

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра внутрішньої патології, акушерства, хірургії і фізіології

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Дурневич Руслана Миколаївна

УДК 636.09:636.7:591.4/611.61

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
Морфофункціональна характеристика органів і тканин
собак за хронічної ниркової недостатності
211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи

Гуральська Світлана Василівна
(прізвище, ім'я по батькові)
доктор ветеринарних наук, професор
(науковий ступінь, вчення звання)

Житомир – 2022

АНОТАЦІЯ

Дурневич Р. М. Морфофункціональна характеристика органів і тканин собак за хронічної ниркової недостатності. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – Ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2022.

Робота містить експериментальні та теоретичні матеріали, обґрунтовано окремі питання лабораторної та патоморфологічної діагностики хронічної ниркової недостатності собак. Встановлено, що у нирках собак за хронічної ниркової недостатності спостерігають незворотні морфологічні зміни, які виражаються у деструктивних змінах ниркових клубочків та каналців, а також розростання останніх сполучною тканиною. Встановлено зміни за даної патології, що порушують біохімічний гомеостаз у організмі собак.

Ключові слова: гістологічні зміни, нирки, хронічна ниркова недостатність, собаки.

SUMMARY

Durnevich R. Morphofunctional Characteristics of Canine Organs and Tissues in Case of Chronic Renal Failure – Manuscript qualification work.

Qualification work for the master`s degree in specialy 211 – Veterinary medicine. – Polissia National University, Zhytomyr, 2022.

The work contains experimental and theoretical materials, substantiates some issues of laboratory and pathomorphological diagnosis of chronic renal failure in dogs. It was found that in the kidneys of dogs with chronic renal failure, there are irreversible morphological changes, which are expressed in destructive changes in the glomeruli and tubules, as well as the growth of the latter connective tissue. Changes in this pathology that disrupt biochemical homeostasis in dogs have been identified.

Key words: histological changes, kidneys, chronic renal failure, dogs.

ЗМІСТ

ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	7
1.1. Етіологія	7
1.2. Патогенез	7
1.3. Діагностика	9
1.4. Патоморфологічні зміни	11
1.5. Лікування і профілактика	12
Висновки до розділу 1	14
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	15
2.1. Матеріали та методи досліджень	15
2.2. Характеристика місця виконання роботи	15
2.3. Результати власних досліджень	18
2.3.1. Клінічні ознаки	18
2.3.2. Морфологічні зміни сечі та крові	19
2.3.3. Патогістологічні зміни нирок у собак за хронічної ниркової недостатності	23
Висновки до розділу 2	25
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	26
Висновки до розділу 3	29
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	30
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	31
ДОДАТКИ	35

ВСТУП

Однією із найбільш небезпечних захворювань собак це є ниркова недостатність. Захворювання саме сечовидільної системи часто зустрічаються в собак [8, 14]. Щороку зростає кількість випадків даного захворювання. Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – це порушення гомеостазу, що викликане загибеллю нефронів за прогресуючих хворобах нирок. В більшості випадків, ХНН розвивається тривалий час та поступово може перейти в чітко виражений клінічний прояв.

ХНН є досить небезпечним захворюванням тому, що клінічні ознаки можуть проявитися після ураження майже 80% нирок. Тобто значна частина нирок перестануть функціонувати перед тим, як буде виявлено клінічні ознаки [20]. Окрім нирок, виникають ускладнення в інших життєво важливих органах [21].

ХНН – стан, за якого руйнуються як клубочкова, так і канальцева функції органу, розвивається уремія, внаслідок чого змінюється водно-електролітний та осмотичний гомеостаз. Спостерігається неефективність саме процесу фільтрації, за цього зростає кількість крові до нирок, тому що виводиться менша кількість токсинів, а все це створює умови щодо зростання кількості сечі [22]. За ХНН, незалежно від причин ушкодження нирок переважно спостерігають незворотні структурні зміни, які сприяють загибелі нефронів [31]. Причини розвитку уремії різні, проте морфологічні зміни в органах за ХНН однотипні: заміщення нефронів сполучною тканиною, виражена фібропластична трансформація паренхіми нирок з подальшою атрофією органа [30, 40].

ХНН є однією із причин захворюваності, а також смертності собак. Адже за даної патології загибель нефронів переважно незворотна та прогресуюча. За поширеністю ХНН належить 1,0-3,0 % та значно корелює з віком тварин.

ХНН – прогресуюче захворювання, воно не піддається повному лікуванню, проте за застосування раціональної терапії досягається максимально продовжити життя тварини та відповідно покращити його якість. На регулярній

основі здійснюється контроль ХНН та включає в себе аналіз показників крові та сечі, кров'яний тиск, оцінку ступеня зневоднення, підвищення фосфату та зниження рівня калію, інфекцій сечовивідних шляхів [3, 4].

Мета роботи:

Вивчити патоморфологічні зміни в органах собак за хронічної ниркової недостатності. Для досягнення мети було поставлено наступні **завдання:**

1. Вивчити клінічні ознаки за хронічної ниркової недостатності собак.
2. З'ясувати інформативність кількісних та якісних показників сечі та крові собак за хронічної ниркової недостатності.
3. Встановити макро- та мікроскопічні зміни у нирках собак за хронічної ниркової недостатності.

Об'єкт дослідження: встановлення морфологічних змін в органах і тканинах собак за хронічної ниркової недостатності.

Предмет дослідження: морфофункціональний стан органів і тканин за хронічної ниркової недостатності собак.

Методи дослідження: клінічні – визначення загального клінічного стану собак; патолого-анатомічні – визначення макроскопічних змін в органах; гістологічні – оцінка мікроскопічної будови органів; статистичні – для обробки цифрових даних щодо поширення хронічної ниркової недостатності собак.

Практичне значення отриманих результатів: під час отримання результатів дослідження було встановлено, що результати лабораторних досліджень в комплексі з гістологічними дослідженнями є об'єктивними в діагностиці ХНН. Практичне значення роботи полягає у виявленні причинно-наслідкового взаємозв'язку виникнення дизрегуляторних змін за ХНН собак.

Виявлено, що рівень таких показників, як сечовина, креатинін, загальний білірубін, загальний білок, альбумін, гемоглобін, глюкоза, холестерин є індикаторами тяжкості захворювання, що дозволяє рекомендувати врахування їх концентрації в крові у тварин із патологією нирок.

Основні результати досліджень представлені у наукових працях:

1. Дурневич Р.М. Патоморфологічні зміни нирок за хронічної ниркової

недостатності собак. *Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії*: зб. матеріалів XXIV-ї всеукраїнської науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів, 17 листопада 2021 р. Житомир, 2021. С. 97–99.

2. Дурневич Р.М., Гуральська С.В. Хронічна ниркова недостатність у собак. *Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини*: зб. матеріалів восьмої науково-практичної конференції, 20 грудня 2021 р. Житомир, 2021. С. 88–88.

3. Дурневич Р. М., Касаткіна А. А., Гуральська С. В. Морфологія нирок свійських тварин. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції, 20–21 жовтня 2021 р. Полтава, 2021. С. 178-179.

Структура та обсяг роботи: кваліфікаційна робота виконана на 41 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 9 рисунками, 2 таблицями та має 6 додатків. Складається з таких частин : вступу, основної частини (три розділи), висновки, пропозиції, списку використаної літератури. Список використаної літератури включає 40 джерел, в тому числі 21 іноземних.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіологія

ХНН викликана різноманітними факторами, серед них: вродженими порушеннями (наприклад, дисплазією нирок, полікістозними захворюваннями нирок), гломерулопатіями [3, 5, 18].

Виявлення факторів, які призвели до розвитку захворювання ускладнюється через те, що тварин зазвичай приносять до клінік уже для надання допомоги, коли ХНН набула останніх стадій. Також, багато факторів ризику супроводжуються вторинними патологічними процесами [21, 26, 40].

Існує порівняно не так багато клінічних досліджень, що можуть оцінити фактори ризику життя, які саме впливають на частоту розвитку ХНН у тварин.

Супутніми захворюваннями, які можуть призвести до розвитку ХНН відносять: захворювання серця, гіперкальціємію, інфекційні та пародонтологічні хвороби, уролітіаз, цистит, діабет, гіпертиреозидизм. Окрім того ризик розвитку ХНН підвищується за застосування окремих лікарських засобів: сульфаніламідів, аміноглікозидів, поліміксинів.

