

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

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти магістр
на тему: «Хронічна хвороба нирок у котів»

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

Кирпич О. С.

Керівник: Канівець Н. С.

Рецензент: Передера Р. В.

Полтава 2025 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

Ступінь вищої освіти магістр

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри, доцент

_____ Надія ДМИТРЕНКО

«31» травня 2024 р.

З А В Д А Н Н Я

НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Кирпич Олександри Сергіївни

1. Тема роботи: «Хронічна хвороба нирок у котів», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Канівець Н. С.

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

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

3. Вихідні дані до роботи: коти різного віку з хронічною хворобою нирок

4. Перелік питань, які потрібно вирішити:

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Опрацювати та узагальнити інформацію щодо захворювання котів на ХХН, причини, патогенез, діагностику та лікування хворих тварин.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати умови проведення кваліфікаційної роботи. Дослідити поширення, анамнестичні дані, клінічні, лабораторні та спеціальні результати за ХХН котів. Визначити ефективність проведеного лікування. Розрахувати ветеринарні витрати на терапевтичні заходи хворих котів.

Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Проаналізувати які біологічні ризики існують в клініці ветеринарної медицини (інфекційні біологічні ризики, внутрішньо-лабораторні інфекції, проблема подвійного використання, антропогенні загрози) та вказати основні принципи біобезпеки за якими працює клініка.

5. Перелік графічного матеріалу: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		Завдання видав	Завдання перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	ЄВСТАФ'ЄВА В., професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	31 травня 2024 р.	
Біобезпека на виробництві	КРУЧИНЕНКО О.В., завідувач кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	31 травня 2024 р.	

7. Дата видачі завдання «31» травня 2024 року

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

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

Здобувач вищої освіти _____ Олександра КИРПІЧ

Керівник роботи _____ Наталія КАНІВЕЦЬ

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	5
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	9
1.1. Визначення та етіологічні чинники ХХН у котів	9
1.2. Клінічний прояв ХХН у котів	13
1.3. Особливості розвитку та порушення гомеостазу за ХХН	15
1.4. Основні клініко-діагностичні критерії ХХН у котів	18
1.5. Висновок з огляду літератури	21
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	24
2.1. Матеріал і методи дослідження	24
2.2. Характеристика місця виконання роботи	25
2.3. Результати власних досліджень	27
2.3.1. Поширення ХХН у котів м. Кременчук	27
2.3.2. Діагностика ХХН у котів	29
2.3.3. Лікування котів за ХХН.....	33
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	36
2.5. Обговорення результатів власних досліджень	39
РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ	41
ВИСНОВКИ	44
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	45
ДОДАТКИ	52

РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота на тему: «Хронічна хвороба нирок у котів» виконана в умовах клініки ветеринарної медицини «ЗооВетЦентр» м. Кременчук, Полтавської області. Робота викладена на _ сторінках друкованого тексту, ілюстрована графічним матеріалом (рисунки, таблиці тощо), містить список використаних джерел та додатки.

Предмет дослідження: особливості етіології, патогенезу, діагностики, та лікування котів за хронічної хвороби нирок.

Об'єкт дослідження: хронічна хвороба нирок у котів, зокрема його клінічні прояви на III і IV стадії розвитку, діагностичні особливості, лікування.

Мета роботи: проаналізувати поширення, діагностичні критерії та ефективність лікування котів за хронічної хвороби нирок.

Методи дослідження: клінічне обстеження, лабораторні аналізи (крові, сечі), ультразвукове обстеження, а також аналіз сучасної наукової літератури для вивчення питання хронічної хвороби нирок у котів.

Результати роботи: узагальнено результати клінічних, лабораторних (крові, сечі) та спеціальних досліджень, встановлено терапевтичний ефект запропонованої схеми лікування. Висновки коротко висвітлюють викладену роботу.

Результати досліджень по кваліфікаційній роботі були апробовані на VIII Всеукраїнській науково-практичній Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, 23–24 жовтня, 2024 р. м. Полтава. За темою досліджень опубліковано тезу конференції.

Список публікацій здобувача

Кирпич О. С., Канівець Н. С., Дев'ятко О. С. Хвороби нирок у котів (діагностика, лікування). *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб*

тварин : матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, 23–24 жовтня 2024 р. Полтава, 2024. С. 61–63.

ВСТУП

Хронічна хвороба нирок (ХХН) є однією з найпоширеніших патологій серед котів, особливо у тварин старшого віку. Це захворювання характеризується збільшенням внутрішніх функціональних можливостей нирок, що призводить до порушення їх здатності підтримувати водно-електролітний баланс, виводити токсичні продукти обміну речовин та регулювати артеріальний тиск. ХХН у котів є невиліковним захворюванням, яке вимагає тривалої комплексної підтримуючої терапії та постійного ветеринарного контролю. На жаль, ХХН як у тварин, так і в людей є кінцевим станом різних хвороб нирок (пієлонефрит, полікістоз, амілоїдоз, нефролітіазу, вірусних захворювань тощо). Водночас, ХХН корелює з патологічним станом серцево-судинної системи та має ризик розвитку у котів гіпертензії. Тому проблема хронічних хвороб нирок потребує глибокого вивчення, це захворювання істотно впливає на якість життя тварин, а його діагностика на ранніх стадіях ускладнюється відсутністю специфічних клінічних ознак. Крім того, сучасні підходи до лікування ХХН дозволяють не лише уповільнити прогресування захворювання, але й значно подовжити життя улюбленця.

Актуальність теми дослідження зумовлена високою ефективністю поширення хронічної хвороби нирок серед котів, зростанням попиту на професійну ветеринарну допомогу, а також забезпеченістю вдосконалення методів ранньої діагностики та терапії. Ця робота спрямована на аналіз сучасних аспектів етіології, патогенезу, діагностики та підтримуючої терапії при хронічній нирковій недостатності у котів, а також на розробку рекомендацій для оптимізації ветеринарної практики. Мета роботи – проаналізувати поширення, діагностичні критерії та ефективність лікування котів за хронічної хвороби нирок.

Для досягнення мети вирішували такі завдання:

1. Дослідити поширення захворювання котів на хронічну хворобу нирок.

2. Провести діагностику хворих на хронічну хворобу нирок котів.
3. Дослідити ефективність лікування тварин за хронічну хворобу нирок.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Визначення та етіологічні чинники ХХН у котів

Хронічна хвороба нирок (ХНН) є поширеною та важливою причиною захворюваності та смертності котів. Характерною ознакою ХХН є хронічне зниження популяції функціональних нефронів до такого рівня, коли швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) стає недостатньою для підтримки нормальної екскреторної функції. Це призводить до азотемії (підвищення концентрації сечовини та/або креатиніну в плазмі крові) та затримки інших розчинених речовин у плазмі та продуктів катаболізму білків, які зазвичай виводяться через нирки. Зрештою, ниркова дисфункція та затримка цих продуктів призводить до появи спектру клінічних ознак, пов'язаних із ХХН, які зазвичай називають «уремічним синдромом». У котів ХХН є однією з найпоширеніших хвороб, особливо серед тварин віком понад 7–10 років. Захворювання розвивається прогресивно, з погіршенням функції нирок, що робить його важким для ранньої діагностики [10].

Розвиток ХХН у котів може бути спричинений відмінними чинниками, серед яких виділяються:

1. Вроджені аномалії нирок. Деякі коти народжуються з вродженими порушеннями структури та функції нирок, що призводять до передчасного розвитку ХХН. Найпоширенішими серед них полікістоз та дисплазія нирок.

Полікістоз нирок – генетично детерміноване захворювання, що характеризується утворенням численних кіст в паренхімі нирок. Ця патологія зустрічається переважно у персидських та екзотичних короткошерстих котів і призводить до пришвидшення руйнування нефронів та зниження ниркової функції [12]. *Дисплазія нирок* – порушення нормального розвитку ниркової тканини, що може спричинити недостатню функціональність органу в ранньому віці [14].

2. Інфекційні захворювання. Інфекційні агенти можуть вражати

ниркову тканину, викликаючи запальні процеси, що сприяють фіброзу та прогресуванню ниркової недостатності. Серед основних інфекційних чинників є бактеріальні й вірусні. *Бактеріальні інфекції* (наприклад, пієлонефрит) – хворобливий бактеріальний запальний процес у нирках, що призводить до деструкції нефронів [1,2]. *Вірусні інфекції* – вірус лейкозу котів (FeLV) та вірус імунодефіциту котів (FIV) можуть сприяти розвитку гломерулонефриту або викликати імунозалежні запальні реакції в нирках, що призводить до їх дисфункції [5].

3. Токсичні ураження нирок. Нирки є органом, який контактує з токсичними речовинами, позбавляючи їх основної функції – фільтрації крові та виведення метаболітів [27]. Серед найбільш небезпечних токсинів виділено:

Нефротоксичні лікарські препарати, зокрема, нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), антибіотики (наприклад, аміноглікозиди) та діуретики, які можуть викликати гостре ниркове пошкодження з подальшим переходом у процес запалення [28].

Харчові токсини та важкі метали – отруєння етиленгліколом (антифризом), свинцем, кадмієм або деякими отруйними рослинами також можуть стати причиною нефротоксичного ураження [3].

4. Судинні порушення. Оскільки нирки мають високу судинну забезпеченість, будь-які порушення в системному кровообігу можуть спричинити ішемію нефронів та їхню загибель [17]. Основним судинним фактором розвитку ХНН є *артеріальна гіпертензія*, яка викликає ушкодження ниркових клубочків та погіршення розвитку нефросклерозу, що веде до зменшення втрати ниркової функції.

5. Імунологічні хвороби. Порушення імунної регуляції може призвести до утворення імунних комплексів у ниркових клубочках, що закінчується запаленням та прогресує утворення нефронів [19]. Найбільш розширеними є:

Гломерулонефрит – захворювання, при якому імунні комплекси дають у клубочках запалення, що прогресує в хронічний перебіг та призводить до зниження швидкості клубочкової фільтрації [4].

Аутоімунні захворювання, при яких організм виробляє антитіла до власних тканин, включаючи ниркову паренхіму.

6. Неопластичні процеси. Онкологічні захворювання можуть викликати порушення ниркової функції як випадково, так і опосередковано через метастатичне ураження, або здавлення ниркової тканини рослинними масами. Основні неопластичні фактори включають метастатичні процеси, при яких клітини з інших органів проникають у нирки, спричиняючи їхню дисфункцію [21].

