

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини**

**Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин**

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

**ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ**  
Завідувач кафедри нормальної і  
патологічної анатомії та фізіології  
тварин

\_\_\_\_\_ Василь БЕРДНИК  
« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2022 р.

## **КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

тема: «Хронічна хвороба нирок у собак (поширення, діагностика та лікування)»

**ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ**

**Барабаш Дмитро Володимирович**

Керівник кваліфікаційної роботи кандидат ветеринарних наук, доцент

**Наталія АВРАМЕНКО**

Полтава – 2022 року

**ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет ветеринарної медицини**

**Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин**

**Пояснювальна записка  
до кваліфікаційної роботи**

на здобуття ступеня вищої освіти магістр

на тему: «Хронічна хвороба нирок у собак (поширення, діагностика та лікування)»

Виконав: здобувач вищої освіти

за освітньо-професійною програмою  
Ветеринарна медицина

спеціальності 211

Ветеринарна медицина

ступеня вищої освіти магістр

групи 3

Барабаш Д.В..

Керівник: Наталія АВРАМЕНКО

Рецензент: Леонід КОРЧАН

Полтава – 2022 року

# ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

## Факультет ветеринарної медицини Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

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

### ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин \_\_\_\_\_ д.в.н.,  
професор Бердник Василь  
“20” вересня 2021 року

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

**Барабаш Дмитро Володимирович**

1. Тема роботи: «Хронічна хвороба нирок у собак (поширення, діагностика та лікування)», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент Авраменко Н.О. затвержені наказом ПДАУ від «20» «квітня» 2022 року № «247-ст»
2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «20» «травня» 2022 року
3. Вихідні дані до роботи хворі на хронічну хворобу нирок у собак; кров та сироватка крові собак, хворих на хронічну хворобу нирок у собак.
4. Перелік питань, які потрібно вирішити:
  - Розділ 1. Проаналізувати дані спеціальної літератури та описати причини виникнення та особливості перебігу хронічної хвороби нирок у собак. Проаналізувати клінічні симптоми, критерії діагностики та заходи лікування хронічної хвороби нирок у собак. Зробити висновок з огляду літератури.
  - Розділ 2. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Проаналізувати поширення хронічної хвороби нирок у собак. Дослідити клінічні прояви хронічної хвороби нирок у собак та їх інформативність. Встановити критерії діагностики хронічної хвороби нирок у собак. 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 магістерської дипломної 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: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.

## 6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	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, професор кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля		

## 7. Дата видачі завдання «20» «вересня» 2021 року

## КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

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

Здобувач вищої освіти \_\_\_\_\_ Дмитро БАРАБАШ

Керівник роботи \_\_\_\_\_ Наталія АВРАМЕНКО

## ЗМІСТ

ЗМІСТ.....	5
РЕФЕРАТ.....	6
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	7
ВСТУП.....	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	11
1.1. Визначення та етіологічні чинники хронічної хвороби нирок.....	11
1.2. Клінічний прояв ХХН у собак.....	14
1.3. Особливості розвитку та порушення гомеостазу за ХХН.....	17
1.4. Основні клініко-діагностичні критерії ХХН.....	21
1.9. Висновок з огляду літератури.....	26
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	27
2.1. Матеріал і методи дослідження.....	27
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	31
2.3. Результати власних досліджень.....	32
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів.....	42
2.5. Обговорення результатів власних досліджень.....	44
РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ.....	48
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА.....	52
ВИСНОВКИ.....	54
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	55
ДОДАТКИ.....	65
Додаток А.....	65
Додаток Б.....	66
Додакто В.....	67
Додаток Д.....	68
Додаток Ж.....	69

## РЕФЕРАТ

Магістерська робота виконувалася на базі приватного ветеринарного центру «Друг» (м. Київ), а також кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету.

Обсяг магістерської роботи складає 69 сторінок комп'ютерного тексту, 5 рисунків та 4 таблиць. Тема магістерської роботи: “Хронічна хвороба нирок у собак (поширення, діагностика та лікування)”.

*Метою роботи* було встановити клініко-лабораторні зміни за хронічної хвороби нирок у собак. Для дослідження були відібрані собаки, за принципом частоти звернень, віком від 8 до 18 років. Клініко-лабораторні дослідження проводили на клінічно здорових (контрольна група,  $n = 12$ ) і хворих (дослідна група,  $n = 21$ ) тваринах. Встановлено, що серед собак, які страждають на хронічну хворобу нирок патологію реєстрували у 16 % серед тварин до 7 років, у 60 % від 7 до 12 років і 24% старше 12 років. Захворюваність на ХХН відповідно до породи становила 36% у безпорідних, 32% у шпіців, 12% у лабрадорів. Виявленими факторами ризику захворювання були запальні/інфекційні захворювання, анестезіологічні/хірургічні процедури в анамнезі, хвороби серця, новоутворення, ендокринопатії та дія нефротоксичних препаратів. Найбільш поширеними клінічними ознаками були анорексія, млявість, блювота, діарея та втрата ваги. Середні концентрації сечовини та фосфору та активність креатинкінази (СК) були значно вищими, тоді як концентрація хлориду в сироватці була значно нижчою у тих, хто не вижив, порівняно з тими, хто вижив. Активність ліпази DGGR була значно вищою у тих, хто не вижив порівняно з тими, хто вижив, але не було виявлено різниці у частці собак з діагнозом панкреатит між групами результатів (39% проти 26% у тих, хто не вижив і вижили відповідно;  $P = .26$ ). РН венозної крові та концентрація бікарбонату не відрізнялися між групами результатів. У 4 тварин через 3 доби з початку лікування поліпшувався загальний стан і через 2 тижні хвороба переходила у фазу ремісії. У 7 семи тварин стійку ремісію отримували через 21 день після проведення інтенсивної терапії.

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

ГУН - гостре ураження нирок;

ХХН - Хронічна хвороба нирок;

ШКФ - швидкість клубочкової фільтрації;

IRIS - Міжнародне товариство захворювань нирок;

ISFMD - Міжнародне товариство медицини собак;

ALP - лужна фосфатаза;

ALT - аланінамінотрансфераза;

AST - аспартатамінотрансфераза;

СК - креатинкіназа;

GGT - гамма-глутамілтрансфераза;

DGGR - ефір 1,2-о-дилаутрил-рак-гліцери-3-глутарової кислоти- (6'-метилрезорифін).

## ВСТУП

Хронічна хвороба нирок (ХХН) визначається наявністю функціональних або структурних змін в 1 або обох нирках протягом >3 місяців. Це найпоширеніша хвороба нирок у дрібних тварин, з оцінками поширеності до 7% у собак. Хронічна хвороба нирок вражає собак різного віку, але частіше літніх собак. Це прогресуюче захворювання у собак, але швидкість прогресування сильно варіює. Прогресування може бути поступовим і постійним або бути наслідком послідовних епізодів гострого ураження нирок (ГУН) різного масштабу. Визнані маркери, пов'язані з прогресуванням і результатом ХХН у собак, включають наявність анемії, низький показник стану тіла, протеїнурію, гіпертензію, гіпоальбумінемію. Хронічна хвороба нирок у собак може бути сімейною, але частіше це набутий стан. У патогенезі ХХН було залучено багато причин, включаючи захворювання клубочків, інфекції (наприклад, хронічний пієлонефрит), повторні ішемічні явища, нефротоксичність, неоплазію, обструкцію сечі, але часто етіологія невідома на момент виявлення та залишається невизначеним перебіг хвороби. Через обмеженість наявних на даний момент діагностичних маркерів, ХХН часто діагностують на пізніх стадіях, коли функціональне порушення нирок перевищує компенсаторні механізми, і вже відбулося необоротне важке ураження паренхіми нирок.

Впродовж останніх років в різних населених пунктах України суттєво зросла чисельність дрібних домашніх тварин, розширюється перелік раніше маловідомих форм захворювань, реєструються нові. Це вимагає постійного підвищення вимоги до надання кваліфікованих, часто достатньо вузькопрофільних, діагностичних та лікувальних послуг. Це потребує постійного удосконалення засобів надання ветеринарної допомоги дрібним та екзотичним домашнім тваринам. В зв'язку з цим розширення наукової і методичної бази з питань діагностики, лікування і профілактики захворювань цих тварин стає однією з основних проблем ветеринарної медицини. Її суттєвою складовою є моніторинг захворюваності та визначення структури та нозологічних форм хвороб [30].

Гостра і хронічна ниркова недостатність є актуальною проблемою ветеринарної медицини, про що свідчить частота реєстрації даної патології у дрібних домашніх тварин. Найбільш поширена ниркова недостатність серед собак і кішок. За літературними даними, симптоми ниркової недостатності в умовах клініки спостерігалися у 14 % собак [32]. На думку С.А. Брауна, частота розвитку захворювань нирок у собак досягає 0,5-2 % загальної популяції цього виду тварин [5].

Будь-яке захворювання, що уражує нирки, веде до порушення їх структури і функції. Функція нирок багато в чому визначає загальний стан тварини, її самопочуття, оскільки цей орган виконує велику кількість функцій, але фільтраційна здатність нирок серед них є однією із найважливіших. В ветеринарній практиці цю функцію нирок найчастіше оцінюють за біохімічними показниками крові, а також на підставі дослідження сечі [38].

Хронічна ниркова недостатність у собак має тривалий період латентного перебігу. Клінічні прояви хвороби часто стають видимими для власників тварин на стадії азотемії і, дуже часто, на стадії уремії (термінальної стадії). Дана патологія в зв'язку з особливістю перебігу викликає значний дискомфорт у власників тварин. Собаки зазвичай є домашніми улюбленцями і часто сприймаються як члени сім'ї [36].

В результаті якість життя знижується як у хворих тварин, так і у їх власників. Питання комплексної діагностики, лікування і профілактики ниркової недостатності у дрібних домашніх тварин викликають значний інтерес дослідників і практикуючих ветеринарних лікарів. У сучасній науковій літературі зустрічаються роботи, присвячені ранній діагностиці і диференціальній діагностиці різних форм ниркової недостатності [40], її клінічним проявам, лікуванню, профілактиці можливих наслідків [44].

Однак діагностика захворювань нирок, на ранніх стадіях розвитку практично є неможливою, оскільки нирки мають незначну кількість больових рецепторів. В результаті захворювання нирок довгий час перебігають без прояву видимих клінічних ознак [6].

На сьогоднішній день залишається багато нерозкритих питань щодо морфологічних змін, як в нирках, так і в інших органах і системах організму, суперечливі дані про зміни біохімічного та морфологічного складу крові на різних стадіях хронічної ниркової недостатності. Крім того, дані щодо вікових та породних особливостей поширення хвороб нирок у дрібних домашніх тварин в умовах великих мегаполісів вкрай суперечливі і вимагають уточнення і доповнення [51].

Метою нашого ретроспективного дослідження було охарактеризувати причини, клінічні ознаки, лабораторні результати, а також коротко- та довгостроковий прогноз у собак із ХХН.

## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### *1.1. Визначення та етіологічні чинники хронічної хвороби нирок.*

Хронічна хвороби нирок (ХХН) – це клініко-лабораторний синдром, обумовлений загибеллю нефронів внаслідок хронічного пошкодження нирок і прогресуючого склерозування ниркової паренхіми, що призводить до порушення функції нирок, гомеостазу, дисфункції всіх систем організму, включаючи серцево-судинні ускладнення (артеріальна гіпертензія, ремоделювання і гіпертрофія міокарда, атеросклероз, хронічна серцева недостатність), метаболічні та ендокринні порушення, інфекційні ускладнення [2; 20].

Встановлено, що найбільша кількість тварин з ознаками захворювань нирок є представниками сімейства котячі, їх кількість серед хворих тварин склало 81,8 %, тоді як собак з патологією нирок налічувалося в 4,5 рази менше. Серед собак хвороби нирок найбільш часто реєстрували у самців (66,7 %), що дослідники пов'язують з анатомо-морфологічними особливостями будови їх сечостатевої системи [5; 35].

Хоча дані щодо поширеності ХХН у собак є достатньо обмеженими, дослідженнями було виявлено дві основні тенденції. По-перше, вроджені захворювання спричиняють тимчасове збільшення поширеності ХХН у собак віком до 3 років, а надалі частота реєстрації ХХН збільшується з настанням віку від 5 до 6 років. Оцінки поширеності ХХН у вікових собак коливаються від 35 % до 81 %. Друга тенденція – зростання поширеності діагнозу ХХН у собак протягом останніх десятиліть. Дані свідчать про те, що загальна поширеність ХХН у собак зросла з 0,04 % у 1980-х до 0,2 % у 1990-х і до 1 % в 2000-х роках. Чи є це збільшення відображенням підвищеної обізнаності та покращення діагностичних можливостей, чи це пов'язано зі збільшенням середнього віку в популяціях собак, або ж це істинне збільшення поширеності, залишаються до кінця невідомим [6; 7; 43].

Дослідженнями встановлено яскраво виражена вікова закономірність розвитку хвороб нирок у псових. Найбільша кількість хворих з ознаками ураження

органу зареєстровано серед тварин старше 4-річного віку – близько 87 %, з них 61,5 % припадало на псів і 38,5 % – на собак. Рідше патології нирок зустрічалися у тварин віком менше 1 року, всього 2,2 % від усіх зареєстрованих випадків, при цьому серед собак молодше 4-річного віку захворювання нирок не зафіксовано. У групі пацієнтів 10-15-річного віку патології нирок в рівній мірі зустрічалися у тварин обох статей [13; 35].

Існує значна кількість доказів, що підтверджують зв'язок, можливо, причинний, між старінням та ХХН у собак: збільшення поширеності ХХН у собак з віком, збільшення кількості склеротичних клубочків в нирках у старих собак, підвищена сприйнятливність похилих тварин до ниркових порушень, зміни антиоксидантної системи у собак з ХХН. Крім того, з віком у собак збільшується частота коморбідних станів, особливо тих, які, як відомо, вражають нирки: гіпертиреоз, системна гіпертензія, стоматологічні захворювання та запальні захворювання кишечника [18; 43].

Класифікації патологій нирок вкрай різноманітні, в міру накопичення інформації вони доповнюються і змінюються. В даний час патологій нирок класифікують: за характером прояву патологічного процесу (запальні і дистрофічні); залежно від того, яка саме структура ниркового апарату вражена більшою мірою (клубочковий апарат, каналці нирок або інтерстиціальна тканина); в залежності від тривалості перебігу захворювання (гострі і хронічні); за етіологічним фактором (травми, інфекційні, паразитарні, злоякісні, метаболічні, токсичні нефропатії); за характером поширення патологічного процесу (вогнищеві і дифузні); в залежності від тяжкості клінічного прояву патології (легкий, середній і важкий ступінь); за походженням (набуті і вроджені). Крім того, ураження нирок можуть виникати як первинні захворювання або як ускладнення основних патологій, тобто, носити вторинний характер, що нерідко зустрічається при ураженнях імунної системи (аутоімунні захворювання) або судинних розладах, що протікають по типу тромбозу, емболії або артеріальної гіпертензії [21; 22; 40].

Як правило, вважається, що первинні захворювання нирок є початковим фактором ХНН, і ці первинні захворювання часто називають «причиною» ХХН. У

собак було виявлено різноманітні первинні ниркові захворювання, які можуть викликати ХХН: амілоїдоз, ювенільна дисплазія нирок або клубочкова хвороба, хронічне годування незбалансованим раціоном, лімфома, полікістоз нирок, бактеріальний пієлонефрит, нефро- та уролітіаз, хронічна інфекція котячим імунодефіцитом, вірусна лейкемія, інфекційний перитоніт, гломерулонефрит імунних комплексів, гостра ниркова недостатність [23; 43].

На жаль, ініціюючі причини ХХН часто не можуть бути встановленими під час постановки діагнозу. В науковій літературі вказується, що хронічний тубулоінтерстиціальний нефрит виявлявся у 70 % собак із ХХН, тоді як гломерулонефропатія спостерігалась у 15 %, лімфома – у 11 %, амілоїдоз – у 2 % та тубулонефроз у 2 % випадків [28; 50]. І хоча тубулоінтерстиціальний нефрит у собак більш поширений, ніж у людей та котів, це не дає розуміння щодо причин його розвитку і розглядається як остаточний загальний шлях прогресування багатьох хвороб нирок у собак.

