутенко В. Л., Білий Д. Д. Мастопатія у сух: регіональний аналіз захворюваності. *«Єдине здоров'я – 2022»* : матеріали міжн. наук. конф. (22-24 вер. 2022 р. Київ : НУБіП України. 2022. С. 117–118.

5. Tvarijonaviciute A., Ceron J. J., de Torre C., Ljubic B. B., Holden S. L., Queau Y., Morris P. J., Pastor J., & German A. J. (2016). Obese dogs with and without obesityrelated metabolic dysfunction - a proteomic approach. *BMC veterinary research*, 12, 211.

УДК 636.8.09:616.36:616.61

Делейчук О. П.*, здобувач вищої освіти ступеня доктор філософії
Алмахамід Джабер Хсіро Едхам, здобувач вищої освіти ступеня магістр
Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
e-mail: oleh.deleichuk@pdau.edu.ua, dzhaber.almakhamid@st.pdau.edu.ua

ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ ЗА ПОЛКІСТОЗУ НИРОК

Вступ. Свійські коти з давніх часів є супутниками людини. У наш час тварини цього виду є незмінними «компаньйонами» людей як в умовах урбанізації, так і у сільській місцевості, де вони виконують ще й неабияку господарську функцію (боротьба з гризунами). Порівняно із свійською собакою, коти є більш самостійними тваринами та значно менше часу приділяють спілкуванню з власником. Це створює передумови до прихованого перебігу багатьох внутрішніх захворювань, що сприяє хронічному перебігу патологічного процесу та утруднює діагностику хвороби та лікування хворих тварин [1]. Однією з патологій органів сечової системи, що часто реєструють у свійських котів, є патологія нирок [6]. Це зумовлено особливостями живлення котів: вони є хижаками та переважно живляться м'ясом, тобто, споживають багато білка, що створює високий вміст в організмі сполук азоту та фосфору, а це, у свою чергу, завдає високого навантаження видільній функції нирок. Окрім цього, у свійських котів реєструються спадкові генетично зумовлені хвороби нирок, однією з яких є полікістоз. Ця патологія характеризується порушенням онтогенезом нирок та супроводжується розростанням у нирках порожнини, заповнених рідиною, що хімічним складом відповідає близька до первинної сечі. Кісти нирок постійно ростуть і, з часом, створюють тиск на інтактні клубочки та каналці нирок, що призводить до порушення їх фільтраційної функції та розвитку хронічної ниркової недостатності, яку у наш час прийнято називати хронічною хворобою нирок (ХХН) [4]. Клінічно перебіг полікістозу нирок

* Науковий керівник – Кравченко С. О., кандидат ветеринарних наук, доцент

Додаток Ж

поділяють на три стадії: компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану [3]. Цей стан характеризується зростанням у крові вмісту креатиніну, сечовини та інших ендогенних метаболітів, висока концентрація яких завдає токсичного впливу на печінку та порушує її функції. Інтенсивність токсичного впливу напряму залежить від ступеню ХХН. Наукові публікації на цю тему поодинокі, а їх результати досить розрізнені, тому вивчення цього питання є актуальним.

Собака свійський є першим видом тварин, який був одомашнений людиною. З того часу, завдяки племінній роботі, створено багато порід собак господарського, декоративного, службового призначення, і кожен собака кожної породи знаходить своїх прихильників серед людей. Здоров'ю собаки відповідальні власники завжди приділяють великої уваги. Тому ветеринарне обслуговування та надання своєчасної лікарської допомоги, за потребою, є важливим питанням для спеціалістів

Мета дослідження Вивчити інформативність клінічної та лабораторної діагностики патології печінки за полікістозу нирок у свійських котів м. Полтава.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для досліджень слугували свійські коті, хворі на полікістоз у різні стадії ХХН, а також джерела інформації. Дослідження проводили в умовах кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету у 2022-2024 рр. Свійських котів досліджували клінічно, застосовували збір анамнезу, огляд, аускультацию, перкусію, пальпацию та термометрію. Для підтвердження діагнозу на полікістоз застосовували ультрасонографію. Для визначення стадії ХХН та ураження печінки у крові визначали вміст креатиніну, сечовини, активність АлАТ, АсАТ та вміст загального білірубину.

Результати дослідження. Впродовж виконання досліджень було виявлено шість свійських котів, у яких ультрасонографічно було встановлено полікістозні зміни у обох нирках різного розміру. Після дослідження крові тварин поділено на три групи, за вмістом креатиніну та сечовини у крові тварин: стадія компенсована $n=3$ (креатинін 77-145 мкмоль/л, сечовина 8,6-17,9 ммоль/л), субкомпенсована стадія $n=2$ (креатинін 275-342 мкмоль/л, сечовина 13,4-28,7 ммоль/л) та декомпенсована стадія $n=1$ (креатинін 1147 мкмоль/л, сечовина 75,2 ммоль/л).

Для визначення функціонального стану печінки у тварин враховували активність АлАТ, АсАТ та вміст білірубину.

Було встановлено, що у стадію компенсації вказані показники становили, відповідно 34-46 Од/л., 25-38 Од/л. та 3-5 мкмоль/л., що відповідає показникам клінічно здорових тварин.

У стадію субкомпенсації активність ферментів перевищували межі референтної норми: АлАТ 86-111 Од/л., АсАТ 68-105 Од/л., а вміст білірубін становив 6-8 мкмоль/л, проте вірогідно не відрізнявся від такого у клінічно здорових котів.

У стадії декомпенсації було виявлено лише одного kota. Дані літератури вказують, що дана стадія, як правило, є нетривалою та закінчується загибеллю тварини [2,5]. У цієї тварини активність АлАТ становила 121 Од/л., АсАТ – 89 Од/л., а вміст білірубину склав 12 мкмоль/л.

Висновки. За розвитку у свійських котів за ХХН, на тлі полікістозу нирок, у стадію компенсації функціональний стан печінки відповідає нормі. У стадію субкомпенсації функціональний стан печінки порушується, У стадію декомпенсації показники функціонального стану печінки суттєво змінені, проте не мають клінічного значення на тлі термінальної стадії ХХН.

Література

1. Deviatko O., Kanivets N., Lokes-Krupka T., Kravchenko S., Mushtruk M. Innovative engineering modeling technological process of urine collection in dogs. *Engineering for Rural Development*. 2023. № 22. P. 445–453. DOI: 10.22616/ERDev.2023.22.TF094
2. Кравченко С.О. Полікістоз нирок у домашніх кішок (патогенез, діагностика і