За ХНН спостерігаються наступні морфологічні зміни в нирках: заміщення нефронів сполучною тканиною, склероз та атрофія нирок.

ХНН також є результатом гострої НН або ж наслідком кумулятивного ефекту за рахунок повторюваних незначних пошкоджень [22].

Причинами виникнення ХНН у тварин є також бактеріальна інфекція нирок, нирковокам'яна хвороба, периренальний псевдокістоз та лімфосаркома нирок. У цих випадках, повинне бути спрямоване специфічне лікування на первинне захворювання. Причина виникнення ХНН залишається не визначеною [6, 7, 8].

1.2 Патогенез

ХНН – стан, за якого порушується як клубочкова так і канальцева

функції, розвивається уремія. За ХНН виникають незворотні зміни структури органа, які призводять до загибелі нефронів [21, 35]. Основним патологічним процесом за ХНН являється фібро пластикна трансформація паренхіми нирки, заміщення сполучною тканиною нефронів, а також зморщування органу. Процес склерозування паренхіми органу обумовлений активністю основної хвороби, зокрема гломерулонефрит, а також порушеннями запального розвитку. Зазвичай основна причина ХНН опущена, через те що виникають вторинні зміни, які включають інтерстиціальне запалення і фіброз[33, 35].

Ураження нирок починається, коли викликається легка азотемія (концентрація креатиніну в плазмі = 2–4 мг/л). Таким чином, при захворюваннях нирок, ймовірно, що пошкодження нефрона відбувається до або під час діагностування більшості випадків хронічного захворювання нирок. У собак із залишковими нирками втрата функції нирок часто відбувається з лінійною швидкістю з часом, але також поширені нелінійні моделі. Взаємна величина концентрації креатиніну в плазмі, яка використовувалася для моніторингу швидкості прогресування, є лише справедливим маркером функції нирок. Таким чином, клінічні результати вимірювань креатиніну у випадках захворювання не слід інтерпретувати занадто суворо. У собак із залишковими нирками величина протеїнурії не була передбачуваною, що ставить під сумнів важливість протеїнурії у спричиненні прогресування захворювання нирок. Самостійне збереження ниркової травми у собак може бути єдиним механізмом прогресування захворювань нирок [23].

За розвитку ацидозу спостерігається обмежена здатність відновлювати бікарбонат та екскретувати іони водню в пошкодженій нирці. Внаслідок порушення реабсорбції нирок, яка виникає за рахунок ураження каналців, прогресування азотемії та зниження активності карбоангідрази спостерігається втрата бікарбонатів разом з сечею та все це сприяє розвитку ниркового ацидозу [8].

Відомо, що синтез гормону кальцитріолу синтезується епітеліоцитами проксимальних каналців нирок. Уражені нирки виділяють незначну його

кількість через загибель нефроцитів. Саме дефіцит кальцитріолу являється причиною порушення абсорбції Са в ш-к-т, що призводить до гіпокальцієміїта відповідно вторинного компенсаторного ниркового гіперпаратиреоїдизму, що являється пізньою ознакою ХНН. Для нормального еритропоезу необхідний еритропоетин, його ж недостатність, який викликаний недостатнім синтезом в уражених нирках, яка призводить до незворотної постгеморагічної анемії [4, 14].

Неможливість нирок катаболізувати ряд гормонів (гастрит, інсулін, глюкагон, соматотропін) призводить до подальшого ендокринного та обмінного порушення. Гіпертензія – це основне ускладнення хвороб нирок [13, 14, 16].

1.3. Діагностика

Основними симптомами ХНН є анорексія, втрата маси тіла, блювання, слабкість, полідипсія, поліурія та свербіж шкіри. Потім з'являються уремичний гастрит, не регенеративна анемія, дегідратація, тахікардія, виразковий стоматит, депресія [14, 17, 18].

Окрім того, спостерігається розм'якшення кісток, внаслідок чого відбуваються переломи, патологічні зміни у сітківці, розширені зіниці, тромбоемболія у кінцівках та легенях, міодистрофія. За аналізу крові спостерігають ознаки не регенеративної анемії, підвищений вміст фосфору, кальцій може бути знижений або підвищений, підвищений рівень креатиніну і сечовини в плазмі крові, знижений гематокрит. У сечі відмічають підвищене співвідношення білку до креатиніну, інколи відносна щільність не змінюється [12, 13, 29].

Якщо функція нирок порушена на 75 %, то спостерігається підвищення рівню креатиніну у плазмі. Більш чутливим біомаркером для діагностики ранньої стадії ХНН – симетричний диметиларгін (СДМА), який підвищується при порушенні функцій нирок вже при 25 % [2, 16]. При підозрі на ХНН у будь-якому випадку повинно вимірюватися співвідношення білка до креатиніну у сечі. На пізніх стадіях ХНН протеїнурія стає менш інтенсивною, або ж

припиняється [12]. ХНН також призводить до системної гіпертензії, через це необхідно проводити постійний контроль артеріального тиску.

За даними Perini-Perera S. та співавторів (2021) симетричний симетричний диметиларгінін був єдиним маркером швидкості клубочкової фільтрації, який показав відмінності між досліджуваними періодами на ранніх стадіях ХНН, пов'язані з прогресуванням захворювання та зниженням функції нирок. Спостерігалася суттєва відмінність між кривими виживання на ранніх та пізніх стадіях ХНН. Факторами, пов'язаними зі зниженням виживання, були гіперфосфатемія, анемія та низька оцінка стану тіла. Не було виявлено відмінностей між наявністю артеріальної гіпертензії та ниркової протеїнурії а також зниженням виживаності. Крім того, діагностика ХНН на основі постійного виявлення відхилень у ранніх маркерах захворювання, таких як симетричне підвищення рівня диметиларгініну в сироватці та/або ниркова протеїнурія, та своєчасне терапевтичне лікування факторів ризику, дозволили стабілізувати ХНН, зменшити прогресування до прогресуючих стадій та сприяти вищевказаним показникам виживання [31].

Grauer G. F. (2005) встановив, що раннє виявлення хронічного захворювання нирок, до початку ниркової азотемії та хронічної ниркової недостатності, має сприяти відповідному втручанню, яке стабілізує функцію нирок або принаймні сповільнює її прогресуюче зниження [24].

Ward E. (2020) вказує на те, що існує два основних тести на функцію нирок: повний аналіз сечі та біохімічний аналіз крові. Для оцінки функції нирок потрібен аналіз сечі. Низька питома вага сечі є найранішньою ознакою ниркової недостатності. Підвищення вмісту білка в сечі (протеїнурія) також свідчить про зниження функції нирок [36].

Біохімічний аналіз крові оцінює роботу різних внутрішніх органів. Вимірювання рівня двох продуктів життєдіяльності в крові, а саме азоту сечовини крові і креатиніну крові, вказує на зниження функції нирок. Тести для вимірювання рівня інших речовин у крові, таких як альбумін, глобулін, калій, натрій, фосфор і кальцій, а також кількість еритроцитів і лейкоцитів, важливі

для визначення ступеня недостатності та найкращого курсу лікування [27, 32].

Нещодавно розроблений аналіз крові для оцінки рівнів природного біологічного індикатора функції нирок був використаний для визначення ранньої ниркової недостатності. Концентрації SDMA підвищуються вище нормального референтного інтервалу задовго до того, як рівень креатиніну в сироватці крові стає підвищеним. За даними Ward E. (2020), це допоможе забезпечити лікування собаки на набагато більш ранній стадії захворювання [36].

1.4. Патоморфологічні зміни

Патоморфологічна діагностика ХНН має значення не тільки у випадку загибелі тварин, а також відіграє велику роль у прижиттєвій діагностиці даного захворювання [6, 28], через те, що однотипові зміни біохімічних показників сечі та сироватки крові відображають різні патологічні процеси [39]. При цьому встановлення характеру саме морфологічних змін нирок необхідне не лише для діагностики, але також для лікування ХНН та точного прогнозу відносно подальшого розвитку даного захворювання [37]. При цьому, патоморфологічні зміни за ХНН вивчені недостатньо, особливо серця.