Одна з можливих причин більшої поширеності ХХН у собак була нещодавно запропонована як наслідок підшкірного введення вакцин собачого герпесвірусу 1, кальцівірусу та панлейкопенії, вирощених у культурі тканин собак. Показано, що при цьому індукується утворення антифліну – антитіла до ниркової тканини в сироватці крові та розвивається тубулоінтерстиціальна запальна реакція в межах ниркової тубулоінтерстиції [31; 49].

Фактори годівлі також можуть сприяти розвитку ХХН у собак. Зокрема, згодовування високобілкових і підкислених кормів, призводить до втрати калію і гіпокаліємії з подальшим розвитком ХНН у здорових собак, хоча такі корми не є типовими за своїм складом до комерційних [32; 39]. Попкова Е.В. 11 [27] вважає, що ранній прояв ХХН у собак 3-4 річного віку пов'язаний саме із серйозними порушеннями в годівлі. На її думку, частка цього етіологічного чинника складає близько 60 %.

Результати наукових досліджень також свідчать, що фактори навколишнього середовища та місце проживання собак (місто/село) не мають значного зв'язку з розвитком ХХН у собак [36; 39].

Деякі дослідники вважають, що основним фактором в етіології ниркової недостатності у собак є виявлення ендогенних і екзогенних антигенів, що ініціюють каскад імунологічних реакцій, які в підсумку призводять до ураження гломерул. Гломерулонефрит починає розвиватися через тижні або навіть місяці після впливу антигенів, а діагностується він значно пізніше [38; 17].

Окремі дослідники вважають, що основним сприяючим чинником розвитку ХХН у собак все-таки є вік. Вони пояснюють це як віковими інволюційними змінами ниркової тканини, що сприяють поступовому посиленню її функціональної недостатності, так і тим, що у тварин у віці від 10 років значно частіше спостерігаються пізні стадії різноманітних хронічних нефропатій (діабетичної, уратної, хронічний гломерулонефрит). При цьому, на їх думку, основним тригерним механізмом є латентно перебігаючі інфекції, що викликають прогресуючі інволюційні зміни в нирках [34].

### *1.2. Клінічний прояв ХХН у собак.*

Відомо, що ниркова недостатність в організмі прогресує практично завжди до необоротної стадії. Механізми цього процесу не залежать від ступеня початкового ураження нирки. Вважається, що клінічна маніфестація ниркової недостатності настає при пошкодженні 75 % нефронів [56]. Багато ознак малопомітні і неспецифічні – деякі з'являються через накопичення токсинів в крові, інші – як наслідок спроб організму адаптуватися до захворювання [15; 41].

Клінічна картина залежить від ступеня тяжкості захворювання. Так, у собак з 2-им ступенем ХХН частіше середня статура, в той час як тварини з 3-4 ступенем ХХН мають ознаки кахексії. Шкірний покрив у тварин з не пігментованими ділянками шкіри блідо-сірого кольору, сухий, тургор шкіри різко знижений. Слизові оболонки і кон'юнктива анемічні, суха або помірно волога. У собак з 4-им ступенем ХХН може відзначатися зниження температури тіла до 36,2 °С [25; 42].

Клінічні ознаки як за гострої, так і за хронічної ниркової недостатності не є нехарактерними. За початкових стадій спостерігається зменшення активності, слабо виражене пригнічення (інколи – непостійне), погіршенн апетиту, в окремих

випадках – зниження маси тіла, посилена спрага, почашене сечовиділення. В більш тяжких випадках ниркова недостатність проявлялася значним пригніченням, зневодненням, періодичною або спорадичною блювотою, інколи – запорами [4; 44].

На ранніх стадіях ХХН в більшості собак було встановлено блідість слизових оболонок, гіпорексію, а також полідипсію та поліурію. В 30 % реєстрували блювоту та кровоточивість ясен. В II-III стадії захворювання додатково з'являлась болючість нирок під час пальпації. На IV стадії автори також відмічали судоми, що, на їх думку, вказує на токсичну полінейропатію, зменшення еластичності та пружності шкіри внаслідок зневоднення клітин, шерсть втрачала блиск та набувала «брудності» [1; 45].

У 20-40% пацієнтів з цукровим діабетом розвивається діабетична нефропатія, яка може привести до ХХН з розвитком уремії, з затримкою в організмі азотистих метаболітів і інших токсичних речовин, що порушують водно-сольовий, кислотно-основний і осмотичний гомеостаз, дистрофією тканин і дисфункцією всіх органів і систем [19; 47]. У 41 % собак з цукровим діабетом виявляли хронічну ниркову недостатність, тому, на твердження авторів, у тварин, що страждають на цукровий діабет, необхідно контролювати вміст креатиніну і сечовини в крові і своєчасно проводити профілактику і лікування ниркової недостатності [33; 51].

ХХН супроводжується мікроскопічними змінами в нирках собак. Проте, вони були достатньо різноманітними і строкатими. Як правило, морфологічні зміни, характерні для запальної реакції, як правило, не реєструвалися. Водночас, в ниркових тільцях спостерігали набрячність та дистрофічні зміни клітин, а також атрофію капілярів. Як у звитих, так і прямих каналцях розвивалися дистрофічні зміни та некроз епітелію. Провідними змінами в більшості випадків були некротичні зміни в епітеліоцитах [4; 57].

У 67,4 % випадках у собак, які загинули від хронічної ниркової недостатності, виявляли вогнищевий інтерстиціальний нефрит з лімфоїдною інфільтрацією. Крім лімфоцитів, виявлялася незначна кількість моноцитів та ознаки набряку. У мозковій речовині реєстрували розростання сполучної тканини. Більшість каналців була звужена [3; 52].

Гістологічні зміни суттєво відрізняються залежно від стадії ХХН. Зокрема, на ранніх стадіях ХХН (тобто на I та II стадії) зберігалася більша частина нормальної паренхіми порівняно з пізнішими стадіями (тобто, III та IV стадіями). Усередині інтерстицію запалення було менш вираженим на ранніх стадіях. Лімфоцити були найпоширенішим складовим запалення на будь-якій стадії. Коркові рубці були поширеними на останніх стадіях ХХН (IV стадія), але були незначними у собак на II та III стадіях. Одноклітинні некрози епітелію були значно меншими на найбільш ранній стадії захворювання (стадія I), ніж на всіх інших стадіях, тоді як гломерулосклероз прогресивно погіршувався зі стадією ХХН, тоді як інші ураження клубочків зустрічалися рідко [39; 53].

Морфологічні зміни, виявлені в нирках собак з термінальною стадією, можна охарактеризувати як слабкий вогнищевий фіброз клубочків і мезенхімальний гломерулонефрит, а також тубулярний нефрит з мінералізацією збиральник трубочок. Тобто, було встановлено виражений хронічний інтерстиціальний нефрит, що відповідало клініко-лабораторним показникам ХХН [12; 62].

Діагноз на хронічну ниркову недостатність у собак ставлять комплексно, з урахуванням анамнезу, клінічних змін, а також результатів лабораторних досліджень. В діагностиці використовують рентгенологічні методи, зокрема, із введенням контрастних речовин (особливо важливо для виявлення ниркових каменів та оцінки рівня кровопостачання органу), а також УЗД-діагностику. В анамнезі враховують, що до групи підвищеного ризику відносять собак з хворобами нирок, травмами, деякими внутрішніми хворобами (цукровий діабет, хвороби серцево-судинної системи і печінки, панкреатит) та інфекційними хворобами [9; 58].

Ультрасонографія є ефективним додатковим методом діагностики ХХН. Зокрема, з використанням цього методу інструментальних досліджень на термінальній стадії ХХН виявлені хронічний гломерулонефрит у 42 %, полікістоз нирок в 21 %, гіпоплазія нирок в 16 %, нефросклероз в 16 %, гідронефроз в 5 % випадків [14; 59].

### *1.3. Особливості розвитку та порушення гомеостазу за ХХН.*

В патогенезі хронічного патологічного процесу в нирковій паренхімі відбуваються незворотні зміни, що супроводжуються зменшенням кількості ефективно діючих нефронів з одночасною заміною уражених структур сполучною тканиною і розвитком гломерулосклерозу та порушенням процесів фільтрації сечі [17].

Основними патогенетичними ланками розвитку хронічної ниркової недостатності є зміна швидкості фільтрації, що призводить до азотемії, ацидозу, порушення кислотно-основного балансу, анемії, гіпокаліємії, що призводить до погіршення стану і появи клінічних симптомів: апатії, млявості, зниження апетиту, блювання. Так само при загибелі значної кількості нефронів нирки не можуть виділяти продукти життєдіяльності, які накопичуються в організмі і викликають різні симптоми. тварина втрачає здатність до концентрування сечі, починає виробляти більше сечі і пити більше води, щоб компенсувати втрату вологи. Таким чином, підвищена спрага може бути ранньою ознакою ХХН [11].

Вже на ранніх стадіях ХХН порушується здатність нирок до концентрування сечі. Окрім пошкодження мозкового шару нирки це пояснюється також зниженням чутливості збірних трубочок до вазопресину, а також розвитком осмотичного діурезу в нефронах, що залишилися неушкодженими. В результаті вони мають підвищене осмотичне навантаження і повинні виводити в хвилину набагато більше розчинних речовин, ніж нормальні нефрони [8].

Пошкодження і втрата функції нефронів призводить до компенсаторної гіпертрофії клубочків, що, з одного боку, є адаптивним механізмом компенсації зменшення кількості діючих нефронів, але, з іншого боку, веде до збільшення навантаження на неушкоджені нефрони (декомпенсації) і робить їх більш схильними до ушкодження (гіпертрофії) і загибелі [24].

В умовах зниженої функції нирок токсичні метаболіти виводяться через слизові оболонки травної системи і легенів, що не пристосовані до таких функціональних навантажень. Шкіра може мати жовтяничний відтінок, а під час

дихання відчувається запах аміаку. Кількість виділеної сечі спочатку може збільшуватися, потім – помітно знижується. Це вказує на розвиток уремії [27].

За ХХН в печінці собак встановлювали як внутрішньочасточковий набряк, так і набряк міжчасточкових сполучотканних елементів, а гепатоцити перебували в стані зернистої або гідропічної дистрофії з відкладенням в них білірубину. В частині артеріальних капілярів печінкових триад і центральних вен було виявлено руйнування клітин ендотелію. Це беззаперечно вказує на вторинний розвиток дистрофічних змін печінки на тлі ХХН [10].

Встановлено, що ХХН у собак ініціює розвиток вторинної ретинопатії. Вона проявляється варіабельними за площею та локалізацією геморагіями в сітківку і передню камеру ока, реактивними перетвореннями судинного (частіше артеріального) русла, різноманітними набряками сітківки і диску зорового нерва, порушенням фотореакцій і відшаруванням сітківки, дифузним помутнінням і крововиливами в скловидне тіло [14]. Автором виявлено, що прояви ангіоретинопатії прогресують пропорційно наростанню азотемії та стадіям ХХН.

При зниженні швидкості клубочкової фільтрації знижується екскреція фосфору через нирки. Гіперфосфатемія має безпосередній вплив на розвиток вторинного ниркового гіперпаратиреозу, оскільки затримка фосфору посилює утворення паратгормону. Крім того, надлишок фосфору в сироватці крові пригнічує активність ниркової  $1\alpha$ -гідроксилази, що призводить до зниження концентрації 1,25-дигідроксихолекальциферолу (кальцитріолу) та іонізованого кальцію, що також стимулює секрецію паратгормону. Збільшення активності парашитоподібних залоз зменшує каналцеву реабсорбцію фосфору, збільшуючи рівень екскреції фосфору через функціонуючі нефрони. Спочатку це відновлює концентрації кальцитріолу та іонізованого кальцію, але секреція паратгормону залишається на підвищеному рівні. При зниженні рівня клубочкової фільтрації описані патогенетичні механізми стимулюються до того моменту, коли перевищено максимальне інгібування каналцевої реабсорбції фосфору, а кліренс продовжує знижуватися. Зрештою, величина гіперфосфатемії та прогресуюча втрата ниркових клітин обмежують синтез ниркового кальцитріолу і, отже,

концентрація кальцитріолу залишається низькою, незважаючи на стабільно підвищену концентрацію паратгормону та значну гіперперсфатемію. Крім того, вторинний нирковий гіперпаратиреоз має згубну дію на багато систем та органів, таких як кістки, нирки, мозок, серце, гладкі м'язи, легені, еритроцити, лімфоцити, підшлункова залоза, наднирники та сім'яники [39].

Врахування ступеня порушення обміну кальцію та фосфору є важливою частиною лабораторної оцінки пацієнтів з ХХН через їх негативний вплив на функцію нирок та виживання. У людей, які знаходилися на гемодіалізі, концентрація фосфору в сироватці крові вище 6,5 мг/дл вірогідно підвищує ризик смертності. У собак на кожне збільшення концентрації фосфору в сироватці крові на 1 мг/дл після постановки діагнозу збільшує ризик смертності на 11,8 % [55].

ХХН у собак може бути етіологічним фактором гіпертрофічних змін в міокарді. Це може пояснюватися регулюючим впливом нирок на сталість артеріального тиску крові (через систему ренін-ангіотензин-альдостерон) та розвитком системної гіпертензії за ХХН, що, на думку дослідників, зумовлює розвиток концентричної гіпертрофії міокарду [26].

У собак з ХХН як систолічний ( $146,6 \pm 25,4$  мм рт. ст.), так і діастолічний ( $96,6 \pm 15,2$  мм рт. ст.) артеріальний тиск був значно вищим, ніж у здорових тварин. Підвищення систолічного та (або) діастолічного артеріального тиску було зафіксовано у 61 % собак з ХХН, на підставі чого дослідники роблять висновок про те, що легка та помірна гіпертензія є однією з ознак ХХН [39].

Артеріальна гіпертензія проявляється відносно рано за паренхіматозних уражень нирок. Затримка рідини в організмі призводить до гіпертензії, яка також залежить від гіпернатріємії та ендокринних порушень, в кінцевому результаті розвивається серцева недостатність.

В розвитку гіпертензії значну роль відіграють вазоактивні речовини, що впливають на ендотелій як приносячої, так і виносячої артеріол ниркового клубочка. Регулюючи просвіт артеріол, вони в такий спосіб підтримують належний рівень інтрагломерулярного тиску, що необхідний для забезпечення фільтрації. В той же

час зміна тонусу ендотелію веде до гіперфільтрації, що спричиняє дисфункцію та незворотні зміни в структурі паренхіми нирок [24].

Анемія є частим ускладненням у собак із ХНН, зокрема, її виявляли в 57 % собак з ХХН. Етіологія анемії, напевне, мультифакторна, хоча головним механізмом можна вважати недостатню продукцію еритропоетину хворими нирками. Ще одним потенційним фактором є абсолютний дефіцит заліза, який виникає внаслідок зменшення всмоктування заліза в ротовій порожнині, шлунку та кишечнику або ж внаслідок втрати заліза під час шлунково-кишкових кровотеч [46].

У людини підвищення креатиніну сироватки від 0,2 до 0,7 ммоль/л (II стадія ХХН) супроводжується закономірним розвитком нормохромної нормоцитарної анемії у 80-90 % пацієнтів, а при III стадії ХХН вона реєструється майже в 100 % випадків. При цьому спостерігається співвідношення вираженості анемії і ступеня креатинінемії, хоча жодного пояснення цьому факту до цього часу не знайдено: не виявлено відповідних уремічних токсинів та не встановлено зв'язку з рівнем еритропоетинів. І хоча зниження синтезу еритропоетинів в нирках відбувається на самому початку розвитку ХХН, в подальшому це в значній мірі компенсується їх екстрауренальною продукцією [37].

При ХХН нирки частково втрачають здатність до катаболізму та екскреції гастрину, інсуліну, глюкагону і соматотропіну, що веде до їх накопичення в крові. Надлишок глюкагону і гормону росту в деяких тварин з уремією приводить до інсулінорезистентності і тривалої гіперглікемії після прийому корму, тобто, знижується толерантність до глюкози.

По мірі прогресування ХХН розвивається метаболічний ацидоз, до якого призводить порушення вироблення аміаку в нирках, зменшення екскреції іонів водню та зниження реабсорбції бікарбонатів. Клінічні наслідки, пов'язані з метаболічним ацидозом, включають підвищений катаболізм білка, включаючи анорексію, нудоту, блювоту, млявість, втрату м'язової тканини. Хронічний метаболічний ацидоз у собак також веде до негативного балансу кальцію та демінералізації кісток, розвивається також негативний баланс калію [39].

