

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини**

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

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

Ступінь вищої освіти магістр

**ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ**

Завідувач кафедри

\_\_\_\_\_ Терезія ЛОКЕС-КРУПКА

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2022 р.

## **КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

тема: «Пієлонефрит у котів (поширення, діагностика, лікування)»

**ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ**

**Драч Анна Юріївна**

Керівник кваліфікаційної роботи

кандидат ветеринарних наук, доцент Наталія Канівець

Полтава – 2022 року

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини**

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

## **Пояснювальна записка**

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

**на тему «Пієлонефрит у котів (поширення, діагностика, лікування)»**

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

Анна Юріївна Драч

Керівник: Наталія Канівець

Рецензент: Надія Дмитренко

Полтава – 2022 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**

\_\_\_\_\_ **Терезія ЛОКЕС-КРУПКА**

“ \_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2021 року

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

Драч Анни Юріївни

1. Тема роботи: «Пієлонефрит у котів (поширення, діагностика, лікування)», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент Канівець Н.С., затверджені наказом ПДАУ від « \_\_\_\_ » « \_\_\_\_\_ » 20 \_\_\_\_ року № « \_\_\_\_\_ »
2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи « \_\_\_\_ » « \_\_\_\_\_ » 2022 року
3. Вихідні дані до роботи: коти різного віку, статі та порід клінічно здорові, а також за хвороб органів сечовидільної системи. Дослідження: клінічні, ультрасонографічні, лабораторні (морфологічні, біохімічні), статистичні.
4. Перелік питань, які потрібно вирішити:  
 Розділ 1. Проаналізувати дані спеціальної літератури та описати морфофункціональні особливості органів сечоутворення та сечовиділення у ссавців. Проаналізувати етіологічні та патогенетичні аспекти розвитку патології органів сечовидільної системи. Визначити характерні клінічні прояви хвороб органів сечовидільної системи у домашніх тварин та їх діагностику. Зробити висновок з огляду літератури.  
 Розділ 2. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Проаналізувати поширення хвороб органів сечовидільної системи серед котів. Дослідити клінічні прояви пієлонефриту та їх інформативність. Встановити ультрасонографічні критерії діагностики пієлонефриту у котів. Вивчити зміни окремих лабораторних показників крові та сечі хворих тварин. Провести лікування хворих тварин та визначити його ефективність. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.  
 Розділ 3. Вивчити стан охорони праці у місці виконання кваліфікаційної роботи. Проаналізувати та описати заходи безпеки у можливих надзвичайних ситуаціях на місці виконання роботи. Провести екологічну експертизу за місцем виконання завдань роботи та описати її результати.
5. Перелік графічного матеріалу: рисунки, графіки, діаграми, таблиці.

## 6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	Олег Кручиненко, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи		
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	Надія Опара, доцент кафедри безпеки життєдіяльності		
Екологічна експертиза	Павло Писаренко, завідувач кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля		

7. Дата видачі завдання « \_\_\_\_ » « \_\_\_\_\_ » 20 \_\_\_\_ року

## КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	вересень 2021 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	20 вересня 2021 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	вересень 2021 р. – листопад 2021 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	вересень 2021 р. – листопад 2021 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	жовтень 2021 р.– грудень 2021 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	жовтень 2021 р. – січень 2022 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	листопад 2021 р. – лютий 2022 р.	
8	Оформлення тексту роботи	березень 2022 р. – квітень 2022 р.	
9	Попередній захист роботи на кафедрі	травень 2022 р.	
10	Нормо-контроль	травень 2022 р.	
11	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	травень 2022 р.	
12	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2022 р.	

Здобувач вищої освіти \_\_\_\_\_ Анна ДРАЧ

Керівник роботи \_\_\_\_\_ Наталія КАНІВЕЦЬ

## ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	6
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	8
1.1. Морфофункціональні особливості органів сечоутворення та сечовиділення у ссавців	8
1.2. Етіологічні та патогенетичні аспекти розвитку патології органів сечовидільної системи	17
1.3. Клінічні прояви пошкоджень органів сечовидільної системи у домашніх тварин та їх діагностика	24
1.4. Висновок з огляду літератури	27
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	28
2.1. Матеріал і методи дослідження	28
2.2. Характеристика місця виконання роботи	29
2.3. Результати власних досліджень	31
2.3.1. Поширення хвороб сечовидільної системи у котів	31
2.3.2. Результати клінічних досліджень котів за пієлонефриту	36
2.3.3. Результати ультрасонографічного дослідження нирок котів за пієлонефриту	37
2.3.4. Результати лабораторних досліджень сечі котів за пієлонефриту	41
2.3.5. Результати лікування котів за пієлонефриту	44
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	50
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	51
РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ	54
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА	58
ВИСНОВКИ	60
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	61
ДОДАТКИ	69

## РЕФЕРАТ

Загальний обсяг кваліфікаційної роботи складає 60 сторінок. Робота ілюстрована 16 рисунками, 9 таблицями та 5 додатками.

Основною метою наших досліджень було встановити характерні клінічні, лабораторні та ультрасонографічні ознаки пієлонефриту у котів, розробити схему лікування котів за пієлонефриту та перевірити її ефективність. Об'єктом роботи були коти різного віку, порід та статі клінічно здорові та хворі на пієлонефрит.

Схема досліджень хворих тварин включала: визначення поширення хвороб сечовидільної системи серед котів; встановлення ультрасонографічної картини нирок котів за пієлонефриту; встановлення характерних клінічних ознак перебігу пієлонефриту; встановлення ефективності лікувальних заходів котів за пієлонефриту.

До схеми лікування котів за пієлонефриту входили: Royal Canin Renal Feline, Лазикс, Но-шпа, Цефтриаксон, Канефрон Н, Фурагін, Фуцис.

Аналізуючи результати власних досліджень, терапевтичний ефект можна визначити як позитивний. Застосування схеми лікування сприяло зменшенню клінічних проявів патології та нормалізації показників крові та сечі.

Матеріали кваліфікаційної роботи опубліковано у тезах конференцій:

1. Федорова А. Ю. Причини розвитку пієлонефриту у котів. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали IV Всеукр. наук.-практ. Інтернет-конф., 15–16 жовт. 2020 р. Полтава, 2020. С. 165–167.

2. Федорова А. Ю., Канівець Н. С. Дослідження сечі котів за нефриту. Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної медицини у діагностиці хвороб людини та тварин : матеріали наук.-практ. міжнарод. дистанційної конф., 17 берез. 2021 р. м. Харків, 2021. С. 109.

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

## ВСТУП

Кіт свійський – один з 37 різновидів сімейства котячих завдяки своєму гнучкому та дружньому характеру з давніх-давен живе поряд з людиною і з кожним роком стає все більш популярним серед власників домашніх тварин [1, 2].

Чисельність кішок у мегаполісах неухильно зростає [3]. Захворювання нирок і сечовивідних шляхів у цих тварин, що мешкають в умовах квартир і позбавлені нормального для їх фізіологічних особливостей довкілля, є однією з найпоширеніших причин звернення власників у ветеринарні клініки. За даними ветеринарної статистики частка захворювань сечовидільної системи становить 33 % від незаразної патології [4].

Органи сечовидільної системи забезпечують сталість внутрішнього середовища організму [5], а порушення їх функції спричиняє збої у роботі інших органів і систем і може призвести до смерті. Патології нирок та сечовивідних шляхів часто розвиваються латентно, і перші клінічні ознаки з'являються вже за серйозних, часто незворотних змін у нирковій тканині [6].

Враховуючи вищевказане метою нашої роботи було встановити характерні клінічні, лабораторні та ультразвукографічні ознаки пієлонефриту у котів, розробити схему лікування котів за пієлонефриту та перевірити її ефективність.

Для вирішення даного питання перед нами були поставлені наступні задачі:

1. Вивчити поширення захворювань органів сечової системи у котів.
2. Встановити ультразвукографічну характеристику нирок котів за пієлонефриту.
3. Встановити характерні клінічні ознаки пієлонефриту у котів.
4. Розробити схему лікування котів за пієлонефриту та перевірити її ефективність.

## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Морфофункціональні особливості органів сечоутворення та сечовиділення у ссавців

Органи екскреторної (сечовидільної) системи ссавців представлені сечоутворювальними (нирки) та сечовивідними (сечоводи, сечовий міхур, уретра) органами [7, 8].

Нирки – парний орган бобоподібної форми, буро-коричневого кольору, який розміщений ретроперитонеально. У м'ясоїдних тварин частка нирок становить 0,5 % від загальної маси тіла [9]. У котів нирки гладенькі, короткі та округлі, права нирка розміщується на рівні 1-4 поперекових хребців, а ліва – на рівні 2-5 хребців [10, 11].

Розрізняють краніальний та каудальний кінець, латеральний та медіальний край, дорсальну та вентральну поверхні нирок [7, 10]. Ззовні нирку вкриває жирова капсула, а безпосередньо до самого органу прилягає фіброзна капсула. На фіброзній капсулі виявляють радіальні борозни (відбитки вен). З фіброзною капсулою пухко сполучається субфіброзний шар, який містить гладеньком'язові волокна. З вентрального боку орган вкриває очеревина. Судини і нерви входять у нирку через її ворота, які розміщені на вогнутій медіальній поверхні. Ворота переходять у нирковий синус, в якому розміщена ниркова миска. У воротах нирки фіброзна капсула разом із субфіброзним шаром переходять у адвентицію ниркової миски [12, 13].

Паренхіма нирок представлена трьома зонами. На периферії знаходиться кіркова зона темно-червоного кольору, за функцією сечовидільна, в центрі – мозкова, або сечовивідна. Їх поділяє прикордонна зона, де відбувається перерозподіл крові між кірковою зоною та нирковими пірамідами [14–16].

У кірковій зоні нирок розташовані клубочки та лабіринт із ниркових каналців. Мозкову зону можна умовно поділити на внутрішню та зовнішню. Внутрішня жовтувато-біла зона містить тонкий сегмент петлі нефрону, збірні

протоки, прямі судини та інтерстиції. У зовнішній темно-червоній розташовуються збірні протоки, а також висхідний і низхідний сегменти петлі Генле. Прямі канальці та збірні протоки формують ниркові піраміди, які утворюють сосочок, спрямований до ниркової миски. У котів нирки за будовою однососочкові, оскільки в миску виступає один сосочок, на якому відкриваються сосочкові протоки, звідки сеча надходить у колекторну систему [10, 14, 17].

Структурно-функціональною одиницею нирок є нефрон. Відзначається кореляція кількості нефронів та площі зовнішньої поверхні тіла тварини. У нирці kota їх приблизно 200 тисяч, а у людини 1 – 1,3 мільйона. Виділяють три типи нефронів, що відрізняються топографією, будовою, а також специфікою кровопостачання. Кожен нефрон утворений клубочком, капсулою клубочка та системою ниркових канальців [18–20].

У нирковому тільці, представленому клубочком та його капсулою, розрізняють два полюси – судинний, на місці поділу аферентної артеріоли на петлі капілярів клубочка та сечовий, де утворюється ультрафільтрат [10]. Нирковий клубочок – це видозмінена кровоносна судина, петлі якої утворені 3-4 гілками приносних артеріол [21]. Стінка капіляра клубочка складається з подоцитів, базальної мембрани та ендотелію і виконує функцію фільтра завдяки своїм анатомічним особливостям [18, 22].

Ендотеліальні клітини – це перша лінія фільтраційного бар'єру. Вони безпосередньо контактують із кров'ю. Особливістю будови ендотеліальних клітин є пори, або фенестри та спеціальна діафрагма. Ультрафільтрація первинної сечі відбувається в основному через пори ендотелію і, меншою мірою, за допомогою піноцитозу [21, 23].

Базальна мембрана відокремлює подоцити від ендотеліальних та мезангіальних клітин. Вона представлена центральним щільним шаром, який оточений із внутрішньої та зовнішньої сторони тонкими шарами глікокаліксу подоцитів та ендотелію. Матрикс базальної мембрани складають глікопротеїди фібронектин, ламінін, колаген типу IV та негативно заряджені

гепарансульфатпротеоглікани. Завдяки своєму негативному заряду базальна мембрана є бар'єром для проникнення аніонних та нейтральних макромолекул, наприклад, білків, які мають негативний заряд [10, 24].

Подоцити складають зовнішню поверхню базальної мембрани. Вони утворюють великі спрутоподібні відростки та відходять від подоцитів майже перпендикулярно малі відростки. Філаменти базальної мембрани з'єднуються з малими відростками подоцитів і утворюють у просторі між малими відростками подоцитів щільну діафрагму, яка має велике значення в процесі фільтрації [10]. Проникненню білків у сечу перешкоджає малий розмір пор щільної діафрагми та сіалопротеїнові сполуки на їх поверхні, що мають негативний заряд [25–27].

У разі пошкодження базальної мембрани, функцію фільтрації та репарації бере на себе сполучнотканинна структура клубочка – мезангій. Він зв'язує між собою та фіксує на гломерулярному полюсі петлі капілярів судинного клубочка. Його складають мезангіоцити та мезангіальний матрикс [23]. Мезангіальні клітини входять до складу юкстагломерулярного апарату. Вони мають високі секреторні та пластичні можливості, виконують захисну функцію, беруть участь в імунних реакціях, синтезують ряд медіаторів [10, 21, 28].

Крім клубочка та його капсули, нефрон утворює система ниркових каналців. У ній розрізняють проксимальний каналець (складається з звивистої і прямої частин), низхідний і висхідний сегмент петлі нефрону, проміжний, або тонкий каналець, дистальний каналець (включає пряму і звивисту частини), зв'язувальний каналець, збірна протока і сосочкова протока [10, 29]. Для м'ясоїдних тварин характерні довгі петлі нефрону, що зумовлює утворення у котів концентрованої сечі [10].

По системі каналців сеча надходить у збірні протоки, які об'єднуючись, утворюють сосочкові протоки. Ці протоки відкриваються на поверхні ниркового гребінця, або ниркового сосочка. Збірні протоки вистилає кубічний епітелій, який у дистальних відділах заміщується на циліндричний. Клітини

цього відділу мають високу проникність для води завдяки розвиненому лабіринту внутрішньоклітинних мембран. Розрізняють основні та вставні епітеліоцити збірних трубок. Найбільш поширені вставні клітини, у яких виявлено активність карбоангідази. Їхню функцію пов'язують із секрецією іонів водню. Головні клітини представлені кубічним епітелієм із мікроворсинками на поверхні [10, 30].

Крім сечоутворювальної та сечовидільної, нирками здійснюється ще й секреторна функція. До ендокринної системи нирок належить юкстагломерулярний комплекс. У нього входять юкстагломерулоцити, клітини щільної плями та екстрагломерулярні мезангіальні клітини. Юкстагломерулоцити є видозміненими гладеньком'язовими клітинами, які розташовані в стінках аферентних і рідше еферентних артеріол. Вони містять гранули реніну [31].

Перитубулярні фіброцити кіркового шару нирок секретують гормон еритропоетин, що має велике значення в утворенні червоних клітин крові. Виробництво цього гормону безпосередньо залежить від ступеня оксигенації ниркової тканини [11].

Для нирок характерна висока інтенсивність кровообігу. Кровоток у нирці можна охарактеризувати відношенням системного артеріального тиску до опору стінок судин нирок [11]. Особливостями ниркового кровообігу є великий обсяг крові, що надходить, і розвинена система саморегуляції кровотоку [29]. Завдяки саморегуляції ниркового кровообігу кровотік та об'єм фільтрації в клубочках залишається постійним при коливанні артеріального тиску у досить широких межах [32].

Будова лімфатичної системи нирок знаходиться у відповідності до конструкції їхньої кровоносної системи. Лімфатичні судини розташовуються у кірковій зоні нирок і пов'язані з кровоносними судинами. Лімфатичні капіляри обплітають капсули клубочків, ниркові каналці та проникають у капсулу нирок. Вони мають більший калібр ніж кровоносні. Далі лімфатичні капіляри переходять в навколишні міждолькові кровоносні судини та у

футлярноподібні мережі анастомозуючих між собою лімфатичних капілярів. Утворюється єдиний судинний пучок з міждолькових артерій і вен, лімфатичної капілярної мережі, дугових, міждолькових судин, що знаходяться в одному ложі з сполучної тканини [10]. У мозковій речовині лімфатичні судини виявляються лише за ходом прямих артерій та вен [33].

Нерви підходять до нирок від ниркового сплетення по ходу кровоносних судин [34]. Іннервація нирок здійснюється адренергічними та холінергічними нервами. У паренхімі переважають альфа-адренергічні симпатичні нервові волокна, які проходять поряд з артеріями, іннервуючи дрібні артерії, епітелій каналців та юкстагломерулярний апарат. Таким чином, контроль гемодинаміки нирок здійснюється за участю альфа-адренорецепторів. У регуляції виділення реніну беруть участь бета-адренорецептори нирок [35].

Ниркова миска є воронкоподібним розширенням проксимального відділу сечоводу, що виконує колекторну функцію. Зсередини ниркову миску вистилає перехідний епітелій, або уротелій. У її стінці розташовуються гладкі м'язові волокна, перистальтичні скорочення яких проштовхують сечу далі по сечоводу в сечовий міхур [10, 25].

Від ниркової миски з воріт нирки виходять сечоводи. Це парні слизово-м'язові порожнисті трубки, розташовані дорсально під попереком і йдуть каудомедіально вздовж хребта, а перед входом в тазову порожнину опускаються збоку від ободової кишки. У сечоводах розрізняють черевну, тазову та внутрішньопухирну (інтрамуральну) частини [10, 29].