7. Метаболічні порушення. Деякі системні захворювання можуть викликати зміни в метаболізмі, що впливає на роботу нирок:

Гіперкальціємія – підвищений рівень кальцію в крові може спричинити кальцифікацію ниркових тканин, що порушує їхню структуру та функцію.

Амілоїдоз – відкладання амілоїду в нирковій паренхімі, що зустрічається, зокрема, в абісинських котів, з поступовим руйнуванням ниркової тканини та розвитку ХХН [6].

8. Вікові зміни. Процеси старіння супроводжуються поступовим зниженням регенеративного потенціалу нирок. У літніх котів вільно:

Дегенеративні зміни нефронів, що супроводжуються склерозуванням та зниженням функціональності ниркової тканини [8]. Поступове зниження швидкості клубочкової фільтрації, що знижує ефективність виділення токсичних метаболітів [34].

9. Генетична слабкість. Деякі породи котів мають підвищений ризик розвитку ХНН через спадкові фактори. Серед них: персидські, екзотичні короткошерсті – схильність до полікістозу нирок; абісинські та сомалійські – схильність до амілоїдозу; мейн-куни, сіамські – підвищений ризик гломерулопатій [33].

Розвиток ХХН у котів є наслідком взаємодії численних етіологічних чинників, серед яких важливу роль формують вроджені аномалії нирок, інфекційні агенти, токсичні ураження, судинні порушення, імунологічні процеси, неопластичні патології, метаболічні захворювання, вікові

дегенеративні зміни та генетична хворобливість. Також слід зазначити що у котів генетично закладено набагато менше нефронів у нирках, аніж у других видів тварин, це є основною причиною прояву хронічної хвороби нирок у котів віком старше 10 років [23].

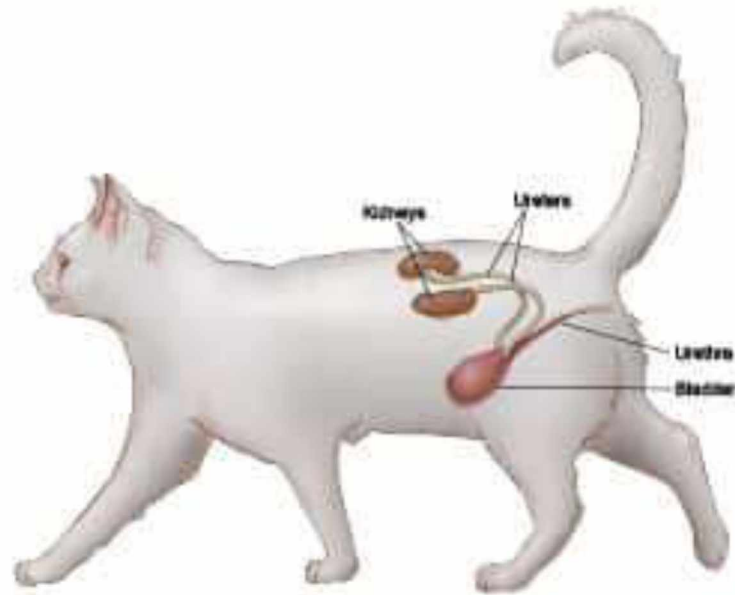


Рис. 1.1 – Будова сечовидільної системи у котів [7]

Встановлено, що найбільшу кількість тварин із захворюваннями нирок становлять представники родини котячих, серед яких хворі тварини склали 81,8 %. У порівнянні з котами, собак із патологією нирок виявлено в 4,5 рази менше [25]. Серед котів хвороби нирок часто реєстрували у самців (66,7 %), що дослідники пояснюють анатомо-морфологічними особливостями будови їх сечостатевої системи [4].

Нирки відіграють важливу роль у фільтрації відходів з організму. У котів дві нирки, розташовані з обох боків черевної порожнини. Нирки служать для регулювання балансу рідини, мінералів і електролітів в організмі. Вони зберігають воду, білок і відіграють важливу роль у підтримці артеріального тиску та виробництва еритроцитів, виробляючи гормон еритропоєтин [15].

1.2. Клінічний прояв ХХН у котів

Хронічна хвороба нирок (ХНН) у котів прогресує і розвивається внаслідок незворотної втрати функціональних нефронів. Оскільки нирки відповідають за екскрецію метаболітів, регуляцію водно-сольового балансу та підтримку кислотно-лужної рівноваги, їх дисфункція спричиняє широкий спектр системних порушень. Основні клінічні прояви з'являються після руйнування понад 75 % нефронів, коли компенсаторні механізми більше не можуть підтримувати адекватний рівень гомеостазу [35].

Коти з ХХН часто демонструють неспецифічні ознаки, пов'язані з хронічною інтоксикацією організму. Млявість і загальна слабкість розвиваються внаслідок уремичного токсикозу, при якому накопичення азотистих метаболітів порушує клітинний метаболізм та енергетичний обмін [45]. Втрата апетиту є наслідком пошкодження центральної нервової системи уремичними токсинами, а також подразнення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Блювання спричинене випадковою дією уремичних метаболітів на центр блювання мозку. Втрата маси тіла пояснюється катаболічними процесами, які активуються на тлі ниркової недостатності, а також порушенням засвоєння поживних речовин через ураження шлунково-кишкового тракту [43].

Порушення з боку сечовидільної системи. Одним із ранніх симптомів ХХН є поліурія, що виникає через втрату здатності ниркових каналців концентрувати сечу. В результаті організм втрачає значні об'єми рідини, що призводить до компенсаторної полідипсії [11]. Однак, навіть при підвищеному споживанні води коти з ХХН часто залишаються значно або сильно дегідратованими, оскільки нирки не здатні ефективно реабсорбувати рідину. Втрата електролітів із сечею додатково погіршує гомеостаз [9].

Симптоми з боку травної системи. Шлунково-кишкові порушення при ХХН розвиваються внаслідок накопичення сечовини в крові. У разі збільшення сечовини в слині бактерії ротової порожнини її розщеплюють до

аміаку, що спричиняє подразнення слизових оболонок та розвиток виразкового стоматиту. Це проявляється появою виразок на язиці та яснах, а також характерним аміачним запахом із рота [20]. Дисфункція кишечника, що проявляється через порушення електролітного балансу та уремичну інтоксикацію, може призвести як до діареї, так і до запору, в залежності від рівня порушення моторики шлунково-кишкового тракту [18].

Шкірні та зорові прояви. Шерсть у котів із ХХН стає сухою та ламкою, що пояснюється порушенням білкового обміну та хронічною дегідратацією. Блідість слизових оболонок вказує на розвиток ниркової анемії, яка спостерігається через зниження продукції еритропоєтину, основного регулятора еритропоезу [13]. У важких ситуаціях може розвиватися жовтяниця, що є наслідком супутніх патологічних процесів, таких як гемоліз або ураження хвороби. В окремих випадках можуть утворюватися виразки рогівки ока, що призводить до порушення зору [24].

Серцево-судинні та неврологічні прояви. Артеріальна гіпертензія є поширеним ускладненням ХХН, що розвивається внаслідок порушення регуляції ренін-ангіотензинової системи. Високий артеріальний тиск може спричинити кровотечу у сітківці ока та навіть сліпоту. Порушення серцевого ритму, включаючи аритмії, зумовлені дисбалансом калію, натрію та кальцію в крові [16]. Гіпокальціємія викликає підвищену нервово-м'язову збудливість, що клінічно проявляється судомою та м'язовими посмикуваннями. Накопичення уремичних токсинів у центральній нервовій системі приводить до енцефалопатії, що характеризується сплутаністю свідомості, порушенням орієнтації та загальмованістю реакцій [37].

Кісткові зміни. У котів із тривалою ХХН розвивається остеодистрофія, що є наслідком вторинного гіперпаратиреозу. Оскільки нирки беруть участь у метаболізмі вітаміну D і регуляції кальцієво-фосфорного обміну, їх дисфункція скорочується до втрати кальцію з кісткової тканини, що може викликати патологічні переломи та м'язову слабкість [26].

Коли пошкоджені нефрони гинуть, інші нефрони беруть на себе їх

роботу. Однак згодом ниркового резерву не залишиться. Саме в цей момент, коли близько 66–75% функцій вичерпано, у кота проявляються симптоми хвороби, оскільки гіпертрофія нефронів не може підтримувати адекватну функцію нирок [31].

Хоча хронічну хворобу нирок, як правило, неможливо діагностувати, доки у тварини не розвинеться азотемія, у багатьох котів є захворювання, за яких явно спостерігається ураження нирок, навіть якщо вони не прогресують до явної ниркової недостатності. Таким чином, у котів з пієлонефритом, гломерулонефритом, нирковою лімфомою тощо, на момент діагностики основного захворювання, буде пошкодження нирок і втрата функціональних нефронів [42]. У цих випадках явним пріоритетом є специфічна терапія основного захворювання та запобігання подальшому пошкодженню нирок шляхом адекватної діагностики захворювання та лікування [29].

Оскільки у кішок прогресує період помірної азотемії, зростає ймовірність розвитку клінічних ознак, пов'язаних із ХХН (розвитком ознак уремії), і, таким чином, у міру того, як коти прогресують через III стадію захворювання та переходять у стадію IV, зростає потреба в забезпеченні симптоматичної та підтримуючої терапії для усунення проявів уремічного синдрому та, до певної міри, меншого акценту на терапію для уповільнення прогресування захворювання, оскільки це ускладнюється на пізній стадії ниркової недостатності [46].

1.3. Особливості розвитку та порушення гомеостазу за ХХН

Патогенез хронічної хвороби нирок (ХХН) у котів супроводжується незворотними дегенеративними змінами в нирковій паренхімі, що призводять до прогресування зменшення функціональних нефронів [44]. Уражені структури заміщуються сполучною тканиною, розвивається гломерулосклероз, що значно знижує ефективність клубочкової фільтрації. Одним із ключових патогенетичних механізмів є порушення швидкості

фільтрації, що зумовлює розвиток азотемії, метаболічного ацидозу, порушення кислотно-лужного рівноваги, анемії та гіпокаліємії [38]. Ці патологічні процеси погіршують загальний стан тварин, викликаючи такі клінічні симптоми, як млявість, апатія, зниження апетиту та блювання [49].