Гіпокаліємія досить часто зустрічається у котів з ХХН і рідше у собак з розладами ниркових каналців (наприклад, синдром Фанконі). Клінічні ознаки гіпокаліємії – м'язова слабкість та подальше порушення функції нирок. Гіперкаліємія частіше зустрічається у тварин або з гострим олігуричним ураженням нирок або на термінальній стадії ХХН, коли ниркова видільна здатність сильно знижена. Проте, це може спостерігатися і в асоціації з терапевтичною блокадою ренінангіотензинової системи та з гіпоренімічним гіпоальдостеронізмом [39].

#### *1.4. Основні клініко-діагностичні критерії ХХН.*

Крім ретельного збору анамнезу та клінічного огляду тварин, обов'язково необхідне проведення лабораторного (морфологічний і біохімічний аналіз крові, аналіз сечі, визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та інструментального дослідження (УЗД, рентгенодіагностика, біопсія, вимірювання кров'яного тиску і огляд очного дна). Існує також посмертна діагностика, що здійснюється в процесі патолого-анатомічного розтину тварини.

Як правило, в результаті гематологічного аналізу у тварин з ХХН спостерігають анемію та тромбоцитопенію. Під час аналізу лейкограми відзначається нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом ядра вліво.

При біохімічному дослідженні крові тварин з ХХН відзначається підвищення концентрації креатиніну, сечовини, залишкового азоту, фосфору, кальцію, натрію, магнію; зростання активності амілази; а також зниження або збільшення концентрації калію.

Основним діагностичним показником ХХН є рівень креатиніну. Креатинін є кінцевим продуктом обміну речовин у м'язовій тканині: швидкість його утворення відносно постійна і пропорційна м'язовій масі тварини. Він виводиться через нирки і значне зниження швидкості фільтрації викликає затримку креатиніну в організмі. Однак, слід зазначити, що ниренальні фактори, особливо зміни м'язової маси і наявність зневоднення, також впливають на креатинін сироватки крові [39].

Міжнародне товариство захворювань нирок (*IRIS*) розробило систему класифікації для оцінки тяжкості перебігу ХХН у котів і собак. Система визначає чотири стадії ХХН від стадії 1, найменш вираженої, до 4-ї стадії, що є найбільш важкою або термінальною стадією. Ця система була прийнята Міжнародним товариством медицини собак (*ISFMD*) та іншими глобальними ветеринарними органами [54].

Окрім створення діагностичних рамок ХХН, система оцінки *IRIS* забезпечує практичні рекомендації щодо відповідної лікувальної стратегії для тварин на кожному етапі захворювання.

Система *IRIS* використовує рівень креатиніну сироватки крові як основний діагностичний маркер для ХХН. Важливо відзначити, що для постановки діагнозу креатинін вимірюється після медикаментозної стабілізації собак у критичних станах, а також після усунення будь-якого зневоднення. Постановка діагнозу також повинна ґрунтуватися на двох окремих вимірюваннях рівню креатиніну впродовж кількох тижнів, щоб отримане значення було репрезентативним до швидкості клубочкової фільтрації в стабільній стадії захворювання [48].

1 стадія ХХН – безсимптомна, неазотемічна. Рівень креатиніну нижче 140 мкмоль/л, але при цьому підтверджено патологію нирок іншими діагностичними процедурами. На цьому етапі лікування спрямоване на зворотний хід первинної причини ХНН, якщо вона є відомою [74].

2 стадія ХХН – рівень креатиніну знаходиться в діапазоні від 140 до 250 мкмоль/л, таким чином, включаючи собак з легкою або помірною азотемією. Лікування має бути спрямоване на обернення первинної причини, якщо вона відома, а також запобігання прогресування хвороби, що включає встановлення та контроль гіперфосфатемії, протейнурії та систолічної гіпертензії [65].

Регулярний моніторинг (наприклад, кожні три-шість місяців) ключових клінічних та лабораторних показників важливий для проведення своєчасної корекції плану лікування по мірі прогресування ХНН [88].

3 стадія ХХН – стадія середньої та важкої азотемії. Креатинін на цій стадії знаходиться в діапазоні від 251 до 439 мкмоль/л. Лікування спрямоване на

профілактику прогресування ХХН, як і у тварин на 2 стадії, але по мірі посилення азотемії починається прояв клінічних ознак, що потребує спеціальної дієти та застосування симптоматичної терапії (наприклад, протиблювотних засобів).

4 стадія ХХН – уремична, термінальна стадія. Рівень креатиніну в сироватці перевищує 440 мкмоль/л. В лікувальній стратегії попередження прогресування менш важливе, оскільки є малоефективним. На цій стадії лікування головним чином має бути спрямованим на контроль за азотемією та на покращення якості життя [82].

Після встановлення стадії ХХН, необхідні подальші дослідження для встановлення наслідків ХНН, що розвиваються індивідуально у кожної тварини. Система IRIS включає в себе встановлення підстадій на основі показників систолічного тиску крові і вмісту білка в сечі.

На відміну від аналізів на азот сечовини крові і креатиніну сироватки, які показують порушення функції нирок після того, коли перестають функціонувати близько 70 % нефронів, визначення ШКФ безпосередньо співвідноситься з функціональною активністю нирок і, таким чином, може бути індикатором ниркової недостатності на більш ранньому етапі [67].

Більшість ознак ниркової недостатності (зростання рівня сечовини і креатиніну в крові) відображає саме зниження ШКФ. При ХНН це пов'язано із прогресуючою втратою функції нефронів із компенсаторним збільшенням ШКФ нефронів, що залишилися. Проте, цього недостатньо при зниженні загальної функції нирок [85].

На даний момент не існує розробленого протоколу визначення ШКФ в рамках проведення планових оглядів здорових тварин. Однак, із вдосконаленням лікарських препаратів і терапевтичних методів, значення ранньої діагностики ХХН зростає. У зв'язку з цим можна припустити, що цей тест може виконуватися як додаток до щорічного огляду дорослих собак [73].

Кліренс – гіпотетичний об'єм плазми, який повинен бути повністю очищений від тієї кількості речовини, яка потім виділиться з сечею за один і той же період часу. Якщо речовина, яка визначається, вільно фільтрується клубочками, а

потім не реабсорбується або не секретується в ниркових каналцях, то її кліренс дорівнює ШКФ. Отже, ШКФ можна виміряти шляхом визначення кліренсу відповідної маркерної речовини з плазми, а також прямим зниженням її концентрації в плазмі з часом або швидкістю екскреції з сечею, коли концентрація такого маркера в плазмі залишається відносно стабільною [39].

Під час визначення ШКФ визначається швидкість, з якою нирки виводять з організму діагностичну речовину. Хоча можна заміряти коефіцієнт очищення від креатиніну або інуліну, новим стандартом у визначенні ШКФ слід вважати йогексол. Йогексол – це рентгеноконтрастна речовина, розроблена для застосування в різних діагностичних процедурах. Він повністю виводиться нирками в процесі фільтрації [77]. Шляхом вимірювання кількості речовини, що залишається в системі, через певні інтервали часу, можна отримати точні дані про ШКФ. Для проведення дослідження внутрішньовенно вводиться доза йогексолу з розрахунку 300 мг/кг маси одноразово, а час введення фіксується з точністю до хвилини. Потім відбираються зразки крові об'ємом 3-4 мл через 2, 3 і 4 години після введення речовини. Крові дають згорнутися, відбирають сироватки в пробірки, марковані точним часом їх взяття. Потім зразки охолоджують і відправляють в лабораторію, де визначається концентрація йогексолу, на підставі чого розраховується ШКФ [29].

Аналіз сечі – це низка хімічних і фізичних тестів, результати яких показують питому масу і рН зразка, а також наявність і рівень в сечі крові, глюкози і інших компонентів. Питома вага – важливий показник, який характеризує, наскільки добре нирки концентрують сечу, і, отже, наскільки добре вони виконують фільтраційну функцію. Тварини з ХХН не можуть концентрувати сечу в достатній мірі, тому низька питома вага свідчить про наявність ниркової недостатності. У нормі вона знаходиться в діапазоні 1.008-1.060, але тільки вищий за 1.030 показник може вважатися доказом нормальної функції нирок [89].

Під час мікроскопії осаду сечі виявляють наявність еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів, епітеліальних клітин, бактерій, кристалів (особливо при уролітіазі), а також ліпоїдів. Ліпоїдурію (виділення з сечею анізотропних жирових структур, які

в темному полі поляризованого світла часто мають вигляд темного хреста із сегментами, що світяться) пов'язують з жировою дегенерацією і подальшою десквамацією клітин каналцевого епітелію. Вона характерна для нефротичного синдрому незалежно від його генезу [75].

В умовах великих лабораторій аналіз сечі з якісним і кількісним визначенням в ній білка, глюкози, білірубину, уробіліногену, кетонів тіл виконують як пробірковим способом за існуючими методиками, так і тестуванням за допомогою спеціальних тест-смужок різних фірм-виробників [16].

Отже, ХХН у собак є прогресуючим синдром наростаючих розладів функціональної здатності нирок, що має поліетіологічний характер та характеризується незворотними змінами. Розвиток хронічної ниркової недостатності найчастіше спостерігається у вікових тварин.

Провідною ланкою ХХН є зниження рівню клубочкової фільтрації, в результаті чого порушується екскреторна функція нирок, відбувається накопичення продуктів обміну в організмі, розвивається інтоксикація та вторинні ураження інших органів та систем: серця, печінки, мозку тощо. Розвиваються гіпертензія, що посилює ХХН та підвищує ризик патології серцево-судинної системи, анемія, метаболічний ацидоз та інші зміни обміну речовин, які поступово набувають системного характеру [81].

Клінічні ознаки ХХН не є специфічними, тому на перше місце в діагностиці синдрому виходять лабораторні та інструментальні методи діагностики. Саме їх застосування дає змогу ранньої діагностики та дозволяє підвищити тривалість та якість життя тварин з ХХН. В біохімічній діагностиці основне місце відводиться визначенню рівня креатиніну, що є ендogenous маркером інтенсивності гломерулярної фільтрації. Класифікація стадій ХХН побудована саме на визначенні концентрації креатиніну, а від встановлення стадії ХХН відштовхується і тактика та схеми проведення лікувально-профілактичних заходів [72].

Враховуючи актуальність розглянутих в огляді літературі питань, ми і обрали тему, мету і завдання нашої роботи.

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

Виходячи з всіх наведених інформаційних джерел, діагностика та лікування за кордоном та на Україні суттєво не відрізняються, але такі системи працюють тільки в великих клініках, які можуть проводити дослідження та матеріальну базу для лікування. Більша кількість ветеринарних закладів лікують звичайною гомеопатією та діагностують симптоматично та найдешевшим біохімічним аналізом. По статистиці, саме через недосконалість лікування та діагностування хвороби нирок - причина смерті [61; 62; 68]. На жаль, таких клінік з достатнім обладнанням, лабораторією та фахівцями, які знаються на даному захворюванні, як лікувати, підтримувати терапевтично, читати УЗД - дуже мало, а тих які передають знання стажерам, асистентам, ординаторам, іншим лікарям - ще менше. Брак знань, розуміння фізіології та патологічної фізіології роботи нирок, брак часу, недостатня база для діагностики - це все наявна проблема в ветеринарній медицині. Відсоток смертності при ХХН за кордоном – 17 %, на Україні – 44 % [1; 3; 4; 63; 64; 66; 69; 71; 76; 78; 79; 83; 86; 87].

## РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Матеріал і методи дослідження

Клініко-експериментальні дослідження виконували в сучасній клініці м. Київ: Центр ветеринарної медицини "Друг".

*Об'єкт дослідження:* лабораторна діагностика хронічної хвороби нирок у собак.

*Предмет дослідження:* статеві, вікові та сезонні особливості прояву хронічної хвороби нирок у собак, біохімічні і морфологічні показники крові за різних стадій патології.

*Метою роботи* було встановити клініко-лабораторні зміни за хронічної хвороби нирок у собак.

Для досягнення поставленої перед нами мети необхідно було вирішити такі завдання:

- з'ясувати вікові, статеві та сезонні особливості реєстрації хронічної хвороби нирок за клініко-лабораторними показниками;
- провести розподіл тварин за різними стадіями хронічної хвороби нирок та встановити у них наявність характерних клініко-лабораторних змін;
- вивчити комплексну схему лікування хронічної хвороби нирок і її ефективність при використанні у собак.

Для дослідження були відібрані собаки, за принципом частоти звернень, віком від 8 до 18 років. Клініко-лабораторні дослідження проводили на клінічно здорових (контрольна група, n = 25) і хворих (дослідна група, n = 25) тваринах. Експериментальні дослідження проводили із дотриманням вимог Закону України No 3447 – IV від 21.02.06 р. “Про захист тварин від жорстокого поводження” та відповідно до основних принципів “Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1986) і Національного конгресу з біоетики “Загальні етичні принципи експериментів на тваринах” (Київ, 2001). Діагностику хронічної хвороби нирок

(ХХН) проводили узагальнено, з підсумком анамнезу, клінічних ознак хвороби, результатів лабораторних досліджень крові та сечі, а також УЗ-діагностики.

Кров для досліджень безпосередньо відбирали в собак, які належали мешканцям м. Київ, й серед яких попередньо був установлений діагноз хронічна хвороба нирок. Для проведення біохімічних досліджень нам була необхідна сироватка крові. Її отримували методом відбору крові від собак у пробірки в кількості не менше 5 см<sup>3</sup> і залишали в теплому місці на 4-5 годин із метою прискорення процесу згортання. При перших ознаках згортання крові за допомогою металеві проволочки ми обводили згусток по внутрішньому діаметру пробірки для попередження злипання зі стінками.

По закінченні часу витримки отримували вихід сироватки на поверхню пробі. Далі обережно, за допомогою піпетки, відбирали сироватку в центрифужні пробірки. Центрифугували при 1000 об./хв. протягом 4 хвилин із метою виключення можливого потрапляння еритроцитів у сироватку та подальшого їх гемолізу. Після центрифугування відбирали верхній шар, не чіпаючи осад, і переносили до пластикових пробірок із кришкою-фіксатором у кількості не менше одного кубічного сантиметра. Така сироватка в подальшому придатна для досліджень одразу або для заморожування (консервація).

Біохімічні дослідження отриманої сироватки проводили на біохімічному аналізаторі марки *Sapfir 400*. Визначали такі показники: альбумін (г/л), амілаза (од./л), лужна фосфатаза (од./л), аланін-амінотрансфераза (АЛТ) (од./л), кальцій (Са) (ммоль/л), аспартат-амінотрансфераза (АСТ) (од./л), гама-глутамілтрансфераза (ГГТ) (од./л), глюкоза (ммоль/л), креатинін-кіназа (КК) (од./л), фосфор (Р) (ммоль/л), лактатдегідрогеназа (ЛДГ) (од./л), холестерин (ммоль/л), загальний білірубін (мкмоль/л), прямий та непрямий білірубін (відповідно, 25% та 75% від загального) (мкмоль/л), тригліцериди (ммоль/л), загальний білок (г/л). Нами було досліджено пробі сироватки крові, відібраної від 20 собак різного віку, статі та породи. Результати дослідження крові та сечі вираховували методом середньої статистики та погрішності в результатах.

Визначали середнє арифметичне і статистичну помилку середнього арифметичного, вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності.

Зразки сечі були отримані за допомогою цистоцентезу для аналізу сечі, включаючи хімічний аналіз сечі за допомогою скринінгового аналізатору сечі Urilux (Roche, Mannheim, Німеччина) та цитологію осаду (SediVue Dx, IDEXX Laboratories Inc, Вестбрук, США або ручна мікроскопія), а також для бактеріальної культури. Питома вага сечі (УЗД) вимірювали за допомогою клінічного рефрактометра (Atago, Токуо, Япон). Піурія та гематурія визначалися як наявність  $>5$  лейкоцитів або еритроцитів відповідно на полі високої потужності. Бактеріурію діагностували, якщо бактерії спостерігали при цитології осаду. Протеїнурія була визначена як результат вимірювання сечі  $\geq 1+$  (тобто  $\geq 30$  мг/дл). Співвідношення білка до креатиніну в сечі (Cobas Integra 400 Plus або Cobas 6000, Рош, Мангейм, Німеччина) вимірювали лише у собак із тяжкою протеїнурією (результат вимірювання сечі  $+4$ ) та клінічними занепокоєннями щодо того, що клубочкова хвороба була причиною хронічної хвороби нирок.