За гістологічного дослідження органів тварин, які загинули від ХНН, спостерігають суттєві деструктивні зміни. В нирках відмічають множинні скупчення плазматокитів та лімфоцитів. Просвіт дистальної частини каналців виражено розширений, при цьому стінка потоншується. Також при цьому спостерігають зруйновані білкові конгломерати та клітинні структури, каріопікноз, вакуалізація цитоплазми нефроцитів, а також в окремих випадках гіпертрофія епітеліоцитів. Ниркові тільця інфільтровані, збільшені в об'ємі з потовщеними капсулами. Також спостерігають некроз ниркових тілець та каналців, заміщення їх сполучною тканиною [19, 28].

Прогресуюча втрата функції нефрона може бути спричинена збереженням факторів, що ініціювали захворювання нирок. Однак новітні дослідження показують, що пошкодження нефронів самовідновлюється, коли

маса нирок зменшується до деякого критичного рівня. Теорії про механізми самовідновного пошкодження нефрона були зосереджені на внутрішньоклубочкової гіпертензії та гіпертрофії клубочків, але зараз є кілька інших факторів, включаючи тубулоінтерстиціальні реакції, протеїнурію та окислювальний стрес. Дослідження собак із хірургічно зменшеною нирковою масою (модель залишкової нирки хронічного захворювання нирок) дозволили дослідити теорію самопрогресування у цього виду [20, 23, 38].

За даними Grauer GF. (2005) хронічне захворювання нирок може бути викликане захворюваннями та/або розладами, які впливають на будь-яку частину нефрона, включаючи його кровопостачання та підтримуючу інтерстицію [24].

За гістологічного дослідження печінки також відмічають порушення структурної будови. Гепатоцити перенаповненні включеннями. Кровоносні судини переповненні кров'ю та відмічають невелику кількість їх, які нормально функціонують. Навколо триад міжчасточкової сполучної тканини виявлено значне скупчення плазматокитів та лімфоцитів. Також відмічається ураження і легень, в яких спостерігається набряк легень та просочення сполучної тканини трансудатом. Відмічається збільшення об'єму строми легень, а також компресійний ателектаз альвеол. Просвіти альвеол вузькі, або ж відсутні. При цьому у серці та селезінці істотних змін не виявляють [25, 28].

Таким чином, у тварин, які страждають на ХНН, виявляють дисрегуляційні зміни, що характеризуються порушеннями вуглеводного, ліпідного і мінерального обмінів.

1.5 Лікування

Перш за все, важливо проводити постійне клінічне дослідження хворої тварини і відповідно вносити зміни в залежності від стадії хвороби у схему лікування. Для недопущення розвитку гіпертензії необхідний контроль артеріального тиску. При встановленні етіологічного фактору розвитку ХНН, то першочергово лікування буде направлене на первинне захворювання [2].

Для того, щоб визначити необхідну дозу проти гіпертонічного препарату необхідно стежити за ефективністю лікування, яке можна оцінити за допомогою систематичних вимірювань кожні два тижні, а якщо встановлена ефективна доза, тоді раз в три – шість місяців. Необхідно проводити коригування доз в процесі лікування. Побічними явищами за лікування гіпертонії спостерігається пригнічення функцій нирок, гіпотензія [5, 12].

На першому етапі лікування вводяться високі дози внутрішньовенних рідин, щоб «промивати» нирки та кровоток. Цей процес промивання називається діурезом і допомагає злегка пошкодженим клітинам нирки функціонувати знову, видаляючи токсичні метаболіти і створюючи більш здорове середовище для загоєння.

Існують три можливі результати першого етапу лікування:

1. Нирки відновлять роботу і продовжуватимуть функціонувати від кількох тижнів до кількох років.
2. Нирки відновлять роботу під час лікування, але знову відмовляють, як тільки лікування припиняється, зазвичай протягом трьох-чотирнадцяти днів.
3. Функція нирок не повернеться.

На жаль, немає надійних тестів, які б передбачили результат. Кожен випадок повинен бути агресивним і уважно спостерігатися. Навіть собаки з тяжкою нирковою недостатністю можуть сприятливо реагувати на лікування та відновлювати нормальну якість життя після лікування.

Другий етап лікування полягає в тому, щоб допомогти ниркам функціонувати якомога довше і нормально. Зазвичай це досягається одним або кількома з наступних дій, залежно від стану тварини:

1. Спеціальна дієта – харчування є одним з наріжних каменів в ефективному лікуванні собак з хронічною нирковою недостатністю. Ідеальний раціон для собаки на запущених стадіях ниркової недостатності містить менше білка, фосфору і не підкислює. Цей тип дієти допомагає зменшити кількість білкових відходів або метаболічних токсинів, які можуть змусити вашого вихованця почуватися хворим і млявим. При запущеному захворюванні нирок

дієта з низьким вмістом білка також зменшить навантаження на нирки [34, 36].

Дієтологи розробили комерційні терапевтичні дієти, які призначені для лікування різних стадій хронічної ниркової недостатності [13, 25].

Висновки до розділу 1.

Отже, профілактика ХНН ґрунтується на правильній дієті та регулярному обстеженні у ветеринарній клініці. ХНН переважно проходить безсимптомно, тому діагностувати цю хворобу можна за допомогою біохімічного аналізу крові (збільшення показників креатиніну та сечовини в крові) та аналізу сечі (відхилення показників щільності та кислотності).

Таким чином, лише правильно підібраний раціон зможе підтримувати стан здоров'я тварини, а відповідно лише регулярне обстеження може показати динаміку процесів та ступінь розвитку хвороби.

РОЗДІЛ 2

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи досліджень

Клінічні (дослідження показників клінічного стану організму), біохімічні (кількість формених елементів крові), патологоанатомічні та гістологічні (виявлення патологоанатомічних та гістологічних змін в органах).

Розтин проводили методом повної евісцерації у загальноприйнятій послідовності. Всього було проведено клінічне обстеження 7 тварин, розтин 2 трупів тварин.

Гістологічні дослідження були проведенні на факультеті ветеринарної медицини патоморфологічній лабораторії Поліського національного університету. Для матеріалів були відібрані нирки. Під час дослідження керувалися загальноприйнятими методами виготовлення та фіксації гістопрепаратів, при цьому дотримуючись послідовність виконання.

Для вивчення мікроскопічної будови нирок, стану їх структур, морфології клітин застосовували фарбування зрізів гематоксиліном та еозином.

Якісні характеристики тканинних компонентів визначали за допомогою світлового мікроскопа Micros MC-50. Мікрофотографування гістопрепаратів здійснювали відеокамерою САМ V 200, що вмонтована у мікроскоп Micros MC-50 і підключеної до персонального комп'ютера.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Маневицька районна державна лікарня ветеринарної медицини знаходиться в смт. Маневичі вул. Комарова, 36. Прийом може вестися як із запису, так і в порядку черги. У лікарні є виїзна послуга, за якої лікар надає ветеринарну допомогу на дому.

До структури лікарні ветеринарної медицини входять три дільничні лікарні. Штат лікарні складається з 15 лікарів. Це головний лікар, лікар

візуальної діагностики, хірург (ортопедія, неврологія), лікарі загальної практики, лікарі асистенти.

В головному приміщенні знаходиться 2 приймальні кабінети, кабінет для прийому котів та собак з'єднаний з кабінетом УЗД, кабінет персоналу, туалет, лабораторія, операційна.

Кожне приймальне відділення оснащено всім потрібним інструментом та матеріалами для первинного огляду. А саме, наступною апаратурою: Лампа Вуда, бактерицидні лампи, мікроскопи, автоклав, сухожар, набір терапевтичних, хірургічних інструментів, холодильник, фіксувальні столи, шафи для зберігання препаратів та дезінфікуючих засобів.



Рис. 1. Ультразвуковий портативний сканер EMP-2100 VET

Рис. 2. Ультразвуковий сканер Woodpecker UDS-L

В лікарні ведеться наступна документація: журнал реєстрації хворих тварин, Журнал обліку вакцинованих тварин проти сказу. Окремий журнал вакцинації проти інфекційних хвороб собак та котів.

Ветеринарна клініка надає великий спектр послуг: консультації з

утримання тварин, догляд, годівля, терапевтичні послуги.