Сечоводи впадають у стінку сечового міхура поруч з його шийкою, продовжують свій рух між слизовою і м'язовою оболонками і відкриваються отворами, або гирлами, оточеними циркулярним підвищенням слизової оболонки приблизно в 5 мм один від одного, причому ліве гирло розташоване каудальніше за праве. Такі анатомічні особливості запобігають зворотньому закиданню сечі в сечоводи [10, 28]. Внутрішньоміхурова частина містить лише поздовжній шар гладеньких м'язів, які здатні скорочуватися незалежно від

сечового міхура. Деякі науковці припускають наявність у сечоводах котів не лише м'язових, а й епітеліальних сфінктерів [36].

Сечовий міхур – це порожнистий перетинчастом'язовий орган грушоподібної форми, який здатний сильно розтягуватися при наповненні [10]. Він розташований у черевній порожнині між вентральною черевною стінкою та прямою кишкою, краніально від лонного зчленування. На сечовому міхурі розрізняють тіло, вершину та шийку, яка продовжується в уретру. Шийка сечового міхура у котів довга і вузька [7, 17].

Зсередини сечовий міхур вистилає перехідний епітелій, або уротелій. Він утворений базальним, проміжним та поверхневим шарами. Поверхневий, або зонтичний шар уротелію представлений особливими шестикутними клітинами у вигляді «парасольки», які виконують бар'єрну функцію, секретуючи глікозаміноглікани, що володіють бактеріостатичними властивостями. Також уротеліальні клітини здатні сприймати, посилювати за допомогою вироблення медіаторів та передавати сигнали про подразнення в центральну нервову систему. Далі знаходиться добре розвинений підслизовий шар (крім трикутника сечового міхура). Слизова і підслизова оболонки спорожненого міхура утворюють складки. До шийки сечового міхура від внутрішніх отворів сечоводів тягнуться сечоводні складочки, або стовпи сечоводів, які обмежують трикутник сечового міхура [10, 37-39].

Шийка сечового міхура переходить у сечівник, або уретру. У самок шийка міхура довша, ніж у самців, а уретра, навпаки, коротша. При виході у піхву уретра утворює урогенітальний синус. У самців сечівник починається від шийки сечового міхура, де в нього впадають сім'япроводи, а закінчується отвором уретри на головці статевого члена [7, 12].

У котів слизова оболонка сечівника представлена перехідним епітелієм, досить тонким порівняно з іншими домашніми тваринами [7]. Вона утворює поздовжні складки. Підслизова оболонка містить багато еластичних волокон, кількість яких зростає в каудальному напрямку. Посередині сечівника у котів розташовується передміхурова залоза, в області якої стінка уретри утворена

слизовою і кавернозною оболонками. У підслизовому шарі частини уретри, розташованої каудальніше від передміхурової залози розташовані бульбоуретральні залози. Дистальний відділ сечівника вистелений багат шаровим стовпчастим епітелієм [12]. У краніальній частині уретри переважають гладенькі м'язи. Каудальну частину оточує шар поперечносмугастих м'язів, що утворюють зовнішній сфінктер. Зовні сечівник покритий адвентицією [10].

Система органів сечовиділення забезпечує сталість складу та кількості рідини в організмі. Їхня робота дозволяє екскретувати з організму шкідливі речовини і зберігати корисні.

Завдяки ниркам підтримується об'єм крові та позаклітинних рідин, стабільність концентрації осмотично активних речовин у них, рівень системного артеріального тиску, кислотно-лужна рівновага за рахунок балансу реабсорбції натрію та секреції іонів амонію та водню, а також екскреція кінцевих продуктів обміну та чужорідних речовин [40, 41]. Нирки мають велике значення для обміну білків, жирів та вуглеводів, синтезу амінокислот, утворення червоних кров'яних тілець, перетворенні вітаміну D<sub>3</sub> та метаболізму кальцію [31, 34].

В основі сечоутворення лежать кілька взаємопов'язаних процесів, що відбуваються у нирках – ультрафільтрація плазми крові в клубочках, зворотне всмоктування, або реабсорбція та секреція речовин у канальцях, а також синтез нових сполук [42].

Суть процесу ультрафільтрації полягає у переміщенні води та низькомолекулярних водорозчинних речовин із плазми крові через фільтраційну мембрану клубочка із затримкою молекул білків та клітинних елементів з радіусом більше 4 нм. Силою, що забезпечує процес фільтрації первинної сечі в клубочках є транскапілярна різниця гідростатичного та онкотичного тисків (сила Старлінга) [21].

Концентруюча функція нирки забезпечується структурно-функціональною спеціалізацією різних відділів нефрону, а також високоспеціалізованим взаєморозташуванням каналців і судин органу [16].

Нирки мають високу вибірковість по відношенню до речовин, що піддаються зворотному всмоктуванню після фільтрації в клубочках. Клітини каналців нефрону та збірних протоків здатні до активного перенесення молекул речовин (активного транспорту), а також перенесення речовин проти градієнта концентрації (котранспорту) із просвіту каналців у кров. Окремі речовини секретуються із позаклітинної рідини в первинну сечу [18, 21]. Ступінь проникності стінки каналців визначається як властивостями самих мембран клітин, так й зонами клітинних контактів [12, 21].

У процесі реабсорбції велике значення має безперервність струменю сечі в каналцевій системі нирок [21].

Особливість реабсорбції в проксимальних каналцях нефрону полягає в тому, що їх стіни є високопроникними для води. При цьому осмотично активні речовини на зразок натрію всмоктуються в кров з осмотично еквівалентною кількістю води, і концентрація цих речовин у каналцевій рідині залишається такою ж, як у плазмі крові. Реабсорбція більшої частини води, що профільтрувалася, натрію, калію, хлору, кальцію, фосфатів, глюкози, амінокислот, вітамінів і бікарбонатів відбувається в проксимальних каналцях нирок. Причому транспорт органічних речовин пов'язаний із транспортом натрію. Реабсорбція сечової кислоти і половини профільтрованої сечовини, також відбувається в проксимальному відділі [43].

Основна маса низькомолекулярних білків, що проходять через фільтраційний бар'єр, реабсорбується шляхом ендоцитозу в проксимальному звивистому каналці нирок [21].

Переважаюча вода та іони реабсорбуються у сегментах нефрону, що йдуть після прямого проксимального відділу. У тонкому сегменті петлі нефрону відбувається всмоктування води при низькій проникності для іонів натрію і хлору, а у висхідному, навпаки, виявляється значна реабсорбція іонів натрію,

хлору, кальцію, магнію і низька проникність для води. Іони переносяться через стінку каналця завдяки макромолекулам котранспортера, що знаходяться в люмінальній мембрані [44].

Сеча з висхідного сегмента петлі з низьким осмотичним тиском вирушає у термінальний відділ нефрону з високим осмотичним тиском [44].

Дистальні каналці відрізняються низькою проникністю для води. Реабсорбція електролітів у цьому відділі здійснюється за рахунок натрієвого насоса, у якому відбувається реабсорбція натрію проти високого електрохімічного градієнта. Хлор всмоктується як за натрієм, так і пасивним шляхом. Також у дистальних каналцях відбувається всмоктування іонів кальцію та калію [45].

Збірні протоки мають велику чутливість до дії гормонів і здатні змінювати роботу нирок відповідно до потреб організму. В них реабсорбується частина кальцію. Транспорт натрію у цьому відділі здійснюється завдяки люмінальним мембранам клітин [44].

У проксимальному відділі, особливо в його прямій частині, відбувається секреція з крові в просвіт каналців органічних кислот і лугів. Крім того, у цьому відділі секретується парааміногіпурат, феноловий червоний, пеніцилін, сульфаніламід, холін, толазолін та інші сполуки. У дистальних каналцях та збірних протоках секретуються іони калію. Нелеткі кислоти секретуються у збірних протоках нирок [21]. Крім цього, епітеліоцити збірних проток здатні до синтезу простагландинів [10].

За регуляцію факультативної реабсорбції відповідають гормони задньої долі гіпофізу, надниркових залоз та юкстагломерулярного апарату нирки [12].

Процес сечовипускання реалізується за допомогою нервових імпульсів від сечового міхура, які по аферентних волокнах спинномозкових нервів надходять у спинальний центр сечовипускання. У ньому замикається сечівник – відбувається скорочення детрузора і розслаблення сфінктерів сечового міхура і уретри. Управління сечовипускальним рефлексом здійснює стовбуровий центр сечовипускання у мосту головного мозку [35, 46].

Таким чином, сечовидільна система ссавців характеризується складною організацією та забезпечує підтримку сталості внутрішнього середовища організму за рахунок спеціалізації та узгодженої роботи окремих її структур.

## **1.2. Етіологічні та патогенетичні аспекти розвитку патології органів сечовидільної системи**

Причинами, що призводять до виникнення запальних захворювань нирок у котів можуть бути перенесені впродовж життя тварини інфекційні захворювання (бактеріальної чи вірусної етіології), отруєння отрутами мінерального чи рослинного походження, хвороби внутрішніх органів незаразної етіології тощо [47].

Деякі науковці основну роль у виникненні та розвитку нефритів покладають на бактеріальні складові (стрептококи, стафілококи, сальмонели тощо). До виникнення запалення нирок можуть призводити різкі переохолодження організму тварини чи інтоксикації неякісними кормами та мінеральними добривами. Функціональні розлади нирок виникають внаслідок дії опромінення у регіонах із підвищеним радіаційним фоном [48].

За впливу зазначених причин виникають імуноалергічні реакції у нирках, які призводять до розладів кровообігу. За гострого запального процесу у капілярах клубочків нирок нашаровуються гетерогенні імунокомплекси. В організмі тварин після перенесення інфекційних захворювань виникає перебудова імунологічних складових, внаслідок чого протеїни нирок змінюються та стаються чужорідними та змушують імунну систему виробляти аутоантитіла [49].

Існують два основні імунні механізми, які викликають клубочкові розлади: специфічні антитіла до капілярної мембрани клубочка та навколишньої імунної системи. Імунний комплекс змінює активність майже всіх клітин крові, нирок, гепатоцитів і фіброзного епітелію. За певних умов

активність нейтрофілів, еозинофілів, базофілів і деградація тромбоцитів зумовлена вивільненням біологічно активних, активних макрофагів – навіть вивільненням лізосомальних ферментів, які покращують проникність судин у клітинні структури. Процес супроводжується місцевим або загальним прискоренням згортання крові, її гіперагрегацією, порушується циркуляція крові у дрібних капілярах, виникає підвищення венозного тиску, особливо у клубочках, виникає посилення фільтрації, протеїнурія. Пошкодження базальної мембрани клубочкових каналців вивільняє фактори зсідання крові та посилює процес запалення. За тривалої антигенної активності настає виснаження системи мононуклеарних фагоцитів, сповільнюється фагоцитарна активність мезангіоцитів та ендотеліоцитів, що, в свою чергу, подовжує тривалість циркуляції імунних комплексів та сприяє їх накопиченню у ниркових клубочках, посиленню імунного запалення.

У патогенезі гострого нефриту важливе значення має клітинно-опосередкований імунітет, який поєднує два поняття: уповільнену гіперчутливість і Т-клітину цитотоксичність. Генетична схильність може відігравати роль у генезі гострого запалення нирок: спадкового полігенне захворювання, при якому зовнішні фактори (бактеріальні чи вірусні агенти) мають несприятливий вплив лише за наявності ендогенних детермінант [50].

Утворення комплексів антитіло-антиген у базальній мембрані, з подальшою активацією реакції запалення, покращує проникність судин, стимулює вироблення кініну. Пошкодження базальної мембрани клубочків викликає збільшення її проникності для низькомолекулярних білків (альбуміни) та призводить до виникнення нефротичного синдрому. За виникнення рубцювання виникає втрата функціоналу каналців та клубочків та призводить до розвитку клінічних проявів недостатності нирок [51].

Перехід запалення нирок у хронічну форму супроводжується нагромадженням метаболітів перекисного окислення жирів, що пов'язано зі зниженням активності антиоксидантного захисту. Вільні кисневі радикали виробляються нейтрофільними гранулоцитами, макрофагоцитами

інтерсиціальної тканини, які наявні за хвороб нирок, клітинами клубочків та посилюються адгезивними молекулами зі складу базальної мембрани. Вивільнені кисневі радикали пошкоджують нирки, порушують проникність судин, призводять до виникнення склерозу та некрозу капілярів. З погіршенням функціонування нирок прогресують процеси вільнорадикального окислення [52].

У розвитку хронічної ниркової недостатності основну роль відіграють прогресуючі патології нирок з ураженням різних структур органу, вроджені захворювання та аномалії розвитку (полікістозна хвороба нирок, звуження ниркових артерій), ушкодження сечовивідної системи, що супроводжуються обструкцією, а також обумовлені дією лікарських препаратів, паразитарних факторів [53].

Крім того, пошкодження інших органів та систем організму здатні опосередковано впливати на роботу нирок та провокувати недостатність їх функції. До таких патологій відносяться захворювання сполучної тканини, обміну речовин (цукровий діабет), серцево-судинної системи (гіпертензія) [54, 55].

Встановлено, що висока концентрація фосфору в кормі призводить до прогресування синдрому хронічної ниркової недостатності [56]. Крім того, на стані нирок негативно позначається як надлишок, так і дефіцит протеїну в кормах [22]. Згідно зі статистичними даними, хронічній нирковій недостатності були більш схильні коти, які отримували натуральний раціон, рідше – певні спеціалізовані корми [57].

Також науковцями зазначається існування спадкової схильності до пошкодження нирок та розвитку хронічної ниркової недостатності [55].

Хронічній нирковій недостатності передуює склероз клубочків, при цьому відбувається запусіння капілярів та розповсюдження міжклітинного матриксу, який у нормі не міститься у клубочках. З самого початку розвитку захворювання до процесу може бути залучений один із сегментів нефрону, а разом з ним судини, клубочки, каналці та інтерстицій нирок [55].

На ранніх стадіях хронічної ниркової недостатності порушується концентраційна спроможність нирок. До цього явища призводять ушкодження медулярної зони, зниження чутливості збірних трубочок до вазопресину. У міру прогресування патології нормальна тканина нирки заміщується на волокна колагену, що призводить до зниження клубочкової фільтрації та порушення функції пошкодженого нефрону [52]. Склеротизації клубочків, каналців та інтерстиціальної тканини сприяє активація ренін-ангіотензинової системи та збільшення виробництва ангіотензину II [58].

Дослідники пояснюють механізм розвитку хронічної ниркової недостатності з погляду гіпотези інтактних нефронів. Відповідно до цієї гіпотези, частина склеротизованих нефронів перестає виконувати свою функцію, тоді як інші нефрони працюють зі збільшеним навантаженням, що вказує на компенсаторний процес. Такі інтактні нефрони збільшуються в об'ємі, підвищується швидкість їх клубочкової фільтрації за рахунок розширення аферентних, або скорочення еферентних артеріол і доти, доки вони функціонують, підтримується сталість об'єму та складу рідини в організмі. Тривалий вплив підвищеного гідростатичного тиску на структури клубочка ушкоджує їх, викликає фокальний гломерулосклероз та декомпенсацію [59].

Таким чином, хронічна хвороба нирок може прогресувати навіть при усуненні основної причини внаслідок явища гіперфільтрації – підвищеного навантаження на інтактні нефрони. До пошкодження нефронів може призводити також зміна зсідання крові, відкладення ліпідів та захоплення мезангієм макромолекул [59].

При зниженні здатності фільтра клубочків до регуляції проникності молекул білків відповідно до їх заряду, або розміру (невибіркова протеїнурія), меншою мірою при порушенні ренальної реабсорбції у тварин розвивається протеїнурія [22].

Втрата вибіркової клубочкової фільтра до розміру молекул пов'язана з накопиченням білків у стінці фільтра, або активації клітин запалення в стінці

капілярів клубочка, які виділяють протеолітичні ферменти та активні форми кисню, тим самим ушкоджуючи структури фільтра [43]. Через осередкові ушкодження в базальній мембрані білки входять у порожнину капсули, що частково знімає негативний заряд зі стінки судини та призводить до неефективної роботи гломерулярного фільтра [60].

Негативні зміни, що відбуваються при зниженні фільтраційної здатності нирок, торкаються і мінерального обміну. У деяких випадках нирки втрачають здатність зберігати натрій – падає його реабсорбція та підвищується екскреція, внаслідок чого розвивається гіпотонія. Порушується здатність компенсувати втрати води та натрію організмом, що призводить до зневоднення та гіпонатріємії. Можлива зворотна ситуація – у хворих знижується екскреція натрію, що викликає його затримку в тканинах, призводить до гіпертонії та розвитку набряків [58].

Підвищення рівня калію в крові вказує на серйозне зниження клубочкової фільтрації та процесів секреції у дистальних каналцях. Розвиток гіперкаліємії може призводити до серйозних аритмій [40]. З іншого боку, поліурія та збільшення швидкості клубочкової фільтрації сприяють втратам калію з сечею та розвитку гіпокаліємії [53].

З розвитком склерозу ниркової тканини сильно знижується ендокринна функція нирок. Зменшується вироблення кальцитріолу, що призводить до порушення балансу кальцію та розвитку гіпокальціємії. Паралельно з цим знижується клубочкова фільтрація та каналцева секреція фосфору, що призводить до гіперфосфатемії разом із підвищенням рівня паратгормону, що знижує реабсорбцію фосфату у ниркових каналцях. У пацієнтів реєструється анемія через порушення утворення нирками еритропоетину. Крім того, анемія прогресує завдяки зниженню життєздатності еритроцитів та порушенню функції тромбоцитів на тлі уремії [54].