У період із січня 2021 р. по січень 2022 р. оцінювалися собаки, які відвідували ветеринарну лікарню "Друг" для клінічної консультації. Принаймні з двома повторними оцінками та тривалим спостереженням з моменту встановлення діагнозу до максимум 300 днів (180 днів для собак на стадіях I або II та 60 днів для собак на стадіях III та IV). Через важкість хронічної хвороби нирок у деяких собак на стадіях III та IV подальші оцінки не проводилися; вони були виключені із наступних оцінок. Повторна оцінка, за якої було підтверджено діагноз хронічна хвороба нирок, проведено правильне оцінювання стадії процесу, було визначено як початковий час. Остаточний час відповідав кінцю періоду спостереження для кожного випадку. Лабораторні оцінки, що використовувалися при аналізі прогресування, проводилися в середньому на 20-й, 30-й, 54-й, 120-й та 180-й день.

Пацієнти були розділені на чотири групи для визначення стадії хронічної хвороби нирок. До 1-ї групи увійшли пацієнти зі стійкою нирковою протеїнурією або з незначним зниженням ШКФ. До 2-ї групи увійшли пацієнти з легкою азотемією. До 3-ї групи увійшли пацієнти з ознаками помірної азотемії, до 4-ї групи увійшли пацієнти з вираженою азотемією. Для аналізу даних пацієнти, включені в 1 і 2 групи, вважалися на ранніх стадіях хронічної хвороби нирок, а пацієнти, включені в 3 і 4 групи вважалися на пізніх стадіях хронічної хвороби нирок. Прогресуванням вважали наростання тяжкості хронічної хвороби нирок на різних стадіях захворювання або смерть і наявність уремичного синдрому.

Медикаментозне введення проводилося з метою діагностики хронічної хвороби нирок та супутньої патології, а також терапевтичного впливу на фактори, що сприяють загостренню цього захворювання. Жодних експериментальних втручань або додаткового лікування, що викликає біль або стрес, у досліджуваних випадках не проводилося, всі процедури проводилися відповідно до встановлених на міжнародному рівні високих стандартів належної практики та благополуччя тварин, була отримана поінформована згода власників на проведення необхідних діагностичних процедур у їх собак.

## 2.2. Характеристика місця виконання роботи

Приватний ветеринарний центр «Друг» заснований у Києві ще 1996 року. Перші кроки були несміливими, але за 26 років відповідальної роботи маємо головне – визнання та довіру наших клієнтів. Медичні методики та підходи, стиль управління та рівень обслуговування – приклад для колег по всій країні, яким вони із задоволенням користуються. У чому наші переваги: цілодобовий режим роботи без вихідних – готові надати ветеринарну допомогу у будь-який час; прийом ведеться за записом, тому на пацієнта виділено достатньо часу та у нас немає черг; у нас діє інститут лікаря – це означає, що стан Вашого вихованця контролюватиме персональний ветеринар, який знатиме його історію і зможе найкращим чином подбати про здоров'я тварини; головний лікар бере участь у процесі, слідкує за якістю надання послуг; сучасне технологічне обладнання клінік: УЗД-апарати преміум-класу, цифровий рентген, обладнання для електрокардіограми, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія (МРТ) для точної діагностики захворювань хребта, головного мозку, легенів, кісток та ін.; операційні обладнані всім необхідним обладнанням для виконання будь-яких складності операцій; лабораторні дослідження виконуються авторитетною лабораторією Bio Soft, а якість досліджень контролюються за допомогою програми європейського контролю якості Prevecal. Результати аналізів клієнти одержують на пошту. В центрі обладнані просторі кабінети для прийому, забезпечується комфортне очікування своєї черги. Є великі стаціонари з обігрівачами, вентиляцією та кондиціонерами для комфорту хворих тварин.

Що години лікарі проводять обхід, поповнюються напувалки та контролюється стан пацієнтів. Вольери регулярно дезінфікуються, готуються до поселення нових пацієнтів. Для профілактики поширення бактерій, крім основної дезінфекції, клініка щодня проводить кварцювання приміщень. Найчастіше реєструються тварини із сечокам'яною хворобою, шкірні захворювання, сезонні захворювання (аллергія, укуси кліщів).

## 2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Структура захворюваності у собак залежно від віку. Хронічна хвороба нирок у собак найчастіше зустрічається у віковому інтервалі від 2 місяців до 20 років. Ми виявили критичні періоди, які були охарактеризовані найбільшою кількістю реєстраційних випадків цієї патології. Із двадцятип'яти собак із ХХН захворюваність реєстрували у чотирьох собак (16%) у віці до 7 років, у п'ятнадцяти собак (60 %) від 7 до 12 років і шести собак (24%) старше 12 років (рис. 1).

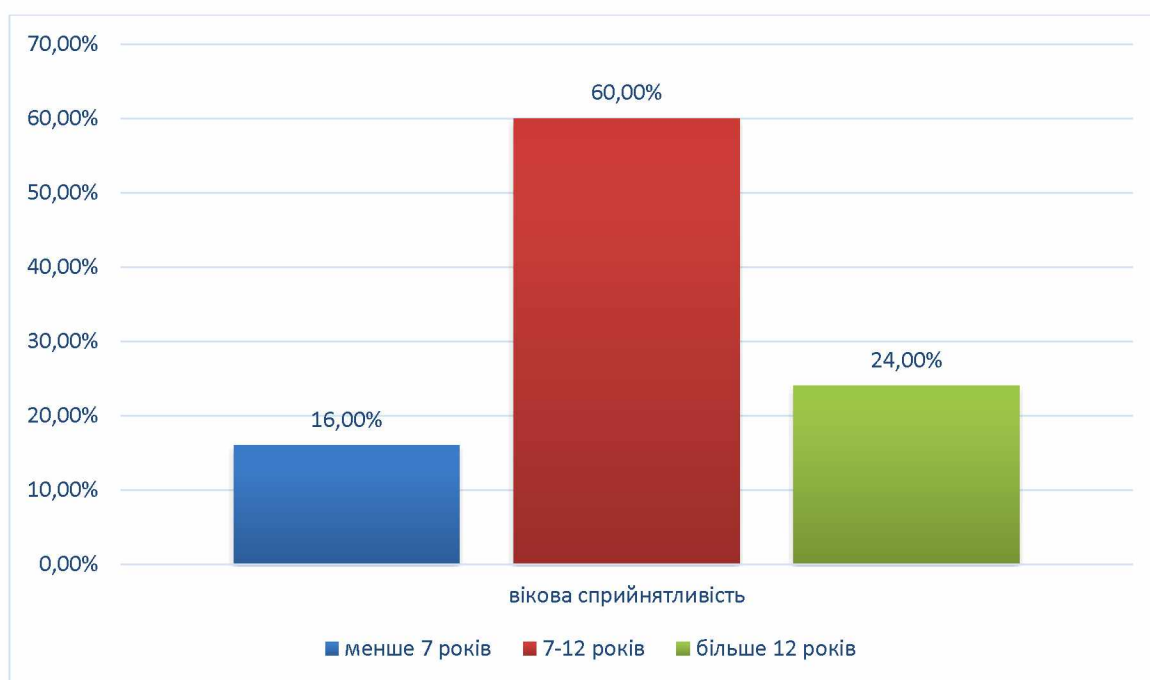


Рис. 1. Вікова сприйнятливість собак до хронічної хвороби нирок

Захворюваність на ХХН відповідно до породи становила: дев'ять собак без породи (36%), шпіц – вісім (32%), лабрадор – три (12%), німецька вівчарка, ротвейлер, далматин, такса і бігль – по одному (4%) (рис. 2).

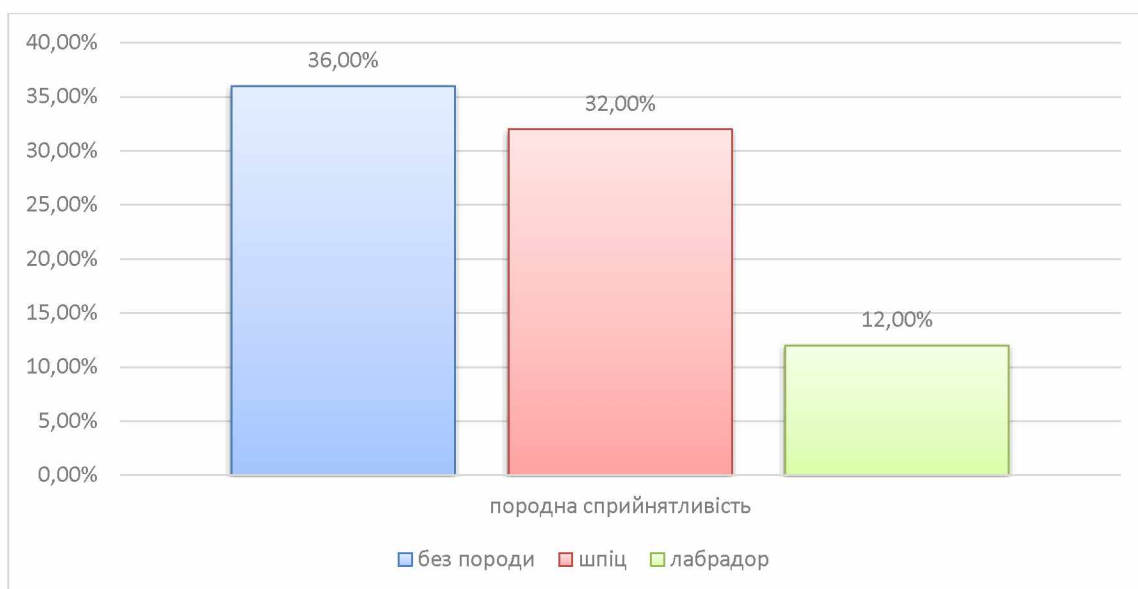


Рис.2. Породна схильність до хронічної хвороби нирок у собак

За типом їжі як фактором ризику при ХХН встановлено, що шістнадцять собак (64%) вживали комерційні корми та домашню їжу та дев'ять собак (36%) годували тільки домашньою їжею. Відмічено, що у групі віком до 7 років із годівлею комерційними кормами захворюваність становила 80 %, від 7 до 12 років – 76,47 %, старше 12 років – 28,57 % (рис. 3).

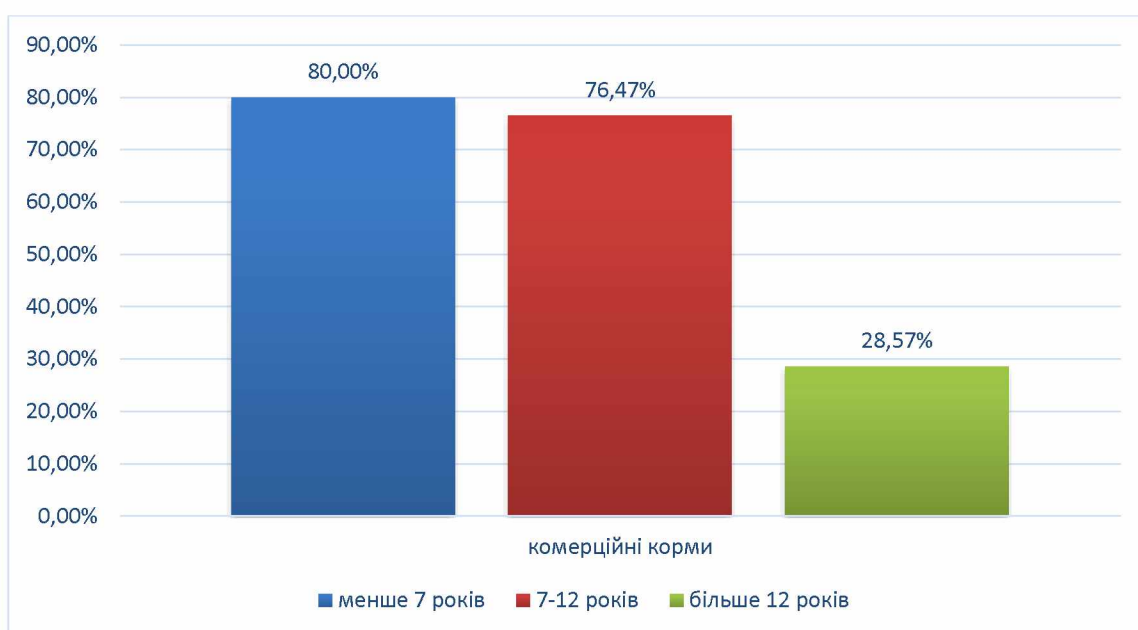


Рис. 3. Комерційні корми як фактор ризику у собак із ХХН у різних вікових групах.

Було виявлено, що хронічною хворобою нирок найчастіше страждають самці, ніж самки (рис. 4).

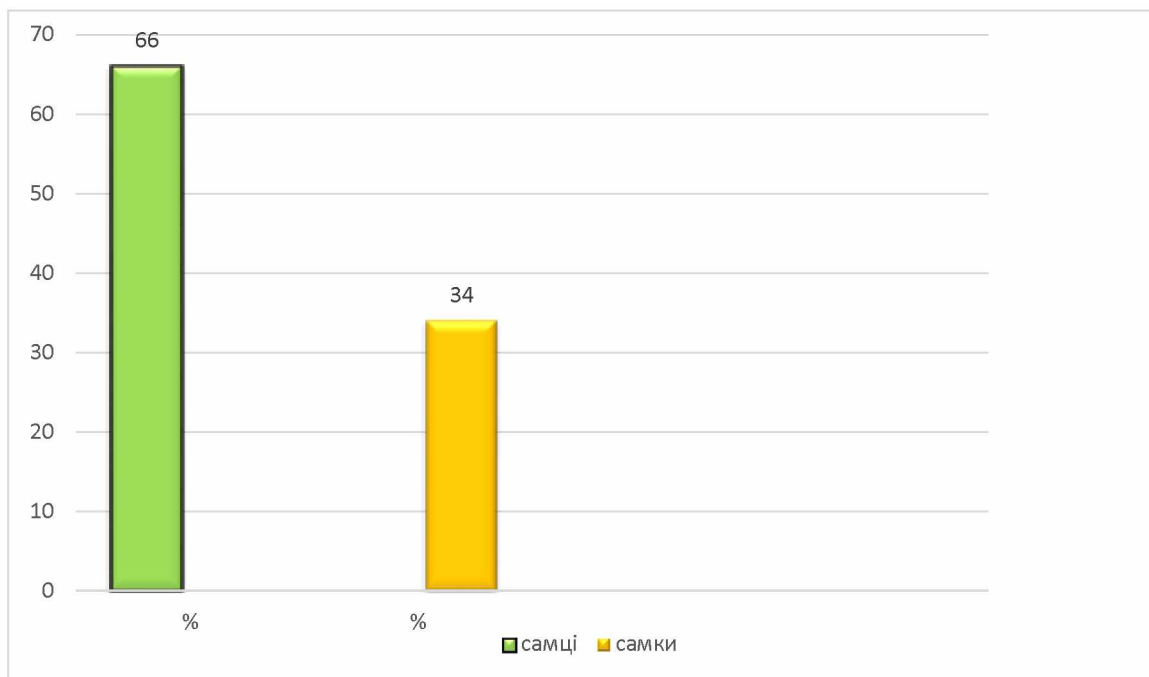


Рис. 4. Структура статевої схильності собак до хронічної хвороби нирок (%)

Найбільш поширеними клінічними ознаками були анорексія, млявість, блювота, діарея та втрата ваги (табл. 1). Гематоксезія (фекалії із кров'ю), виділення з ока, генералізована лімфаденопатія, задишка, тенезми, носові кровотечі, регургітація, атаксія та гематурія відзначені у 1 собаки. Пропорції клінічних ознак не відрізнялися між групами (табл. 1).