Змінення кількості нефронів у процесі прогресування ХХН прихводить до порушення екскреції метаболічних продуктів, що накопичуються в організмі та викликають інтоксикацію. Для компенсації втраченої рідини тварина намагається споживати більше води, тому підвищена спрага може бути єдиною ознакою на ранніх стадіях ХХН [50]. Зниження чутливості збірних трубочок до вазопресину та розвиток осмотичного діурезу в залишкових нефронах додатково пригнічує здатність до утримання рідини в організмі [22].

Оскільки значна частина нефронів втрачає свою функцію, неушкодженні нефрони визнають компенсаторну гіпертрофію. Спочатку це адаптивний механізм, який дозволяє підтримувати фільтрацію на досить стабільному рівні, проте згодом це призводить до перевантаження залишків нефронів, їхнього подальшого пошкодження та загибелі [30]. Порушення екскреції токсичних метаболітів змушує організм використовувати альтернативні шляхи їх виведення через слизові оболонки шлунково-кишкового тракту та легенів, що не пристосовані до таких функціональних навантажень. Це пояснює появу виразок у ротовій порожнині, жовтуватого відтінку шкіри та аміячного запаху з рота [52]. На початкових стадіях захворювання знижується діурез, проте в міру прогресування патології зменшується кількість сечі, що призводить до розвитку уремії [36].

ХХН також супроводжується вторинними патологічними змінами в печінці, що проявляється внутрішньочасточковий набряк, так і набряк міжчасточкових сполучнотканних елементів, а гепатоцити перебували в стані зернистої або гідропічної дистрофії з відкладенням в них білірубину [55]. В частині артеріальних капілярів печінкових триад і центральних вен було

виявлено руйнування клітин ендотелію. Додатково виявлено, що порушення провокує розвиток вторинної ретинопатії, яка проявляється геморагіями в сітківці, змінами судинного русла, запаленням зорового нерва та відшаруванням сітківки [40]. Інтенсивність цих проявів корелює зі ступенем азотемії та стадією ХХН.

Порушення екскреції фосфору через нирки призводить до розвитку гіперфосфатемії, що є ключовим фактором у патогенезі вторинного ниркового гіперпаратиреозу [51]. Підтримка фосфору стимулює секрецію паратгормону, що, своєю чергою, сприяє демінералізації кісток, кальцифікації судин і порушення кальцієвого обміну. Прогресування гіперфосфатемії та зниження ниркової функції обмежує синтез активної форми вітаміну D (кальцитріолу), що сприяє дисбалансу кальцію і фосфору та сприяє подальшому розвитку остеодистрофії та ускладнення з боку інших систем [54].

ХХН також може впливати на серцево-судинну систему, викликаючи гіпертрофічні зміни в міокарді. Це пояснюється порушенням регуляції артеріального тиску через активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) [56]. Гіпертензія, яка часто супроводжує ХХН, сприяє розвитку концентричної гіпертрофії лівого шлуночка серця, що може привести до серцевої недостатності. Дослідження показали, що у котів з ХХН підвищений систолічний ($146,6 \pm 25,4$ мм рт. ст.) та діастолічний ($96,6 \pm 15,2$ мм рт. ст.) артеріальний тиск, а у 61% котів із ХХН виявлено підвищену або виражену гіпертензію [2].

Важливу роль у розвитку ХХН відіграють порушення мінерального обміну та метаболічний ацидоз. Зниження швидкості клубочкової фільтрації зменшує здатність нирок виводити іони водню, що призводить до порушення кислотно-лужної рівноваги. Метаболічний ацидоз знижує білковий обмін, сприяючи катаболізму, втраті м'язової маси та загальному виснаженню тварин. Крім того, він негативно впливає на баланс кальцію, що посилює остеодистрофічні процеси [58]. Гематологічні зміни при ХХН включають анемію, яка є наслідком зниження синтезу еритропоєтину нирками. Дефіцит

еритропоєтину супроводжується пригнітєнням еритропоєзу, що призводить до зменшення кількості еритроцитів та зниження надходження кисню до тканини. Виявлено, що анемія зустрічається у 57 % котів із ХХН, а її вираженість корелює зі стадією захворювання [6,9].

Зміни в гормональному балансі при ХХН включають порушення регуляції рівнів гастрину, інсуліну, глюкагону та соматотропіну, що призводить до їх накопичення в крові. Надлишок глюкагону та гормону росту сприяє розвитку інсулінорезистентності та зниженню толерантності до глюкози [57]. Гіпокаліємія, яка часто замінюється у котів із ХХН, є наслідком слабкого виведення калію із сечею. Це спричинює м'язову слабкість та може погіршувати ниркову функцію. Водночас, на пізніх стадіях захворювання або при олігурії можливий розвиток гіперкаліємії, що є небезпечним для серцево-судинної системи [12,15].

Таким чином, патогенез ХХН у котів є багатофакторним процесом, що включає порушення клубочкової фільтрації, азотемічну інтоксикацію, розлади кислотно-лужного та електролітного балансу, гіпертензію, анемію та системні ускладнення. Сукупність цих механізмів зумовлює поступове прогресування захворювання та розвиток тяжких клінічних симптомів. Розуміння патофізіологічних аспектів ХХН є критичним показником для ранньої діагностики та ефективного лікування цієї патології.

1.4. Основні клініко-діагностичні критерії ХХН у котів

Для точної діагностики порушення ниркової недостатності (ХХН) у котів необхідне комплексне дослідження, яке включає ретельний збір анамнезу, клінічний огляд, лабораторні аналізи (морфологічне та біохімічне дослідження крові, аналіз сечі, визначення швидкості клубочкової фільтрації), а також інструментальні методи, такі як ультразвукове дослідження (УЗД), рентгенографію, біопсію ниркової тканини, вимірювання артеріального тиску та огляд очного дна, також діагностичне підтвердження ХНН можливо

посмертно – шляхом патолого-анатомічного розтину [53].

Гематологічні показники у котів з ХХН часто виявляють анемію та тромбоцитопенію, а в лейкограмі відзначається нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво [18,22]. Біохімічний аналіз крові демонструє підвищення рівня креатиніну, сечовини, залишкового азоту, фосфору, кальцію, натрію, магнію та амілази, а також коливання концентрації калію, що може бути як підвищеною, так і зниженою [15]. Основним біохімічним маркером для діагностики ХХН є рівень креатиніну, який є кінцевим продуктом метаболізму м'язової тканини. Його концентрація залишається стабільною для нормальної функції нирок не знижується, а при зменшенні швидкості клубочкової фільтрації креатинін накопичується в крові [50]. Однак слід звернути увагу нирконезалежних факторів, таких як зменшення м'язової маси або дегідратації, на рівень цього показника [18,25].

Міжнародне товариство з дослідження захворювань нирок (IRIS) розробило систему класифікації ХХН, що дозволяє при лікуванні тяжкості захворювань у котів і собак. Вона включає чотири стадії, від початкової (субклінічної) до термінальної, і була прийнята Міжнародним товариством медицини котів (ISFM) та іншими ветеринарними організаціями. Різне стадіювання, система IRIS дає рекомендації щодо відповідної терапевтичної тактики для кожного етапу захворювання [14,32].

Визначальним критерієм класифікації є рівень креатиніну в сироватці крові, який оцінюється після стабілізації стану тварини та корекції зневоднення. Діагноз підтверджується на основі повторних вимірювань креатиніну протягом декількох тижнів, що дозволяє отримати більш точне виявлення про рівень клубочкової фільтрації [1].

На першій стадії (до 140 мкмоль/л) клінічні прояви ХХН можуть бути відсутніми, але структурні зміни в нирках підтверджуються іншими методами діагностики. Терапевтичні заходи на цьому етапі спрямовані на корекцію наявної причини захворювання. Друга стадія (140–250 мкмоль/л) характеризується легкою або помірною азотемією. Основне завдання

лікування — запобігти подальшому прогресуванню ХХН шляхом контролю гіперфосфатемії, протеїнурії та артеріальної гіпертензії. Третя стадія (251–439 мкмоль/л) відзначається середньою, або вираженою азотемією, яка супроводжується появою клінічних симптомів. На цьому етапі важливої ролі виконується не лише контроль метаболічних порушень, а й симптоматична терапія, що включає протиблювотні препарати та спеціалізовану дієту [6,9]. Четверта стадія (≥ 440 мкмоль/л) є термінальною, і основна мета лікування відбувається в підтримці якості життя тварин шляхом контролю рівня азотемії та корекції уремичних симптомів [44].

На відміну від рівня сечовини та креатиніну, що є маркерами пізньої стадії ниркової дисфункції, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) є більш чутливим показником, що дозволяє визначити порушення на ранніх стадіях. При ХХН можливе поступове зниження ШКФ, що супроводжує компенсаторне підвищення фільтраційного навантаження на залишкові нефрони, однак цей механізм не здатний повністю компенсувати втрату функціонуючих нефронів [12,35].

Наразі не існує стандартного протоколу для визначення ШКФ у здорових тварин під час плану ветеринарних оглядів, проте з розвитком терапевтичних методів рання діагностика стає все більш актуальною. Визначення ШКФ здійснюється шляхом оцінки кліренсу певних маркерних речовин, таких як йогексол, які повністю фільтруються нирками. Методика відбувається у внутрішньовенному введенні діагностичної речовини з подальшим вимірюванням її концентрації в плазмі через визначені проміжки часу [30].

Аналіз сечі є невід'ємною частиною діагностики ХХН, що дозволяє оцінити питому вагу сечі, рівень білка, глюкози, білірубіну та інших компонентів. Питома вага сечі у тварин з ХХН часто знижується через втрату нирками здатності до концентрації. При мікроскопічному дослідженні осаду сечі можуть виявлятися еритроцити, лейкоцити, циліндри та епітеліальні клітини, а також жирові включення, що є маркером дегенеративних процесів

у каналцях [19].

Таким чином, ХХН є поліетіологічним синдромом, що супроводжується поступовим зниженням функціональної активності, розвитком азотемічної інтоксикації та системних порушень. Провідним патогенетичним механізмом є зниження швидкості клубочкової фільтрації, що накопичує продукти метаболізму, порушення електролітного балансу, гіпертензію, анемію та метаболічний ацидоз. Якщо окремі клінічні прояви ХХН можуть бути неспецифічними, основну роль у діагностиці спровокують лабораторні та інструментальні методи, що ризикують захворювання на ранніх стадіях [22].