Відомо безліч причин, що сприяють розвитку циститу – інфекції, хімічний, механічний, променевий вплив, розвиток алергічної реакції, пухлини, конкременти.

Бактеріальний цистит розвивається при попаданні в сечовивідні шляхи мікроорганізмів, зазвичай з прямої кишки (*E. coli*, *proteus*), а також під дією умовно-патогенної мікрофлори (стафілококів, стрептококів). Екзогенними факторами, що грають неостанню роль у виникненні бактеріального циститу, є переохолодження, вірусні інфекції, авітаміноз [45].

Одним з факторів, що сприяють розвитку захворювань нижніх сечовивідних шляхів, у тому числі циститу, може бути порушення гормонального фону організму. Вплив статевих гормонів на стан органів сечовивідної системи обумовлено ембріогенетичною спорідненістю статевої та сечовивідної систем. Статеві гормони та гормони кори надниркових залоз постійно впливають на тонус сечовивідних шляхів та динаміку виведення сечі [38].

Причину інтерстиціального, або ідіопатичного циститу досі не встановлено. Відомо, що розвиток цього захворювання не пов'язаний із впливом на тканини сечового міхура будь-яких речовин із навколишнього середовища [61]. Однак, фактори, що викликають стрес – такі, як гучний шум, різкі раптові рухи, поява незнайомих осіб, нові місця, можуть спровокувати рецидив і посилити перебіг ідіопатичного циститу у котів. Вплив репродуктивного статусу або раціону годівлі на виникнення та розвиток ідіопатичного циститу не доведено [62]. Тим не менш, більш високий рівень захворюваності реєструють серед котів, які отримують спеціалізований сухий корм, ніж серед тварин, які отримують консерви тієї ж марки [62].

Відомо, що обмінні процеси у тварин різних вікових груп протікають із неоднаковою швидкістю. Звідси випливає можливість підвищення чутливості органів сечовиділення до пошкодження у певному віці.

Цистит часто реєструється у самок у зв'язку з анатомічними особливостями будови уретри – короткою та широкою порівняно з уретрою самців. Це полегшує висхідний рух інфекції по сечівнику. Крім того патогенні мікроорганізми можуть проникати в сечівник низхідним шляхом з нирок, лімфогенним з тазових органів, гематогенним з віддалених осередків інфекції

і іноді прямим шляхом [51]. Є повідомлення про те, що кішки досить стійкі до висхідної бактеріальної інфекції сечовивідних шляхів. Її розвитку сприяють захворювання, що знижують опір сечовивідних шляхів до інфекції, наприклад, цукровий діабет [45].

За гострого циститу патологічний процес зачіпає слизовий та підслизовий шари, а за хронічного залучається вже м'язова оболонка органу. Розвитку поллакіурії сприяє зменшення ємності сечового міхура. Це зумовлено тим, що запалення слизової оболонки органу викликає велику кількість нервових імпульсів, що ініціюють скорочення детрузора та підвищення тиску всередині органу, а також ригідність стінки міхура внаслідок набряку [24].

У патогенезі ідіопатичного циститу велике значення має ушкодження ендотеліального шару сечового міхура та підвищення чутливості уротелію. При цьому бар'єрна функція слизової оболонки органу порушується і сеча стикається з м'язовим шаром. Уротелій, в силу своїх анатомічних особливостей, здатний відповідати на механічні та хімічні дії випуском нейромедіаторів, які діють на нервові закінчення підслизового шару, активуючи аферентні нерви та посилюючи чутливість. Нервові імпульси від уротелію досягають детрузора, а потім і центральної нервової системи [39, 61].

За травми сечового міхура характер та локалізація ушкодження залежить від сили удару та ступеня наповнення органу в момент механічного впливу. Ступінь тяжкості пошкодження стінки сечового міхура прямо пропорційно до кількості сечі, що знаходиться в його порожнині в момент травми. Закрита травма призводить до простої контузії з пошкодженням стінки органу без виливання сечі в черевну порожнину. Такі внутрішні неповні розриви супроводжуються порушенням цілісності лише слизової та підслизової оболонок з розривом розташованих там судин та кровотечею в порожнину сечового міхура. Інтенсивність кровотечі, в свою чергу, залежить від характеру пошкоджених судин – венозне швидко припиняється, а артеріальне може призвести до тампонади сечового міхура кров'яними згустками [62].

Таким чином, відомості наукової літератури вказують на поліетиологічну природу розвитку та складний патогенез найбільш поширених хвороб органів сечової системи у котів.

### **1.3. Клінічні прояви пошкоджень органів сечовидільної системи у домашніх тварин та їх діагностика**

За нефриту у котів клінічно виявляють підвищення загальної температури тіла, гіперексію, зменшення активності. Перебіг захворювання часто супроводжується дизурією, набряками в ділянці промежини, кінцівок, черевної стінки тощо. Внаслідок розвитку уремичної інтоксикації в результаті надходження до шкіри сечовини та уратів за нефриту у хворих тварин виявляють свербіж шкірного покриву, виявляють ознаки ядухи, іноді – жовтушність видимих слизових оболонок [12]. У деяких тварин за розвитку нефриту спостерігають блідість слизових оболонок, уповільнення пульсу, ознаки нервових порушень, болючість під час сечовиділення та виділення сечі невеликими порціями. Ціаноз слизових оболонок виникає на фоні розвитку еритроцитопенії через зменшення утворення еритропоетину в нирках [30].

За результатами клінічних досліджень хворих тварин за нефриту вчені відзначають, що симптоми захворювання не є специфічними, на початку патологія перебігає приховано, а в подальшому проявляється загальними ознаками, а саме пригніченням загального стану, підвищенням температури тіла, порушеннями сечовипускання та змінами фізичних властивостей сечі [22].

За нефриту у більшості хворих тварин реєструють збільшення розмірів нирок та значну їх болючість [12].

Клінічні прояви хронічної ниркової недостатності та результати лабораторних досліджень багато в чому залежать від стадії захворювання [63].

Ця патологія призводить до порушення структури та функції практично всіх органів. На останніх її стадіях з'являються симптоми прогресуючої уремії – поліурія, полідипсія, атаксія, сонливість, анорексія, м'язова слабкість, нудота, блювання, зниження маси тіла, анемічність або іктеричність слизових оболонок [54, 64]. За вираженої уремії з порожнини рота пацієнтів чутний запах сечі або аміаку. З боку центральної нервової системи спостерігається тремор, який переходить у судоми, оскільки згодом ушкоджується периферична нервова система [30]. Спостерігається свербіж шкіри, геморагічний стоматит, шкірні геморагії на тлі накопичення в крові продуктів розпаду уремичних токсинів [12].

За хронічної ниркової недостатності знижується імунна та фагоцитарна функції нейтрофілів, що призводить до підвищення сприйнятливості організму до інфекцій [51].

Виділення блідої, практично безбарвної сечі з низькою відносною щільністю протягом тривалого часу (ізостенурія) – визнаний симптом хронічної ниркової недостатності [64]. Згідно з результатами дослідження інших авторів, питома вага сечі котів може перебувати в межах нормальних значень [65], або, через фізіологічні особливості організму kota, збільшуватися [61]. Реакція рН сечі хворих та здорових котів часто не має суттєвих відмінностей [57] і може бути як слабокислою, так і слаболужною [50]. У всіх випадках виявляється протеїнурія ренального походження. Також реєструється лейкоцитурія, гематурія та сліди білірубіну в сечі [65, 66]. У сечовому осаді хворих на хронічну ниркову недостатність, у ряді випадків, виявляють лейкоцити і рідко – воскоподібні циліндри [54]. В осаді сечі хворих котів було виявлено лейкоцити, еритроцити, кристали, бактерії, епітеліальні клітини, гіалінові та зернисті циліндри, слиз [46].

Внаслідок накопичення у крові уремичних токсинів та порушення секреторної функції нирок за хронічної ниркової недостатності відзначається зниження кількості еритроцитів, нормохромна та нормоцитарна анемія з низьким ретикулоцитозом, а також зниження гемоглобіну та гематокриту. У

цьому значно підвищується швидкість осідання еритроцитів. У кішок реєструється лейкоцитоз, який особливо зростає до останньої стадії пошкодження нирок, і супроводжується переважною кількістю випадків нейтрофілією зі зсувом ядра вліво. В окремих пацієнтів підвищується частка сегментоядерних нейтрофілів. Поряд з цим у тварин виявляють відносну лімфоцитопенію. Кількість тромбоцитів при цьому помітно нижче, ніж у здорових кішок [65].

Цистит є запальним процесом, що локалізується в стінці сечового міхура. Розрізняють дві стадії циститу – гострий та хронічний. За перебігом цистит буває первинний та вторинний, за локалізацією запального процесу – дифузний, осередковий, шийковий [52].

Для циститу, особливо гострого, характерне часте сечовипускання (полакіурія), за якого є болючість (странгурія), порушення виділення сечі (дизурія). Сечовий міхур болючий, черевна стінка напружена. У важких випадках всі вище перелічені симптоми супроводжуються гіпертермією, особливо вираженою при залученні нирок у запальний процес [45].

Серед котів досить поширений інтерстиціальний або ідіопатичний цистит – хронічна патологія сечового міхура з явищами дизурії, поллакіурії, странгурії, периурії та гематурії. Від бактеріального циститу ідіопатичний відрізняє відсутність бактеріурії. Це захворювання супроводжується відхиленнями в нервовій та ендокринній системах організму [50].

Часто ідіопатичний цистит супроводжується сонливістю, зниженням апетиту, розладами травлення, нервової системи, нервозністю, полохливістю, агресивністю, самовилизуванням, або навпаки відмовою kota від гігієнічних процедур, іноді лихоманкою. За пальпації сечового міхура відзначається його болючість [62].

Таким чином, як показав аналіз наукової літератури, хвороби органів системи сечовиділення характеризуються серйозними порушеннями всього організму і можуть набувати незворотного характеру, а описані клінічні

прояви цих патологій у котів мають суперечливий характер і потребують уточнення.

#### **1.4. Висновок з огляду літератури**

Патологія органів сечовидільної системи у дрібних домашніх тварин поширена та багатогранна [43]. Досить часто реєструють вроджені захворювання, які проявляються у наступних поколіннях тварин.

Впродовж останніх років відбувається зміна структури захворюваності дрібних домашніх тварин на патології сечовидільної системи. Частота виявлення хвороб сечової системи у котів постійно коливається в межах від 6 % до 12 % [45].

Слід зазначити, що хвороби органів сечовиділення у котів, зокрема нирок, тривалий час перебігають латентно, внаслідок своїх значних резервних можливостей, та клінічно проявляються лише за ураження 65–75 % органу. Саме тому гострі захворювання нирок діагностують у котів значно рідше ніж хронічні [6].

У ветеринарній нефрології постійно змінюється та удосконалюється класифікація хвороб сечовидільної системи. У котів розрізняють гломерулярні хвороби (первинні та вторинні гломерулонефрити) та васкулярні (судинні) хвороби [12].

Своєчасна діагностика та терапія патологій нирок та сечовивідних шляхів дозволяє усунути розвиток патологічного процесу за гострого перебігу, або значно полегшити та продовжити життя тварині за хронічного. Звідси випливає, що для практикуючих ветеринарних лікарів має велике значення розширення та поглиблення знань про хвороби сечовидільної системи у котів.

## РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Матеріал і методи дослідження

Об'єктом дослідження були коти різного віку, статі, породи та репродуктивного статусу із захворюваннями системи сечовиділення та клінічно здорові.

Аналіз журналів реєстрації хворих тварин за період з січня 2019 року по грудень 2021 року був проведений в умовах клініки ветеринарної медицини ФОП «Локес-Крупка Т. П.». Було проаналізовано частоту виникнення захворювань сечовидільної системи котів, а також сезонні, вікові, статеві та породні особливості хворих тварин, при цьому враховувались умови утримання котів, характер їх напування, годування тощо.

В експерименті були хворі коти ( $n=12$ ), що надходили до ветеринарної клініки з клінічними ознаками пієлонефриту. Для порівняння була сформована контрольна група, яка складалась із клінічно здорових тварин різної статі, породи та віку ( $n=10$ ).

При огляді хворих тварин із застосуванням загальних методів клінічного дослідження (збір анамнезу, термометрія, вимірювання пульсу та дихання, аускультация, перкусія, пальпація) визначено найбільш характерну клінічну картину перебігу пієлонефриту.

Кров для гематологічних досліджень відбирали з підшкірної вени передпліччя у одноразові шприци з антикоагулянтом. Кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів та ШОЕ досліджували загальноприйнятими методами.

Для біохімічного аналізу кров відбирали у чисті пробірки без антикоагулянта. В сироватці крові визначали вміст загального білка, креатиніту та сечовини за допомогою наборів реактивів фірми «Фелісіт-Діагностика».

Сечу для аналізу збирали масажем сечового міхура або шляхом катетеризації в стерильні ємності. Органолептично визначали колір та запах.

Для оцінки прозорості використовували білий аркуш паперу, який використовували як фон. Питома вага, рН, кількість лейкоцитів та еритроцитів, вміст білка, глюкози, нітритів, кетонів, білірубіну, уробіліногену в сечі визначали за допомогою тест смужок «НонаФАН СГ». Тест смужку занурювали в сечу на 2 секунди, потім витягували і тримали в горизонтальному положенні ще 2 хвилини та зіставляли колір індикаторних зон зі шкалою.

Для отримання осаду сечу центрифугували при 1500 об/хв впродовж 5 хвилин. Потім піпеткою видаляли надосадову рідину і поміщали краплю осаду на предметне скло, накривали покривним склом і мікроскопували.

Для проведення ультразвукового дослідження використовували ультразвуковий сканер SonoScape A6 vet виробництва КНР, обладнаний секторним мультичастотним трансдуктором 2–6 мГц, що має 128 оптичних елементів.

Результати проведених досліджень були систематизовані та проаналізовані.

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

Клініка ветеринарної медицини ФОП «Локес-Крупка Т. П.» здійснює приватну практику на підставі державної ліцензії та розміщена у будівлі кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету.

На базі ветеринарної клініки щоденно надається допомога сільськогосподарським, дрібним домашнім та екзотичним тваринам та птахам. З метою всебічного обстеження пацієнтів клініки використовуються загальноприйняті клінічні методи, проводяться лабораторні дослідження біологічних субстратів та застосовуються сучасне спеціальне діагностичне обладнання.

Первинний огляд, збір анамнезу та реєстрацію тварини здійснюють у приймальній кімнаті. В цьому ж приміщенні проводять профілактичні вакцинації проти інфекційних хвороб сучасними комплексними засобами, профілактичні обробки проти ендо- та екзопаразитів, здійснюються консультації власників щодо надання долікарської допомоги тварині за невідкладних станів, режиму годівлі здорових та хворих улюбленців, складу та різновидів кормів тощо.

Приймальна кімната оснащена столом з підігрівом для огляду тварин, підлоговими вагами, апаратом для ультрасонографічних досліджень, шафами для зберігання лікарських засобів для надання лікувальної допомоги, препаратів для профілактичної обробки проти гельмінтів та ектопаразитів, лікувальних кормів промислового виробництва. Тут розміщений холодильник для вакцин та препаратів, що потребують зберігання за певного температурного режиму.

Інше приміщення клініки – операційна – використовується для оперативних втручань, стоматологічних та інших складних маніпуляцій із застосуванням седації тварини. В операційній наявні операційний стіл, лампа для освітлення, скляний інструментальний столик, медична шафа з набором хірургічних інструментів, лабораторний стіл тощо.

В умовах клініки ветеринарної медицини лікарі мають змогу проводити лабораторні дослідження, а саме визначення морфологічних показників крові, дослідження фізичних, хімічних властивостей сечі та мікроскопію її осаду, мікроскопічні дослідження зісковіб шкіри на паразитарні захворювання тощо.

Спеціалісти клініки ветеринарної медицини надають консультативні послуги власникам тварин щодо підбору раціону годівлі улюбленця з урахуванням фізіологічних потреб чи наявних захворювань. Проводиться роз'яснювальна робота щодо необхідності проведення щорічних профілактичних щеплень та інших профілактичних обробок тварин.

В клініці ведеться необхідна первинна та звітна документація.

Таким чином, клініка ветеринарної медицини відповідає сучасним вимогам та має необхідну матеріально-технічну базу для здійснення профілактичної, діагностичної та лікувальної діяльності.

## 2.3. Результати власних досліджень

### 2.3.1. Поширення хвороб сечовидільної системи у котів

За проведення аналізу даних журналу реєстрації хворих тварин за 2019-2021 роки було встановлено, що частота виявлення патологій органів сечовидільної системи від загальної кількості захворювань котів, що надійшли на прийом становила від 7,7 % до 9,7 % (табл. 2.1). Всього на прийом до клініки ветеринарної медицини впродовж трьох років надійшли 983 коти.

Таблиця 2.1

Частка патологій органів сечовиділення від загальної кількості хвороб у котів

	2019 р.		2020 р.		2021 р.		Середнє значення	
	гол.	у %	гол.	у %	гол.	у %	гол.	у %
Всього хворих котів	323	–	331	–	329	–	327,7	–
Коти із патологією сечовидільної системи	25	7,7	29	8,8	32	9,7	28,7	8,8

За даними журналу реєстрації впродовж трьох років спостерігали збільшення частоти випадків захворювання котів на пієлонефрит (табл. 2.2). Так у 2019 році дана патологія була діагностована у 8 котів, а у 2021 році показник зріс до 11 особин.