Таблиця 1

## Клінічні дані собак із хронічною хворобою нирок

Клінічні ознаки	Усі собаки (n=21)	Собаки, що вижили (n=15)	Собаки, що загинули (n=6)	Р-значення
	кількість (%)	кількість (%)	кількість (%)	
Анорексія	18 (85,7 %)	13 (86,6 %)	4 (66,6 %)	0,30
Млявість	16 (76,1 %)	11 (73,3%)	4 (66,6 %)	0,10
Блювота	12 (57,1 %)	8 (53,3 %)	3 (50 %)	0,17
Діарея	8 (38 %)	6 (40 %)	2 (33,3 %)	0,40
Втрата ваги	4 (19 %)	4 (26,6 %)	1 (16,6 %)	0,52
Кашель	1 (4,76%)	1 (6,6 %)	1 (16,6 %)	0,46
Біль	1 (4, 76%)	1 (6,6 %)	1 (16,6 %)	0,46
Нетримання сечі	1 (4,76 %)	1 (6,6 %)	1 (16,6 %)	0,48
Кругові рухи	1 (4,76 %)	1 (6,6 %)	1 (16,6 %)	0,33
Судоми	1 (4,76 %)	(0)	1 (16,6 %)	0,12

Примітка: інші клінічні ознаки, включаючи гематоксезію, виділення з очей, генералізовану лімфаденопатію, задишку, тенезми, носові кровотечі, регургітацію, атаксію та гематурію, були представлені 1 собакою.

Частота дихання на момент дослідження була нижчою у тих, хто не вижив (середнє значення, 24 вдихи/хв; діапазон, 12–48) у порівнянні із тваринами, які вижили (середнє значення, 28 вдихів/хв; діапазон 20–80;  $P = 0,001$ ). Не було виявлено різниці ( $P = 0,31$ ) у частоті пульсу тих, хто вижив (120 ударів на хвилину [уд/хв]; діапазон, 60–200) порівняно із тими, хто загинув (середнє значення,

130 уд/хв; діапазон, 80–160). Ректальна температура також не відрізнялася суттєво ( $P = 0,17$ ) у тих, хто вижив (середнє значення,  $38^{\circ}\text{C}$ ; діапазон,  $36,5^{\circ}-40,5^{\circ}$ ) і тих, хто не вижив (середнє значення,  $38^{\circ}\text{C}$ ; діапазон,  $36^{\circ}-39,3^{\circ}$ ).

*2.3.2. Передбачувані причини та супутні захворювання.* Виявленими факторами ризику захворювання були запальні/інфекційні захворювання, анестезіологічні/хірургічні процедури в анамнезі, хвороби серця, новоутворення, ендокринопатії та дія нефротоксичних препаратів. Захворювання пародонту були виявлені у 90 % випадків, в анамнезі як мінімум одне хірургічне втручання – у 70 %, дегенеративне ураження клапанів – 85 %, новоутворення, такі як карциноми та саркоми у 30%, інфекційні захворювання, такі як хронічний лептоспіроз та ерліхіоз у 20%, ендокринні захворювання, такі як гіперадренокортицизм, гіпотиреоз та цукровий діабет у 15 %, хронічний дерматит у 45 %. Прогресування хронічної хвороби нирок виявлено у 50 % випадків, більш виражене у запущених стадіях. У випадках, що прогресували до пізніших стадій, виявленими супутніми захворюваннями були хвороби серця у 54,5%, новоутворення у 18 %, важка хронічна протеїнурія у 10 % та нирковий амілоїдоз у 9 %. Слід зазначити, що у хворих на 3 і 4 стадії, що загинули від важкої форми хронічної хвороби нирок, активних супутніх захворювань не виявлено.

*2.3.3. Гематологічні та біохімічні результати.* Анемія (гематокрит,  $<37,1\%$ ) була зафіксована у 11 собак (52,3%). Кількість еритроцитів була нижчою ( $P = ,01$ ) у тих, хто не вижив ( $4,0 \times 10^6/\text{мкл}$ ; діапазон,  $1,64-7,0 \times 10^6/\text{мкл}$ ) порівняно з тими, хто вижив ( $5,1 \times 10^6/\text{мкл}$ ; діапазон,  $2,7-10,2 \times 10^6/\text{мкл}$ ; табл. 2). Середні концентрації сечовини та фосфору та активність креатинкінази (СК) були значно вищими, тоді як концентрація хлориду в сироватці була значно нижчою у тих, хто не вижив, порівняно з тими, хто вижив (табл. 3). Активність ліпази DGGR була значно вищою ( $P = .04$ ) у тих, хто не вижив (середнє значення, 1716 од/л; діапазон, 246-8270) порівняно з тими, хто вижив (середнє значення, 371 од/л; діапазон, 82-

5182 од/л), але не було виявлено різниці у частці собак з діагнозом панкреатит між групами результатів (39% проти 26% у тих, хто не вижив і вижили відповідно;  $P = .26$ ; табл. 3). РН венозної крові та концентрація бікарбонату не відрізнялися між групами результатів.

Таблиця 2

Дані повного аналізу крові при первинному зверненні собак із хронічною хворобою нирок

Показники	Норма	Усі собаки, середнє значення (діапазон)	Середнє значення тих тварин, що вижили (діапазон)	Середнє значення тварин, які не вижили (діапазон)	P-значення
Лейкоцити ( $\times 10^3/\text{мм}^3$ )	5,9-13,9	10,5 (1,0-44,8)	10,6 (1,0-38,6)	10,4 (2,9-44,8)	0,49
Еритроцити ( $\times 10^6/\text{мм}^3$ )	5,7-8,8	4,5 (1,64-10,2)	5,1 (2,7-10,2)	4,0 (1,64-7,0)	0,01
Гематокрит (%)	37,1-57,0	31,1 (12,9-68,3)	33,0 (12,9-68,3)	29,0 (13,5-48,8)	0,04
Середня величина об'єму еритроцитів	58,8-71,2	69,9 (56,2-83,5)	69,1 (56,2-78,3)	71,1 (60,0-83,5)	0,27
Середня концентрація корпускулярного гемоглобіну	31,0-36,2	34 (29,0-37,8)	34,0 (29,0-37,8)	34,0 (30,7-37,7)	0,87
Ширина розподілу еритроцитів (%)	11,9-14,5	14,5 (11,7-22,1)	14,6 (11,7-22,1)	14,2 (11,9-20,2)	0,63
Тромбоцити ( $\times 10^3/\text{мм}^3$ )	143,3-400	382 (6-1457)	382 (18-896)	382 (6-1457)	0,73

Таблиця 3

## Біохімічні показники крові собак

Показники	Норма	Усі собаки, середнє значення (діапазон)	Середнє значення тих тварин, що вижили (діапазон)	Середнє значення тварин, які не вижили (діапазон)	P-значення
Креатинін (мкмоль/л)	0,3-1,2	100; 5,7 (1,7- 21,8)	65; 5,0 (1,7- 15,1)	35; 8,3 (2,7- 21,8)	<.001
Креатинінкіназа (од/л)	51-399	54; 191 (57- 18 715)	35; 154 (57- 1091)	19; 269 (101- 18 715)	.009
AST (од/л)	19-42	56; 32 (17-418)	36; 32 (17-85)	20; 40 (18-418)	.32
ALT (од/л)	19-67	64; 50 (15-619)	43; 44 (17-619)	21; 54 (15-548)	.74
ALP (од/л)	21-170	64; 63 (12- 1879)	43; 63 (13- 1879)	21; 69 (12-714)	.97
GGT (од/л)	0-6	56; 3 (3-38)	36; 3 (3-24)	20; 3 (3-38)	.57
DGGR Lipase (од/л)	5-107	25; 459 (82- 8270)	19; 371 (82- 5182)	6; 1716 (246- 8270)	.04
Амілаза (од/л)	103-1510	65; 1585 (688- 11 487)	42; 1520 (688- 9190)	23; 1637 (851- 11 487)	.17
Тригліцерид (ммоль/л)	19-133	57; 54 (17-221)	27; 56 (18-221)	30; 51 (17-126)	.81
Холестерин (ммоль/л)	135-361	61; 254 (137- 498)	39; 235 (137- 498)	22; 281 (194- 494)	.06
Загальний білірубін (мкмоль/л)	0.0-0.2	69; 0.15 (0.07- 5.81)	45; 0.15 (0.07- 5.81)	24; 0.16 (0.15- 0.38)	.44
Глюкоза (ммоль/л)	64-123	62; 102 (42- 773)	42; 98 (41-773)	20; 109 (70- 300)	.16
Альбумин (г/л)	3.0-4.4	90; 3.2 (0.9-4.5)	59; 3.2 (1.6-4.5)	31; 3.1 (0.9-4.5)	.91
Загальний білок (г/л)	5.4-7.6	68; 6.3 (4.1-9.6)	44; 6.5 (4.1-9.6)	24; 6.2(5.1-7.8)	.29
Сечовина (мкмоль/л)	10-54	97; 287 (62- 628)	63; 261 (62- 589)	34; 373 (171- 628)	.001
Фосфат (мг/дл)	3.0-6.2	83; 12.3 (2.3- 34.4)	55; 8.7 (2.3- 25.9)	28; 15.2 (5.3- 34.4)	<.001
Кальцій (ммоль/л)	9.7-11.5	67; 10.3 (4.3- 16.6)	45; 10.5 (4.3- 13.7)	22; 9.9 (6.3- 16.6)	.94
Натрій (ммоль/л)	140-154	69; 146 (125- 172)	45; 147 (130- 172)	24; 145 (125- 156)	.32
Хлорид (ммоль/л)	104-118	60; 104 (78- 123)	39; 106 (78- 123)	21; 102 (78- 114)	.02
Калій (ммоль/л)	3.6-5.3	96; 4.9 (3.2-7.6)	64; 4.7 (3.2-6.4)	32; 5.0 (3.3-7.6)	.05
pH крові	7.35-7.45	88; 7.28 (7.02- 7.46)	57; 7.25 (7.12- 7.46)	31; 7.29 (7.02- 7.44)	.14
Бікарбонат (ммоль/л)	20.0-24.0	88; 13.6 (5.7- 34.1)	57; 13.6 (6.3- 29)	31; 13.2 (5.7- 34.1)	.47

Позначення: ALP, лужна фосфатаза; АЛЛТ, аланінамінотрансфераза; АСТ, аспаратамінотрансфераза; СК, креатинкіназа; GGT, гамма-глутамілтрансфераза; DGGR, ефір 1,2-о-дилаутрил-рак-гліцеро-3-глутарової кислоти- (6'-метилрезорифін).

Середнє значення концентрацій креатиніну в сироватці крові на момент виписки собак, що вижили, становила 3,4 мг/дл (діапазон 0,8–12,3 мг/дл) і була значно нижчою порівняно з останнім показником концентрації креатиніну в сироватці крові, виміряним для собак, які не вижили (7,7 мг/дл; діапазон 1,2–19,8 мг/дл);  $P < ,02$ ). У моделі багатофакторної прямої регресії, що включає концентрацію креатиніну в сироватці крові, кількість еритроцитів, фосфору, сечовини, хлориду, активність креатинкінази, ліпази DGGR та частоту дихання, лише частота дихання ( $P = ,01$ ), активність креатинкінази ( $P = ,005$ ) і концентрація креатиніну в сироватці крові ( $P = ,04$ ) залишалися суттєво різними між групами результатів.

#### *2.3.4. Аналіз сечі*

Результати аналізу сечі були проведені у 21 собаки. Середнє значення УЗД усіх собак становила 1,014 (діапазон 1,008-1,040), без різниці ( $P = ,22$ ) між групами результатів. Аномалії в аналізі сечі включали протеїнурію (білок сечі  $\geq 30$  мг/л; 16/21 собак; 78%), гематурію (7 собак; 33,3%), бактеріурію (6 собак; 28,5%), піурію (5 собак; 23,8%), глюкозурію (2 собаки; 9,5%), кетонурію (1 собака; 4,76%), білірубінурію (1 собака; 4,76%) і циліндурію (1 собака; 4,76%) (рис. 5). Виникнення протеїнурії не відрізнялося ( $P = ,16$ ) між групами результатів. Посів сечі ( $n = 21$ ) був позитивним у 5/21 собак (23,8%) без різниці у виникненні позитивного посіву сечі між групами результатів. Ізоляти бактерій включали *Escherichia coli* (18 собак; 85,7%) і *Klebsiella pneumoniae* (1 собака; 4,76%).

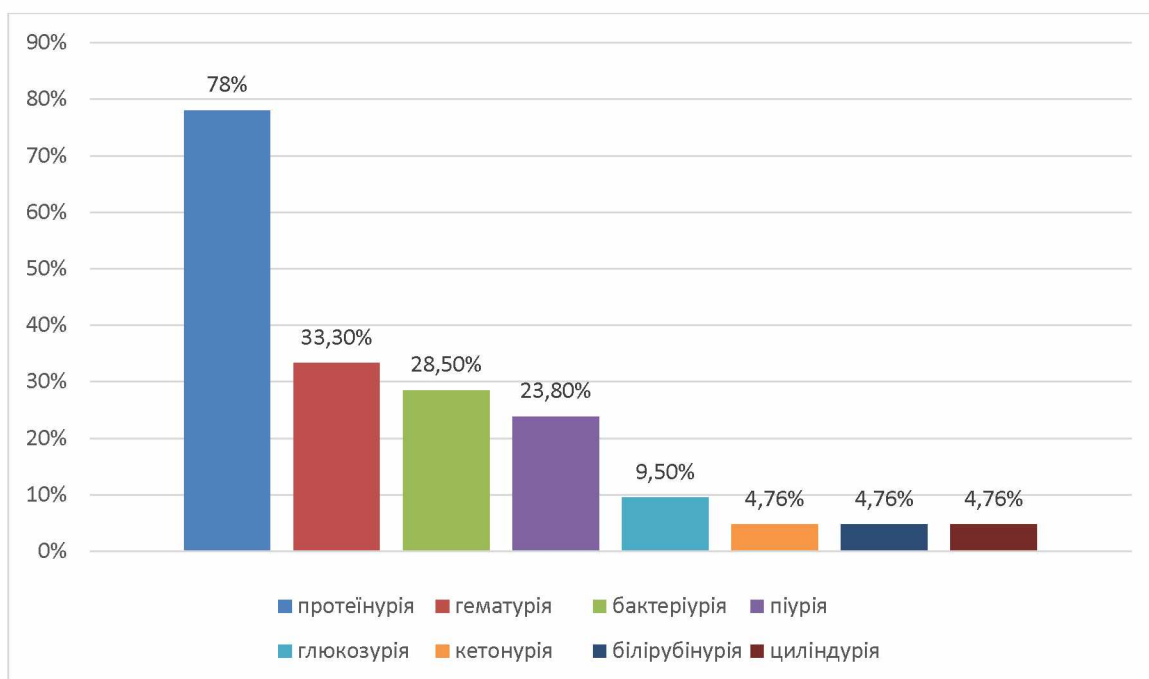


Рис. 5. Результати аналізу сечі хворих тварин

### 2.3.5. Ефективність лікувальних заходів

Восени 2021 р. до клініки м. Київ на прийом надійшли 25 собак, під час обстеження яких було виявлено нефрит із симптомами ниркової недостатності та урологічним синдромом. Діагнози ставилися з урахуванням даних анамнезу, клінічних ознак, загального аналізу сечі, ультразвукового дослідження нирок, було проведено гематологічні дослідження. У ході огляду тварин виявлялися типові клінічні ознаки уремії: поліурія, зневоднення різного ступеня, анорексія, системна артеріальна гіпертензія, астения. Стomatит, як прояв уремічного синдрому, виявили в однієї тварини. Терапія тварин з нефропатіями та симптомами ниркової недостатності була комплексною. При переході хвороби у фазу ремісії необхідно було дотримуватись профілактичних заходів.

Для усунення метаболічного ацидозу ми застосовували розчини солей (розчин Рінгера, трісоль). При середньому та сильному ступені зневоднення крапельно вводили ізотонічний розчин хлориду натрію. Як протизапальний препарат використовували преднізолон. Проводилася антимікробна терапія антибіотиками. Для усунення анемії як ланки патогенезу ми ін'єктували

ціанкобаламін. Курсом до 3 тижнів хворим тваринам призначався препарат «Здоровые почки», (фірма «ВЕДА», Росія), що володіє м'яким дренажним, сечогінним та протизапальним ефектом. Цистон і нирковий збір використовували як сечогінний засіб. Проводилася загальнозміцнююча вітамінотерапія.

Інфузійна терапія проводилася в залежності від стану пацієнта: у 4 тварин одноразово, у 5 – дворазово з інтервалом 3 діб та у 3 – триразово з інтервалом 3 доби. Летальний результат зафіксований у двох собак у віці 13 та 15 років з декомпенсованою хронічною нирковою недостатністю. У 4 тварин через 3 доби з початку лікування поліпшувався загальний стан і через 2 тижні хвороба переходила у фазу ремісії. У 7 семи тварин стійку ремісію отримували через 21 день після проведення інтенсивної терапії.