При потраплянні тварини до ветеринарної лікарні, тварині обов'язково заводять історію хвороби (ветеринарну карту), в якій обов'язково вказують усі необхідні дані про тварину, початок і перебіг захворювання та яке проведене лікування.

Всі лікувально-профілактичні заходи проводяться ветеринарними спеціалістами за допомогою обслуговуючого персоналу, для чого використовуються наявні інструменти, пристосування і обладнання.

Щоденно (ввечері) в лікарні здійснюється прибирання приміщень та навколишньої території. Прибирання здійснюється вологим методом, використовуючи хлорний та негашений вапняк, хлорамін, формалін тощо.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Клінічні ознаки

Серед собак ХНН найчастіше відмічають у безпорідних – 22%. Із породистих до цієї патології найбільш чутливі шарпеї (8%), алабаї та стаффордширські тер'єри (по 6%), потім коллі, лабрадор, такса (по 4% відповідно). Рідше в інших порід, зокрема дратхаара, мопса, американського кокер-спаніеля (по 2% відповідно) (рис. 3).



Рис. 3. Кокер-спаніель 8-річного віку за хронічної ниркової недостатності

Встановлено, що ХНН частіше реєструється у самців по відношенню до самок. Це обумовлено анатомічними особливостями будови сечостатевого каналу у тварин, так як уретра у самок коротка і широка, що дозволяє легкому виведенню сечового піска та дрібних уроконкрементів, в той час як у самців на межі з *os penis* відмічається незначне його звуження, що є місцем скопичення солей та дрібних уралітів, і як наслідок, відбувається затримання сечовипускання.

Вікова динаміка ХНН відображена на рис. 4. ХНН у собак зустрічається у віці від 2 місяців до 20 років.

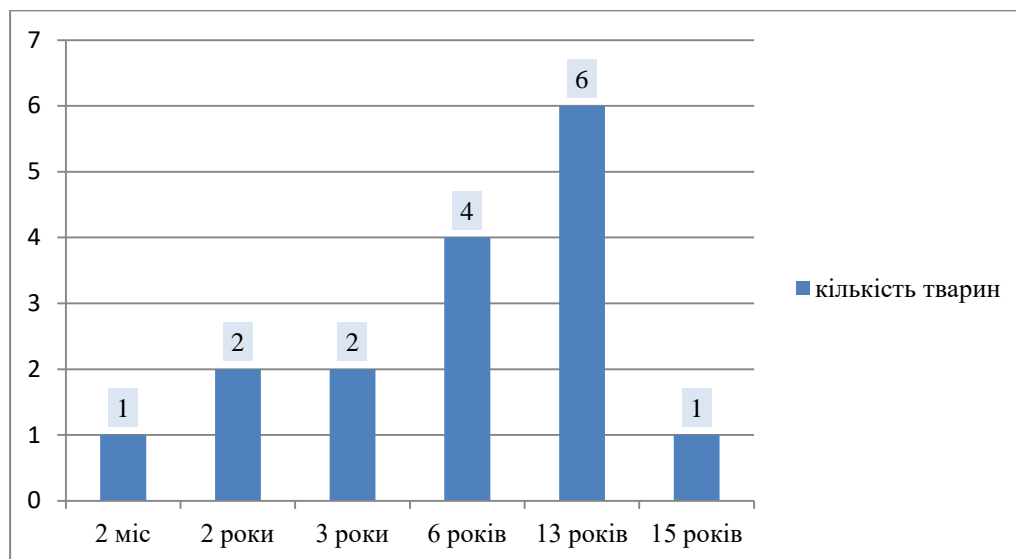


Рис. 4. Вікова динаміка хронічної ниркової недостатності у собак.

При цьому нами виявлені критичні вікові періоди, які характеризуються найбільшою кількістю реєстрації випадків цієї патології, у віці від 2 до 14 років (80%) з піком 13 років.

Причинами ХНН у молодих тварин служать, як правило, вродженні захворювання нирок, тоді як у дорослих вони носять набутий характер.

При аналізі клінічного статусу собак за ХНН встановлено, що температура тіла тварин зазвичай залишалася в межах норми або незначно була підвищена на десяту частку градуса. Слизова порожнина рота і кон'юнктиви очей були блідо-рожеві, іноді дещо жовті або ж анемічні. У 5 тварин в ротовій порожнині було виявлено наявність уремічних виразок. Відмічали прискорення пульсу і дихання (в середньому 150-177 та 40-45 хвилин відповідно).

При пальпації нирок відзначали болючість, іноді бугристість.

2.3.2. Морфологічні зміни сечі та крові

Сеча. У тварин з ХНН відзначали зменшення щільності маси сечі (1,010-1,020), наявність в ній кристалів, бактерій, еритроцитів, лейкоцитів, епітеліоцитів, циліндрів (гіалінових, а також зернистих), слизу і білки, що вказує на порушення фільтраційної здатності нирок в результаті ХНН (рис. 5). рН сечі,

як правило, коливається від слабокислої до слабколужної (6,5-7,5).

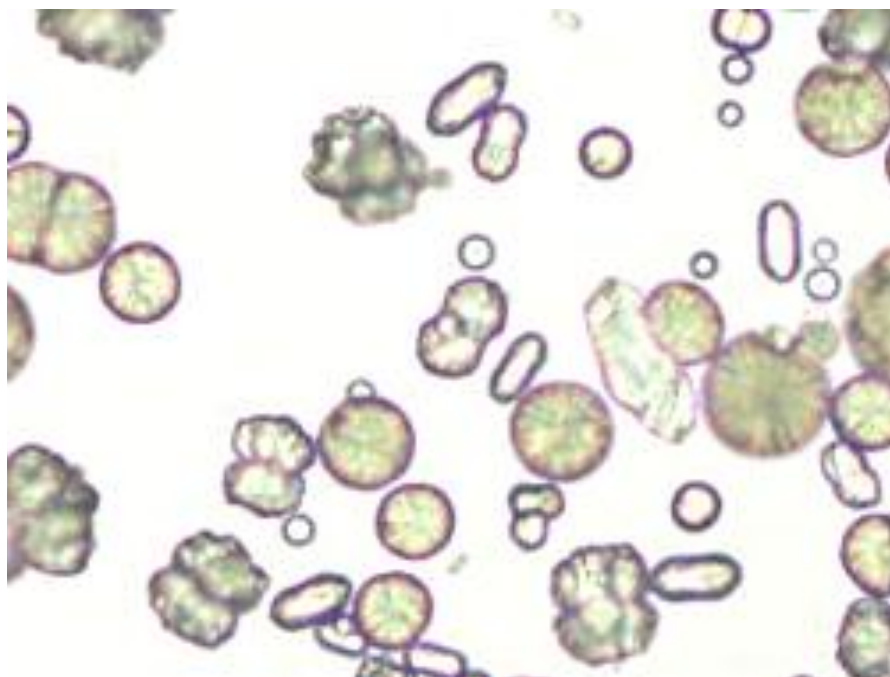


Рис. 5. Сеча собаки за хронічної ниркової недостатності

Кров. При рівні креатиніну в сировотці крові до 200 мкмоль/л клінічні ознаки ХНН не проявлялися: у тварин відмічали тільки зниження апетиту, збудження та загальну депресію.

За вмісту креатиніну в сировотці крові 200 мкмоль/л і більше, проявилися наступні симптоми: апатія, зниження тургора шкіри, дегідратація, наявність характерного запаху сечовини з пасти, сухість шкіри і слизових оболонок, запори, блювота, відсутність апетиту.

При аналізі крові тварин з ХНН відзначали анемію і тромбоцитопенію, зменшення вмісту гемоглобіну, збільшення ШОЕ. В лейкограмі відзначали нейтрофільний лейкоцитоз, із зсувом ядра вліво (рис. 6, табл. 1, додатки).