Частота захворюваності на полікістоз нирок впродовж трьох років незначно коливалась та становила в середньому 7,2 % від загальної кількості котів із хворобами сечовидільної системи.

Таблиця 2.2

## Співвідношення захворювань органів сечовиділення у котів

Назва захворювання	2019 р.		2020 р.		2021 р.		Середнє значення	
	гол.	у %	гол.	у %	гол.	у %	гол.	у %
Пієлонефрит	8	32,0	9	31,1	11	34,4	9,3	32,5
Полікістоз нирок	3	12,0	1	3,4	2	6,3	2,0	7,2
ХНН	1	4,0	4	13,8	3	9,4	2,7	9,1
Уроцистит	6	24,0	5	17,2	7	21,8	6,0	20,9
Уролітіаз	7	28,0	10	34,5	9	28,1	8,7	30,3

Захворюваність на хронічну ниркову недостатність серед котів у 2020 році зростала до чотирьох випадків, а у 2021 році дана патологія була виявлена у трьох тварин.

Відносно часто за останні три роки діагностували уроцистит у котів. Дане захворювання виявляли у 20,9 % випадків від загальної кількості хвороб органів сечовидільної системи у тварин даного виду.

На другому місці за поширеністю було захворювання котів на сечокам'яну хворобу (30,3 %). Так, у 2019 році патологію діагностували у семи тварин, тоді як наступного року хвороба була виявлена у 10 котів. У 2021 році показник незначно зменшувався.

Оскільки анатомічні особливості органів сечовиділення котів багато в чому визначаються віком, статтю та породою, логічно припустити, що ці аспекти відіграють певну роль у виникненні пошкоджень [12]. У доступній науковій та професійній літературі вплив пори року, віку, статі та породи на виникнення та розвиток патологій сечовивідної системи висвітлено неповно.

Згідно даних проведеного аналізу, захворювання органів сечовиділення реєстрували у котів впродовж усього календарного року. У зимовий період

захворювання сечовидільної системи діагностували в середньому у  $6,3 \pm 0,2$  тварин, весною у  $8,7 \pm 1,5$  голів, літом  $3,7 \pm 0,9$  котів, восени у  $10 \pm 1,0$  випадків. У осінній, весняний та зимній періоди патологію нирок та сечовивідних шляхів вірогідно реєстрували частіше ніж у літній (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Поширення захворювань сечовидільної системи у котів за 2019-2021 роки у сезонному аспекті (n=86)

Пора року	Кількість котів із патологією сечовидільної системи, $M \pm m$ , гол.
Літо	$3,7 \pm 0,9$
Осінь	$10 \pm 1,0^{**}$
Зима	$6,3 \pm 0,2^*$
Весна	$8,7 \pm 1,5^*$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$  порівняно з літнім показником

Захворювання сечовидільної системи у котів виявляли переважно у віці від одного року до чотирьох (рис. 2.1). Найбільшу кількість випадків хвороб органів сечової системи діагностували у котів віком 3-4 роки. Слід зазначити, що на цей віковий проміжок припадає і пік захворюваності даного виду тварин на пієлонефрит.

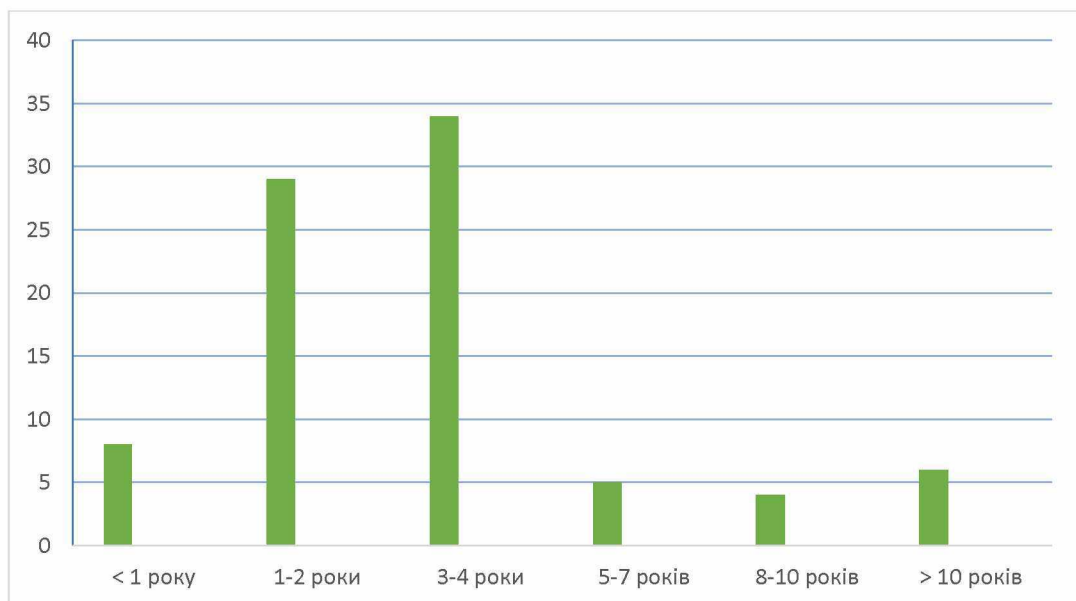


Рис. 2.1 – Поширення захворювань сечовидільної системи у котів за 2019-2021 роки в залежності від віку (n=86), гол.

Проведений моніторинг показав, що захворюваннями органів сечовиділення серед котів страждають переважно самці, що загалом підтверджує літературні дані. Середня частота захворюваності котів становила  $35,3 \pm 9,8$  %, кішок –  $64,7 \pm 9,8$  % випадків (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Частота виявлення патології органів сечовиділення у котів та кішок (n=86)

Співвідношення, у %	
Кішки	Коти
$31,6 \pm 4,2$	$68,4 \pm 4,0^{***}$

Примітка: \*\*\*  $p < 0,001$  коти порівняно з кішками

За пієлонефриту спостерігається протилежна тенденція (табл. 2.5). Так, за останні три роки на пієлонефрит хворіли  $64,7 \pm 9,8$  % самок та  $35,3 \pm 9,8$  % самців.

Таблиця 2.5

Частота виявлення пієлонефриту у котів та кішок (n=28)

Співвідношення, у %	
Кішки	Коти
$64,7 \pm 9,8$	$35,3 \pm 9,8^*$

Примітка: \*  $p < 0,05$  коти порівняно з кішками

Захворювання сечовидільної системи діагностували у  $54,7$  % безпорідних котів, решта хворих котів були породи британська –  $20,9$  %, шотландська –  $10,5$  % та персидська –  $13,9$  % (рис. 2.2).

Схожі дані отримані і під час аналізу порідної схильності котів до розвитку пієлонефриту. А саме, за три роки безпорідні коти хворіли у  $67,8$  % випадків, британські – у  $17,9$  %, шотландські – у  $3,6$  %, персидські – у  $10,7$  % випадків (рис. 2.3).

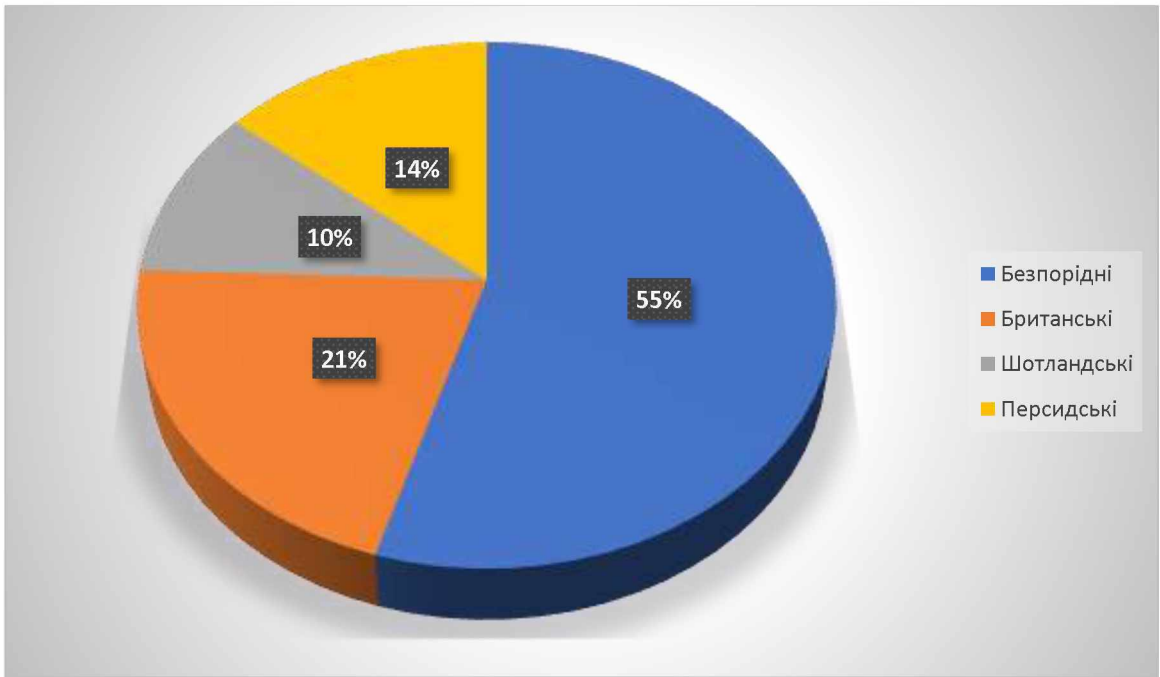


Рис. 2.2 – Поширення захворювань сечовидільної системи у котів за 2019-2021 роки в залежності від породи (n=86), у %

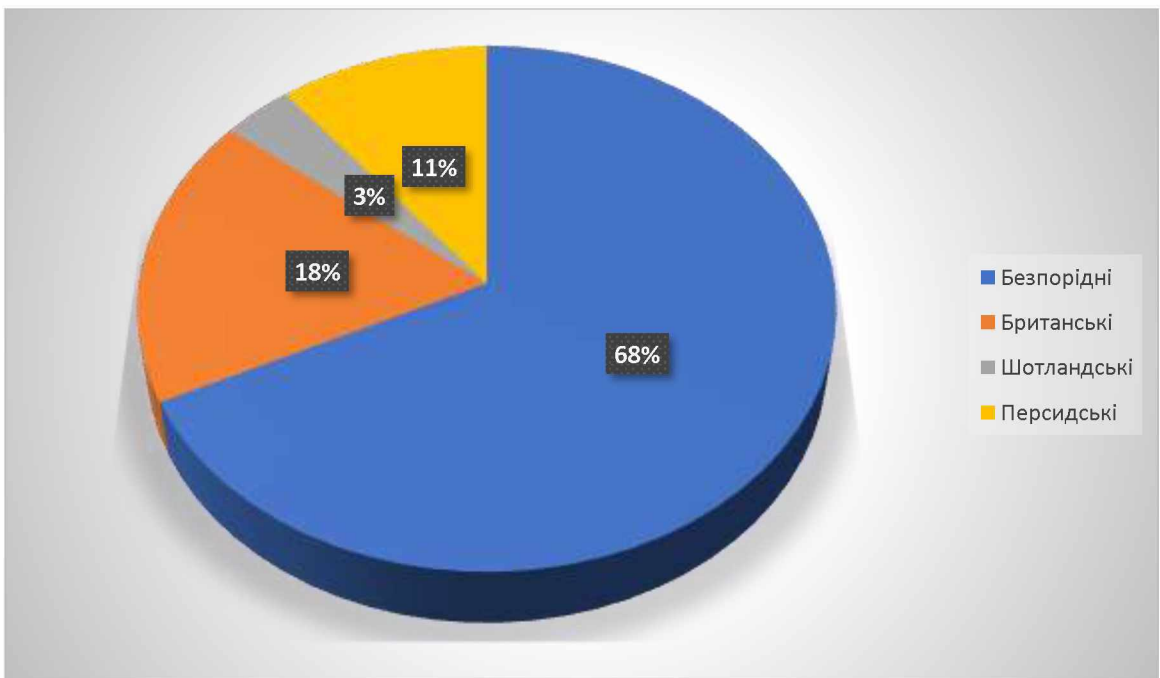


Рис. 2.3 – Поширення пієлонефриту у котів за 2019-2021 роки в залежності від породи (n=28), у %

Таким чином, захворюваність котів хворобами сечовидільної системи сягає 9,7 % від загального числа виявлених патологій. Відмічається сезонні

особливості прояву хвороб нирок та сечовивідних шляхів – частіше вони реєструються восени та весною. Встановлено, що до даних захворювань сприятливі тварини у віці 3-4 роки. Хвороби органів сечовидільної системи у переважній більшості реєструються у самців, крім пієлонефриту, до якого більш чутливими є самки. Патологія сечовидільної системи діагностується як у безпорідних, так і породистих котів, найбільший відсоток із яких становлять британські.

### **2.3.2. Результати клінічних досліджень котів за пієлонефриту**

У випадку первинної діагностики пієлонефриту у котів вік хворих тварин становив від одного до чотирьох років. Більшість хворих тварин – самки (65 %), у рідших випадках – самці (35 %). Частка кастрованих тварин становила 40 %.

Важкість клінічних ознак за пієлонефриту залежала від часу, який пройшов від моменту прояву симптомів до звернення до ветеринарної клініки. Власники тварин зазвичай звертались по допомогу на 3-5 день від появи перших клінічних ознак – зниження активності, млявість, сонливість, погіршення апетиту, підвищення спраги.

Як свідчать дані анамнезу, спільними симптомами прогресуючого захворювання є пригнічення, зниження апетиту, підвищена спрага, у хворих котів відмічали болючість при пальпації нирок, помірне напруження черевної стінки. Ці симптоми реєстрували у всіх хворих тварин (табл. 2.6). У семи котів реєстрували підвищення температури тіла, яка коливалась від 39,5<sup>0</sup>С до 40,1<sup>0</sup>С. У чотирьох тварин, хворих на пієлонефрит відмічали блювання. Шерстний покрив у хворих котів тьмянний, скуйовджений, погано утримується у шкірі. Слизові оболонки анемічні.

Таблиця 2.6

**Результати клінічних досліджень котів за пієлонефриту, n=12**

Клінічні прояви	кількість	у відсотках
Пригнічення	12	100
Зниження апетиту	12	100
Підвищення спраги	12	100
Підвищення температури тіла	7	58
Болючість нирок	12	100
Блювання	4	33

Крім болючості нирок при пальпації в деяких випадках відмічали порушення їх конфігурації, з'являлась їх горбкуватість, іноді відмічали збільшення розмірів органу.

Отже, перебіг пієлонефриту у котів супроводжується болючістю нирок, пригніченням, зниженням апетиту, підвищеною спрагою.

**2.3.3. Результати ультрасонографічного дослідження нирок котів за пієлонефриту**

З метою виявлення структурних змін паренхіми нирок котів за пієлонефриту проводили ультрасонографічні дослідження хворих та клінічно здорових тварин.

У клінічно здорових котів нирки мали овальну або бобоподібну форму (рис. 2.4), поверхня органу – рівна. Розміри нирок різнились в залежності від розміру kota. Розміри лівої та правої нирок становили у повздовжньому

перерізі –  $36,9 \pm 0,38$  мм та  $36,8 \pm 0,38$  мм, у поперечному перерізі – відповідно  $16,3 \pm 0,3$  мм та  $15,7 \pm 0,3$  мм.

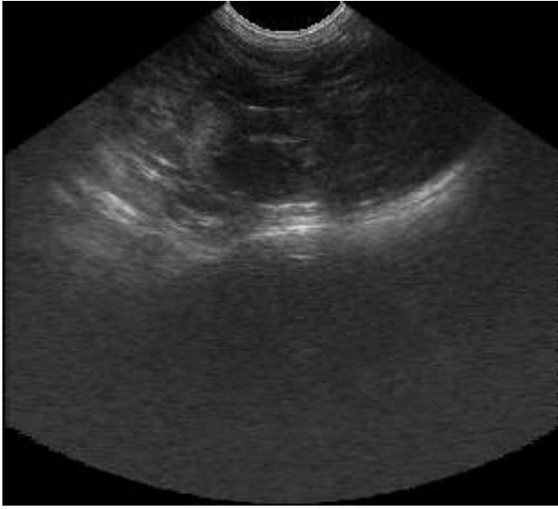


Рис. 2.4 – Ультрасонограма правої нирки клінічно здорової кішки. Вік 4 роки. Прямий переріз.

У клінічно здорових котів ниркова кора дрібнозерниста та гіпоехогенна. Мозковий шар нирок – анехогенний, його візуалізували у вигляді секцій, що утворені дивертикулом та судинами [67]. По кортико-медулярному з'єднанню візуалізували дискретні гіперехогенні ділянки, утворені дугоподібними судинами [68]. Ниркова миска виглядала як нерівної форми ехогенне утворення воріт нирки. Ця ділянка є гіперехогенною завдяки високому вмісту жиру та фіброзної тканини, тому часом створювала невелику акустичну тінь (рис. 2.5).