Система класифікації IRIS є ефективним інструментом для визначення стадії ХХН та розробки індивідуальної схеми лікування. Оскільки рівень креатиніну є основним показником класифікації, його регулярний моніторинг дозволяє оцінити динаміку перебігу хвороби та тимчасово коригувати терапевтичну тактику. Враховуючи високу поширеність ХХН літніх котів, застосування діагностичних підходів, що включають визначення ШКФ, рівня фосфору, артеріального тиску та протеїнурії, є ключовим для покращення прогнозу та якості життя тварин із хронічною нирковою недостатністю [8].

1.5. Висновок з огляду літератури

Хронічна хвороба нирок (ХХН) у котів є складним, багатofакторним патологічним процесом, що характеризується поступовим, незворотним зниженням ниркової функції. Оскільки нирки мають значний функціональний резерв, клінічні ознаки патології з'являються на пізніх стадіях, коли морфологічні зміни вже є незворотніми. Це зумовлюється потребою ранньої діагностики ХХН за допомогою біохімічних, гематологічних та інструментальних методів дослідження.

Етіологія ХХН є поліфакторною і включає як вроджені, так і набуті чинники. До основних причин розвитку патології відносяться хронічні

запальні процеси нирок (пієлонефрит, гломерулонефрит, інтерстиціальний нефрит), дегенеративні зміни (нефросклероз, полікістоз), обструктивні уропатії (нефролітіаз, стеноз сечовивідних шляхів), судинні патології (артеріальна гіпертензія, тромбоемболії), токсичні ураження (вплив нефротоксичних речовин) та системні захворювання (цукровий діабет, гіпертиреоз, вірусні інфекції). Деякі породи котів (перські, британські, мейн-куни, абісінські) мають підвищену генетичну схильність до розвитку ниркових патологій, що також слід мати на увазі при діагностиці та профілактиці захворювань.

Клінічна картина ХХН формується внаслідок тривалого прогресування ниркової дисфункції та включає неспецифічні ознаки, такі як поліурія, полідипсія, зниження апетиту та маси тіла, млявість, а також симптоми уремічної інтоксикації (нудота, блювання, аміачний запах з рота, виразки в ротовій порожнині, м'язова слабкість, порушення зору внаслідок гіпертензії).

Лабораторні критерії ХХН базуються на підвищенні в сироватці крові рівня креатиніну, сечовини, фосфору, зниженні питомої ваги сечі, наявності протеїнурії та анемії. Ультразвукове дослідження демонструє зменшення розмірів нирок, підвищення їхньої ехогенності та фібротні зміни.

Терапевтичні підходи при ХХН спрямовані на підтримку тканинної функції нирок, уповільнення прогресування захворювання та покращення якості життя тварин. Комплексне лікування включає дієтотерапію з обмеженням білка та фосфору, контроль водного балансу шляхом підшкірних або внутрішньовенних інфузій, медикаментозну корекцію артеріального тиску, застосування фосфатзв'язувальних препаратів, стимуляцію еритропоезу для запобігання анемії, а також симптоматичне лікування уремії.

Враховуючи незворотний характер ХХН, важливу роль викликають профілактичні заходи, що включають регулярний моніторинг функції нирок, лікування інфекційних та запальних захворювань сечовидільної системи, контроль за споживанням води, а також уникнення впливу нефротоксичних речовин.

Таким чином, ХХН у котів є важким, прогресуючим захворюванням, що розвивається внаслідок різноманітних етіологічних факторів і супроводжується значними порушеннями системного гомеостазу. Своєчасне виявлення патології на ранніх стадіях, використання сучасних методів діагностики та розробка індивідуальних стратегій терапії є ключовими факторами у забезпеченні тривалого та якісного життя хворих тварин.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Кваліфікаційна робота виконана на кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету.

Експериментальна частина роботи виконана в умовах ФОП Власюк Д.В. ветеринарної клініки «ЗооВетЦентр» у місті Кременчук.

Для дослідження було відібрано 10 котів різних порід, віком від 5 до 18 років, з діагностованою хронічною хворобою нирок (ХХН), контролем слугували клінічно здорові коти (n=10). Відбір тварин здійснювався серед пацієнтів ветеринарної клініки, які звернулися зі скаргами на зниження апетиту, втрату активності, підвищену спрагу, поліурію та схуднення. Усі обрані тварини мали підозру на ХХН, що було підтверджено діагностичними дослідженнями. Для встановлення діагнозу застосовували:

- Клінічне обстеження: пальпація, оцінка стану слизових оболонок, гідратації, температури тіла;
- Біохімічний аналіз сироватки крові: визначення вмісту креатиніну, сечовини, фосфору, кальцію;
- Загальний аналіз сечі: оцінка питомої ваги, наявності білка, глюкози, осаду (рис. 2.1.);
- Ультразвукове дослідження нирок: визначення розміру, структури паренхіми, ехогенності, наявності кіст чи дистрофічних змін;
- Моніторинг артеріального тиску – з метою виявлення супутньої гіпертензії.

Методи лікування включали:

- Дієтотерапія – спеціалізовані корми з низьким вмістом фосфору та білка;
- Інфузійна терапія – підшкірні інфузії розчинів (0,9 % розчину натрій хлор, Ringer, Ringer-Lactate);

- Медикаментозна підтримка: використання фосфат-біндерів (RenalVet, IPAKITINE), антигіпертензивних засобів (амлодипін), гепатопротекторів (вітамінів групи В), БАДів (біологічно активних добавок) глюкозамін з хондроїтином;
- Підтримка загального стану – протиблювотні засоби, пробіотики, сорбенти.



Рис. 2.1 – Дослідження сечі котів за хронічної хвороби нирок

Кожна тварина перебувала під спостереженням протягом 3 місяців, з контрольними оглядами спочатку кожні 6 днів, надалі раз на два тижні. Дані заносилися до індивідуальних карток пацієнтів для подальшого аналізу.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Дослідження проводилося на базі ветеринарної клініки «ЗooВетЦентр» (м. Кременчук), яка спеціалізується на лікуванні дрібних домашніх тварин. Клініка обладнана сучасною діагностичною апаратурою, включаючи:

- автоматичний біохімічний аналізатор BioChem SA High

Technology;

- цифровий рентгенографічний комплекс для ветеринарії Вател 1
- мікроскоп бінокулярний XS-5520 LED MICROmed;
- ультразвукову систему Toshiba Aplio 300;
- прилади для вимірювання артеріального тиску у тварин (Doppler).

В клініці працює кваліфікований персонал з досвідом лікування захворювань сечовидільної системи. Вся інформація про пацієнтів фіксувалася в електронній базі даних клініки, що дозволяло ефективно здійснювати спостереження та аналіз.

Клініка знаходиться за адресою: Полтавська область, м. Кременчук, вул. Європейська, 43.

Тел.: +38 (068) 800 22 31



Рис. 2.2 – Фасад ветеринарної клініки «ЗooВетЦентр»

Режим роботи клініки з понеділка по п'ятницю з 8:00 до 19:00, у вихідні з 8:00 до 18:00. Клініка поділяється на два відділи один з магазином в якому є товари для тварин та ветеринарні препарати, зона очікування та другий – лікувальний, котрий у свою чергу поділяється на приймальний кабінет та операційну для проведення хірургічних маніпуляцій.

Приймальня містить письмовий та оглядовий столи, холодильник для

препаратів та вакцин, шафки з інструментами, препаратами та перев'язувальним матеріалом.

Хірургічний відділ обладнаний операційним столом, раковиною, коагулятивною установкою, портативним ультразвуковим скалером для очищення зубів, шафки з хірургічними інструментами, перев'язувальними матеріалами і пелюшками, сухожаром та ендоскопічною установкою.

Головні лікарі Власюк Дмитро Вікторович та Любомирський Микола Костянтинович. Клініка включає такі послуги як: терапія, стоматологія, хірургія, офтальмологія, дерматологія, ендоскопія, кастрація і стерилізація, ультразвукова діагностика, вакцинація, чіпування.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Поширення ХХН у котів м. Кременчук

Для з'ясування поширення захворювання нирок у котів досліджували журнал амбулаторно хворих тварин клінік ветеринарної медицини м. Кременчук за останні три роки (2022–2024 рр.). Всього було зареєстровано 943 хворих котів з незаразною патологією, з них 348 тварин мали розлади травлення (метеоризм, ентерит, хвороби печінки, підшлункової залози), у 321 було діагностовано хвороби сечовидільної системи (103 випадки ХХН, 111 – уроцистит, 107 – уролітіаз), у 122 – хвороби системи дихання (тонзиліт, трахеїт, бронхіт, пневмонія), у 78 – хвороби серцево-судинної системи, 74 – хвороби шкіри.

Аналізуючи отримані дані, ми звернули увагу на проблему захворювання сечовидільної вивтеми. Так, у значної частини котів реєстрували ХХН (103 тварини), що становить 32,1 % хворих тварин.

Хронічна хвороба нирок у котів найбільше відмічалась у прохолодну пору року (навесні та восени), це вказує на виражену сезонність хвороби (рис. 2.3.).

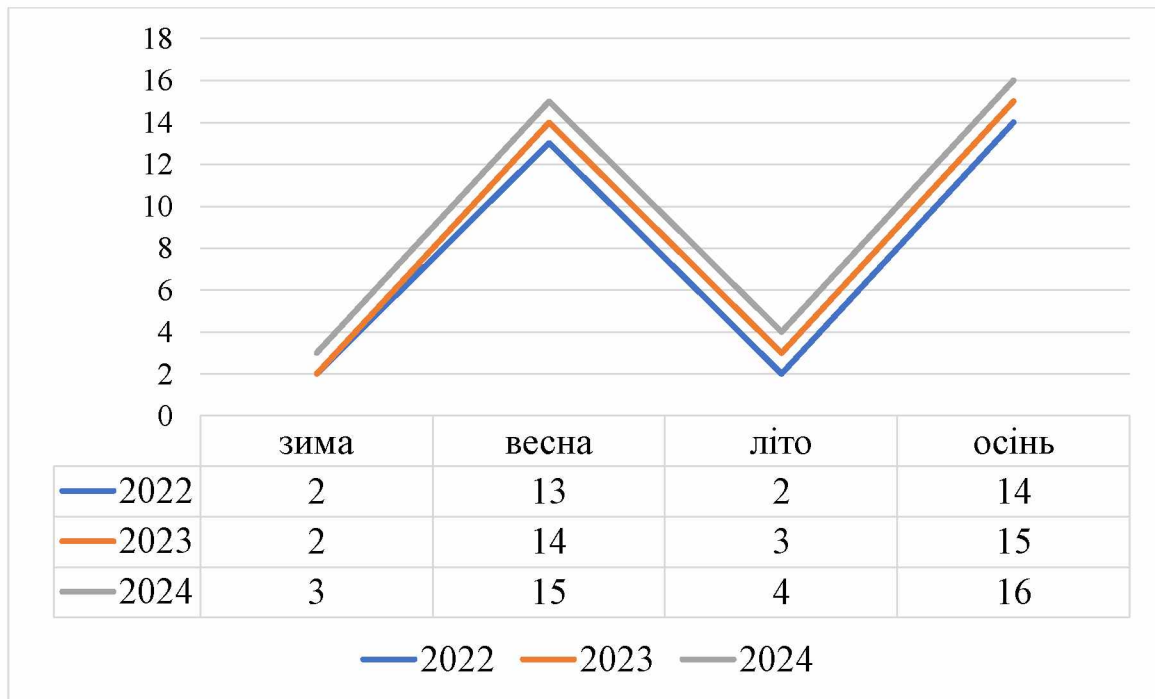


Рис. 2.3 – Поширення ХХН у котів у різні пори року (2022–2024 рр.)