Рис. 6. Морфологія крові собак за хронічної ниркової недостатності

Таблиця 1

Морфологічні показники крові собак за хронічної ниркової недостатності, (M±m)

Показники	Тварин	
	Хворі	Норма
Еритроцити, Т/л	5,08±0,25	5,4-7,8
Гемоглобін, г/л	104,5±0,35	140-190
Тромбоцити, Т/л	110,2±0,42	250-500
Лейкоцити, Г/л	23,2±0,56	6-12
ШОЕ, мм/год	62±0,75	1-6
Лейкоформула, %		
Базофіли	0	0-1
Еозинофіли	1,5±0,5	3-6
Нейтрофіли:		
юні	2±0,5	0
паличкоядерні	11,5±0,5	1-6
сегментоядерні	58±0,5	43-72
Лімфоцити	21,5±0,5	21-40
Моноцити	5,5±0,5	1-5

У собак у віці до 9 і старше 10 років у сироватці крові виявляли збільшення загального білка, загального білірубіна, сечовини, креатиніна,

холестерина, фосфора, калію. Також спостерігалось збільшення активності амілази, ЛДГ, АСТ, АЛТ, лужної фосфатази. Порушення хромопротеїдного обміну у собак за ХНН наведено в табл. 2. та додатках

Таблиця 2

Біохімічний аналіз сироватки крові у собак за ХНН, (M±m)

Показники	Хворі	Норма
Глюкоза (ммоль/л)	4,5±0,45	3,4-5,6
Загальний білок, г/л	52,4±1,35	60-75
Білірубін загальний, мкмоль/л	5,35±0,85	0-4,65
Креатинін, мкмоль/л	775,3±7,52	70-140
Сечовина, мкмоль/л	33,1±1,51	3,8-7,8
АЛТ, од/л	119,8±2,25	10-55
АСТ, од/л	74,85±0,55	10-25
α-амілаза, од/л	3255±3,25	500-1750
ЛДГ, од/л	955,5±2,55	55-250
Лужна фосфатаза, од/л	209,9±1,55	20-150
ГГТ, од/л	4,95±0,25	0-6
Холестерин, ммоль/л	6,42±0,55	3,6-6,4
Креатинкіназа, од/л	505,6±2,35	10-150
Са, ммоль/л	2,45±0,31	2,24-3,12
Р, ммоль/л	2,21±0,33	1,3-1,9
К, ммоль/л	1,55±0,45	0,97-1,43

Методом нефросонографії у собак були виявлені структурні зміни нирок різного генезу. При цьому, у більшості випадків відзначали хронічний гломерулонефрит (65%). Хронічний інтерстиціальний нефрит діагностували в 16% випадків. Хронічний пієлонефрит – у 10% собак. Полікістоз, гіпоплазію та новоутворення нирок діагностували рідше (по 3%).

2.3.3. Патогістологічні зміни нирок у собак за хронічної ниркової недостатності

Нирка – це один із головних секреторних органів організму, який утворює і виділяє сечу; судинний паренхіматозний орган, який має щільну консистенцію та червоно-бурий колір. У досліджуваних тварин нирки розташовані на внутрішній поверхні черевної стінки, а саме в поперековій ділянці. Нирки – великі органи і вони приблизно однакові справа і зліва, проте права нирка розміщена дещо краніальніше по відношенню до лівої [10].

За гістологічного дослідження органів собак, що загинули в результаті ХНН, виявлені значні деструктивні зміни. В інтерстиції нирок виявлені багаточисельні скупчення плазмоцитів та лімфоцитів (рис. 7).

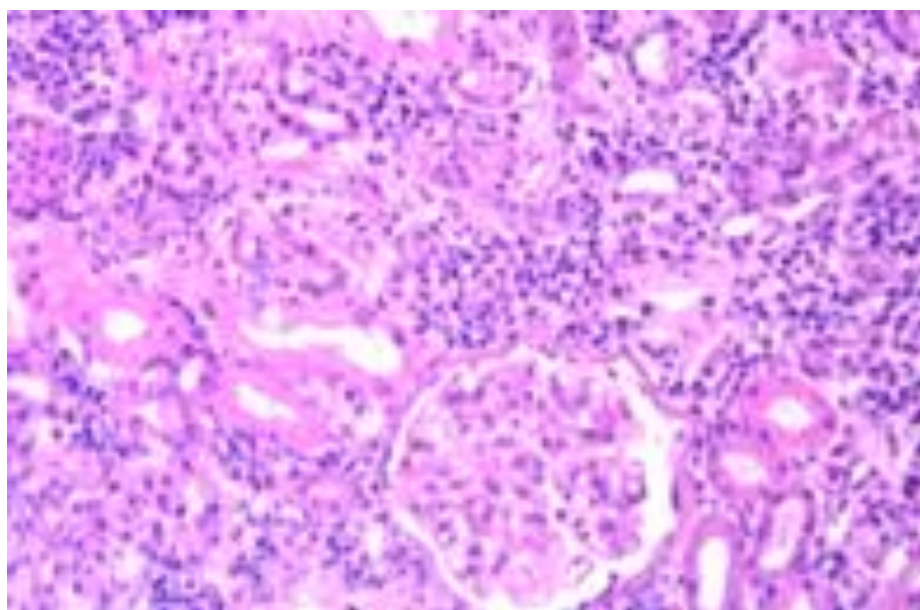


Рис. 7. Мікроскопічна будова нирок собак за хронічної ниркової недостатності. Багаточисельні скупчення плазмоцитів та лімфоцитів. Гематоксилін та еозин. Х400.

В нефронах дистальні каналці були помірно розширені, а стінки потоншені (рис. 8).

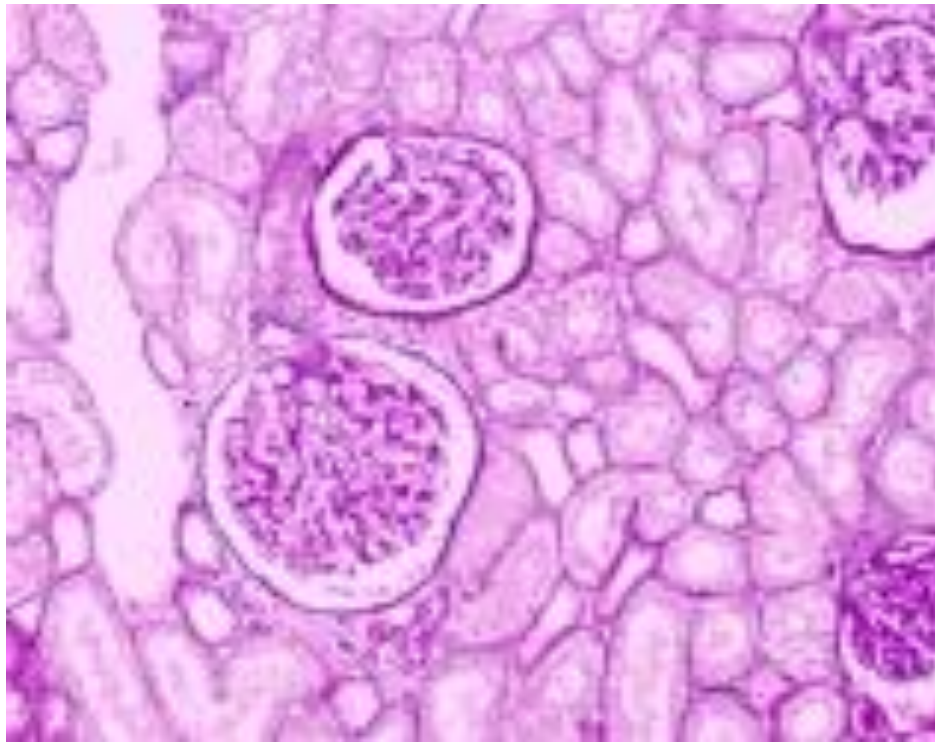


Рис. 8. Мікроскопічна будова нирок собак за хронічної ниркової недостатності. Зруйновані клітинні структури. Гематоксилін та еозин. Х400.

Багато з них містили зруйновані клітинні структури і білкові конгломерати, крім того, виявляли вакуолізацію цитоплазми, каріопікноз, в окремих канальцях відмічали гіпертрофію епітелія. Ниркові тільця інфільтровані, а також відмічали їх збільшення, внаслідок потовщення капсули ниркового клубочка. В поодиноких випадках відмічали ознаки некрозу як в ниркових тільцях, так і в самих канальцях, а також заміщення їх структур волокнистою сполучною тканиною (рис. 9). Виявлені структурні зміни свідчать про наявність важкого хронічного процесу в органі [9].