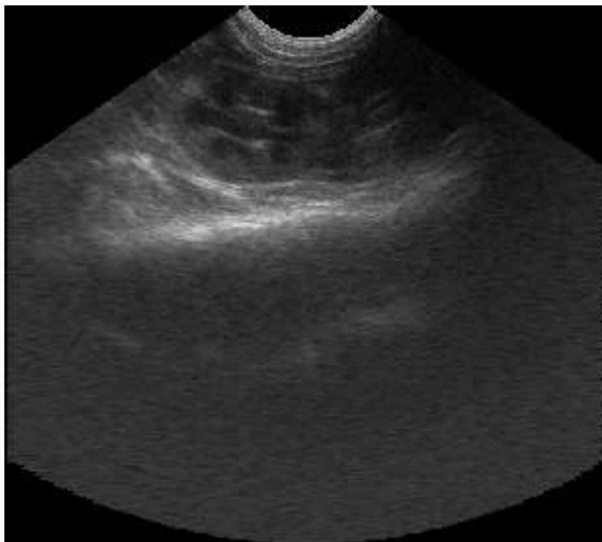


Рис. 2.5 – Ультрасонограма лівої нирки клінічно здорового кота. Вік 4 роки. Прямий переріз.

За пієлонефриту зміни ультрасонографічної візуалізації нирок у котів різнилися і залежали, передусім, від тривалості та перебігу процесу (гострого чи хронічного). Так, відмічали нерівномірну ехогенність коркової речовини, деформацію малюнку мозкового шару та осередкове підвищення його ехогенності. Ділянка ниркової миски була гіперехогенною, а у деяких випадках спостерігали розширення ниркової миски (рис. 2.6). Кортико-медулярне сполучення у таких тварин не візуалізувалось, або його візуалізували у поодиноких ділянках.

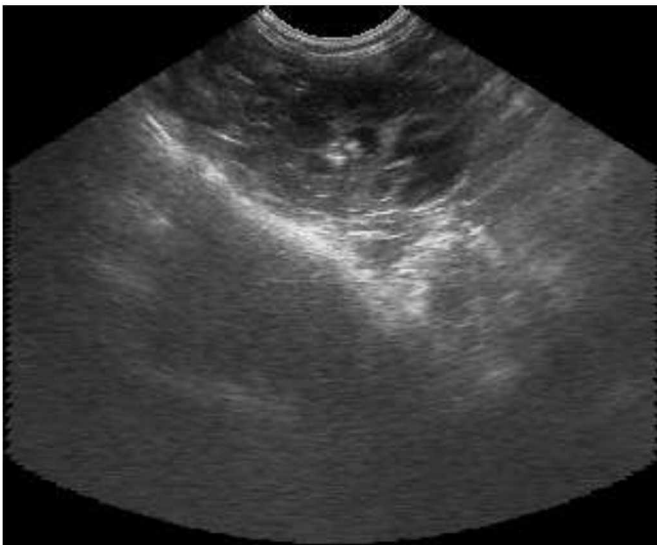


Рис. 2.6 – Ультрасонограма нирки кішки за пієлонефриту. Вік 3 роки.

У випадках хронічного перебігу пієлонефриту зміни візуалізації ниркових структур полягали передусім у потовщенні мозкового шару, корково-медулярна межа була згладжена, що розвивається, очевидно унаслідок тривалого перебігу запального процесу у нирковій мисці, а потім і у канальцях нирок, що призводить до підвищення ехогенності мозкових структур нирки по причині її мінералізації (рис. 2.7).



Рис. 2.7 – Нирка кішки за пієлонефриту. Вік 5 років.

У деяких тварин, за хронічного перебігу пієлонефриту, спостерігали потоншення та виразне підвищення ехогенності коркового шару нирок. При цьому гіперехогенними були також зони пірамід (сполучнотканинні трабекули у товщу мозкового шару). Ділянка ниркової миски була мінералізована, проте ознак розширення, як у випадках гострого перебігу пієлонефриту, не відмічали (рис. 2.8).

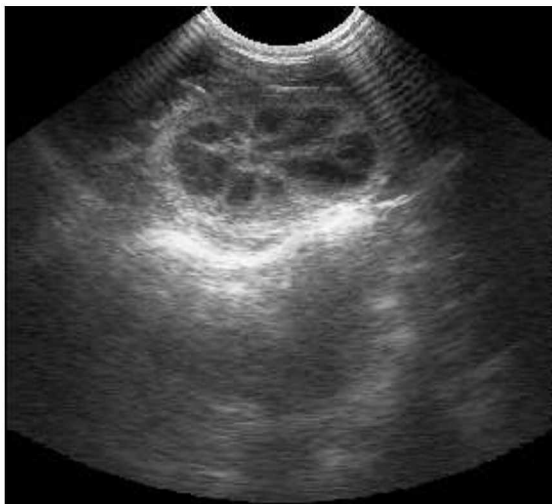


Рис. 2.8 – Ультрасонограма нирки кішки за пієлонефриту. Вік 6 років.

Таким чином, за пієлонефриту у котів відбуваються зміни ультрасонографічної візуалізації нирок. За гострого перебігу процесу вони характеризуються неоднорідною ехогенністю коркової речовини, нечіткою візуалізацією кортико-медулярного сполучення та зональним підвищенням ехогенності мозкової речовини. За хронічного перебігу пієлонефриту у котів

зміни ультрасонограми характеризуються підвищенням ехогенності усіх ниркових структур (коркова, мозкова речовина, ниркова миска), потоншенням коркової речовини внаслідок розвитку дистрофічних процесів та гіпермінералізацією ниркової миски. Проте, у всіх випадках результати ультрасонографії нирок котів за пієлонефриту слід доповнювати лабораторними дослідженнями, щоб конкретизувати характер перебігу патологічного процесу у нирках.

#### 2.3.4. Результати лабораторних досліджень сечі котів за пієлонефриту

За пієлонефриту у котів відмічали червоний колір сечі у 100 % випадків. Сеча була каламутна, містила білок та кров (100 %). У 83 % тварин запах сечі був аміачний (табл. 2.7). Реакція сечі котів за пієлонефриту була лужна та коливалась від 7,2 до 8.

Таблиця 2.7

##### Фізичні та хімічні властивості сечі котів за пієлонефриту

Показник	Клінічно здорові тварини (n=10)	Хворі тварини (n=12)	У відсотках
Колір	жовтий	червоний – 9 гол.	75
		темно-червоний – 3 гол.	25
Прозорість	прозора	каламутна – 12 гол.	100
Консистенція	водяниста	водяниста – 12 гол.	100
Запах	специфічний	аміачний – 10 гол.	83
		специфічний – 2 гол.	17
Відносна густина	1,030–1,032	1,038–1,042	100
pH	кисла	лужна – 12 гол.	100
Білок	негативна	позитивна – 12 гол.	100
Кров	негативна	позитивна – 12 гол.	100

Мікроскопією осаду сечі встановили велику кількість епітеліальних клітин ниркової миски, еритроцитів, лейкоцитів, мікробних тіл, лейкоцитарних циліндрів, а також кристали трипельфосфату та урати (табл. 2.8).

Таблиця 2.8

Результати досліджень осаду сечі хворих котів за піелонефриту

Показник	Клінічно здорові тварини (n=10)	Хворі тварини (n=12)	У відсотках
Органічний осад:			
Еритроцити	поодинокі (1–2 в полі зору)	більше 5 в полі зору – 12 гол.	100
Лейкоцити	поодинокі (1–5 в полі зору)	більше 50 в полі зору – 12 гол.	100
Епітелій нирок	відсутній	наявний – 12 гол.	100
Бактерії	відсутні	наявні – 12 гол.	100
Лейкоцитарні циліндри	відсутні	наявні – 10 гол. відсутні – 2 гол.	83 17
Неорганічний осад:			
Урати	відсутні	наявні – 4 гол.	33
		відсутні – 8 гол.	67
Трипельфосфати	поодинокі кристали	наявні – 9 гол.	75
		поодинокі – 3 гол.	25

Епітеліальні клітини ниркової миски відносно малі, різко окреслені, з закругленими кутами, дрібнозернисті із великими ядрами.

Трипельфосфат є звичайною складовою частиною осаду лужної сечі при аміачному бродінні. Кристали виявляли найчастіше у вигляді великих прозорих ромбічних призм, зазвичай схожих на кришки труни; рідше зустрічали їх у вигляді сніжинок або прапорів (рис. 2.9).

Поява еритроцитів в сечі обумовлена підвищенням порозності кровоносних судин внаслідок запальних процесів у нирках (рис. 2.10).

Лейкоцитарні циліндри утворюються шляхом налипання лейкоцитів на нитки слизу.



Рис. 2.9 – Трипельфосфати в сечі kota за пієлонефриту

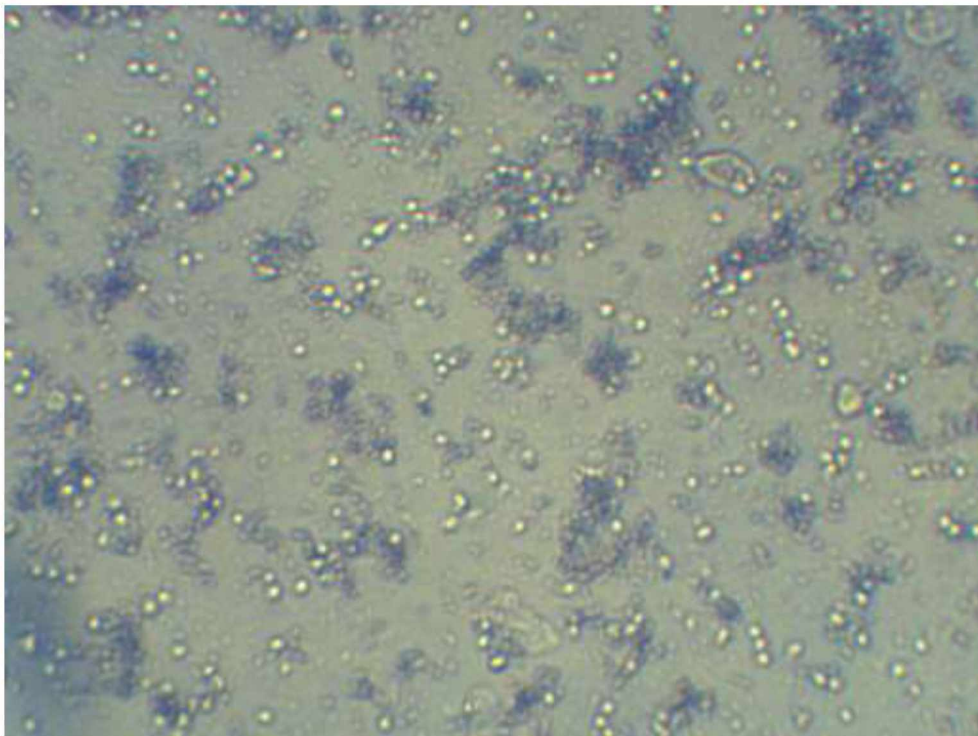


Рис. 2.10 – Організований осад сечі kota за пієлонефриту

Таким чином, за пієлонефриту у котів характерними є червоний колір сечі, її каламутність, наявність білка та крові. Сеча хворих котів мала аміачний запах та лужну реакцію. В осаді сечі тварин за пієлонефриту виявляли велику кількість еритроцитів, лейкоцитів, ниркового епітелію, а в деяких випадках – лейкоцитарні циліндри та кристали трипельфосфату.

### **2.3.5. Результати лікування котів за пієлонефриту**

Після встановлення діагнозу на пієлонефрит хворим котам призначали наступну схему лікування:

- Royal Canin Renal Feline – дієтичний корм із низьким вмістом фосфору та білку високої якості, 50 г на добу;
- Лазикс – гальмує реабсорбцію іонів натрію і води в канальцях нирок, в незначній кількості збільшує виділення іонів калію. Також володіє гіпотензивним ефектом. Препарат вводили внутрішньом'язево в формі 1% розчину в дозі по 0,5 мл 2 рази на день, 5 днів;
- Но-шпа – спазмолітичний засіб, який вводили внутрішньом'язево у вигляді 2% розчину в дозі 0,5 мл 2 рази на день. Но-шпа розслаблює гладенькі м'язи кровоносних судин та інших органів, 5 днів;
- Цефтриаксон – цефалоспориновий антибіотик широкого спектра дії. Препарат призначали в дозі 50 мг/кг, один раз на добу, 10 днів;
- Канефрон Н – комплексний рослинний препарат, застосовували внутрішньо в дозі 1 драже 3 рази на день, 10 днів;
- Фурагін – нітрофурановий антибактеріальний засіб з бактеріостатичною дією. Препарат вводили внутрішньо в дозі 25 мг два рази на добу, 10 днів;
- Фуцис – протигрибковий засіб класу триазолів – потужний та селективний інгібітор грибкових ферментів, необхідних для синтезу

ергостеролу. Препарат призначали внутрішньо в дозі 12,5 мг один раз на 48 годин, тричі.

Лікування тварин проводили впродовж 10 днів. Впродовж курсу терапії за котами вели клінічне спостереження, при цьому враховували загальний стан організму, апетит, особливу увагу звертали на стан сечової системи. Періодично, на першу, п'яту і десятю добу відбирали проби сечі та крові для досліджень.

В результаті досліджень встановили, що запропонована схема лікування сприяла відновленню апетиту, покращенню загального стану, нормалізації акту сечовиділення та властивості сечі.

Ефективність лікування підтверджували лабораторними дослідженнями крові і сечі. Так, у тварин на початку досліджень вміст гемоглобіну знаходився на рівні  $88,7 \pm 1,71$  г/л, кількість еритроцитів  $6,75 \pm 0,15$  Т/л, лейкоцитів  $27,3 \pm 0,65$  Г/л. У котів в процесі лікування вже за п'ять днів значно підвищився рівень гемоглобіну ( $121,5 \pm 1,46$  г/л). На десятий день його кількість знаходилася на рівні  $123,3 \pm 1,95$  г/л (рис. 2.11).

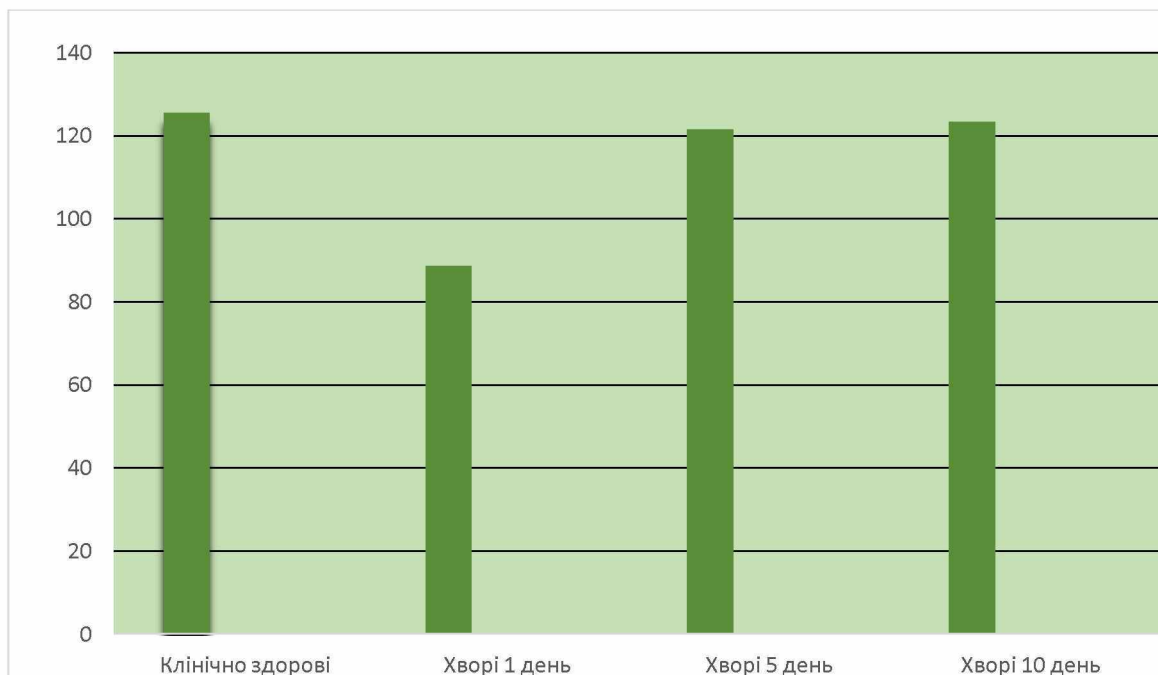


Рис. 2.11 – Динаміка рівня вмісту гемоглобіну у котів за пієлонефриту в процесі лікування, г/л

Аналогічна картина спостерігається і в динаміці еритроцитів. Їх рівень на десятий день знаходився на більш високому рівні порівняно з початковими показниками ( $6,75 \pm 0,15$  Т/л) і становив  $7,49 \pm 0,17$  Т/л. На десятий день лікування кількість еритроцитів у котів становила  $7,94 \pm 0,71$  Т/л (рис. 2.12).