Встановлено, що за віковою приналежністю у даному випадку, більше страждають тварини у віці 5–7 років (35 %; табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Захворюваність котів на ХХН відповідно до віку, n=103

Вік тварин	Кількість, гол.	Частка, %
6 міс. – 1 рік	0	0
2–4 роки	14	13,6
5–7 років	36	35,0
8–10 років	43	41,7
Понад 10 років	10	9,7

Закономірність полягає в тому, що чим старша тварина за віком, тим більше ризик звернення власників до ветеринарної клініки з діагнозом хронічна хвороба нирок, це пов'язано по-перше, з неправильним харчуванням тварин, бо деякі господарі впевнені, що коти мають споживати все підряд,

включають у раціон більшу частину білкової їжі, рибу і використовуючи не фільтровану воду для напування; і другий момент – генетика, генетично у котів закладено меншу кількість нефронів, якщо порівнювати з іншими видами тварин, що в свою чергу призводить до погіршення стану нирок у похилому віці.

Поширення ХХН у котів за породами наведено в таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

Поширення ХХН у котів за породами, n=103

Показник	Самки	Самці
Шотландська висловуха	12	17
Британська короткошерста	16	20
Перська	8	9
Сфінкс	0	2
Безпорідні	3	16
Всього	39	64

Аналізуючи дані таблиці 2.2. необхідно зазначити, що ХХН частіше реєструвалась у самців порівняно з самками, серед порід ХХН поширеною була серед шотландської висловухої та британською короткошерстою, що ймовірно пов'язане з популярністю цієї породи тварин серед населення.

2.3.2. Діагностика ХХН у котів

За даними літератури, клінічні ознаки ХХН у котів на початкових стадіях відсутні, або майже не помітні. Тому діагностика є утрудненою, а власники звертаються за допомогою вже за розвитку III стадії, коли на жаль, 70–75 % нефронів не функціонують.

У нашій роботі ми проводили дослідження котів вже на III стадії (n=7) та IV стадії (n=3) ХХН. У таких тварин загальна температура тіла переважно була в межах фізіологічних коливань, однак у трьох котів IV стадії – була нижче норми на 2,5 %, що ймовірно пов'язано з накопиченням токсинів (сечовина, креатинін, аміак, сечова кислота тощо) в організмі тварин.

У хворих котів ми реєстрували гіпо-/анорексію – у 100 %, поліурію і полідипсію – 80 %, блідість слизових оболонок – 70 %, блювання – 60 %, атаксію – 60 %, виразкове ураження слизової оболонки рота – 50 %. У 100 % котів ми реєстрували пригнічення загального стану, млявість, тьмяність шерстного покриву, аміачний запах від шкіри.

За ультрасонографічного дослідження нирок допомагають встановити діагноз ХХН у котів.

Так, за дослідження нирок ультрасонографічно у котів ми реєстрували гідронефроз (рис. 2.4) який характеризувався неоднорідністю паренхіми нирки, наявність петрифікації, неправильну форму.



Рис. 2.4 – Ультрасонограма нирки за гідронефрозу у кота британської породи віком 7 років

В іншому випадку ми візуалізували ознаки нефропатії (фіброз нирки; рис. 2.5). Водночас ХХН у котів розвивалась за полікістозу нирок, що ультразвукографічно візуалізувалось збільшенням розміру нирки, наявністю множинних гіпоехогенних кіст (рис. 2.6).



Рис. 2.5 – Ультрасонограма нирки за нефросклерозу у кота шотландської висловухої породи, віком 9 років



Рис. 2.6 – Ультрасонограма нирки за полікістозу у кота персидської породи віком 4 роки

За дослідження сироватки крові у хворих котів реєстрували підвищення окремих біохімічних показників (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Окремі біохімічні показники крові котів за ХХН, n=10

Показник	Клінічно здорові	Хворі
1	2	3
Загальний білок, г/л	$63,2 \pm 3,11$	$77,5 \pm 2,82^{**}$
Сечовина, ммоль/л	$6,1 \pm 0,35$	$25,8 \pm 4,58^{***}$
Креатинін, мкмоль/л	$97,3 \pm 8,18$	$442,4 \pm 116,09^{***}$
АлАТ, Од/л	$35,4 \pm 2,05$	$36,0 \pm 6,32$

Продовження таблиці 2.3

1	2	3
АсАТ, Од/л	23,6±2,37	41,2±4,19**
Калій, ммоль/л	4,5±0,95	4,6±0,24
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,9±0,12	2,8±0,25**
Загальний кальцій, ммоль/л	2,6±0,15	2,4±0,06

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

Аналізуючи результати крові необхідно відмітити, що у хворих на ХХН котів (III і IV стадія) відмічали збільшення вмісту загального білка, сечовини, креатиніну ($p < 0,001$), підвищення активності АсАТ ($p < 0,01$) та вмісту неорганічного фосфору ($p < 0,01$), що вказує на порушення функціональної активності нирок, накопиченням токсичних речовин в організмі та підвищенням артеріального тиску.

За дослідження сечі у хворих на ХХН котів реєстрували зниження вмісту сечовини та креатиніну в сечі, наявність білка (протеїнурію) зниження питомої ваги сечі ($< 1,030$).

Таким чином, за ХХН у котів на III і IV стадіях розвиваються ознаки полідипсії, млявості, аміачного запаху від шкіри, виразковий стоматит, можливе блювання, гіпорексія, в крові гіперпротеїнемія, підвищений вміст креатиніну, сечовини, гіперфосфатемія та підвищення активності АсАТ.

2.3.3. Лікування котів за ХХН

На початку лікування, як уже відмічалось, в усіх хворих на ХХН тварин ($n=10$) спостерігалися симптоми поліурії та полідипсії, зниження апетиту, млявість, схуднення.

Схема терапії котів за ХХН полягала в індивідуальному підході,

виходячи зі стадії захворювання (відповідно до класифікації IRIS), клінічному стані пацієнта, наявності супутніх порушень та динаміці лабораторних показників. Мета лікування на різних етапах хвороби змінювалась від спроби усунути оборотні причини порушення функції нирок і уповільнення прогресування патології до полегшення симптомів, підтримки якості життя та забезпечення комфортного стану пацієнта на термінальних стадіях. У нашому дослідженні лікування тварин здійснювалось на III і IV стадіях ХХН.

III стадія ХНН супроводжувалась вираженими клінічними ознаками – анорексією, блюванням, уремичною гастропатією, втратою маси тіла та м'язовою слабкістю. На цьому етапі лікування було спрямоване насамперед на підтримку загального стану пацієнта та пом'якшення проявів уремії. Застосовували протиблювотні препарати (Cerenia 1 мг/кг, Нівоміт 1 мг/кг, Ондансетрон 0,15–0,5 мг/кг кожні 6 годин), противиразкові засоби (Ранітидин (рантак) 1–2 мг/кг кожні 12 годин, внутрішньовенно, Омепразол 0,7–1 мг/кг, внутрішньовенно), стимулятори апетиту. У разі анемії тваринам призначали залізовмісний препарат (Ферум лек 10 мг/кг в/м одноразово). Підтримка гідратації інфузіями залишається важливим компонентом лікування, особливо за наявності дегідратації на тлі анорексії. На даному етапі особливого значення набуває дієтотерапія: раціон з обмеженням фосфору дозволяє знизити фосфатне навантаження на нирки та відстрочити розвиток вторинного гіперпаратиреозу, зазвичай застосовується виключно дієтичний корм лінійки Renal, що відповідає потребам пацієнтів із ХХН. Мінімальний курс годування кормом лінійки Renal становить 2–3 місяці, однак у багатьох випадках така дієта є позитивною необхідністю для підтримки стабільного стану та запобігання рецидивам патології. Регулярний моніторинг стану тварини був обов'язковим з інтервалом 1–2 місяці, задля оперативного реагування на зміни.

IV стадія ХНН, термінальна, потребувала паліативного підходу. Основним завданням було не лікування, а забезпечення гідної якості життя та мінімізація страждань. На цьому етапі тварини страждали від вираженої уремії, кахексії, постійної нудоти, неврологічних порушень. Тому таким

пацієнтам (n=3) забезпечували максимально делікатну підтримку: інфузійна терапія, за необхідності примусової годівлі, застосування анальгетиків (Бускопан 1 мл на 20 кг, підшкірно) та протиблювотних препаратів. Важливо було підтримувати електролітний баланс. Етичний компонент був невід'ємною частиною лікування, що спонукало обов'язкове обговорення з власником можливих наслідків та прийняття спільного рішення про доцільність подальшої терапії, включаючи можливість евтаназії за безнадійному та болісному стані пацієнта.

Таким чином, терапія котів за ХХН – це не статична схема, а динамічний та гнучкий процес, в основі якого лежить регулярна переоцінка стану пацієнта, дбайливе ставлення до його якості життя та прагнення максимально відстрочити прогресування патології без зайвого втручання та стресу.