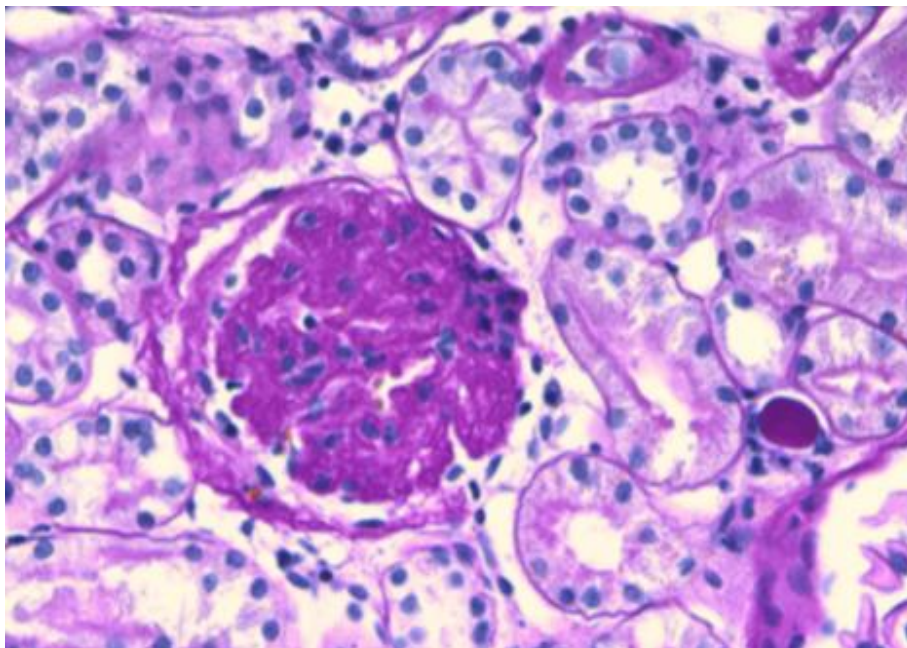


Рис. 9. Мікроскопічна будова нирок собак за хронічної ниркової недостатності. Ниркові тільця інфільтровані, збільшені, некроз канальців. Гематоксилін та еозин. Х600.

Таким чином, у собак за ХНН, виявлені незворотні морфофункціональні порушення в нирках [11].

Висновки до розділу 2

За хронічної ниркової недостатності у собак, при морфологічному дослідженні органів, виявлено такі деструктивні зміни нирок, які зазвичай пошкодження є незворотними. Зміни показників крові хворих тварин проявлялись анемією нормоцитарного характеру. Зміни як кількісного, так і якісного складу сечі вказують на пошкодження і ниркових тілець, так і канальців нирок хворих собак.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Постійність складу і структури внутрішнього середовища організму є необхідною умовою життя тварин. Нирки функціонують головним чином для підтримання стану об'єму та складу рідини [1, 15].

За даними Yoldas A., Dayan M. O. (2014) права нирка має більшу масу за ліву, та нирка самців, як правило, більша, ніж у самки [40]. Маурга Н., Kumar T., Kumar S. (2018) вказують на те, що це великі органи, вони майже однакові з двох сторін [30]. Вони знаходяться під першим-третім поперековими хребцями [15]. У собак нирки є гладкі однососочкові, мають типову бобоподібну форму. На розрізі виділяють кіркову та мозкову речовини [20]. У нирках нараховують 12 – 17 їх часточок [15]. Наші дані теж підтверджують такі результати [10].

ХНН – це патологічний стан, який характеризується порушенням регуляції хімічного гомеостазу організму, з частковим або повним порушенням утворення або виділення сечі [4, 8]. Кожен патологічний процес порушує регуляцію діяльності органів і тканин, у яких він виникає, незрозумілим є і нирки. При ХНН дирегуляційні порушення, як правило, є вторинними і обумовлені першопочатковим патологічним процесом в структурі нирок [4].

Виражена НН виявляється уремією з аутоінтоксикацією, утримання в організмі азотистих метаболітів та інших токсичних речовин, що порушують водно-сольову, кислотно-основну та осмотичний гомеостаз, із вторинними порушеннями обміну речовин, дистрофією тканин та дисфункцією всіх органів і систем [14]. Результатом НН може бути загибель тварини [14].

В сучасній ветеринарній медицині найбільш стоїть питання про своєчасну діагностику НН та лікування тварин з даною патологією [1, 7, 13, 16]. При цьому важливе значення має лабораторна діагностика [17].

Лікування хронічної хвороби нирок залежить від результатів аналізів крові, а специфічні методи лікування спрямовані на усунення конкретних

відхилень. У деяких випадках нирки пошкоджені, що не підлягають відновленню до встановлення діагнозу, а медикаментозне лікування неефективне. Однак при ранній діагностиці та агресивному лікуванні багато собак будуть вести звичайний спосіб життя протягом багатьох місяців або років [36].

Pomeroy M. J., Robertson J. L. (2004) відмічали на початковому етапі захворювання у багатьох собак наявні ниркові ураження від легкої до середнього ступеня тяжкості [33]. Heiene R. Зі співавторами (2007) та Lindeman R. D. (1986) відмічають, що атрофія каналців, а також інтерстиціальне запалення та фіброз збільшується зі старінням [26, 29]. Коричневий клітинний пігмент являється накопиченням ліпофуксину та являється віковим явищем [26].

Наші результати досліджень підтверджують дані інших авторів щодо гістологічного дослідження органів собак при загибелі від ХНН [9, 11]. При цьому зокрема, відмічають значні деструктивні зміни. Зокрема, в нирках спостерігається значне скупчення, як плазматокитів, так і лімфоцитів. Просвіти дистальних частин каналців розширені, а їх стінка потоншена. Окрім того, спостерігаються зруйновані білкові конгломерати та інші клітинні структури, вакуалізація цитоплазми нефроцитів, каріопікноз, гіпертрофія епітеліальних клітин. Ниркові тільця збільшені, інфільтровані. Відмічають некроз як ниркових тілець, так і каналців та розростання їх сполучною тканиною [28].

За даними Finco D. R. та ін. (1999) вказують про те, що прогресуюча втрата функції нефрона може бути спричинена збереженням факторів, що ініціювали захворювання нирок. Однак новітні дослідження показують, що пошкодження нефронів самовідновлюється, коли маса нирок зменшується до деякого критичного рівня. Оригінальні теорії про механізми самовідновного пошкодження нефрона були зосереджені на внутрішньоклубочкової гіпертензії та гіпертрофії клубочків, але зараз інкриміновано кілька інших факторів, включаючи тубулоінтерстиціальні реакції, протеїнурію та окислювальний стрес. Таким чином, при природних захворюваннях нирок, ймовірно, що

самозакріплене пошкодження нефрона відбувається до або під час діагностування більшості випадків хронічного захворювання нирок. У собак із залишковими нирками втрата функції нирок часто відбувається з лінійною швидкістю з часом, але також поширені нелінійні моделі. Взаємна величина концентрації креатиніну в плазмі, яка використовувалася для моніторингу швидкості прогресування, є лише точним маркером функції нирок [23].

Perini-Perera S. та інші дослідники (2021) рахують, що факторами, пов'язаними зі зниженням виживання за ХНН собак, були гіперфосфатемія, анемія та низька оцінка стану тіла. Окрім того, діагностика ХНН на основі постійного виявлення відхилень у ранніх маркерах захворювання, таких як симетричне підвищення рівня диметиларгініну в сироватці та/або ниркова протеїнурія, та своєчасне терапевтичне лікування факторів ризику, дозволили стабілізувати ХНН, зменшити прогресування до прогресуючих стадій та сприяти вищій показники виживання [31].

За даними Grauer G. F. (2005) пошкодження та захворювання нирок можуть бути викликані гострими або хронічними ураженнями нирок. Гостре ураження нирок часто виникає внаслідок ішемічних або токсичних ушкоджень і зазвичай вражає трубчасту частину нефрона. На відміну від цього, хронічне захворювання нирок може бути викликане захворюваннями та/або розладами, які впливають на будь-яку частину нефрона, включаючи його кровопостачання та підтримуючу інтерстицію. Раннє виявлення гострого захворювання нирок сприяє відповідному втручанню, яке може зупинити або принаймні послабити пошкодження каналцевих клітин і розвиток встановленої гострої ниркової недостатності [24].