При дослідженні морфологічного складу крові встановлено незначне збільшення кількості гемоглобіну та еритроцитів у тварин, які пройшли курс терапії. Усі показники перебували у межах фізіологічної норми.

## 2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Економічну ефективність застосованих схем лікування розраховували згідно підрозділу 5.5.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів відповідно до Методичних рекомендацій до виконання кваліфікаційної роботи освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина спеціальність 211 Ветеринарна медицина галузь знань 21 Ветеринарна медицина ступінь вищої освіти магістр 2016 року набору. Вихідні дані для розрахунку відображені в табл. 4.

Таблиця 4

### Показники розрахунку економічної ефективності

Показники	1 дослідна група	2 дослідна група
Кількість обстежених тварин (гол.)	9	7
Кількість захворівших тварин (гол)	5	3
Витрати на лікувальні заходи (грн):	14080	15100
в т.числі на 1 тварину (Кзб)	2816	5033,33

#### 1.Визначення загальної суми витрат на ветеринарні заходи (Вв)

Витрати на проведення ветеринарних заходів – це сукупність всіх витрат, пов'язаних з їх здійсненням. Поділяються на прямі та непрямі (загальновиробничі і загальногосподарські) і складаються з трудових та матеріальних ресурсів у грошовому виразі, потрібних для здійснення відповідних протиепізоотичних, лікувально-профілактичних, ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних, організаційно-господарських та інших заходів

В першій групі витрати на ветеринарні заходи становили 14080 грн.

В другій групі витрати на ветеринарні заходи становили 15100 грн

#### 2. Визначення коефіцієнтів захворюваності (Кз)

визначають шляхам ділення числа захворілих тварин, відповідно, на загальну кількість тварин по групах.

$$K_z = M_{zg} : M_{cg}$$

$M_{zg}$  – число захворілих тварин в групі, гол.;

$M_{cg}$  – загальне кількість тварин в групі, гол.;

Підставляючи дані із вище наведеної таблиці ми отримали наступні коефіцієнти захворювання:

$$\text{в 1 дослідній групі } K_z = 5 : 9 = 0,56;$$

$$\text{в 2 дослідній групі } K_z = 3 : 7 = 0,43.$$

**2. Попереджений економічний збиток в результаті проведеного лікування по групах розраховували за формулою:**

$$P_{zt} = M_{cg} \times K_{z1} \times K_{z6} - Z, \text{ де}$$

$M_{cg}$  – загальна кількість тварин в групі (гол)

$K_z$  – коефіцієнт захворювання по групах;

$K_{z6}$  – питома величина економічного збитку на одну захворівшу тварину;

(в даному випадку це затрати на лікування грн. згідно таблиці)

$Z$  – фактичний економічний збиток

Підставляючи дані з таблиці ми отримуємо:

$$\text{- в 1 групі } P_z = 9 \times 0,56 \times 2816 - 0 = 14192,64 \text{ грн.};$$

$$\text{- в 2 групі } P_z = 7 \times 0,43 \times 5033,33 - 0 = 15150,32 \text{ грн.};$$

Одже, економічний ефект внаслідок здійснення профілактичних заходів розраховували за формулою:

$$E_e = P_z - V_v, \text{ де}$$

$V_v$  – витрати на ветеринарні заходи .

$$\text{в 1 групі } E_e = 14192,64 - 14080 = 112,64 \text{ грн.}$$

$$\text{в 2 групі } E_e = 15150,32 - 15100 = 50,32 \text{ грн.}$$

Одже, аналізуючи отримані результати можна впевнено сказати, що кращий економічний ефект нами було отримано в перші дослідній групі.

## 2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Собаки з ХХН, як і люди та кішки, піддаються ризику гострого зниження функції нирок, що вимагає визначення причин і прогностичних факторів. Краща характеристика захворювання може допомогти у запобіганні та лікуванні цього потенційно фатального розладу. Крім того, оскільки собаки із хронічною хворобою нирок часто вимагають тривалої та інтенсивної госпіталізації, яка пов'язана з дорогим лікуванням, інструменти для оцінки короткострокового та довгострокового прогнозу стають важливими при прийнятті клінічних рішень.

Причина хронічної хвороби нирок була виявлена у 55% собак у нашому дослідженні і була тісно пов'язана. У нашому дослідженні етіологію хронічної хвороби нирок слід розглядати як імовірну, оскільки причинно-наслідковий зв'язок важко довести, особливо ретроспективно. Наприклад, у більшості клінічних умов важко поставити остаточний діагноз ішемії. Панкреатит, поширена причина в нашому дослідженні, вважалася причиною запалення у собак, у яких не було доказів інших причин. Панкреатит може бути причиною, оскільки запальні цитокіни можуть призвести до зниження ниркової перфузії та апоптозу ниркових каналцевих клітин або бути наслідком захворювання. Тому, навіть якщо панкреатит не є причиною, що провокує, він може продовжувати травму.

У нашому дослідженні запальні стани, за якими слідували пієлонефрит та ішемія, були поширеними імовірними причинами, що узгоджувалися з причинами хронічної хвороби нирок у кішок. Це спостереження контрастує з попередніми результатами у собак, у яких ішемія була найпоширенішою причиною, а потім нефротоксичність, основна причина у собак, яка не була задокументована в нашому дослідженні. Цілком можливо, що собаки, у яких раніше діагностовано ХХН, можуть менше піддаватися впливу нефротоксичних речовин через підвищену обізнаність власника. Крім того, собаки з ХХН, швидше за все, старші порівняно зі здоровими активними собаками і, таким чином, потенційно менш схильні до ковтання нефротоксинів. Відсутність ідентифікованої причини хронічної хвороби нирок в нашому дослідженні не була пов'язана з гіршим

короткостроковим або довгостроковим результатом, і не повинна розглядатися як негативний прогностичний фактор, згідно з нещодавнім дослідженням хронічної хвороби нирок у кішок.

У одноваріантному аналізі концентрації креатиніну, сечовини та фосфору, кількість еритроцитів та активність креатину на момент пред'явлення були пов'язані з результатом. Очікується, що азотемія та гіперфосфатемія будуть пов'язані з прогнозом, оскільки вони відображають тяжкість дисфункції нирок. Попередні дослідження на хворих кішках і на людях показали, що активність СК пов'язана із загальною тяжкістю захворювання і є прогностичним показником. Гіповолемія та шок з пов'язаним із цим пошкодженням м'язів могли бути більш поширеними у тих, хто не вижив під час перебігу захворювання. Тим не менш, це припущення виправдовує майбутні проспективні дослідження з використанням специфічних маркерів ураження міокарда.

У пацієнтів з ХХН гематокрит пов'язаний з виживанням. У нашому дослідженні нижчий гематокрит і кількість еритроцитів, задокументовані у тих, хто не вижив, імовірно, відображали наявність більш поширеної ХХН перед гострим інсультом, порівняно з тими, хто вижив. Крім того, більш важке ураження нирок могло призвести до шлунково-кишкової крововтрати у тих, хто не вижив, через зниження кишкової перфузії та гіпергастринемії.

Як і очікувалося, середні показники УЗД були низькими, що вказує на недостатню здатність до концентрації сечі. Проте одна собака мала УЗГ 1,040. Хоча це не часто, деякі тварини з ХХН зберігають здатність концентрувати сечу на ранніх стадіях захворювання. Панкреатит був діагностований у 34% собак у нашому дослідженні, без різниці між групами результатів, але активність DGGR-ліпази була пов'язана з результатом. Отже, обидві умови часто співіснують, а причинно-наслідковий зв'язок визначити важко. Можливі два пояснення підвищеної активності DGGR-ліпази у тих, хто не вижив, незважаючи на відсутність різниці у виникненні панкреатиту. По-перше, панкреатит був більш важким у тих, хто не вижив, ніж у тих, хто вижив. По-друге, оскільки ліпаза

здебільшого елімінується клубочковою фільтрацією, більш серйозне зниження ШКФ у тих, хто не вижив, могло сприяти більш тривалому періоду напіввиведення DGGR-ліпази і, отже, вищій активності в цій групі.

Середня тривалість госпіталізації становила 5 днів і порівнянна з тривалістю госпіталізації собак та кішок з ХПН. Тривалість госпіталізації у тих, хто не вижив, була меншою, як і очікувалося, через ранню смерть або евтаназію. Тривалість госпіталізації була значно більшою для собак, які дожили до виписки, відповідно до попереднього дослідження, яке вказувало, що собаки, які пережили 5 днів госпіталізації, мають більшу ймовірність одужати. Цей висновок важливий, оскільки він може керувати очікуваннями власників щодо тривалості госпіталізації.

Попередні дослідження собак повідомляли про дещо вищі показники смертності (включаючи евтаназію), коли вони становили від 53% до 62%. Рівень смертності під час госпіталізації собак у нашому дослідженні був нижчим (35%), що було неочікуваним, оскільки собаки з ХХН мають менше функціонуючих нефронів перед гострим інсультом, а отже, більша частка цих нефронів повинна відновитися в порівнянні з собаками, які мали здорові нирки до патології. Поширені причини, виявлені в нашому дослідженні, включаючи запалення, пієлонефрит та ішемію, вважаються зворотніми ушкодженнями, тоді як нефротоксичність, про яку зазвичай повідомляють як причину, але не зустрічається в нашому дослідженні, часто є незворотною. Крім того, оскільки власники знають про наявність ХХН, вони, ймовірно, більш чутливі до виникнення тонких клінічних відхилень і можуть звернутися за раннім медичним втручанням, що потенційно може покращити виживаність. Таким чином, здається, що короткостроковий прогноз для собак з ХПН принаймні такий же сприятливий. Однак тварини у вищезгаданому дослідженні, ймовірно, мали нормальну функцію нирок до нападу, оскільки собаки з раніше діагностованою ХХН були виключені.

Наше дослідження мало декілька обмежень, переважно через його ретроспективний характер. Крім того, лікування собак з хронічною хворобою

нирок не було стандартизовано, що могло вплинути на результат. Однак у лікарні авторів використовуються стандартні рекомендації щодо лікування хронічної хвороби нирок, яких дотримувалися в більшості випадків. Обрання евтаназії ґрунтується на кількох факторах і залежить від фінансових та емоційних обмежень власників, а також поглядів лікуючого лікаря. Тому ми не можемо виключити, що на результат деяких евтаназійних собак вплинули фактори, не пов'язані безпосередньо з їх станом здоров'я.

На закінчення, запалення, пієлонефрит та ішемія є частими причинами хронічної хвороби нирок у собак. Короткостроковий результат для собак з хронічною хворобою нирок є справедливим і порівнюється з рівнем виживання, але довгостроковий прогноз менш сприятливий. Частота дихання та активність СК є прогностичними показниками для виживання до виписки, але значущих довгострокових прогностичних факторів виявлено не було.

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

Охорона праці – це устрій законодавчих актів і відповідних їм соціально-економічних, технічних, організаційних заходів, які забезпечують безпеку, збереження здоров'я та працездатності людей в умовах праці. Закон України «Про охорону праці» поширюється на всі підприємства незалежно від форми власності. Закон каже, що перед тим як здійснити підпис трудової угоди, працівника інформують про умови праці, наявність на робочому місці безпечних та шкідливих факторів, можливі наслідки їх впливу на здоров'я працівника та його компенсації за роботу в таких умовах. Всі робітники мають підлягати соціальному захисту. Працівники, які постраждали від професійних захворювань отримують повну компенсацію за спричинені їм збитки, що є передбачена законодавством України «Про охорону праці». Працівник має право відмовитись від роботи, якщо створилась небезпечна виробнича ситуація для його життя та здоров'я. Всі робітники підлягають обов'язковому соціальному страхуванню від нещасливих випадків та проф. захворювань. Діяльність ветеринарних лікарів підлягає дії Закону «Про охорону праці» і його нормативним актам. Закон каже про обов'язкове проведення інструктажу з питань охорони праці та регулювання режиму роботи та відпочинку.

Головний лікар, який відповідає за проведення ветеринарно-санітарних заходів зобов'язаний: створити фахівцям ветеринарної медицини безпечні умови праці; забезпечити справними технічними приладами; забезпечити засобами для фіксації тварин; створити відповідний законодавству режим праці та відпочинку працівників.

Всі працівники даного підприємства проходять наступні види інструктажів:

– вступний – проводить інженер з техніки безпеки з особами наступаючими на роботу, про що робиться запис у «журналі реєстрації вступного інструктажу з охорони праці» та в наказі про прийняття на роботу.

Програма проведення інструктажу встановлюється у відповідності з типовою, з оглядом на спеціалізацію лікарні та відображає загальні питання

охорони праці, техніки безпеки, виробничої санітарії, засобів індивідуального захисту, пожежної безпеки та надання першої допомоги;

– первинний – основою для проведення є типова програма інструктажу на робочому місці;

– повторний – систематично проводиться з усіма робітниками кожні 6 місяців з метою підтримання рівня знань з техніки безпеки при виконанні робіт;

– позаплановий – необхідність в проведенні виникає при внесенні змін до правил з техніки безпеки, технологічних змін в механізованих процесах, а також обговорюються випадки порушення техніки безпеки на інших підприємствах по мірі їх виникнення та приймаються рішення про дотримання запобіжних заходів з метою попередження виникнення даних ситуацій в ветеринарній лікарні;

– цільовий – проводять перед виконанням особливо небезпечних робіт. Реєструється в «Журналі реєстрації інструктажів з питань охорони праці на робочому місці».

Завідувач приймає заходи, щодо поліпшення умов праці персоналу лікарні, впроваджуючи сучасні правила техніки безпеки, забезпечує відповідний санітарно-технічний стан приміщення, безперебійну роботу комунікацій, створює сприятливі санітарно – гігієнічні умови.

Фінансування профілактичних заходів з охорони праці визначені законодавством, у державному та місцевих бюджетах. На підприємствах, що утримуються за рахунок бюджету, витрати на охорону праці передбачаються в державному або місцевих бюджетах і становлять не менше 0,5 відсотка від фонду оплати праці. Роботодавець зобов'язаний за свої кошти забезпечити фінансування та організувати проведення попереднього (під час прийняття на роботу) і періодичних (протягом трудової діяльності) медичних оглядів працівників, щорічного обов'язкового медичного огляду осіб віком до 21 року. Роботодавець має право в установленому законом порядку притягнути працівника, який ухиляється від проходження обов'язкового медичного огляду, до дисциплінарної відповідальності, а також зобов'язаний відсторонити його від роботи без збереження заробітної плати.

*Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів.* Для ветеринарної лікарні відведена ділянка з урахуванням розташування на ній необхідних виробничих і допоміжних будівель та споруд. Вибір майданчика для ветеринарної лікарні проводиться відповідно до вимог ДБН-360 та Державних санітарних правил планування та забудови населених пунктів .

Територія лікарні за розмірами та характером місцевості відповідає нормам технологічного проектування об'єктів ветеринарної медицини. Територія її огорожена та утримується у відповідному санітарному та протипожежному стані. Проїзди, пішохідні проходи та під'їзди до виробничих будівель та інших об'єктів на території ветеринарної лікарні мають тверде вологонепроникні покриття та стоки. Територія охороняється та освітлюється в нічний час. Виробничі, складські та допоміжні приміщення на території лікарні розміщуються з урахуванням відповідних умов безпеки.

Приміщення мають центральне опалення, загальну примусову вентиляцію, які відповідають СНиП 2.04.05-91 та ДНАОП 0.03-3.15-86. Вентиляція забезпечує необхідну кратність обміну повітря та мікрокліматичні умови. Природне й штучне освітлення виробничих і побутових приміщень відповідає вимогам СНиП II-4-79.

Приміщення обладнані водопроводом гарячої та холодної води, каналізацією відповідно до СНиП 2.04.01-85. Каналізація обладнана очисними спорудами зі знезаражувальний пристроями. Умивальники у виробничих приміщеннях обладнані змішувачами холодної та гарячої води. Безпосередньо біля кожної раковини встановлені ємності в яких постійно знаходиться 0,5%-й розчин хлораміну для дезінфекції рук, а також господарське і туалетне мило, рушник.

Підлога з гладенької плитки та буртики вздовж стін. Стіни, стеля у приміщеннях облицьовані глазурованою плиткою. Двері у всіх виробничих приміщеннях гладенькі, без виступів. Стики опорядження стін, підлоги, стелі мають заокруглення (галтелі) для зручності санітарної обробки та прибирання. Побутові приміщення обладнуються згідно зі СНиП 2.09.04-87.