Після призначення комплексної терапії на 14 добу:

- У 7 тварин (III стадія ХХН) відмічалино позитивну динаміку – зниження вмісту сечовини та креатиніну, покращення апетиту та загального самопочуття (табл. 2.4);

Таблиця 2.4

Окремі біохімічні показники крові котів за ХХН в процесі лікування,

Показник	На початку лікування, n=10	На 14-ту добу лікування, n=7
1	2	3
Загальний білок, г/л	77,5±2,82	68,3±4,21
Сечовина, ммоль/л	25,8±4,58	10,4±5,67*
Креатинін, мкмоль/л	442,4±116,09	190,2±68,33
АлАТ, Од/л	36,0±6,32	35,7±5,98

Продовження таблиці 2.4

1	2	3
АсАТ, Од/л	41,2±4,19	31,4±2,45
Калій, ммоль/л	4,6±0,24	3,9±0,61
Неорганічний фосфор, ммоль/л	2,8±0,25	2,0±0,11
Загальний кальцій, ммоль/л	2,4±0,06	2,5±0,07

Примітка: * $p < 0,05$ – порівняно з показником до лікування

- У 2 котів (IV стадія ХХН) стан залишався стабільним без суттєвих змін, такі результати спостерігали і в крові;
- У 1 тварини (IV стадія ХХН) спостерігалось подальше погіршення, що призвело до евтаназії.

Усі власники тварин отримали детальну інформацію про необхідність регулярного контролю вмісту сечовини та креатиніну в крові – не рідше одного разу на три місяці, за умови стабільного клінічного стану тварини.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Під час виконання кваліфікаційної роботи використовувались не продуктивні, домашні тварини.

Дослідження проводились на домашніх тваринах, а саме котах, тому доцільно вирахувати економічну ефективність за загальними ветеринарними витратами при проведенні досліджень.

Складові ветеринарних витрат базуються на:

1. Вартості ветеринарних препаратів;
2. Вартості ветеринарних послуг;
3. Вартість діагностичних досліджень.

Вартість ветеринарних препаратів наведена в табл. 2.5.

Таблиця 2.5

Вартість матеріалів та лікувальних препаратів

	Кількість	Ціна, грн
Шприць 2 мл	1 шт	4
Шприць 5 мл	1 шт	6
Система для крапельниці	1 шт	24
Катетер внутрішньовенний	1 шт	23
Пелюшка одноразова	1 шт	20
Розчин NaCl 0,9%	1 мл	0,3
Розчин Рінгера	1 мл	0,4
Розчин Рінгера лактат	1 мл	0,5
Рукавички гумові одноразові	2 пари	30
Серенія	0,1 мл	20
Нівоміт	0,1 мл	13
Ондансетрон	1 ампула (4мл)	24
Бускопан	0,1 мл	5
Ранітидин	0,1 мл	2
Омепразол	1 флакон	235
Ферум лек	Ампула	469
Серветки стерильні	3 упаковки	20
Разом		896,2

Вартість ветеринарних послуг. Середній розмір заробітної плати лікаря ветеринарної медицини у ветеринарній клініці «ЗооВетЦентр» становить 20000 гривень в місяць.

Проведемо розрахунки витрат роботи лікаря:

1 людина/хвилина=місячна ставка ветеринарного лікаря/21 робочих днів/10 годин/60 хвилин

1 людина/хвилина=20000/21/10/60=1,58 гривні

На проведення лікувальних процедур 1 тварині необхідно затратити 1,5 години часу:

90 хвилин $\times$ 1,58 гривні=142,2 (грн).

Загальна сума 142,2 + 896,2 = 1038,4 (грн).

Окремо необхідно зазначити, ще одну статтю витрат, а саме *вартість діагностичних досліджень* (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Вартість ветеринарних послуг клініки «ЗооВетЦентр» м. Кременчук

Послуги та маніпуляції	Ціна, грн
Прийом хворої тварини	275
Прийом повторний	200
Постановка внутрішньовенного катетера	98
Взяття крові	97
Біохімічний показник крові	45
Біохімічний аналіз сечі (тест смужка)	80
УЗД черевної порожнини	400
УЗД серця	500
Виміряти артеріальний тиск	50
Введення препарату (в/м, п/к)	35
Введення по катетеру (струйно)	90
Введення через катетер (крапельно)	110

Тваринам за період лікування проводили комплексний біохімічний аналіз крові, вартість якого складає 460 гривень. Аналіз проводили тричі: на 1-й, 6-й та 14-й день лікування.

$460 \times 3 = 1380$ (грн).

Також за період лікування тваринам тричі (на 1-й, 6-й, 14-й день

лікування) проводили біохімічний аналіз сечі, вартість якого складає 80 грн.

$$80 \times 3 = 240 \text{ (грн)}.$$

Отже, середня вартість одного курсу лікування (14-діб) одного пацієнта становила близько 2600–5000 грн. Враховуючи, що продовження життя тварини при ранній діагностиці та адекватній терапії збільшується на 1,5–2 роки, витрати є економічно виправданими для власників. Крім того, запровадження комплексного підходу до діагностики і лікування підвищує ефективність клініки та сприяє зростанню довіри з боку клієнтів.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

За виконання кваліфікаційної роботи ми встановили, що у котів з ХХН клінічні симптоми проявляються з III стадії, однак вони не є специфічними, проте дозволяють підозрювати хвороби нирок. Серед клінічних ознак досить поширеними є полідипсія, ано-/гіпорексія, блювання, пригнічення загального стану, втрата маси тіла, аміачний запах від тварини, виразки на слизовій ротової порожнини. В крові виявляється підвищений вміст сечовини та креатиніну ($p < 0,001$), загального білка ($p < 0,01$), неорганічного фосфору ($p < 0,01$), підвищення активності АсАТ ($p < 0,01$). В сечі хворих тварин наявна протеїнурія, знижений вміст креатиніну, сечовини, зниження питомої ваги.

За ультрасонографічного дослідження у котів візуалізуються зміни в нирках, що характеризують полікістоз, нефросклероз та гідронефроз.

Проведене дослідження підтвердило, що раннє виявлення та своєчасне втручання за хронічної хвороби нирок помітно покращує перспективи тривалості життя тварини. Було визначено кілька факторів, які особливо впливають на покращення результатів лікування:

- дотримання дієти, для підтримки роботи нирок;
- інфузійна терапія;
- регулювання артеріального тиску;
- регулярний контроль показників крові.

Крім того, вирішальним залишається можливість донести інформацію власникам домашніх тварин. Необхідно наголосити на важливості регулярного профілактичного скринінгу, який відіграє важливу роль у ранньому виявленні та лікуванні ХХН, тим самим оптимізуючі клінічні результати та якість життя хворих тварин.

Встановлено, що схема лікування котів з ХХН на III стадії має позитивний ефект, на жаль, у тварин з IV стадією відновлення роботи нирок не можливе, однак застосування підтримуючої терапії зменшує страждання котів та продовжує тривалість життя.

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

У сучасній ветеринарній медицині біобезпека стала фундаментальною основою для стабільної роботи клінік будь-якого рівня. Особливо це стосується закладів, що щодня приймають велику кількість домашніх тварин – живих організмів, які можуть бути і носіями, і реципієнтами різноманітних інфекційних агентів. Ветеринарна клініка «ЗооВетЦентр» у Кременчуці, що стала об'єктом нашого дослідження, є яскравим прикладом впровадження комплексної системи біобезпеки [32].

Поняття біологічної безпеки охоплює цілісну мережу протоколів, спрямованих на мінімізацію ризику інфікування серед тварин, персоналу, клієнтів і навколишнього середовища. Від початку прийому пацієнта і до безпечної утилізації біологічних відходів – усі етапи роботи підпорядковані суворим стандартам [47].

У клініках ветеринарної медицини, які здійснюють лікувальні та профілактичні заходи з дрібними тваринами, зокрема котами та собаками, значну загрозу становлять зоонозні інфекції що можуть передаватись від тварини до людини. Досить небезпечним серед таких захворювань є сказ (*Rabies virus*), який у разі клінічного прояву має 100 % летальність; лептоспіроз (*Leptospira interrogans*) – передається через біологічні рідини; грибкові хвороби *Microsporum canis* та *Trichophyton mentagrophytes* – поширюються контактним шляхом; сальмонельоз (*Salmonella enterica*) тощо. За класифікацією небезпечних збудників інфекційних хвороб вищевказані належать до різних груп ризику. Так, до II групи ризику відносяться *Microsporum canis*, *Trichophyton mentagrophytes*, та *Salmonella enterica* – оскільки викликають розвиток хвороби середньої тяжкості (добре діагностуються та лікуються, а ризик поширення за межі клініки є низьким). *Rabies virus* та *Leptospira interrogans* (патогенні серовари) належать до III групи ризику, оскільки можуть спричинити тяжкі захворювання та вимагають особливих заходів біозахисту.

Основні компоненти системи біобезпеки в «ЗооВетЦентрі» включають:

1. Розділення потоку та просторове зонування. Клініка поділена на функціональні зони – діагностичну, терапевтичну, хірургічну, зону очікування та торгову площу. Такий просторовий поділ суттєво зменшує ризик передачі патогенів. Оглядові столи і медичні інструменти дезінфікуються після кожного використання.

2. Протоколи санітарної обробки та дезінфекції. Щоденне вологе прибирання з використанням промислових дезінфікуючих засобів, обробка поверхонь – від столів і підлоги до дверних ручок. Після інвазивних процедур обов'язкове ультрафіолетове бактерицидне опромінення, що забезпечує додатковий захист [41].

3. Утилізація біологічних відходів. Шприци, бинти, рукавички та інші матеріали утилізуються відповідно до санітарних норм, що гарантує безпеку і персоналу, і клієнтам.

4. Особиста гігієна персоналу. Використання засобів індивідуального захисту – форми, одноразових рукавичок, масок, а за потреби й захисних окулярів – є обов'язковим. Для гігієни рук передбачені спеціальні миючі та дезінфікуючі зони [39].

5. Профілактика інфекційних захворювань. Всі тварини, що відвідують клініку, проводять планову вакцинацію і дегельмінтизацію [41,48].

6. Навчання клієнтів. «ЗооВетЦентр» активно інформує власників тварин про важливість профілактики, регулярних оглядів, вакцинації, правильного харчування і уникнення контакту з потенційно інфікованими тваринами.

Впровадження цієї системи дало вагомі результати:

- Знизилась захворюваність на внутрішньолікарняні інфекції;
- Підвищилась безпека персоналу та відвідувачів;
- Зросла довіра й задоволеність клієнтів;
- Зменшився ризик зараження тварин з ослабленим імунітетом;
- Забезпечено відповідність державним ветеринарно-санітарним

нормам.