За даними Морозенка Д.В. (2006) запальні процеси мають важливу роль у розвитку НН [17]. Chakrabarti та співавтори (2013) стверджують, що за цього підвищуються процеси звільнення медіаторів запалення при активації нейтрофілів, це спричинює прикріплення їх до ендотелію судин, змінюється їх проникливість та порушується зв'язок між ендотелієм судин та епітелієм каналців [22]. За даними Горальської І.Ю. та співавторів (2021) у собак за

ХНН відбувається розвиток вираженого уремічного синдрому, який супроводжується інтоксикацією (блювотою) та гіперазотемією через зростання вмісту креатиніну у крові [7].

Wright N G та співавтори (1976) стверджують, що хронічні захворювання нирок є важливою клінічною проблемою у собак [38].

Висновки до розділу 3

Отже, ХНН у собак, реєструється переважно у самців по відношенню до самок. Причинами даного захворювання у молодих тварин переважно є вродженні патології нирок, в той час як у дорослих – носять набутий характер. Раннє виявлення хронічного захворювання нирок, до початку ниркової азотемії та хронічної ниркової недостатності, має сприяти відповідному втручанню, яке стабілізує функцію нирок або принаймні сповільнює її прогресуюче зниження.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Встановлено, що хронічна ниркова недостатність у собак, частіше реєструється у самців стосовно самок. Причинами нефропатології у молодих тварин є, як правило, вродженні захворювання нирок, тоді як у дорослих вони носять набутий характер.

2. Установлені зміни за хронічної ниркової недостатності, які порушують біохімічний гомеостаз в організмі тварин. У собак за даної патології змінюються кількісні та якісні показники сечі і крові, що підтверджується даними лабораторних досліджень.

3. У тварин за хронічної ниркової недостатності виникають незворотні прогресивні морфологічні зміни в нирках. Так, на світлооптичному рівні вони виражаються в істотних деструктивних змінах клубочків і канальців нефронів нирок, заміщення їх сполучною тканиною. Указані патології органа призводять до порушення їх функції.

4. Отримані дані за хронічної ниркової недостатності у собак є орієнтирами для удосконалення класичних та розробки нових методів діагностики і лікування даного захворювання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика собак и кошек: пер. с англ. М.: Аквариум, 1999. 208 с.
2. Белоусов Ю. Б., Моисеев В. С., Лепахин В. К. Клиническая фармакология и терапия. М.: Универсум Паблишинг, 2000. 539 с.
3. Борисевич Б. В., Лісова В. В., Гуніч В. В. Ниркова недостатність та її особливості у котів: монографія. Київ. 2019.
4. Бикхардт К. Клиническая ветеринарная патофизиология. М.: Аквариум. 2001. 398 с.
5. Вербицький П. І., Достоевський П. П. Довідник лікаря ветеринарної медицини. К.: Урожай, 2004. 1278 с.
6. Влізло В. В. Максимович І. А., Ніцпонь Й. Застосування біопсії у діагностиці хвороб нирок у тварин. Ветеринарна медицина України. 2009. №1. С. 16–17.
7. Горальська І. Ю., Сахнюк В. В., Черниш І. О., Горальський Л. П., Сокульський І. М. Інформативність клінічно-лабораторних тестів за діагностики хронічної ниркової недостатності у дрібних тварин. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2021. т 23, № 104. С. 96-101.
8. Девис М. Нефрология и урология собак и кошек. М.: Аквариум, 2003. С. 246–250.
9. Дурневич Р. М. Патоморфологічні зміни нирок за хронічнох ниркової недостатності собак. Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії:зб. матеріалів XXIV-ї всеукраїнської науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів, 17 листопада 2021 р. Житомир, 2021. С. 97–99.
10. Дурневич Р. М., Касаткіна А. А., Гуральська С. В. Морфологія нирок свійських тварин. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції, 20–21 жовтня 2021 р. Полтава, 2021. С. 178–179.
11. Дурневич Р.М., Гуральська С.В. Хронічна ниркова недостатність у собак.

Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини: зб. матеріалів восьмої науково-практичної конференції, 20 грудня 2021 р. Житомир, 2021. С. 88–88.

12. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин / Левченко В.І., Кондрахін І. П., Богатко Л. М. та ін. Біла Церква: БДАУ, 2000. 224 с.

13. Канюка О. І., Файтельберг Бланк В. Р., Лизогуб Ю. О. Клінічна ветеринарна фармакологія. Одеса: Астропринт, 2006. 296 с.

14. Коллиар Л. Хроническая почечная недостаточность. Ветеринария. 2008. № 5. С. 44–48.

15. Кот Т. Ф., Житова О. П., Гуральська С. В. Особливості анатомії м'ясоїдних тварин. Житомир : вид. О.О. Євенок, 2019. 204 с.

16. Леонард Р. А. Хроническая болезнь почек у собак и кошек – основополагающие принципы диагностики и скрининга. Мир ветеринарии. 2014. № 6. С. 14–26.

17. Морозенко Д. В., Карташов МЛ., Закревський А.М. Інформативність клініко-лабораторних та інструментальних досліджень у діагностиці патології нирок у домашніх котів. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук, праць. 2006. Вип. 40. С. 138–146.

18. Ниманд Х. Г., Сутер П. Ф. Болезни собак. М.: «Аквариум - ЛТД». 1998. 805 с.

19. Тимошенко О. П. Морфологическая характеристика почек домашних кошек при хронической почечной недостаточности. Вісник ПДАА. 2007. № 4. С. 103–106.

20. Bulger R. E., Cronin R. E., Dobyas D. C. Survey of the morphology of the dog kidney. Anat Rec. 1979. № 194(1). P. 41-65. doi: 10.1002/ar.1091940104.

21. Chakrabarti S., Syme H. M., Brown C. A., Elliott J. Histomorphometry of feline chronic kidney disease and correlation with markers of renal dysfunction. Veterinary Pathology, 2013. № 50 (1). P. 147–155. doi: 10.1177/0300985812453176.

22. Chakrabarti S., Syme H. M., Elliott J. Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. Journal of Veterinary

Medicine. 2012. № 26(2). P. 275–281.

23. Finco D. R., Brown S. A., Brown C. A., Crowell W. A., Cooper T. A., Barsanti J. A. Progression of chronic renal disease in the dog. *J. Vet. Intern. Med.* 1999. № 13(6). P. 516-28. doi: 10.1892/0891-6640(1999)013<0516:pocrdi>2.3.co;2.

24. Grauer G. F. Early detection of renal damage and disease in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2005. № 35 (3). P. 581-96. doi: 10.1016 / j.cvsm.2004.12.013.

25. Hand M., Thatcher C., Remillard R. Nutritional management of kidney disease. *Small animal clinical nutrition*. 5th ed. Topeka: Mark Morris Institute, 2010. P. 765–800.

26. Heiene R., Kristiansen V., Teige J., Jansen J. H. Renal histomorphology in dogs with pyometra and control dogs, and long term clinical outcome with respect to signs of kidney disease. *Acta Vet Scand.* 2007. № 49. P. 13.

27. Jepson R. E., Brodbelt D., Vallance C., Syme H. M., Elliott J. Evaluation of predictors of the development of azotemia in cats. *Journal of veterinary internal medicine.* 2009. №23(4). P. 806-813.

28. Kausman J. Y., Kitching A. R. A new approach to idiopathic nephrotic syndrome. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2007. Vol. 18. № 10. P. 2621–2622.

29. Lindeman R. D. The aging kidney. *Compr Ther.* 1986. №12. P. 43–49.

30. Maurya H., Kumar T., Kumar S. Anatomical and Physiological Similarities of Kidney in Different Experimental Animals Used for Basic Studies. *J Clin Exp Nephrol.* 2018. № 3. P. 9. doi: 10.21767/2472-5056.100060.

31. Perini-Perera S., Del-Ángel-Caraza J., Pérez-Sánchez A. P., Quijano-Hernández I. A., Recillas-Morales S. Evaluation of Chronic Kidney Disease Progression in Dogs With Therapeutic Management of Risk Factors. *Front Vet Sci.* 2021. Vol. 5. № 8. 621084. doi: 10.3389/fvets.2021.621084.