*Безпека праці при дослідженні та лікуванні собак.* Собаки, які знаходяться у господарів, повинні мати паспорт, в якому вказується дата проведення щеплення проти сказу.

При роботі з собаками необхідно пам'ятати, що вони є переносниками інфекційних та інвазійних хвороб спільних для людини і тварини, тому необхідно дотримуватися правил особистої гігієни. Працювати необхідно тільки в халатах та шапочці. Не можна торкатися руками до обличчя та волосся. Після завершення огляду потрібно ретельно вимити руки теплою водою з милом, а за необхідності продезінфікувати їх спиртом.

Кімнату, в якій проводиться прийом тварин, необхідно періодично провітрювати, підлогу протирати водним розчином освітленого хлорного вапна, станки та столи після кожної тварини протирають 1-2%-ним розчином хлораміну, інструменти миють і дезінфікують.

Собак фіксують в стоячому і сидячому положенні. Голову невеликої собаки може тримати господар однією рукою за складку шкіри на шиї, а другою – в ділянці глотки. Необхідно зафіксувати щелепи. Для цього господар саджає собаку на підлогу, затискає руками щелепи. У цей момент ветеринарний спеціаліст підходить ззаду, накладає на щелепи бинт, складений в трое, і зав'язує його вузлом під нижньою щелепою, а потім кінці бинта зав'язує на потилиці подвійним вузлом.

Для проведення маніпуляцій в ротовій порожнині у спокійних собак її можна відкривати без застосування інструментів. Невеликих тварин тримають руками. Великих тварин прив'язують до операційного стола або фіксують в станку. Для надійної фіксації собак є різноманітні фіксаційні столи та утримувачі голови. Для виконання тривалих операцій собак фіксують на операційному столі для дрібних тварин. Для цього використовують товсті мотузки з петлями, які надягають на кінцівку, заводячи її за нижній суглоб кожної лапи. Голову тварини закріплюють в головотримачі.

## РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Охорона навколишнього середовища є актуальною проблемою сьогодення. Всі люди в тій, чи іншій мірі відчують негативні наслідки науково-технічного прогресу. Охорона довкілля - проблема, яка стоїть не тільки перед промисловістю, бо праця тваринника - це по суті використання природи, оточуючого нас навколишнього середовища для задоволення потреб людини. Щодо вирішення екологічної проблеми було прийнято ряд основних актів, законів, кодексів, які регулюють відношення в сфері взаємин суспільства та природи. Вони також визначають ступінь порушення та санкції покарання у випадках їх порушення. Основні законодавчі акти, що регулюють ці процеси, представлені на Україні в наступному вигляді:

1. Закон України про внесення змін в Закон України “Про ветеринарну медицину” (офіційне видання), Київ, 1997 р.
2. Закон України “Про охорону навколишнього середовища”. Затверджено Постановою Верховної Ради України 18.12.1990. р.
3. Закон України “Про охорону атмосферного повітря”. Київ, 1992 р.
4. Закон України “Про тваринний світ”. Затверджений Постановою Верховної Ради України від 03.03.1993 р.
5. “Земельний кодекс України”. Затверджений Постановою Верховної Ради України від 18.12.1990 р.
6. “Водний кодекс України”. Затверджений Постановою Верховної Ради України від 06.07.1995 р.

Для знищення патогенної мікрофлори у приміщеннях лікарні ветеринарної медицини щороку проводять профілактичну дезінфекцію. При застосуванні дезінфектантів велику увагу приділяють заходам по недопущенню забруднення зовнішнього середовища небезпечними речовинами. Дезінфектанти та інші отруйні речовини, що застосовуються лікарні, зберігаються відповідно до чинних вимог, в спеціально відведених сухих затемнених закритих приміщеннях.

Дерева, які мають велику листову поверхню, виконують роль фільтрів по очищенню повітря від аерозолів. Тверді та рідкі частки доторкаються до листя та осідають на їх поверхню, а потім змиваються дощем або видаляються за напрямком вітру. Під впливом зелених насаджень покращуються санітарно-гігієнічні умови клініки. Вміст пилових часток в повітрі зменшується на 50-70%.

Для попередження забруднення повітряного басейну території Херсонської міської державної лікарні ветеринарної медицини та запобіганню циркуляції повітря, викид його з приміщення проводять через витяжні труби, які перевищують висоту приміщення. Але в той же час, не вжиті заходи по очищенню повітря. З цією метою необхідно у витяжних трубах встановити бактерицидні лампи, що дозволить значно зменшити бактерицидну забрудненість повітря.

Заходи по знешкодженню тваринницьких відходів, трупів тварин в господарстві не відповідають зоогігієнічним нормам. Біотермічна яма в не відповідає нормативним вимогам. Вона не огорожена, не обнесена ровом, кришка не обладнана замком.

Узагальнюючи відомості про стан заходів в лікарні ветеринарної медицини, спрямованих на захист і попередження забруднення навколишнього середовища, можна зробити висновок про їх задовільний рівень, але слід звернути увагу на знешкодження тваринницьких відходів. Для цього необхідно обладнати біотермічну яму у відповідності до ветеринарно-санітарних вимог. Територію біотермічної ями необхідно огородити суцільним парканом висотою не менше 2 м. Із внутрішньої сторони паркану треба викопати рів глибиною 0,8-1,4 м і шириною не менше 1 м. глибина ями 10 м, діаметр - 3 м. Над ямою необхідно встановити навіс 5х6 м. При розкладанні трупів температура в гниючій масі досягає 65-70°C, що надійно забезпечує загибель патогенних мікроорганізмів.

## ВИСНОВКИ

1. Було встановлено, що серед собак, які страждають на хронічну хворобу нирок патологію реєстрували у 16 % серед тварин до 7 років, у 60 % від 7 до 12 років і 24% старше 12 років. Захворюваність на ХХН відповідно до породи становила 36% у безпорідних, 32% у шпіців, 12% у лабрадорів.
2. Аномалії в аналізі сечі включали протеїнурію (білок сечі  $\geq 30$  мг/л; 16/21 собак; 78%), гематурію (33,3%), бактеріурію (28,5%), піурію (23,8%), глюкозурію (9,5%), кетонурію (4,76%), білірубінурію (4,76%) і циліндурію (4,76%).
3. Для діагностики прихованої патології нирок за розвитку хронічної хвороби нирок пропонуємо визначати у сечі мікроальбуміни, оскільки вони є більш інформативними, ніж визначення протеїну, оскільки їх поява передуює появі білка в сечі, що можна вважати діагностичним тестом при даній патології.
4. Виявлену хронічну хворобу нирок у тварин слід розглядати не як окрему хворобу, а як синдром, за якого необхідно проводити лікування основних проявів захворювання.
5. З метою профілактики розвитку хронічної хвороби нирок пропонуємо проводити планове диспансерне обстеження собак старших 4 років та тварин будь-якого віку з ознаками виснаження, дегідратації, блювоти, поліурії та полідипсії, та при маніпуляціях, які передбачають призначення нефротоксичних препаратів в разі застосування наркозу та проведення хірургічних втручань.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бакало А.В. Характерні клінічні симптоми у собак за хронічної ниркової недостатності / А.В. Бакало, Н.С. Канівець // Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: мат. III Всеукр. наук.-практ. Інт.- конф. – Полтава, 2019. – С. 27-29.
2. Биохимические показатели крови собак с диагнозом гломерулонефрит / [Карпенко Л.Ю., Бахта А.А., Енукашвили А.И., Трофимец Е.Н.] // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2016. – № 2. – С. 114-119.
3. Борисевич Б.В. Гістологічна діагностика хронічної ниркової недостатності у собак / Б.В. Борисевич, В. Свириденко, В.В. Гуніч // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2016. – Т. 18, № 3 (70). – С. 17-20.
4. Борисевич Б.В. Клініко-морфологічні особливості ниркової недостатності у собак / Б.В. Борисевич, В.В. Гуніч, О.С. Юшкова // Аграрний вісник Причорномор'я. – 2014. – Вип. 72. – С. 3-8.
5. Браун А. Скотт. Новый подход к контролю хронического заболевания почек / А. Скотт Браун // Walthamfocus. – 2005. – Т. 15. – №1. – С. 2-6.
6. Виноградова О.Ю. Клинико-биохимическая оценка эффективности применения рубенала при хронической почечной недостаточности собак / О.Ю. Виноградова, В.В. Анников, Л.В. Анникова // Вавиловские чтения-2010: Мат. Межд. науч.-практ. конф. – Саратов, 2010. – Т. 2. – С. 120-121.
7. Войналович О.В. Охорона праці у ветеринарній медицині / О.В. Войналович, Т.О. Білько, Є.І. Марчишина: [Навч. посібник] – К.: Центр навчальної літератури, 2016. – 556 с.
8. Гринштейн Ю.И. Нефрология. Практическое руководство: учебное пособие для вузов / Ю.И. Гринштейн, М.М. Петрова, В.В. Кусаев – Ростов: Феникс, 2006. – 176 с
9. Гуніч В.В. Діагностика хронічної ниркової недостатності у собак / В.В. Гуніч, Д.С. Власенко // Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань

- інфекційної патології та патоморфології тварин : мат. Всеукр. наук.- практ. конф. – Полтава, 2017. – С. 82-84.
10. Гуніч В.В. Мікроскопічні зміни в печінці собак за хронічної ниркової недостатності / В.В. Гуніч // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2016. – Т. 18, № 1 (65), Ч. 2. – С. 43-47.
  11. Дорофеева В.П. Принципы диетотерапии при хронической почечной недостаточности у собак / В.П. Дорофеева, Т.В. Дроздова // Дневник науки – 2017. – № 4. – С. 4-4.
  12. Дроздова Л.И. Патоморфология почек при терминальной стадии хронической почечной недостаточности у собак / Л.И. Дроздова, С.В. Саунин // Аграрный вестник Урала. – 2019. – № 3 (182). – С. 32-36.
  13. Захист населення і територій від надзвичайних ситуацій. В. 8 т. Т. 3. Інженерно-технічні заходи цивільного захисту та містобудування: методичний посібник / За заг.ред.В.В. Могильниченка. Київ: КІМ, 2008. 152 с.
  14. Захист населення і територій від надзвичайних ситуацій. В 8т. Т. 4. Евакуація населення в надзвичайних ситуаціях: методичний посібник /За заг.ред. В.В. Могильниченка. Київ: КІМ, 2008. 288 с.
  15. Інюшева Є.В. Поширеність хронічної ниркової недостатності у собак в умовах м. Дніпро / Є.В. Інюшева, В.Г. Єфімов, А.А. Богомаз // Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарносанітарної експертизи : Мат. V Міжн. наук.-практ. конф. – Дніпро, 2020. – С. 166-167.
  16. Колмыкова О.В. Кликоморфологическая характеристика вторичной ретинопатии при хронической почечной недостаточности у собак / О.В. Колмыкова – Автореф. дисс. ... уч. ст. к. вет. н.: Спец. 16.00.05 – Ветеринарная хирургия – М., 2008. – 16 с.
  17. Круковская С.С. Современная фармакотерапия хронической почечной недостаточности собак / С.С. Круковская, К.Е. Гулевич // Молодежь и наука. – 2016. – № 3. – С. 77-82.

18. Левченко В. І. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / В. І. Левченко, В. І. Головаха, І. П. Кондрахін та ін.; за ред. В. І. Левченка // – К.: Аграрна освіта. – 2010. – 437 с.
19. Леонард Р.А. Гломерунефриты собак: современные методы диагностики, лечения и профилактики / Р.А. Леонард. – Челябинск, 2010. – 78 с.
20. Лугова Є.С. Хронічна ниркова недостатність дрібних тварин і артеріальна гіпертензія / Є.С. Лугова, Л.Г. Калачнюк // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2015. – Т. 17, № 2 (62). – С. 130-133.
21. Любарська О.А., Любарська О.Б. Діабетична нефропатія // Ветеринарна клініка, 2014 №4 (47). - с.27-30.
22. Нефрологія. Національне керівництво. За ред. На Мухіні. ГЕОТАР - Медіа, М., 2013. - с.810.
23. Осиков М.В. Нарушения фосфорно-кальциевого гомеостаза и иммунный статус организма у больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на лечении программным гемодиализом / М.В. Осиков, Д.А. Черепанов // Непрерывное медицинское образование и наука. – 2014. – № 1. – С. 13-16.
24. Осипова Ю.С. Особенности показателей азотистого обмена в сыворотке крови собак в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы / Ю.С. Осипова, А.Н. Квочко // Educatio. – 2015. – № 8 (15). – С. 32- 35.
25. Осипова Ю.С. Ретроспективный анализ заболеваний мочевыделительной системы собак в регионе Кавказские Минеральные Воды / Ю.С. Осипова, А.Н. Квочко // Аграрный научный журнал. – 2015. – № 6. – С. 24-28.
26. Осипова Ю.С. Сравнительная характеристика клинико-морфологических показателей крови собак в норме и при заболеваниях мочевыделительной системы / Ю.С. Осипова // Национальная ассоциация ученых (НАУ). – 2015. – № VIII (13). – С. 96-98.
27. Петрова Э.А. Клиническое проявление хронической почечной недостаточности у собак / Э.А. Петрова, И.М. Саражакова, О.В. Колосова //

- Тенденции формирования науки нового времени: сб. стат. Межд. науч.-практ. конф. – Уфа, 2014. – С. 196-198.
28. Плисюк В.М. Прояв гіпертрофічної форми кардіоміопатії у свійської собаки за хронічної ниркової недостатності / В.М. Плисюк, М.І. Цвіліховський // Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України 2017 № 1 (65). – Електронний ресурс. Режим доступу: <http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidi/article/view/8123>
29. Попкова Е.В. Питание собак при почечной недостаточности / Е.В. Попкова // Аграрная наука – сельскому хозяйству: Сб. статей Междун. науч.-практ. конф. – Барнаул, 2017. – С. 294-295.
30. Романова В.Е. Дизрегуляционная патология при хронической почечной недостаточности у собак и кошек / В.Е. Романова. – Дисс. ... уч. ст. к.б.н.: Спец. 06.02.01 - диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных. – М., 2011. – 116 с.
31. Рубленко С.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина». – 2012. – Вип. 1 (30). – С. 150-154.
32. Соболев В.Е. Нефрология и урология домашней собаки / В.Е. Соболев // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2011. – №1. – С. 40–35.
33. Сулайманова Г.В. Развитие почечной недостаточности при сахарном диабете у собак и кошек / Сулайманова Г.В., Бауер О.А. // Наука и образование: опыт, проблемы, перспективы развития: Мат. XIV межд. науч.-практ. конф. – Красноярск, 2015 – С. 256-257.
34. Топалова А.Д. Оценка степени распространения хронической почечной недостаточности у собак в условиях мегаполиса / А.Д. Топалова // Молодежь и наука. – 2004. – № 3. – С. 4.

35. Турицына Е.Г. Анализ заболеваемости почечной недостаточностью мелких домашних животных / Е.Г. Турицына, Д.П. Казакова // Вестник КрасГАУ. – 2015. – № 9. – С. 197-203.
36. Фарафонтова В.С. Лечение хронической почечной недостаточности у собак и кошек / В.С. Фарафонтова. – Автореф. дисс. ... уч. ст. к. вет. н.: Спец. 06.02.01 – Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных. – С.-Пб., 2011. – 18 с.
37. Фарафонтова В.С. Ендогенна інтоксикація за хронічної ниркової недостатності // Питання нормативно-правового регулювання у ветеринарії, 2010. – № 4. – с. 91 - 93.
38. Федоров М.І., Дрожжана О.У. Охорона праці в галузі. Полтава: РВВ ПДАА, 2014. 240 с
39. Щербаков Г.Г., Старченко С.В. Незаразні хвороби собак та котів. -СПб.: Агропромиздат, 2012.-с.144.
40. Яцина С. Фактори впливу на розвиток хронічної ниркової недостатності у собак / С. Яцина, Т. Супрович // Аграрна наука та освіта в умовах євроінтеграції: Збірн. наук. пр. міжн. наук.-практ. конф. – Кам'янецьПодільський, 2019. – Ч. 1. – С. 364-365.
41. A Comparison of Biochemical and Histopathologic Staging in Dogs. With Chronic Kidney Disease / [Mc Leland S.M., Cianciolo R.E., Duncan C.G., Quimby J.M.] // Vet. Pat. – 2015. – Vol. 52, Is. 3. – P. 524-534.
42. Alfonzo A, Fox J, Imrie C, et al. Acute renal cortical necrosis in a series of young men with severe acute pancreatitis. Clin Nephrol. 2006; 66: 223–231.
43. Bartges JW. Chronic kidney disease in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012; 42: 669-692.
44. Bragato N, Borges NC, Fioravanti MCS. B-mode and Doppler ultrasound of chronic kidney disease in dogs and cats. Vet Res Commun. 2017; 41: 307-315.
45. Braun J.P., Lefebvre H.P., Watson A.D.J. Creatinine in the dog: a review / J.P. Braun, H.P. Lefebvre, A.D.J. Watson // Veterinary Clinical Pathology. – 2003. – Vol. 32. – P. 162-179.