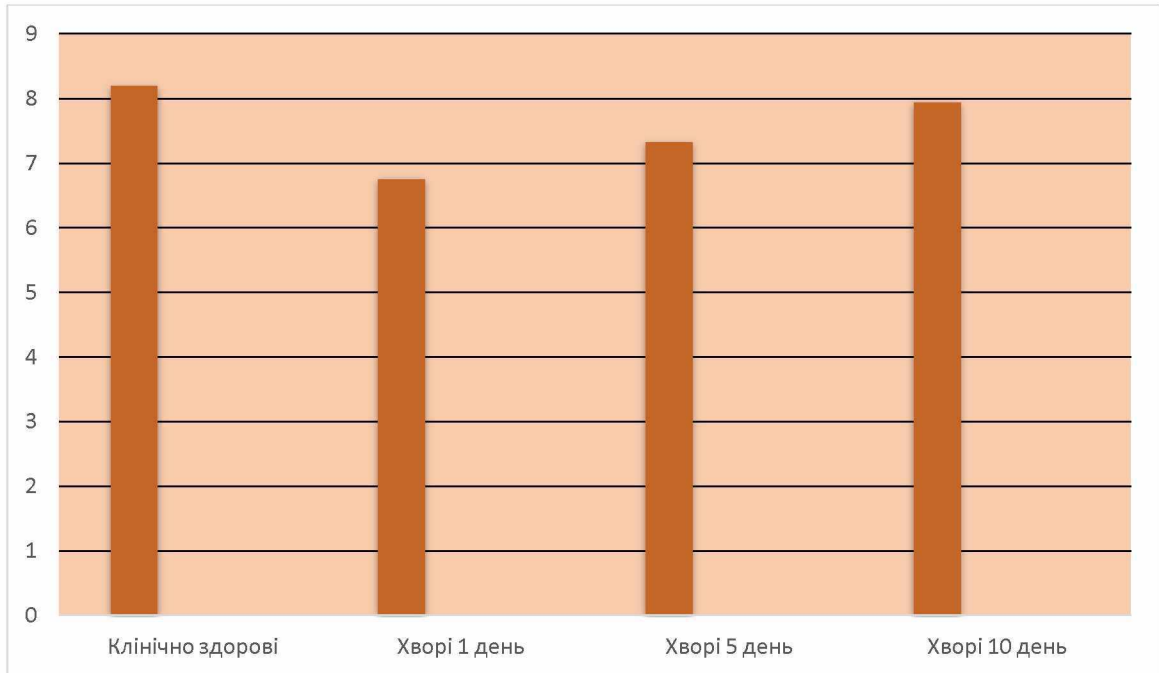


Рис. 2.12 – Динаміка кількості еритроцитів у котів за пієлонефриту в процесі лікування, Т/л

На початку досліджень швидкість осідання еритроцитів у хворих тварин становила  $9,3 \pm 0,13$  мм, що на 24 % вище ніж у клінічно здорових котів ( $7,1 \pm 0,15$  мм). На п'яту добу лікування відмічали зниження даного показника до  $7,6 \pm 0,12$  мм. На десятий день від початку лікувальних заходів швидкість осідання еритроцитів продовжувала знижуватись і становила  $6,9 \pm 0,18$  мм.

Про затухання запального процесу в нирках свідчить зменшення лейкоцитозу у хворих котів вже на 10-й день досліджень. Так, на початку лікування кількість лейкоцитів становила  $27,3 \pm 0,65$  Г/л за  $13,2 \pm 0,56$  Г/л у клінічно здорових котів. На п'яту добу даний показник знижувався у хворих тварин до  $14,8 \pm 0,32$  Г/л, а на десяту добу ставав  $12,7 \pm 0,19$  Г/л (рис. 2.13).

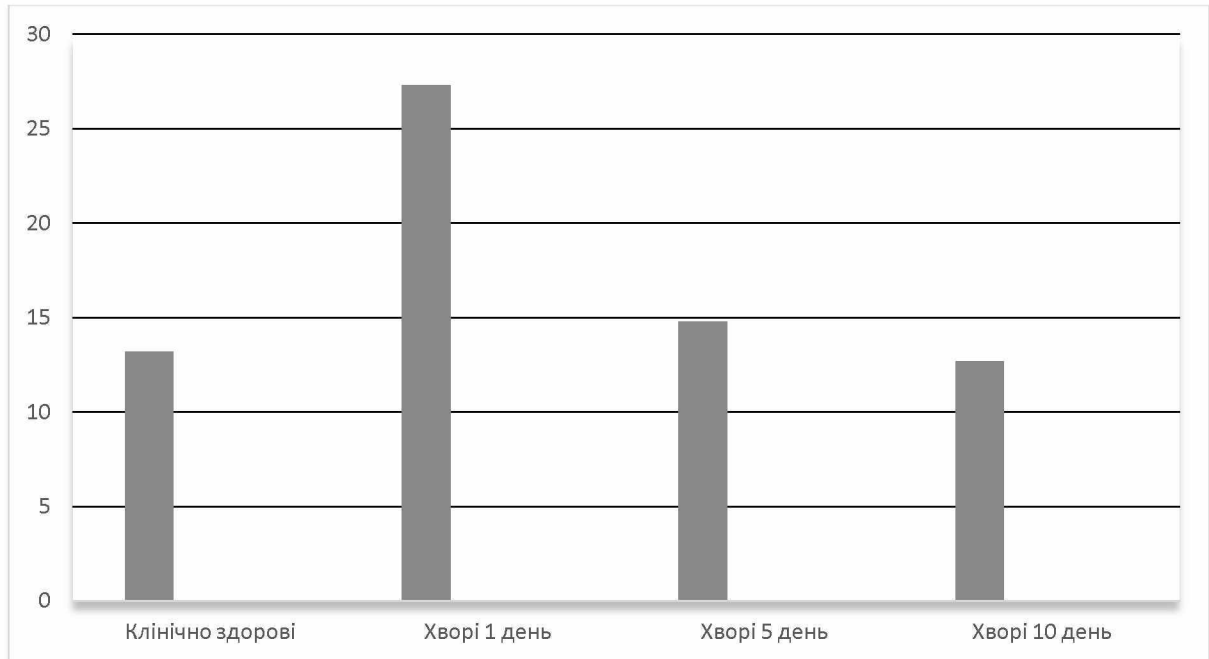


Рис. 2.13 – Динаміка кількості лейкоцитів у котів за пієлонефриту в процесі лікування, Г/л

Про відновлення функції нирок свідчать біохімічні показники крові. Так, на початку досліджень вміст загального білка у крові хворих котів за пієлонефриту становив  $72,4 \pm 1,19$  г/л, в той час як у клінічно здорових тварин показник був на рівні  $67,8 \pm 2,18$  г/л. Застосування запропонованої схеми лікування призводило до поступового зниження вмісту загального білка у сироватці крові хворих тварин до  $65,9 \pm 2,13$  г/л на десяту добу дослідження (рис. 2.14).

Рівень креатиніну у крові хворих котів до початку лікування становив  $173,46 \pm 2,37$  мкмоль/л, на п'яту добу рівень креатиніну становив  $154,69 \pm 2,343$  мкмоль/л, а на 10-й день знизився до показнику клінічно здорових тварин ( $148,3 \pm 1,45$  мкмоль/л) і склав  $147,6 \pm 2,14$  мкмоль/л (рис. 2.15). Це свідчить про покращення фільтраційної та концентраційної здатності нирок.

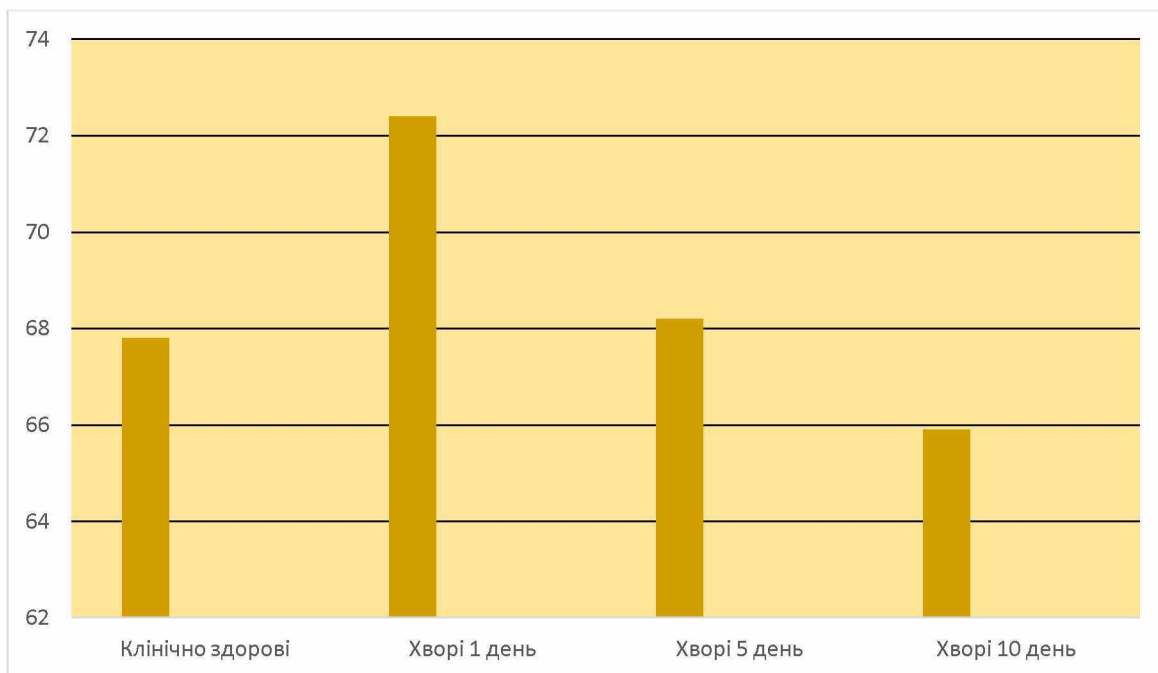


Рис. 2.14 – Динаміка вмісту загального білка у котів за пієлонефриту в процесі лікування, г/л

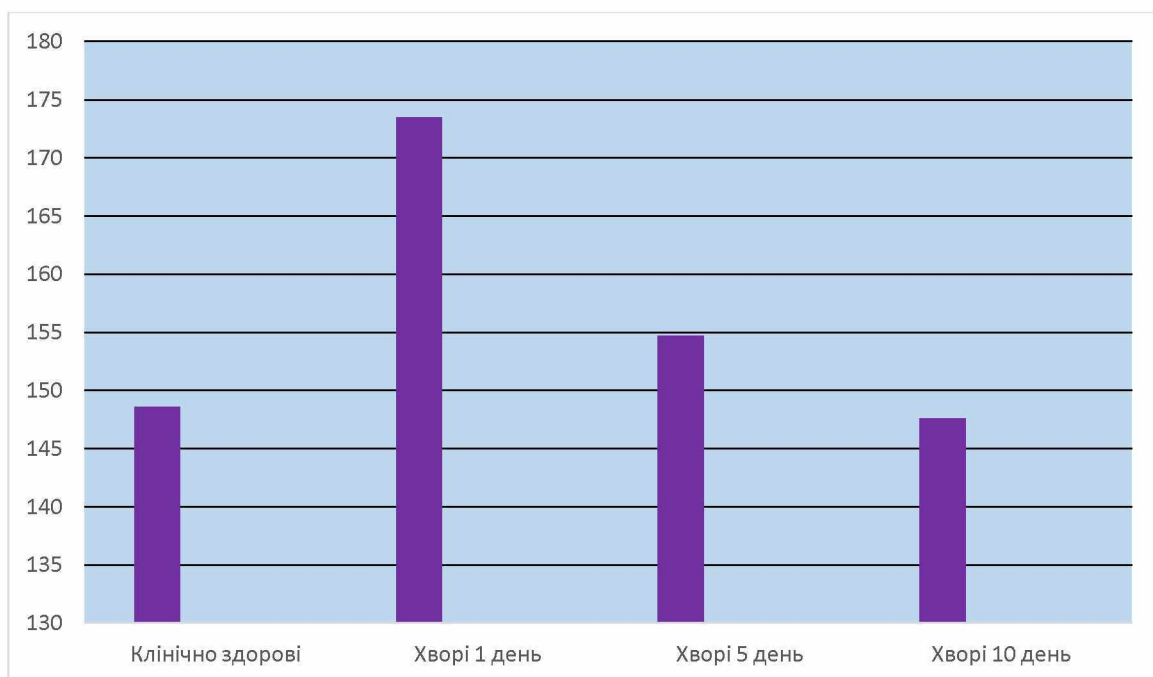


Рис. 2.15 – Динаміка вмісту креатиніну в сироватці крові котів за пієлонефриту в процесі лікування, мкмоль/л

Аналогічно відбувалось зниження вмісту сечовини. На початку досліджень даний показник знаходився на рівні  $10,2 \pm 1,62$  ммоль/л, що на 50 % вище за вміст сечовини у сироватці крові клінічно здорових тварин ( $5,4 \pm 0,14$  ммоль/л). Вміст її на п'ятий та десятий день від початку лікування зменшувався до  $9,8 \pm 1,48$  ммоль/л та  $5,7 \pm 1,42$  ммоль/л відповідно (рис. 2.16).

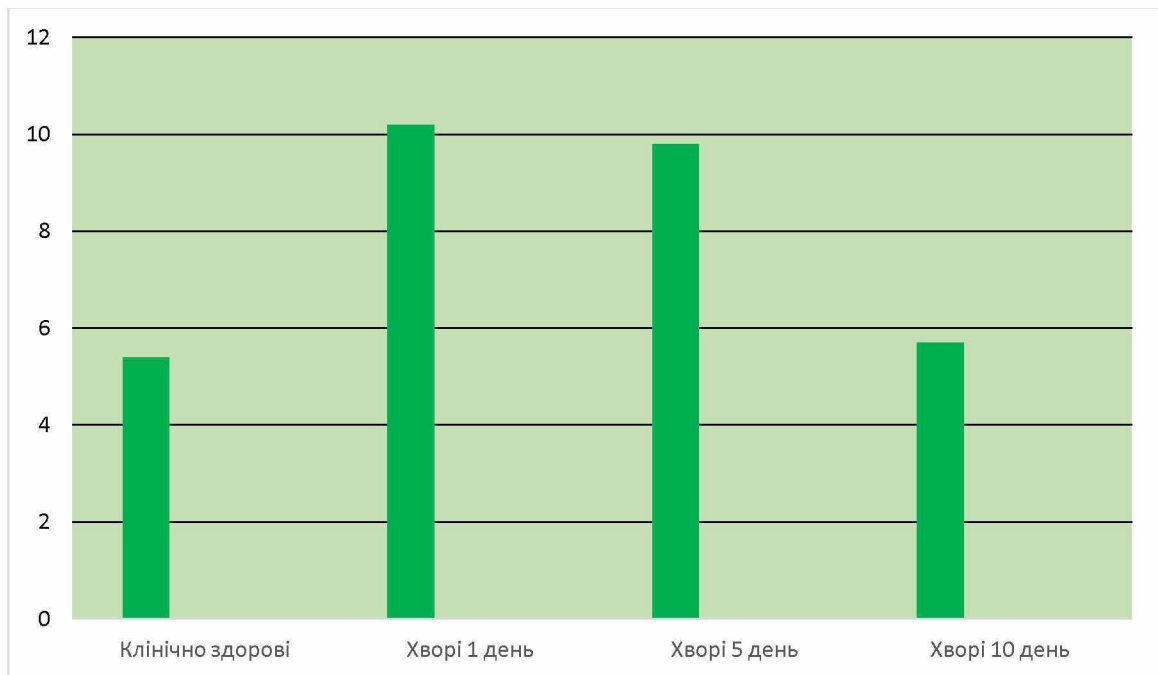


Рис. 2.16 – Динаміка вмісту сечовини в сироватці крові котів за пієлонефриту в процесі лікування, ммоль/л

Заслуговують уваги результати дослідження сечі. У всіх тварин за першого обстеження відмічали характерні зміни її кольору, прозорості та питомої ваги. Сеча хворих котів була червоного кольору, мутна, містила велику кількість білку. При мікроскопії осаду виявляли велику кількість еритроцитів, лейкоцитів та епітелію ниркової миски.

На 5 день досліджень в сечі тварин зменшувалась кількість білку, уратів, лейкоцитів і слизу. Колір ставав характерним для даного виду тварин. На 10 день у тварин сеча мала властивості клінічно здорових котів.

Таким чином, призначення комплексної схеми лікування котів за пієлонефриту сприяє нормалізації морфологічних і біохімічних показників крові, а також фізичних та хімічних властивостей сечі.

#### 2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

За розрахунку економічної ефективності проведених заходів були використані показники витрат на проведення курсу лікування тварин. Для розрахунку необхідні вихідні дані: вартість медикаментів (табл. 2.5), середня маса kota становила 3 кг, тривалість лікування – 10 днів, n=12.

Таблиця 2.9

##### Форма випуску та вартість використаних препаратів

Препарат	Форма випуску	Вартість одиниці, грн	Вартість на курс лікування, грн
Royal Canin Renal Feline	Сухий корм, 2 кг	800,00	200,00
Лазикс	Ампули, 2 мл	7,70	23,10
Но-шпа	Ампули, 2 мл	77,00	231,00
Цефтриаксон	Флакони, 1 г	25,50	127,50
Канефрон Н	Таблетки, 20 шт.	97,00	145,50
Фурагін	Таблетки, 10 шт.	30,00	30,00
Фуцис	Таблетки, 10 шт.	41,00	41,00

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:

$$V_v = 200,00 + 23,10 + 231,00 + 127,50 + 145,50 + 30,00 + 41,00 = 798,10 \text{ (грн)}$$

Розрахунок витрат на лікування тварин за пієлонефриту (n=12):

$$V_v = 798,10 \times 12 = 9577,20 \text{ (грн)}$$

Отже, витрати на лікування одного kota за пієлонефриту становлять 798,10 грн, а витрати на лікування всіх дослідних тварин – 9577,20 грн.