32. Pibot P., Biourche W., Elliot D. Dietary therapies for feline chronic kidney disease. Italy: Royal Canin, 2008. P. 248–283.

33. Pomeroy M. J., Robertson J. L. The relationship of age, sex, and glomerular location is the development of spontaneous lesions in the price of poverty: analysis of

life span studies. *Toxicol Pathol.* 2004. № 32. P. 237–242.

34. Syme H. M., Markwell P. J., Pfeiffer D., Elliott J. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure is related to severity of proteinuria. *Journal of veterinary internal medicine.* 2006. № 20 (3). P. 528–535.

35. Vilafranca M., Wohlsein P., Trautwein G., Leopold-Temmler B., Nolte I. Histological and immunohistological classification of canine glomerular disease. *Zentralbl Veterinarmed A.* 1994. №41(8). P. 599-610. doi: 10.1111/j.1439-0442.1994.tb00127.x.

36. Ward E. Chronic Kidney Disease in Dogs. 2020. URL: <https://vcahospitals.com/know-your-pet/kidney-failure-chronic-in-dogs>

37. White J. D. Persistent hematuria and proteinuria due to glomerular dissection and relapse of Abyssinian cats. *J. Feline. Med. Surg.* 2008. Vol. 10. № 3. P. 219–229.

38. Wright N. G., Fisher E. W., Morrison W. I., Thomson W. B., Nash A. S. Chronic renal failure in dogs: a comparative clinical and morphological study of chronic glomerulonephritis and chronic interstitial nephritis. *Vet Rec.* 1976. Vol. 10. № 98(15). 288-93. doi: 10.1136/vr.98.15.288.

39. Yabuki A., Mitani S., Fujiki M. Comparative Study of Chronic Disease Diseases and Dogs and Indications: Induction of Myofibroblasts. *Res. Vet. Sci.* 2010. Vol. 88. № 2. P. 294–299.

40. Yoldas A., Dayan M. O. Morphological Characteristics of Renal Artery and Kidney in Rats. *The Scientific World Journal.* 2014. doi: 10.1155/2014/468982.

ДОДАТКИ

Додаток А

Дата надходження матеріалу 10.01.2022

Власник Корбут

Тварина собака стаф тер`ср 13 років

Розгорнутий загальний аналіз крові

Показники	Результати	Норма для собак
Еритроцити (Г/л) (RBC)	7.6	5,4-7,8
Гемоглобін (г/л) (HGB)	201.7	140-190
Тромбоцити (Г/л) (PLT)	216	250-500
Лейкоцити (Г/л) (WBC)	11,3	6-12,0
ШОЕ (мм/год)	32	1-6

Пошкодження мембран еритроцитів	Не виявлено	Відсутність
--	-------------	-------------

Лейкоформула, %

Показники	Результати	Норма для собак
Базофіли	0	0-1
Еозинофіли	1	3-6
Нейтрофіли:		
Юні	0	0
Паличкоядерні	3	1-6
Сегментноядерні	60	43-72
Лімфоцити	26	21-40
Моноцити	10	1-5

**Біохімічний аналіз сироватки крові (Смет 7,
реактиви ДАС)**

Показники	Результати	норма для собак
Глюкоза (ммоль/л)	5.75	3,4-5,6
Загальний білок (г/р.л)	63.79	60-75
Білірубін загальний (мкмоль/л)	2.8	0-4,65
Креатинін (мкмоль/л)	378	70-140
Сечовина (ммоль/л)	13.1	3,8-7,8
АЛТ (од/л)	115.7	10-55
АСТ (од/л)	88.0	10-25
α-амілаза (од/л)	3770	500-1750
ЛДГ, (од/л)	472.9	55-250
Лужна фосфатаза (од/л)	187.9	20-150
ГГТ(од/л)	5.88	0-6
Холестерин (ммоль/л)	5.71	3,6-6,4
Креатинкіназа(од/л)	228.7	10-150
Са (ммоль/л)	2.44	2,24-3,12
Р (ммоль/л)	1.91	1,3-1,9
К (мкмоль/л)	1.12	0,97-1,43

Лабораторне дослідження №

Дата надходження матеріалу 06.12.2021

Власник Есипчук Н.М.

Тварина собака німецька вівчарка 11 років

Розгорнутий загальний аналіз крові

Показники	Результати	Норма для собак
Еритроцити (Г/л) (RBC)	6.6	5,4-7,8
Гемоглобін (г/л) (HGB)	155.2	140-190
Тромбоцити (Г/л) (PLT)	62	250-500
Лейкоцити (Г/л) (WBC)	5.0	6-12,0
ШОЕ (мм/год)	18	1-6

Пошкодження мембран еритроцитів	Виявлено	Відсутність

Лейкоформула, %

Показники	Результати	Норма для собак
Базофіли	0	0-1
Еозинофіли	1	3-6
Нейтрофіли:		
Юні	1	0
Паличкоядерні	9	1-6
Сегментноядерні	71	43-72
Лімфоцити	17	21-40
Моноцити	1	1-5

1) Мікроскопічне дослідження крові на бабезіоз, % паразитемії: не виявлено

2) Дослідження крові на дирофіляріоз, % паразитемії : не виявлено

**Біохімічний аналіз сироватки крові (Chem 7,
реактиви ДАС)**

Показники	Результати	норма для собак
Глюкоза (ммоль/л)	3.7	3,4-5,6
Загальний білок (г/р.л)	49.7	60-75
Білірубін загальний (мкмоль/л)	10.2	0-4,65
Креатинін (мкмоль/л)	428.6	70-140
Сечовина (ммоль/л)	12.8	3,8-7,8
АЛТ (од/л)	217.6	10-55
АСТ (од/л)	199.5	10-25
α-амілаза (од/л)	3243	500-1750
ЛДГ, (од/л)	1217	55-250
Лужна фосфатаза (од/л)	262.9	20-150
ГГТ(од/л)	29.8	0-6
Холестерин (ммоль/л)	5.94	3,6-6,4
Креатинкіназа(од/л)	812.6	10-150
Са (ммоль/л)	2.40	2,24-3,12
Р (ммоль/л)	1.99	1,3-1,9
К (мкмоль/л)	1.59	0,97-1,43

Дата надходження матеріалу 30.11.2021

Власник Шуляк А.О.

Тварина собака пекінес 15 років

Розгорнутий загальний аналіз крові

Показники	Результати	Норма для собак
Еритроцити (Г/л) (RBC)	5.1	5,4-7,8
Гемоглобін (г/л) (HGB)	106	140-190
Тромбоцити (Г/л) (PLT)	108	250-500
Лейкоцити (Г/л) (WBC)	22.8	6-12,0
ШОЕ (мм/год)	64	1-6

Пошкодження мембран еритроцитів	Не виявлено	Відсутність
---------------------------------	-------------	-------------

Лейкоформула, %

Показники	Результати	Норма для собак
Базофіли	0	0-1
Еозинофіли	1	3-6
Нейтрофіли:		
Юні	2	0
Паличкоядерні	12	1-6
Сегментноядерні	58	43-72
Лімфоцити	22	21-40
Моноцити	5	1-5

**Біохімічний аналіз сироватки крові (Chem 7,
реактиви ДАС)**

Показники	Результати	норма для собак
Глюкоза (ммоль/л)	4.2	3,4-5,6
Загальний білок (г/р.л)	52.9	60-75
Білірубін загальний (мкмоль/л)	5.29	0-4,65
Креатинін (мкмоль/л)	771.2	70-140
Сечовина (ммоль/л)	32.8	3,8-7,8
АЛТ (од/л)	120.8	10-55
АСТ (од/л)	74.9	10-25
α-амілаза (од/л)	3287	500-1750
ЛДГ, (од/л)	940.7	55-250
Лужна фосфатаза (од/л)	211.8	20-150
ГГТ(од/л)	4.92	0-6
Холестерин (ммоль/л)	6.38	3,6-6,4
Креатинкіназа(од/л)	510.8	10-150
Са (ммоль/л)	2.35	2,24-3,12
Р (ммоль/л)	2.11	1,3-1,9
К (мкмоль/л)	1.34	0,97-1,43