Біобезпека – не просто захисний механізм, це наріжний камінь етичної ветеринарної практики і репутації закладу. Вона є ключовою складовою якісного надання сучасних ветеринарних послуг.

ВИСНОВКИ

1. Хронічна хвороба нирок у котів м. Кременчук реєструється у 32,1 % (2022–2024 рр.). ХХН у котів має виражену сезонність прояву (навесні у 40,8 та восени 43,7 % тварин), частіше відмічається у тварин віком 8–10 років (41,7 %), у 62,1 % самців та 37,9 % – самок.

2. Клінічно у котів на III та IV стадії ХХН проявляється гіпо-/анорексією (100 %), тьмяністю шерстного покриву (100 %) поліурією та полідипсією (80 %), блідістю слизових оболонок (70 %), атаксією (60 %), блюванням (60 %), виразковим стоматитом (50 %). За ультрасонографії візуалізуються збільшені/зменшені в розмірі нирки, з нечіткими зонами та наявними гіпоехогенними включеннями.

3. В крові реєструється підвищення вмісту загального білка та неорганічного фосфору ($p < 0,01$), сечовини і креатиніну ($p < 0,001$), підвищення активності АсАТ ($p < 0,01$).

4. Застосування препаратів Cerenia в дозі 1 мг/кг, кожні 6 годин, Ранітидину (рантак) в дозі 1–2 мг/кг кожні 12 годин, Омепразолу в дозі 0,7–1 мг/кг, Ферум лек 10 мг/кг в/м одноразово та для підтримки гідратації вводили інфузії (0,9 % розчину натрій хлор, Рінгера, Рінгера лактат) на 14-ту добу сприяло у 7 котів покращенню загального стану та зниження окремих біохімічних показників, зокрема вмісту сечовини ($p < 0,05$).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Abbate M, Zoja C, Remuzzi G. How does proteinuria cause progressive renal damage? *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2974–2984.
2. Arata S. Urinary transforming growth factor-beta1 in feline chronic renal failure / S. Arata // *J. Vet. Med. Science.* – 2005. – Vol. 67, № 12. – P.1253 – 1255.
3. Bartlett, P. C., Van Buren, J. W., Bartlett, A. D., & Zhou, C. (2010). Case-control study of risk factors associated with feline and canine chronic kidney disease. *Veterinary medicine international*, 2010, 25-30.
4. Bijsmans ES, Doig M, Jepson RE, et al. Factors influencing the relationship between the dose of amlodipine required for blood pressure control and change in blood pressure in hypertensive cats. *J Vet Intern Med* 2016; 30: 1630–1636.
5. Bijsmans ES, Jepson RE, Chang YM, et al. Changes in systolic blood pressure over time in healthy cats and cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 855–861.
6. Brown CA, Elliott J, Schmiedt CW, et al. Chronic kidney disease in aged cats: clinical features, morphology, and proposed patho-geneses. *Vet Pathol* 2016; 53: 309–326.
7. Cannon M. Diagnosis and investigation of chronic kidney disease in cats. *In Practice FOCUS*. 2016. № 10. P. 2-9.
8. Chakrabarti S, Syme HM, Brown CA, et al. Histomorphometry of feline chronic kidney disease and correlation with markers of renal dysfunction. *Vet Pathol* 2013; 50: 147–155.
9. Chakrabarti S, Syme HM, Elliott J. Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2012; 26: 275–281.
10. Chalhoub, S., Langston, C. E., & Eatroff, A. (2011). Anemia of renal disease: what it is, what to do and what's new. *Journal of Feline Medicine & Surgery*,

13(9), 629-640.

11. Chen, H., Dunaevich, A., Apfelbaum, N., Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Aroch, I., & Segev, G. (2020). Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(4), 1496-1506.

12. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats / S.J. Ross, C.A. Osborne, C.A. Kirk [et al.] // *J. Am. Vet Med Assoc.* – 2006. – Vol. 229, № 6. – P. 949–957.

13. Dietary management of feline chronic renal failure: where are we now? In what direction are we headed? / D.J. Polzin, C.A. Osborne, S. Ross [et al.] // *J. Feline Med Surg.* – 2000. – Vol. 2, № 2. – P. 75–82.

14. Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 235–242.

15. Hori Y, Heishima Y, Yamashita Y, et al. Relationship between indirect blood pressure and various stages of chronic kidney disease in cats. *J Vet Med Sci* 2018; 80: 447–452.

16. International Renal Interest Society. Treatment recommendations for CKD in cats. http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_CAT_Treatment_Recommendations_2019.pdf

17. IRIS staging of CKD. International Renal Interest Society website. iris-kidney.com/guidelines/staging.shtml. Accessed January 14, –2015.

18. Keegan, R. F., & Webb, C. B. (2010). Oxidative stress and neutrophil function in cats with chronic renal failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(3), 514-519.

19. King, J. N., Tasker, S., Gunn-Moore, D. A., & Strehlau, G. (2007). Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(5), 906-916.

20. Lawson JS, Jepson RE. Feline comorbidities: The intermingled relationship between chronic kidney disease and hypertension. *Journal of Feline*

Medicine and Surgery. 2021;23(9):812-822.

21. Lugova, Je. S., Kalachnjuk, L. G. (2015). Stadijnist' hronichnoi' nyrkovoi' nedostatnosti u dribnyh tvaryn / Nauk. visnyk LNUVMtaBT im. S. Z. G'zhyc'kogo, L'viv, 17, 1(61), 2, 89–91

22. Lugova, Je.S., Kalachnjuk, L.G. (2015). Hronichna nyrkova nedostatnist' dribnyh tvaryn i arterial'na gipertenzija. Nauk. visnyk LNUVMBT im. S.Z. G'zhyc'kogo. L'viv. 17, 2(62), 130–133

23. Marino, C. L., Lascelles, B. D. X., Vaden, S. L., Gruen, M. E., & Marks, S. L. (2020). Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. *Journal of feline medicine and surgery*, 16(6), 465-472.

24. Review on uremic toxins: classification, concentration, and interindividual variability / R. Vanholder, R. De Smet, G. Glorieux [et al.] // *Kidney Int.* – 2003. – Vol. 63, № 5. – P. 1934–1943

25. Roudebush, P., Polzin, D. J., Ross, S. J., Towell, T. L., Adams, L. G., & Forrester, S. D. (2009). Therapies for Feline Chronic Kidney Disease: What is the Evidence? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(3), 195–210.

26. Sævik, B. K., Trangerud, C., Ottesen, N., Sørum, H., & Eggertsdóttir, A. V. (2019). Causes of lower urinary tract disease in Norwegian cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(6), 410-417.

27. Scherk MA, Laflamme DP. Controversies in veterinary nephrology: renal diets are indicated for cats with International Renal Interest Society chronic kidney disease stages 2 to 4: the con view. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016; 46: 1067–1094.

28. Scott A.B. Noninfectious Diseases of the Urinary System in Small Animals / A.B. Scott / – Доступно на: http://www.merckmanuals.com/vet/urinary_system/noninfectious_diseases_of_the_urinary_system_in_small_animals/renal_dysfunction_in_small_animals.html.

29. Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ, et al. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *J Am Vet Med*

Assoc 2002; 220: 1799–1804.

30. Syme HM, Markwell PJ, Pfeiffer D, et al. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure is related to severity of proteinuria. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 528–535.

31. Бакало А. В., Канівець Н. С. Характерні клінічні симптоми у котів за хронічної ниркової недостатності. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали III Всеукраїнської науково-практичної Інтернетконференції, присвяченої 25-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії, 27–28 листопада, 2019 р. Полтава, 2019. С. 27–29.

32. Бегас В.Л. Організація та економіка ветеринарної справи: практикум, Житомир, 2017.

33. Борисевич Б.В., Гуніч В.В., Юшкова О.С. Клініко – морфологічні особливості ниркової недостатності у котів. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2014. Випуск 72.

34. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; під ред. В.І. Левченка, В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.

35. Внутрішні хвороби тварин / [В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.]. – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544 с.

36. Дмитренко Н., Супруненко К. Корекція раціонів котів за ниркової недостатності. Актуальні питання судово-ветеринарної експертизи: реалії та перспективи: матеріали Всеукр. наук.-практ. конф., м. Одеса, 23–24 травня. 2024 р. Одеса, 2024. С. 96-98.

37. Дослідження сечі за допомогою тест-смужок Нона-Фан у діагностиці патології нирок та сечовидільних шляхів домашніх котів / Д.В. Морозенко, О.В. Горовчук, М.І. Карташов [та ін.] // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – Х.: РВВ ХДЗВА, 2007. – Випуск 14(39), ч. 2, т. 1, «Ветеринарні науки». – С. 171–175.

38. Еліот Дж. Хронічна ниркова недостатність у кішок: етіологія і лікування. Ветеринарна практика. 2010. № 6. С. 16–21.
39. Євтушенко А.Ф., Радіонов М.Т. Організація та економіка ветеринарної справи: підручник, Київ, 2004.
40. Желеховський О.А. Роль порушень ліпідного обміну в прогресуванні хронічної ниркової недостатності різної етіології та методи його корекції: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.02. „Внутрішні хвороби” / О.А. Желеховський. – Івано-Франківськ, 2003. – 20 с.
41. Закон України “Про ветеринарну медицину”, 2002. – 43 с
42. Іщенко М. П., Канівець Н. С. Гостра хвороба нирок у котів: симптоми та зміни біохімічних показників крові. Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині : матеріали ІХ Всеукр. наук.-практ. конф. Інтернетконференції, 15–16 лютого, 2024 р. Полтава, 2024. С. 22–23.
43. Канівець Н. С. Діагностика хронічної ниркової недостатності у котів. Науково-практична конференція професорсько-викладацького складу : зб. наук. праць професорсько-викладацького складу академії за підсумками науково-дослідної роботи в 2019 році, 22–23 квіт., 2020 р. Полтава : РВВ ПДАА, 2020. С. 361–362.
44. Карташов М.І. Деякі аспекти консервативного лікування хронічної ниркової недостатності домашніх котів / М.І. Карташов, Д.В. Морозенко // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. академії. – 2007. – Вип. 16 (41), ч. 2., т. 3, «Ветеринарні науки». – С. 251–256.
45. Клінічна біохімія / [Д.П. Бойків, Т.І. Бондарчук, О.П. Іванків та ін.] – К.: Медицина, 2006. – 432 с
46. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
47. Кобевник В.Ф. Охорона праці. Київ, 1990.