## 2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Патології органів системи сечовиділення є одними з найпоширеніших у дрібних домашніх тварин і часто спричиняють їх загибель. Цей вид захворювань у котів реєструють ветеринарні лікарі у всьому світі. Своєчасна діагностика та терапія патологій нирок та сечовивідних шляхів дозволяє усунути розвиток патологічного процесу за гострого перебігу, або значно полегшити та продовжити життя тварині за хронічного. Звідси випливає, що для практикуючих ветеринарних лікарів має велике значення розширення та поглиблення знань про хвороби сечовидільної системи у котів [12, 25, 31].

Різносторонні функції нирок в організмі тварин пов'язані з життєдіяльністю всіх органів і систем. Основна функція нирок полягає в постійному видаленні продуктів обміну речовин з організму, отруйних речовин. Нирки підтримують сталість осмотичного тиску між тканинами і кров'ю шляхом виділення води та солей., нирки регулюють кислотно-лужну рівновагу організму, виводячи з сечею продукти метаболізму. Нирки виводять також чужорідні йому речовини, що потрапили в кров [23].

Пієлонефрит – неспецифічне інфекційно-запальне захворювання, з залученням у патологічний процес ниркової миски і паренхіми нирки з переважним ураженням інтерстиціальної тканини [6, 12]. Більшість авторів у виникненні і розвитку пієлонефриту основну роль відводять бактеріальному фактору [36, 47]. Доведено також етіологічну роль мікоплазм, вірусів, грибів, сальмонел і ін.

Пієлонефрит у котів є наслідком змішаної інфекції сечових шляхів, передусім у ділянці ниркової миски. В якості інфекційного агента дуже часто виявляють кишкову паличку [15]. Бактеріальні інфекції сечових шляхів є важливою проблемою котів. Розвитку інфекцій сприяє порушення захисних механізмів слизових оболонок сечового тракту [25].

Захворюваність котів на пієлонефрит становить в середньому 32,5 % від загальної кількості випадків патології сечовидільної системи. У переважній

більшості ( $64,7 \pm 9,8$  %) хвороба виявлялась у самок. Найбільш чутливими є тварини віком від одного до чотирьох років.

Більшість досліджуваних тварин із патологією сечовидільної системи утримувалося за умов квартири, без вільного доступу до вулиці. Це характеризує гіподинамію як фактор, що спричиняє порушення роботи сечовидільної системи.

Найбільш схильні до патологій сечовидільної системи виявилися коти, які отримували сухий корм економ-класу чи натуральні корми «зі столу». Найрідше хворіли тварини, основу раціону яких складали комерційні консерви для котів преміум-класу.

За пієлонефриту у котів відбуваються зміни ультрасонографічної візуалізації нирок. Вони характеризуються неоднорідною ехогенністю коркової речовини, нечіткою візуалізацією кортико-медулярного сполучення, зональним підвищенням ехогенності мозкової речовини, підвищенням ехогенності усіх ниркових структур, потоншенням коркової речовини.

Пієлонефрит котів характеризується пригніченням, зниженням апетиту, підвищеною спрагою, у хворих тварин відмічали болючість при пальпації нирок (100 % випадків). У 58 % котів реєстрували підвищення температури тіла, яка коливалась від  $39,5^{\circ}\text{C}$  до  $40,1^{\circ}\text{C}$ . У деяких тварин, хворих на пієлонефрит, відмічали блювання.

За пієлонефриту котів спостерігали характерні зміни сечі, а саме гематурію, каламутність сечі, наявність в ній білка та крові. Сеча хворих тварин мала аміачний запах та лужну реакцію. В осаді сечі тварин за пієлонефриту виявляли велику кількість еритроцитів, лейкоцитів, ниркового епітелію, а в деяких випадках – лейкоцитарні циліндри та кристали трипельфосфату.

В крові хворих котів за пієлонефриту відмічається зниження вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, а також підвищення кількості лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів, вмісту загального білка, креатиніну та сечовини.

В результаті проведених лікувальних заходів відмічали значне покращення загального стану тварин. Так, у тварин клінічне одужання наставало на п'яту добу лікування. Це підтверджувалось і результатами лабораторних досліджень крові та сечі. Вже на п'яту добу від початку лікування відновлювалась кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну. На 10-й день досліджень вміст креатиніну та сечовини сироватки крові відповідали фізіологічним.

Таким чином, призначення комплексної схеми лікування, яка включає застосування дієтотерапії, препаратів лазикс, но-шпа, цефтриаксон, канефрон Н, фурагін, фуцис, сприяло швидкому покращенню загального стану тварин та відновленню показників крові та сечі.

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

Охорона праці – це система правових, соціально-економічних, організаційно-технічних, санітарно-гігієнічних та лікувально-профілактичних заходів і засобів, спрямованих на збереження здоров'я та працездатності людини в процесі праці (ст. 1 Закону України «Про охорону праці») [69–71].

В Україні єдиний порядок організації охорони праці який регламентується законодавчо-нормативними актами з ОП – Закони України «Про охорону праці», КЗпП, «Про пожежну безпеку», «Про об'єкти підвищеної небезпеки», «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення» та ін. [72].

Система управління охороною праці (СУОП) – це сукупність органів управління підприємством, які на підставі комплексу нормативної документації проводять планомірну та цілеспрямовану діяльність щодо здійснення завдань та функцій управління з метою забезпечення здорових, високопродуктивних і безпечних умов праці. Створення СУОП здійснюється шляхом послідовного визначення мети і об'єкта управління, завдань і заходів щодо охорони праці, функцій і методів управління, побудови організаційної структури управління, складання нормативно-методичної документації. Основною метою управління охороною праці є створення здорових, безпечних і високопродуктивних умов праці, покращення виробничого побуту, запобігання травматизму і профзахворюванням [73].

Для організації СУОП потрібно реалізувати такі етапи роботи:

Етап 1. Визначення відповідальних посадових осіб, на яких буде покладено обов'язок створення СУОП [72].

Етап 2. Планування нормативів з організації системи за участі всіх структурних підрозділів підприємства (розподіл повноважень, опис виробничих функцій, формування списку осіб, відповідальних за виконання

цих функцій). Встановлення завдань, пов'язаних з охороною праці, що впливають зі специфіки підприємства [69].

Етап 3. Розробка Положення про управління охороною праці. Для визначення того, які вимоги з охорони праці повинні бути реалізовані на даному підприємстві, занотовуються найважливіші питання і даються пояснення щодо змісту Положення. Цей проєкт затверджується наказом по підприємству і вводиться в дію на підприємстві шляхом розробки нормативних актів підприємства [69].

Положення містить такі розділи:

- перевірка документів, які є на підприємстві (наприклад, інструкції з охорони праці, з безпечної експлуатації, положення про навчання з питань охорони праці тощо) на їх прийнятність та відповідність системі управління.

- вивчення існуючих стандартних процедур у сфері охорони праці (наприклад, акти реєстрації нещасних випадків на виробництві) і осіб, які беруть в них участь, з метою перевірки і вдосконалення цих процесів та приведення їх у відповідність [72].

Суб'єктом управління в СУОП на підприємстві в цілому є керівник, а в цехах, на виробничих дільницях і в службах - керівники відповідних структурних підрозділів і служб [73].

Проводячи аналіз умов праці в клініці ветеринарної медицини встановили, що приміщення клініки обладнано гарячим та холодним водопостачанням і каналізацією у відповідності зі СНиП 2.04.01-85. Встановлене санітарно-технічне обладнання в приміщенні клініки забезпечує безперешкодний прохід персоналу під час роботи та прибирання.

Рукомийник у виробничому приміщенні обладнаний змішувачем холодної та гарячої води. Безпосередньо біля раковини встановлено розчин для дезінфекції рук, а також є господарське й туалетне мило, висить рушник.

Підлога в приміщеннях, покрита вологонепроникним матеріалом (лінолеумом). Стіни на висоті не менше 2,5-х метрів, облицьовані пластиком.

Стеля у приміщеннях, і в коридорах, а також двері пофарбовані олійною фарбою.

Рівні шуму у клініці відповідають вимогам ДНАОП 0.03-3.14-85, а рівні вібрації – ДНАОП 0.03-3.12-84. Побутові приміщення дозволяється використовуватися тільки за призначенням та за умови обладнання у відповідності зі СНиП 2.09.04-87.

Персонал клініки використовує засоби індивідуального захисту залежно від характеру робіт, що виконують, згідно діючих галузевих норм.

Препарати для здійснення відповідних ветеринарних процедур застосовуються за наявності етикеток та документів (сертифікатів якості) із зазначенням терміну придатності.

Для заспокоєння тварин під час проведення процедур з метою безпеки працівників застосовують седативні чи наркозні препарати відповідно до вказівок, щодо їх застосування.

Працівники, які мають незначні рани, садна або захворювання шкіри допускаються до роботи за умови використання ними засобів індивідуального захисту.

У клініку потрапляють тварини із інфекційною патологією, тому для запобігання розповсюдження інфекційних захворювань та перезараження ними інших тварин, які відвідують клініку, у ній проводиться дезінфекція.

Заходи безпеки при роботі з тваринами:

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

На об'єкті можуть виникнути аварійні ситуації та аварії, для цього необхідно скласти спеціальний план локалізації та ліквідації їх.

План локалізації та ліквідації аварійних ситуацій і аварій (ПЛАС) - нормативний документ, що містить в собі заздалегідь розроблену систему узгоджених дій, які виконуються працівниками підприємства, аварійно-рятувальними та іншими службами при виявленні загрози чи виникненні аварійних ситуацій і аварій [73].

При нещасних випадках, пов'язаних з отруєнням, пораненням, покусом слід негайно сповістити про це директора клініки.

У випадках, коли тварина покусала, чи подряпала людину, рану необхідно обробити 3 %-вим розчином перекису водню, або 0,1 %-вим розчином перманганату калію. Шкіру навколо рани обробити 5 %-вим спиртовим розчином йоду. Тварину, що покусала, ізолюють і протягом 14 днів наглядають за нею. Всі випадки покусів реєструються в спеціальному журналі.

Перелік можливих надзвичайних ситуацій та небезпечних факторів у клініці ветеринарної медицини: прорив водопроводу, виникнення пожежі при замиканні електричних приладів, отруєння і опіки хімічними реактивами, покуси тваринами працівників, антропозоонозні захворювання.

Аналізуючи вище викладену інформацію, можна сказати, що умови безпеки праці в клініці, задовільні і тому слід й надалі підтримувати і покращувати умови праці працівників.

## РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Місцем виконання пошукової роботи щодо отримання необхідних даних для виконання кваліфікаційної роботи була клініка ветеринарної медицини ФОП Локес-Крупка Т. П., що знаходиться при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса. Приміщення, що відводиться для первинного огляду і ветеринарних маніпуляцій з тваринами включає в себе оглядову кімнату (приймальня) та операційну [74–77].

У приймальному приміщенні використовується спеціалізований стіл з підігрівом, (дезінфікується стіл для прийому після кожної тварини), холодильник використовується для зберігання необхідних препаратів при  $t + 4^{\circ}\text{C}$ , шафа для додаткових матеріалів та препаратів, штатив, стіл з інструментами. В операційній розташовані: спеціалізований стіл для хірургічних втручань, стіл для дрібних тварин з підігрівом, шафа для зберігання інструментарію та стерилізатори для його обробки, бікси, штативи, сушильна шафа, інструментальний пересувний стіл. З лабораторного устаткування клініки наявні мікроскоп та набір фарб для виготовлення мазків, ультразвуковий скалер, апарат для ультрасонографічного дослідження. Також у кодній кімнаті наявна кварцева лампа. Для зберігання препаратів групи А виділений окремий сейф.

Опалення приміщень клініки індивідуальне, а водопостачання, каналізація – централізовані, розміщені та використовуються згідно діючої нормативної державної документації: ДБН В.2.5-64:2012 «Внутрішній водопровід і каналізація будинків», ДБН В.2.5-28:2018 «Природне та штучне освітлення. Норми проектування» [78, 79].

Санітарний день відбувається один раз на місяць, та включає механічне прибирання та дезінфекцію приміщень. Вологе прибирання проводиться один або кілька разів на день в залежності від робочого процесу. Дезінфекція столів – після кожної тварини, інструментарію – після використання. Наприкінці робочого дня – обов'язкове кварцювання з експозицією 30 хв.

У разі проведення оперативних втручань інструментарій стерилізується кип'ятінням двічі (до та після проведення операції).

У разі закінчення терміну придатності вакцин, їх знешкоджують шляхом кип'ятіння впродовж 20 хв., після чого вільно утилізують в каналізаційні стоки.

Таким чином, санітарних вимог в умовах клініки ветеринарної медицини ФОП «Локес-Крупка Т. П.» дотримуються у повному обсязі, профілактична та лікувальна робота здійснюється згідно правил асептики та антисептики з попередженням контамінування зовнішнього середовища. Щоденне прибирання дозволяє підтримувати чистоту у приміщеннях клініки, забезпечуються також дезінфекційні заходи з метою запобігання поширення патогенної мікрофлори.

Пропозиції, що покращать санітарний стан клініки та оптимізують працю персоналу стосовно екологічних факторів наступні:

- налагодити належне опалення та здійснення утеплення будівлі для забезпечення мінімізації тепловтрат;
- вчасна перевірка термінів придатності препаратів;
- виділення окремого приміщення (за можливості) для каратинування хворих тварин.

## ВИСНОВКИ

1. Частота діагностики хвороб органів сечовидільної системи серед котів становить 7,7–9,7 % від загального числа зареєстрованих патологій. При цьому пієлонефрит реєструється у 32,5 % випадків. Найчастіше патологія органів сечовиділення реєструється у осінній та весняний періоди у безпорідних та британських котів віком від 1 до 4 років. На пієлонефрит частіше хворіють кішки ніж коти (65 %).
2. Перебіг пієлонефриту у котів супроводжується загальним пригніченням, зниженням апетиту, підвищенням спраги, болючістю нирок при пальпації (100 % досліджуваних тварин), підвищенням температури тіла (58 %) та блюванням (33 %).
3. За пієлонефриту у котів зміни ультрасонографічної візуалізації нирок характеризуються неоднорідною ехогенністю коркової речовини, нечіткою візуалізацією кортико-медулярного сполучення та зональним підвищенням ехогенності мозкової речовини.
4. За пієлонефриту у котів сеча червоного кольору, каламутна, лужна, містить білок та кров (100 %); у 83 % випадків має аміачний запах. В осаді сечі хворих котів виявляється значна кількість еритроцитів, лейкоцитів, епітелій нирок та бактерії (100 %).
5. Розвиток пієлонефриту супроводжується порушенням фільтраційної функції нирок, що підтверджується підвищенням вмісту креатиніну ( $173,46 \pm 2,37$  мкмоль/л) та сечовини ( $10,0 \pm 1,62$  ммоль/л) у сироватці крові.
6. Призначення комплексної схеми лікування котів за пієлонефриту, із включенням лікувальної дієти, препаратів Лазикс, Цефтриаксону, Ношпа, Цефтриаксон, Канефрон Н, Фурагін, Фуцис, сприяє зникненню болючості нирок, відновленню апетиту, зниженню в сироватці крові вмісту креатиніну та сечовини та відновленню фізичних та хімічних властивостей сечі.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Driscoll C., Yamaguchi N., O'Brien S. J., Macdonald D. W. A suite of genetic markers usefull in assessing wildcat (*Felis silvestris* ssp.) – domestic cat (*Felis silvestris catus*) admixture. *J Hered.* 2011. Vol. 102 (Suppl 1). P. 87-90.
2. O'Brien S. J., Menotti-Raymond M., Murphy W. J., Yuhki N. The feline genome project. *Annu. Rev. Genet.* 2012. Vol. 36. P. 657-686.
3. 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.
4. Браун А. Скотт. Новый подход к контролю хронического заболевания почек. *Walthamfocus.* 2015. Т. 15. №1. С. 2-6.
5. 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.
6. 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.
7. Зеленеvский Н. В., Васильев А. П., Логинова Л. К. Анатомия и физиология животных: учебник для студ. образоват. учреждений сред. проф. образования. Москва: Издательский центр «Академия», 2005. 464 с.
8. Халлер М. Исследование функции почек у собак и кошек. *Waltham Focus.* 2012. Т. 10, № 1. С. 10–14.

9. Robinette J. D. Diseases of the urinary system – selected conditions in small animals. *Can. Vet. Jour.* 2016. Vol. 7 (4). P. 73-79.
10. 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.
11. Brown S. Physiology of the kidneys. *Nephrology and urology of small animals*. [UK], 2015. Sec. 1.2. P. 10-17.
12. Дмитренко Н. І. Гломерулонефрит у домашніх котів: монографія. Полтава: ПДАА, 2017. 111 с.
13. Eddy A. A. Molecular basis of renal fibrosis. *Pediatric Nephrology*. 2000. Vol.15. P. 290-301.
14. Танаго Э. Анатомия мочевых путей и половых органов. *Урология по Дональду Смуту*. Москва, 2015. С. 11-25.
15. Edwin A. S. Pyelonephritis, renal scarring, and reflux nephropathy: a pediatric urologist's perspective. *Pediatr Radiol*. 2018. Vol. 38. P. 7682.
16. Lee J. H. Vesicoureteral reflux increases the risk of renal scars: a study of unilateral reflux. *Pediatr. Nephrol*. 2016. Vol. 21. P. 1281-1287.
17. Суодрон С., Мандавиа Д. УЗИ почек. *Ультразвуковое исследование в неотложной медицине*. Москва, 2012. Гл. 10. С. 242-267.
18. 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.
19. Nangaku M. Mechanisms of tubulointerstitial injury in the-kidney: final common pathways to end-stage renal failure. *Intern Med*. 2004; 43, P:9.17.
20. Ritz E. Renal dysfunction as a novel risk factor: microalbuminuria and cardiovascular risk . *Kidney Int*. 2015. Vol. 67, Suppl. 3. P. S25-28.
21. Шейман Д. А. Натрий. *Патофизиология почки*. Москва; Санкт-Петербург, 2019. Гл. 2. С. 37-59.