46. Brown N, Segev G, Francey T, et al. Glomerular filtration rate, urine production, and fractional clearance of electrolytes in acute kidney injury in dogs and their association with survival. *J Vet Intern Med.* 2015; 29: 28-34. [PMC free article]
47. Calcium and Phosphorus Homeostasis in Dogs with Spontaneous Chronic Kidney Disease at Different Stages of Severity / [Cortadellas O., Fernández del Palacio M.J., Talavera J., Bayón A.] // *J. Vet. Int. Med.* – 2010. – Vol. 24, Is. 1. – P. 73-79.
48. Cannon M. Diagnosis and investigation of chronic kidney disease in dogs / M. Cannon // *In Practice FOCUS.* – 2016. – № 10. – P. 2-9/
49. Chronic Kidney Disease in Aged Dogs / [Brown C.A., Elliott J., Schmiedt C.W., Brown S.A.] // *Vet. Pat.* – 2016. – Vol. 53, Is. 2. – P. 309-326.
50. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs / Jacob F., Polyzin D.J., Osborne C.A. [et al.] // *J. American Vet. Med. Assoc.* – 2002. – Vol. 220. – P. 322-329.
51. Collins A.J., Shuling L., Jennie Z., Herzog C. Cardiovascular disease in endstage renal disease patients // *Am. J. Kidney Dis.*, 2011.-c. 38 (4), suppl. 1: 26-29.
52. Cowgill LD, Polzin DJ, Elliott J, et al. Is progressive chronic kidney disease a slow acute kidney injury? *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2016; 46: 995-1013.
53. Cuthbertson C, Christophi C. Disturbances of the microcirculation in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2006; 93: 518-530.
54. De Santo N.G., Cirillo M., Perna A. The heart in uremia: hypertension, hypotension, sleep apnea // *Am. J. Kidney Dis.*, 2011.-c.38 (4), suppl 1: 41-53.
55. Eatroff AE, Langston CE, Chalhoub S, et al. Long-term outcome of cats and dogs with acute kidney injury treated with intermittent hemodialysis: 135 cases (1997-2010). *J Am Vet Med Assoc.* 2012; 241: 1471-1478.
56. Finch N.C. Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease in Dogs / N.C. Finch, H.M. Syme, J. Elliott // *J. Vet. Int. Med.* – 2016. – Vol. 30, Is. 2. – P. 602-610.

57. Gori E, Lippi I, Guidi G, et al. Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs. *Vet J.* 2019; 245: 77-81.
58. Gest J. Iron Status of Cats with Chronic Kidney Disease / J. Gest, C. Langston, A. Eatroff // *J. Vet. Intern. Med.* – 2015. – Vol. 29. – P. 1488-1493.
59. Goodband EL, Serrano G, Constantino-Casas F, et al. Validation of a commercial 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase assay for diagnosis of canine pancreatitis. *Vet Rec Open.* 2018; 5: e000270. [PMC free article]
60. IRIS Staging of CKD (modified 2019). Электронный ресурс. Режим доступа: [http://www.iriskidney.com/pdf/IRIS\\_Staging\\_of\\_CKD\\_modified\\_2019.pdf](http://www.iriskidney.com/pdf/IRIS_Staging_of_CKD_modified_2019.pdf)
61. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Evaluation of the association between initial proteinuria and morbidity rate or death in dogs with naturally occurring chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc.* 2005; 226: 393-400.
62. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2002; 220: 1163-1170.
63. Jono S., McKee M.D., Murry C.E. та ін. Phosphate regulation of vascular smooth muscle cell calcification // *Circ. Res.*, 2012.-С.92: E10 E17.
64. Kidd L, Stepien RL, Amrheiw DP. Clinical findings and coronary artery disease in dogs and cats with acute and subacute myocardial necrosis: 28 cases. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2000; 36: 199-208.
65. King JN, Tasker S, Gunn-Moore DA, et al. Prognostic factors in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2007; 21: 906-916.
66. Lappin M.R. Interstitial nephritis in cats inoculated with Crandell Rees canine kidney cell lysates / M.R. Lappin, R.J. Basaraba, W.A. Jensen // *J. Feline Med. Surg.* – 2006. – Vol. 8. – P. 353-356.
67. Legatti SAM, El Dib R, Legatti E, et al. Acute kidney injury in cats and dogs: a proportional meta-analysis of case series studies. *PLoS One.* 2018; 13: e0190772. [PMC free article]

68. Long TE, Sigurdsson MI, Sigurdsson GH, et al. Improved long-term survival and renal recovery after acute kidney injury in hospitalized patients: a 20 year experience. *Nephrol Ther.* 2016; 21:1027-1033.
69. Mansfield C. Pathophysiology of acute pancreatitis: potential application from experimental models and human medicine to dogs. *J Vet Intern Med.* 2012; 26: 875-887.
70. Minkus G. Evaluation of renal biopsies in small dogs: histopathology in comparison with clinical data / G. Minkus, A. Horauf // *J. Small Anim. Pract.* – 1994. – Vol. 35. – P. 465-472.
71. Nguyen-Khoa T., Massy Z.A., Pascal De Bandt J. et al. Oxidative stress and hemodialysis: Role of inflammation and duration of dialysis treatment // *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2014.-c.16: 442-458.
72. O'Neill DG, Elliott J, Church DB, et al. Chronic kidney disease in dogs in UK veterinary practices: prevalence, risk factors, and survival. *J Vet Intern Med.* 2013; 27: 814-821.
73. Parker VJ, Freeman LM. Association between body condition and survival in dogs with acquired chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2011; 25: 1306-1311.
74. Polzin DJ. Chronic kidney disease in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2011; 41: 15-30.
75. Pouchelon J, Atkins C, Bussadori C, et al. Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. *J Small Anim Pract.* 2015; 56: 537-552. [PMC free article]
76. Prevalence of systolic hypertension in dogs with chronic renal failure at initial evaluation / Syme H.M., Barber P.J., Markwell P.J. [et al.] // *J. American Vet. Med. Assoc.* – 2002. – Vol. 220. – P. 1799-1804.
77. Ross L. Acute kidney injury in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2011; 41:1-14.

78. Ross S. Diagnosis and Management of Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats / S. Ross // Proceedings of 15th Congress of FAVA FAVA-OIE Joint Symposium on Emerging Diseases. – Bangkok, 2008. – P. S89-93.
79. Rudinsky AJ, Harjes LM, Byron J, et al. Factors associated with survival in dogs with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2018; 32:1977-1982.
80. Sato Y, Fujimoto S, Konta T, et al. Anemia as a risk factor for all-cause mortality: obscure synergic effect of chronic kidney disease. *Clin Exp Nephrol.* 2018; 22: 388-394.
81. Segev G, Kass PH, Francey T, et al. A novel clinical scoring system for outcome prediction in dogs with acute kidney injury managed by hemodialysis. *J Vet Intern Med.* 2008; 22: 301-308.
82. Senior D.F. Chronic Kidney Disease Staging in Dogs & Cats / D.F. Senior // *cliniciansbrief.com.* – 2017. – № 6. – P. 74-90.
83. Survival in Cats with Naturally Occurring Chronic Kidney Disease (2000-2002) / L.M. Boyd, C. Langston, K. Thompson [et al.] // *J. Vet. Int. Med.* – 2008. – Vol. 22, Is. 5. – P. 1111-1117.
84. Takada K, Palm CA, Epstein SE, et al. Assessment of canine pancreas-specific lipase and outcomes in dogs with hemodialysis-dependent acute kidney injury. *J Vet Intern Med.* 2018; 32: 722-726. [PMC free article]
85. Takeyama Y. Significance of apoptotic cell death in systemic complications with severe acute pancreatitis. *J Gastroenterol.* 2005; 40: 1-10. [PMC free article]
86. Watson A. Indicators of renal insufficiency in dog and cats presented at a veterinary teaching hospital / A. Watson // *Austral. Vet. Pract.* – 2001. – Vol. 31. – P. 54-58.
87. Williams JM, Panciera DL, Larson MM, et al. Ultrasonographic findings of the pancreas in cats with elevated serum pancreatic lipase immunoreactivity. *J Vet Intern Med.* 2013; 27: 913-918.
88. Worwag S, Langston CE. Acute intrinsic renal failure in cats: 32 cases (1997-2004). *J Am Vet Med Assoc.* 2008; 232: 728-732.

89. Widmer WR, Biller DS, Adams LG. Ultrasonography of the urinary tract in small animals. *J Am Vet Med Assoc.* 2004; 225: 46-54.
90. Wu VC, Huang TM, Lai CF, et al. Acute-on-chronic kidney injury at hospital discharge is associated with long-term dialysis and mortality. *Kidney Int.* 2011; 80: 1222-1230.

## ДОДАТКИ

## Додаток А

**Лабораторне дослідження № 9968**

**ДРУГ**

Собака: \_\_\_\_\_  
 Власник: Мазарини  
Скобликова Е.В.

Вид дослідження: УЗД

Матеріал: \_\_\_\_\_

Дата здачі: 01.10.20

Дата результату: . . .

Лаборант: Степаненко А. В.

**Результат (коментарий):**  
 Права почка: форма неправильно-бобовидная, 5,52x3,30, структура определяется с трудом, КМГ нечёткая по всей протяжённости, корковый слой около 0,83, гиперэхогенный, лоханка нормоэхогенная, 1,73.  
 Левая почка: форма неправильно-бобовидная, 5,39x3,12, структура определяется плохо, КМГ нечёткая на 70% протяжённости, корковый слой около 0,71, гиперэхогенный, лоханка нормоэхогенная, 1,60.  
 Мочевой пузырь: слабо наполнен, форма неправильная, в полости необильная нежная взвесь, стенка не уплотнена, толщина 0,29.

## Додаток Б




+38 (044) 565-71-03  
www.bio-soft.com.ua

Вид дослідження	Клінічний аналіз крові		
Вид тварини	Собака	Власник	Скобликова Е.В.
Кличка тварини	Мазарини	ID аналіза	1756-3158
Дата здачі матеріалу	01.10.20	Дата видачі результату	...

Показник	Одиниці виміру	Дані дослідження	Собака	
			мін.	макс.
Гемоглобін	Г/л	161	110	190
Еритроцити	$\times 10^{12} / \text{л}$	8,09	5,5	8,5
Середній об'єм еритроцита (MCV)	пг	61,1	62	72
Середній вміст гемоглобіна в еритроциті (MCH)	пг	19,9	20	25
Середня концентрація гемоглобіна в еритроцитах (MCHC)	г/л	325	300	380
Ширина розподілу еритроцитів (RDW)	%	15,5	11	15,5
Гематокрит	%	49,4	39	56
Лейкоцити	$\times 10^9/\text{л}$	3,9	6	17
Нейтрофіли:				
юнні (міелоцити)	%	0	0	0
юнні (міелоцити)	$\times 10^9/\text{л}$			
паличкоядерні	%	1	0	3
паличкоядерні	$\times 10^9/\text{л}$	0.03		
сегментоядерні	%	73	60	70
сегментоядерні	$\times 10^9/\text{л}$	2.19		
Ядерний здвиг (індекс)	юнні+паличк./сегментоядер.	0.0137		
Лімфоцити	%	17	12	30
Лімфоцити	$\times 10^9/\text{л}$	0.51		
Моноцити	%	4	1	7
Моноцити	$\times 10^9/\text{л}$	0.12		
Еозінофіли	%	5	0	5
Еозінофіли	$\times 10^9/\text{л}$	0.15		
Базофіли	%	0	0	1
Базофіли	$\times 10^9/\text{л}$			
ШОЕ	мм/час	10	1	22
Тромбоцити	$\times 10^9/\text{л}$			
Коментар:				

## Додаток В



**Лабораторне дослідження № 9954**

Собака: Мазарини  
Власник: Скобликова Е.В.

Вид дослідження: Біохімічне дослідження 2  
Матеріал: Сыворотка крови  
Дата здачі: 01.10.20  
Дата результату: ...  
Лаборант: Сабашук В. П.

**АСТ**  
41,2 ед/л ( норма: от 10 до 65)

**АЛТ**  
20,5 ед/л ( норма: от 9 до 70)

**Альбуміни**  
32,23 г/л ( норма: от 22 до 39)

**Лужна фосфатаза**  
39,0 ед/л ( норма: от 18 до 160)

**ГГТ**  
6,6 ед/л ( норма: от 1 до 10)

**Сечовина**  
60,11 ммоль/л ( норма: от 3.5 до 9.2)

**Глюкоза**  
4,95 ммоль/л ( норма: от 4.3 до 7)

**Білірубін загальний**  
6,7 мкмоль/л ( норма: от 3 до 13.5)

**Білірубін прямиий**  
мкмоль/л ( норма: от 0 до 5.5)

**Загальний білок**  
91,25 г/л ( норма: от 54 до 75)

**Альфа - Амілаза**  
ед/л ( норма: от 450 до 1900)

**Глобулін**  
59,02 г/л ( норма: от 28 до 40)

**Креатинін**  
1190,64 мкмоль/л ( норма: от 26 до 120)

Результат (коментарий):

## Додаток Д

**Лабораторне дослідження № 9972**

Собака: \_\_\_\_\_  
 Власник: Мазарини  
Скобликова Е.В.

Вид дослідження: Білок/Креатинін сечі

Матеріал: \_\_\_\_\_  
 Дата здачі: 01.10.20

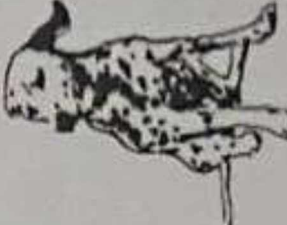
Дата результату: ..  
 Лаборант: Степаненко А. В.

**Білок/Креатинін сечі**

1.11 мг/мл				
------------	--	--	--	--

( норма: от 0 до 0.3)

Результат (коментарий): \_\_\_\_\_



ДРУГ

## Додаток Ж



**ДРУГ**

+38 (044) 565-71-03  
www.bio-soft.com.ua

Вид дослідження		Клінічний аналіз сечі	
Вид тварини	Собака	Власник	Скобликова Е.В.
Кличка тварини	Мазарини	ID аналіза	11
Дата здачі матеріалу	01.10.20	Дата видачі результату	..

Показник	Дані дослідження	Норма	
Колір сечі	Бесцветная	світло-жовта - соломяно-жовта	
Прозорість сечі	Хлопья осадка	прозора - слабомутна	
Запах сечі	Слабый	специфічний, нерізкий	
Питома вага	1.015	1,015-1,045 (1,001-1,050) у собак 1,015-1,050 (1,001-1,080) у котів	
pH (реакція сечі)	6.5	5,5-7	
Білок	300	до 300 мг/л	
Глюкоза	Следы	відсутня	
Котонні тіла	Нет	відсутні	
Уробіліноген	17	відсутній - до 17 мкмоль/л	
Білірубін	Нет	відсутній (до 17 мкмоль/л у собак)	
Гемоглобін	Нет	відсутній	
<b>Мікроскопія:</b>			
Еритроцити (мікроскопія)	0-2 в п. з. неизм.	0-2 в полі зору	
Лейкоцити (мікроскопія)	15	відсутні - одинично	
Епітелій	плоский	Единичный	одинично - в невеликій кількості
	нирковий	Немного	відсутній
	перехідний	Нет	відсутній - в невеликій кількості
Циліндри	Нет	відсутні - одинично	
Солі	Нет	відсутні	
Слиз	Немного	відсутній	
Бактерії	Нет	відсутні	

Коментар:	Спермии +, простатический секрет ++
-----------	-------------------------------------