48. Конституція України : офіц. текст. Київ : КМ, 2013. 96 с.
49. Лікувальні корми Royal Canin. Посібник для ветеринарних лікарів. - 2007.- 46 с
50. Локес П.І. Дослідження сечі у собак та кішок: методичні вказівки для студентів ФВМ, слухачів післядипломної освіти та лікарів ветеринарної медицини / П.І. Локес, А.Ф. Курман. – Полтава, 2002. – 50 с.
51. Локес П.І., Стовба В.Г., Каришева Л.П. Ультразвукова діагностика дрібних тварин. Полтава, 2007 – 128 с.
52. Локес П.І., Стовба В.Г., Каришева Л.П. Рентгенівська діагностика хвороб дрібних тварин. Полтава, 2006.
53. Морозенко Д.В. Інформативність клініко-лабораторних та інструментальних досліджень у діагностиці патології нирок у домашніх котів / Д.В. Морозенко, М.І. Карташов, А.М. Закревський // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 138–146.
54. Морозенко Д.В. Інформативність клінічного дослідження крові кішок при хронічній нирковій недостатності / Д.В. Морозенко // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – Х.: РВВ ХДЗВА, 2007. – Випуск 14(39), ч. 2, т. 1, «Ветеринарні науки». – С. 171–175.
55. Морозенко Д.В. Морфологічна характеристика нирок домашніх котів при хронічній нирковій недостатності / Д.В. Морозенко, О.П. Тимошенко // «Вісник Полтавської державної аграрної академії». – № 4, 2007. – С. 103–106.
56. Морозенко Д.В. Оксипролін та уронові кислоти сечі як діагностичні показники при захворюваннях нирок домашніх котів // Міжвідомчий тематичний науковий збірник «Ветеринарна медицина». – Харків, 2008. – Вип. 89. – С. 284–287.
57. Поліщук О.А. Хронічна ниркова недостатність котів: поширення, етіологія, діагностичні критерії / О.А. Поліщук, О.В. Піддубняк // Матеріали

Міжнар. наук.-практ. конф. студентів "Актуальні проблеми ветеринарної медицини" (БНАУ, 15 квітня 2020 р.). - Біла Церква, 2020. - С.42-43.

58. Тарасенко, В. С., Головка О.М. Морфологічні та функціональні зміни нирок при хронічній нирковій недостатності. Патологія тварин. 2018. – Т. 16. № 1. С. 105–112.

ДОДАТКИ

Додаток А

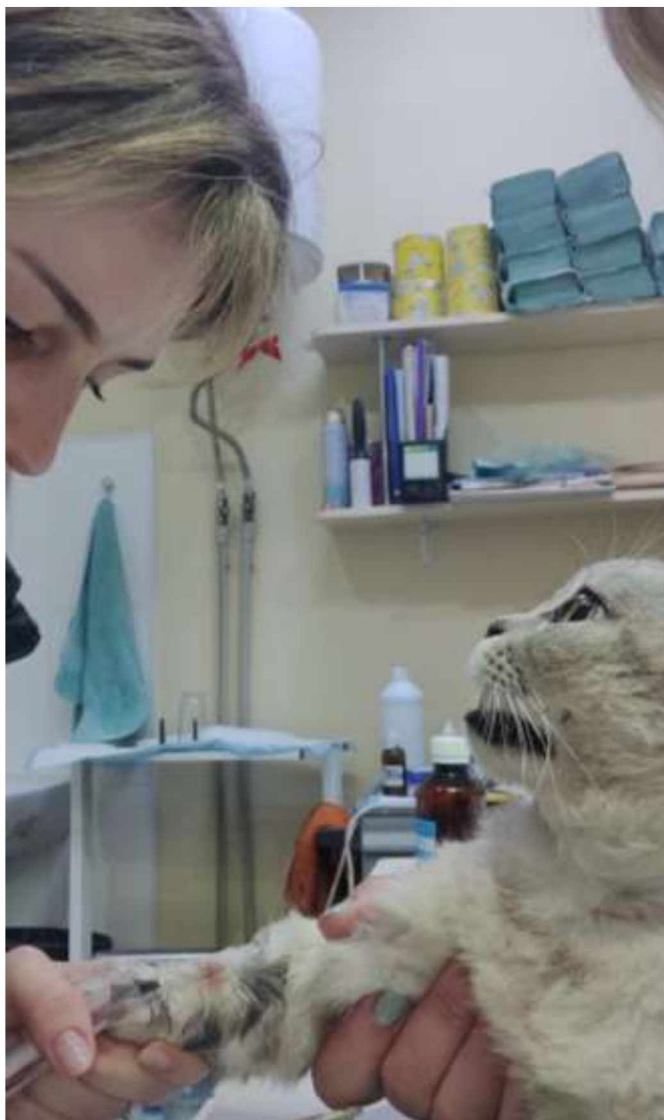


Рис. А – Відбір крові для дослідження у кота за ХХН

Додаток Б



Рис. Б.1 – Загальний вигляд кота за IV стадії ХХН



Рис. Б.2 – Підшкірне введення 0,9 % розчину натрію хлорид коту за ХХН

Додаток В



Сертифікат

підтвержує, що

Кирпич Олександра

взяв(-ла) участь у VIII Всеукраїнській науково-практичній Інтернет-конференції, присвяченій 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету

«СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН»

23-24 жовтня 2024 року, м. Полтава, Україна ✓

Декан факультету ветеринарної медицини,
доктор ветеринарних наук, професор

Голова організаційного комітету, завідувач кафедри терапії
імені професора П. І. Локеса, кандидат ветеринарних наук, доцент

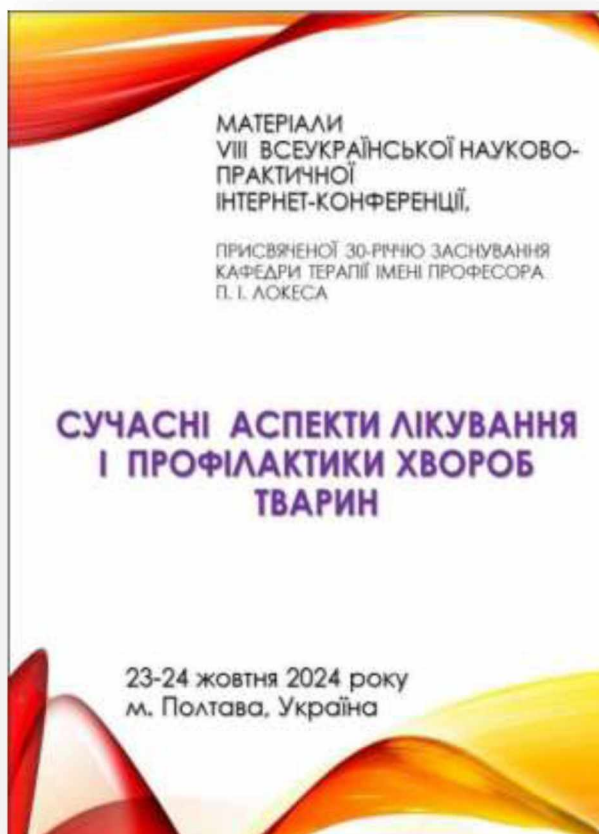


Сергій КУЛИНИЧ

Надія ДМИТРЕНКО

Додаток Г

Кирпич О. С., Канівець Н. С., Дев'ятко О. С. Хвороби нирок у котів (діагностика, лікування). Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали VIII Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 30-річчю заснування кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, 23–24 жовтня, 2024 р. Полтава, 2024. С. 61–63.



2. Локес-Крупка І. П., Бурада І. Л., Зариповий С. М. Алергії у свійських собак (схильність та клінічні ознаки). The 10th International scientific and practical conference "Modern science: problems and innovations" (December 13-15, 2020) SSPG Publish, Stockholm, Sweden, 2020. С. 34–38.
3. Стоцька О. І. Загальний аналіз крові та лейкоформула собак за atopічного дерматиту. Conference "Modern methods of diagnostic, treatment and prevention in veterinary medicine". 2021. С. 140–141.
4. Gedon N.K., Mueller R.S. Atopic dermatitis in cats and dogs: a difficult disease for animals and owners. *Clinical and Translational Allergy*, 2018. Vol. 8. URL: <https://doi.org/10.1186/s13601-018-0228-5>.
5. Martins L.L., Bento O.P., Inácio F.F. Veterinary allergy diagnosis: past, present and future perspectives. *Allergo J Int*, 2016;25:238–50. DOI: 10.1007/s40629-016-0135-z
6. Mueller R.S., Janda J., Jensen-Jarolim E., Rhyner C., Marti E. Allergens in veterinary medicine. *Allergy*, 2016. № 71. P. 27–35.
7. Mueller R.S., Olivry Th., Prelaud P. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (2): common food allergen sources in dogs and cats. *BMC Veterinary Research*, 2016. URL: <https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-016-0633-8>
8. Paliy A., Rodionova K., Pavlichenko O., Telyatnikov A., Khumych M. Efficacy of treatment of small animals with triamcinolone-based medications for atopic dermatitis. *Scientific Horizons*, 2024. 27(2), 19–30.
9. Voie K.L., Campbell K.L., Laverne S.N. Drug Hypersensitivity Reactions Targeting the Skin in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2012. Vol. 26. P. 863–874.

УДК 636.8.09:616.61-07:615.03

Кирпич О. С., здобувач вищої освіти ступеня магістр
Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
 Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава
 e-mail: terapia@pda.edu.ua
Дев'ятко О. С., кандидат технічних наук
 Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

ХВОРОБИ НИРОК У КОТІВ (ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ)

Вступ. Хвороби нирок у котів – найнебезпечніші захворювання, зокрема хронічні хвороби нирок (ХХН), які провокують зміну, пошкодження, або відмирання клітин нирок внаслідок чого порушується функціонування всього організму і тварина гине [1–3]. Небезпека цієї патології в тому, що на початковій стадії клінічні симптоми відсутні, а тому часто лікування тварини не надається. А на пізніх стадіях хронічних хвороб нирок викладати kota неможливо, хоча добре виражена симптоматика [4–6]. Тому діагностиці й правильно підібраній схемі лікування приділяється значна кількість уваги, а не питання є досить актуальним серед ветеринарних фахівців.

Мета. Охарактеризувати діагностичні критерії та навести схему лікування за ХХН у котів.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження були коти хворі на хронічну хворобу нирок (n=9), які надходили до клініки ветеринарної медицини м. Кременчук в період