22. Harley L., Langston C. Proteinuria in dogs and cats. *CVJ*. 2012. Vol. 53. P. 631-638.
23. Senior D. F. Chronic Kidney Disease Staging in Dogs & Cats. *cliniciansbrief.com*. 2017. № 6. P. 74-90.
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. 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'янецьПодільський, 2019. Ч. 1. С. 364-365.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. Bargmann W. Niere und ableitende Harnwege. *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. Berlin; New York, 2018. Bd 7. Teil 5. 446 p.
30. Bartges J. W. Хронічні захворювання нирок у собак і котів. *Vet Clin North Am Small Anim Practice*. 2012. № 42. С. 669–692.
31. Дмитренко Н. І. Визначення геморенальних індексів для уточнення патології нирок у цуценят. *Науковий вісник Луганського національного*

- аграрного університету. Серія: Ветеринарні науки. Луганськ, 2013. №53. С. 32-34. <http://dspace.pdaa.edu.ua:8080/handle/123456789/1493>*
32. 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.
  33. Zak C.B. Polycystic kidney disease: an overview and commentary. *Dialysis and Transplantation.* 2019. V. 28. № 8. P. 468–474.
  34. Танаго Э. Анатомия мочевых путей и половых органов. *Урология по Дональду Смитту: пер. с англ.* Москва, 2015. С. 11-25.
  35. Танаго Э., Лю Т. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря. *Урология по Дональду Смитту: пер. с англ.* Москва, 2015. С. 484-502.
  36. Мелешков С. Ф., Хонин Г. А. Особенности структурной организации слизистой оболочки мочеточников домашнего кота. *Современные проблемы науки и образования.* 2012. №6. С. 760.
  37. Neural control of the lower urinary tract: peripheral and spinal mechanisms / Birder L. et al. // *Neurourol Urodyn.* 2018. Vol. 29 (1). P. 128-139.
  38. Buffington T. Заболевания мочевыводящих путей у кошек и стерильный цистит. *WALTHAM Focus.* 2013. Т. 13. № 3. С. 21-22.
  39. Birder L., Andersson K. Urothelial signaling. *Physiol Rev.* 2013. Vol. 93 (2). P. 653-680.
  40. Wills M. R. Biochemical consequences of chronic renal failure: a review. *J. clin. Path.* 2018. N 21. P. 541-554.
  41. Сквайрс Р. А. Уремия. *Нефрология и урология собак и кошек.* Москва, 2013. Гл. 5. С. 60-78.
  42. Von Hendy-Willson V. E., Pressler B. M. An overview of glomerular filtration rate testing in dogs and cats. *Vet J.* 2011. Vol. 188 (2). P. 156-165.
  43. Пульняшенко П. Р. Болезни почек. ЧП Фауна-Сервис. Киев, 2004. С.1-3.
  44. Геддес Р. Ранняя диагностика болезней почек с помощью биомаркеров. *Veterinary Focus,* 2013. С. 34–39.

45. 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.
46. de Groat W. C., Griffiths D., Yoshimura N. Neural control of the lower urinary tract. *Compr Physiol*. 2015. Vol. 5 (1). P. 327396.
47. 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.
48. Фасоля В. П., Русак В. С. Клінічні симптоми та функціональний стан печінки і нирок собак з ознаками гепаторенального синдрому. Біологія тварин. 2011. Т. 13, № 1–2. С. 336–340.
49. 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.
50. Новак Д., Шульженко Н., Семьонов О. Ефективність лікування пієлонефриту за ускладнення сечокам'яної хвороби у котів. Біологія тварин. 2018. № 4. Т. 20. С. 127.
51. 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>
52. Grauer G. F. Clinical manifestations of urinary disorders, *In: Small Animal Internal Medicine*, 3-end, ed. RW Nelson and G. C. Couto. 2003. P. 568–583.

53. Пасечніков С. П. Урологія. Діючі протоколи надання медичної допомоги. Київ: ТОВ «Доктор-Медіа», 2011. 626 с.
54. Аменд-младший, В., Винсенти Ф. Хроническая почечная недостаточность и диализ. *Урология по Дональду Смитту*: пер. с англ. / под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча. Москва, 2015. С. 595-598.
55. Kazmi, W. H., Danial K. Chronic kidney disease update [Электронный ресурс] InTech. 2012. URL: <http://www.intechopen.com/books/topics-in-renal-biopsy-and-pathology/chronickidney-disease-update>
56. Passlack, N., Zentek J. Urinary calcium and oxalate excretion in healthy adult cats are not affected by increasing dietary levels of bone meal in a canned diet. *PLoS One*. 2013. Vol. 8 (8). P. 1-8.
57. Ползин Д. Дж. Основанный на фактических данных пошаговый подход к лечению хронического заболевания почек у собак и кошек. *J Vet Em and Crit Care*. 2013. № 23. С. 205–215.
58. Mitani S., Yabuki A., Sawa M., Chang H., Yamato O. Intrarenal distributions and changes of angiotensin-converting enzyme and angiotensin-converting enzyme 2 in feline and canine chronic kidney disease. *J. Vet. Med. Sci.* 2014. Vol. 76 (1). P. 45-50.
59. Эллиот, Д. Полиурия/полидипсия. *Нефрология и урология собак и кошек* / под ред. Дж. Байнбриджа и Дж. Эллиота / пер. с англ. Е. Махиянова. Москва, 2003. Гл. 3. С. 30-46.
60. Arisz L., Andres G. A., Brentjens J. R. The morphological basis of the glomerular permeability to proteins. *Rev. clin. lab.* 2017. Vol. 7. P. 312-327.
61. Bjorling D. E., Wang Z., Bushman W. Models of inflammation of the lower urinary tract. *Neurourol Urodyn.* 2011. Vol. 30 (5). P. 673-682.
62. Stella J. L., Lord L. K., Buffington C. A. Sickness behaviors in response to unusual external events in healthy cats and cats with feline intestinal cystitis. *J Am Vet Med Assoc.* 2014. Vol. 238 (1). P. 1-12.

63. Сулова Н. І., Шульженко Н. М., Семьонов О. В., Клініко-діагностичні критерії за гострої ниркової недостатності у собак. Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. Дніпровський ДАЕУ, 2018. Т 6, № 2. С. 72–78. <http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/958>
64. 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.
65. Van Boxtel S. A. Hypertensive retinopathy in a cat. *Can Vet J.* 2013. Vol. 44(2). P. 147-149.
66. Relationship of glomerular filtration rate based on serum iodixanol clearance to IRIS staging in cats with chronic kidney disease / R. Iwama et al. *J. Vet. Med. Sci.* 2015. Vol. 77(8). P. 1033-1035.
67. Walter P. A., Johnston G. R., Feeney D. A., O'Brien T. D. Application of ultrasonography in the diagnosis of parenchymal renal disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2018. № 192. P. 92–98.
68. Локес П. І., Стовба В. Г., Каришева Л. П. Ультразвукова діагностика хвороб дрібних тварин. Полтава: ФОП Говоров С.В., 2007. 128 с.
69. Охорона праці: збірник законодавчих і нормативних актів з охорони праці: Т. 1 / упорядник Федоров М. І. Полтава: ТОВ «Інтерграфіка», 2004. 336 с.
70. Нормативні акти та документація з охорони праці, що діє у межах підприємства: Т. 2 / упорядник Федоров М. І. Полтава: ТОВ «Інтерграфіка». 2004. 334 с.
71. Федоров М. І. Охорона праці в галузі / за ред. М. І. Федорова, О. У. Дрожжана. Полтава: РВВ ПДАА, 2014. 240 с.
72. Федоров М. І. Охорона праці в галузі АПК / за ред. М. І. Федорова, Т. Г. Лапенко, О. У. Дрожжана. Полтава: ПДАА, 2005. 118 с.

73. Захист населення і територій від надзвичайних ситуацій. Т. 1. Техногенна та природна небезпека: методичний посібник / за загальною редакцією В. В. Могильниченка. Київ: КІМ, 2007. 636 с.
74. Васюкова Г. Т. Екологія: підручник / за ред. Г. Т. Васюкова О. І. Грошева. Київ: Кондор, 2009. 524 с.
75. Про оцінку впливу на довкілля: Закон України від 17.07.2020 р. № 2059-VIII. Голос України. 2020.
76. Конституція України від 28.06.1996 № 254к/96-ВР Відомості Верховної Ради України. 1996. № 30. С. 141. (остання редакція від 07.02.2019).
77. Про охорону навколишнього середовища: Закон України від 25 червня 1991 року №1264-XII. Голос України. 1991
78. Про стратегічну екологічну оцінку: Закон України від 01.01.2020 р. № 2354-VIII Голос України. 2020.
79. Шматько В. Г. Екологія і організація природоохоронної діяльності / за ред. В. Г. Шматько, Ю. В. Нікітін. Національна академія управління. Київ, 2005. 304 с.

# ДОДАТКИ

## Додаток А

Програма ІV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції  
(15–16 жовтня 2020 р., м. Полтава)

86. Стефанік О. В., Сліпінська Л. Г.  
РЕЗУЛЬТАТИ ГАСТРОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ШЛУНКА В КОНЕЙ
87. Tkachenko Natalya, Kurbanluk Natalia  
EXERCISE-INDUCED ALTERATIONS OF THE LIPID PEROXIDATION BIOMARKERS IN ERYTHROCYTES OF PONIES INVOLVED IN RECREATIONAL HORSEBACK RIDING
88. Tkachenko Natalya, Kurbanluk Natalia, Grudniewska Joanna  
OXIDATIVE STRESS AND ANTIOXIDANT DEFENSE BIOMARKERS IN BRAIN TISSUE OF RAINBOW TROUT (*OACORNYCHUS MYKISS* WALBAUM) TREATED BY ANTI-AEROMONAS VACCINE
89. Третьякова К. М., Яремчук О. М.  
ДІАГНОСТИКА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СВИЙСЬКИХ КОТІВ
90. Трофим'як Р. М., Сліпінська Л. Г.  
СИСТОЛІЧНА ФУНКЦІЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА КОНЦЕНТРАЦІЯ сТgУ СІРОВАТЦІ КРОВІ СОБАК ЗА ХСН
91. Трубеня С. О., Гончаренко В. В.  
ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЗАЛІЗОВІСНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЛІКУВАННІ АНЕМІЇ У ПОРОСЯТ
92. Фелорова А. Ю.  
ПРИЧИННИ РОЗВИТКУ ПСІЛОНЕФРИТУ У КОТІВ
93. Чала І. В., Ручак В. С.  
ЗМІНИ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО СКЛАДУ КРОВІ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ
94. Чесалива Д. Ю., Калішев Н. С., Петренко М. О.  
ПРИЧИННИ ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК (ОГЛЯД)
95. Чирва В. Ю.  
ДІАГНОСТИКА СОБАК ЗА КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ
96. Шелюва І. С.  
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНИХ СПОСОБІВ РОДОДОПОМОГИ КОРОВАМ ПРИ СЛАБКИХ ПЕРЕЙМАХ ТА ПОТУГАХ
97. Шелюва І. С., Гришук Г. П.  
ДИНАМІКА ОТЕЛЕННЯ ТА ДИСТОЦІЇ КОРІВ
98. Шляхвіла Д. В.  
ПАТОЛОГІЯ ОТЕЛЕННЯ І ПІСЛЯОТЕЛЬНОГО ПЕРІОДУ: ПОШИРЕННЯ ТА ПРИЧИННИ ВИНИКНЕННЯ
99. Шляхвіла Д. В., Гришук Г. П.  
МОРФОЛОГІЧНИЙ І БІОХІМІЧНИЙ СКЛАД КРОВІ КОРІВ ПЕРЕД ОТЕЛЕННЯМ І ПІСЛЯ НЬОГО
100. Швайлер В. Л.  
ОСОБЛИВІСТЬ АНАТОМІЇ ВУХА У РІЗНИХ ТВАРИН
101. Яремчук В. Ю., Сліпінська Л. Г.  
ВЛІВ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ ПРОФІЛАКТИЦІ ГЕПАТОЗУ У КУРЕЙ-НЕСУЧОК

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
Кафедра терапії імені професора П. І. Локсса



## ПРОГРАМА

ІV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції

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

15–16 жовтня 2020 року



ПОЛТАВА – 2020

## Додаток Б

Сертифікат учасника IV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (15–16 жовтня 2020 р., м. Полтава)



## Додаток В

Матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції  
(15–16 жовтня 2020 р., м. Полтава)

Сотніков Ю. В. ПРИЧИННИ ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯКАСТРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У КНУРЦІВ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО КОМПЛЕКСУ.....	147
Сотніков Ю. В., Ковальчук Ю. В. ПЕРЕГІД ПІСЛЯКАСТРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У КНУРЦІВ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО КОМПЛЕКСУ.....	149
Стефанік О. В., Сліпівська Л. Г. РЕЗУЛЬТАТИ ГАСТРОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ШЛУНКА В КОНЕЙ.....	150
Tkachenko Natalya, Kurhaluk Natalia EXERCISE-INDUCED ALTERATIONS OF THE LIPID PEROXIDATION BIOMARKERS IN ERYTHROCYTES OF PONIES INVOLVED IN RECREATIONAL HORSEBACK RIDING.....	152
Tkachenko Natalya, Kurhaluk Natalia, Grudniewska Joanna OXIDATIVE STRESS AND ANTIOXIDANT DEFENSE BIOMARKERS IN BRAIN TISSUE OF RAINBOW TROUT ( <i>ONCORHYNCHUS MYKISS WALBAUM</i> ) TREATED BY ANTI-AEROMONAS VACCINE.....	156
Третьякова К. М., Ясеньчук О. М. ДАТНОСТІКА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СВІЙСЬКИХ КОТИВ.....	161
Трофім'як Р. М., Сліпівська Л. Г. СІСТОЛІЧНА ФУНКЦІЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА КОНЦЕНТРАЦІЯ ЕЛІТ У СІРОВАТЦІ КРОВІ СОБАК ЗА ХСН.....	162
Трубець С. О., Гончаренко В. В. ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЗАЛІЗОВІСНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЛІКУВАННІ АНЕМІЇ У ПОРОСЯТ.....	163
Федорова А. Ю. ПРИЧИННИ РОЗВИТКУ ПІСЛОНЕФРИТУ У КОТИВ.....	165
Чала І. В., Русак В. С. ЗМІНИ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО СКЛАДУ КРОВІ КОТИВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.....	167
Чесаківа Д. Ю., Калішевський Н. С., Петренко М. О. ПРИЧИННИ ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК (ОГЛЯД).....	169
Чирва В. Ю. ДАТНОСТІКА СОБАК ЗА КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ.....	170
Шевцова І. С. ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНИХ СПОСОБІВ РОДОДОПОМОГИ КОРОВАМ ПРИ СЛАБКІХ ПЕРЕЙМАХ ТА ПОТУГАХ.....	172
Шевцова І. С., Гришук Г. П. ДИНАМІКА ОТЕЛЕННЯ ТА ДИСТОЦІЇ КОРІВ.....	174
Шляхська Д. В. ПАТОЛОГІЯ ОТЕЛЕННЯ І ПІСЛЯТЕЛЬНОГО ПЕРІОДУ: ПОШИРЕННЯ ТА ПРИЧИННИ ВИНИКНЕННЯ.....	176
Шляхська Д. В., Гришук Г. П. МОРФОЛОГІЧНИЙ І БІОХІМІЧНИЙ СКЛАД КРОВІ КОРІВ ПЕРЕД ОТЕЛЕННЯМ І ПІСЛЯ НЬОГО.....	177

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

## СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН

Матеріали  
IV Всеукраїнської науково-практичної  
Інтернет-конференції



15–16 жовтня 2020 року  
м. Полтава, Україна



## Додаток Д

Матеріали науково-практичної міжнародної дистанційної конференції  
(17 березня 2021 р., м. Харків)

Сторінка № 2. Матеріали доповідних матеріалів

Федотюк А. Я. ....	106
ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧІ КОТІВ ЗА НЕФРИТУ	
Федорова А. Ю., Калішевський Н. С. ....	109
ОЦІНКА БАКТЕРІОЛОГІЧНОГО ЗАБРУДНЕННЯ КОЗИНОГО МОЛОКА ЗА УМОВИ ВИКОРИСТАННЯ ФІТОДОБАВКИ	
Чурак С. В., Білан М. В. ....	110
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ЗА АДЕНОМАТОЗУ В ОВЕЦЬ	
Щебетюк О. М. ....	111
LABORATORY DIAGNOSIS OF PYELONEPHRITIS IN DOGS	
Yakimovska A.V., Palutskii T.A. ....	113



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ  
КАФЕДРА ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ

**СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ  
КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ МЕДИЦИНИ У  
ДІАГНОСТИЦІ ХВОРОБ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН**

## МАТЕРІАЛИ

науково-практичної міжнародної дистанційної конференції  
17 березня 2021 року  
Ресторан «Історичний Загір'їт» № 427 від 14 вересня 2020 року

ТОМ 2

Харків  
ІНБІУ  
2021

Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної медицини у дистанційній формі – 17 березня 2021 року