

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра внутрішніх хвороб та фізіології
Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Бриліцький Вячеслав Ігорович

УДК: 619:636.7:616.61-002.1:616-071:616-076

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

Діагностика і лікування гострого нефриту у собак

211 Ветеринарна медицини

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр».
Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і тестів інших авторів мають посилання на
відповідне джерело

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи
Дубовий Анатолій Андрійович
(прізвище, ім'я, по батькові)

к.вет.н., доцент
(науковий ступінь, вчене звання)

Житомир – 2021

АНОТАЦІЯ

Бриліцький В. І. Діагностика і лікування гострого нефриту у собак – кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістр за спеціальністю 211 – ветеринарна медицини. – Поліський національний університет, Житомир, 2021.

У кваліфікаційній роботі представлено діагностичні параметри і їх зміну за гострого нефриту у собак, а також ефективність запропонованого лікування хворих тварин з використанням препаратів «Уролік» та «Пенбекс» у складі комплексної терапії. Виявлено, що основними симптомами за гострого нефриту у собак є підвищення температури тіла, різкі болісні відчуття ділянки черева та попереку, утруднення ходи, олігурія, гематурія. Гематологічними дослідженнями крові і її сироватки за гострого нефриту у дослідних собак діагностували лейкоцитоз, нейтрофілію із зсувом ядра ліворуч, збільшення показника ШОЕ, гіпопротеїнемію, креатинінемію, азотемію, збільшення елімінації ензимів (АЛТ, АСТ, ЛФ); у сечі знаходили білок, глюкозу, збільшення рН і відносної густини. Доведено високу ефективність запропонованої схеми лікування собак дослідної групи № 1, що виражалось не тільки позитивною динамікою стану тварин на кінець лікування, а й зміною показників крові і сечі та набуттям їх референтних значень.

Ключові слова: нефрит, собаки, креатинінемія, азотемія, Уролік, Пенбекс, діагностика, лікування.

SUMMARY

Brilitskiy V. I. Diagnosis and treatment of acute nephritis in dogs. – Qualification work on the rights of a manuscript.

Qualification work for obtaining an educational master's degree in the specialty 211-veterinary medicine. - Polissky national University, Zhytomyr, 2021.

The qualification paper presents diagnostic parameters and their changes in acute nephritis in dogs, as well as the effectiveness of the proposed treatment of sick animals using the drugs "Urolik" and "Penbex" as part of complex therapy. It was found that the main symptoms of acute nephritis in dogs are fever, sharp painful sensations of the abdomen and lower back, difficulty walking, oliguria, hematuria. Hematological studies of blood and its serum for acute nephritis in experimental dogs diagnosed leukocytosis, neutrophilia with a shift of the nucleus to the left, an increase in ESR, hypoproteinemia, creatininemia, azotemia, an increase in the elimination of enzymes (ALT, AST, LF); protein, glucose, an increase in pH and relative density were found in the urine. The high effectiveness of the proposed treatment regimen for dogs of the Experimental Group No. 1 was proved, which was expressed not only by the positive dynamics of the animals' condition at the end of treatment, but also by changes in blood and urine parameters and the acquisition of their reference values.

Key words: nephritis, dogs, creatininemia, azotemia, Urolik, Penbex, diagnosis, treatment.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	5
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Етіологія і патогенез нефриту.....	10
1.2. Діагностика хвороб нирок.....	12
1.3. Лікування і профілактика нефриту.....	14
Висновок до розділу 1.....	16
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	17
2.1. Характеристика навчально-науково-виробничої клініки	17
2.2. Матеріал і методи дослідження	17
2.3. Результати власних досліджень.....	19
2.3.1. Клінічна оцінка та гематологічні показники хворих собак за гострого нефриту.....	19
2.3.2. Зміна показників клінічного стану та лабораторних досліджень крові і сечі хворих собак за лікування гострого нефриту.....	22
Висновок до розділу 2.....	25
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	26
Висновок до розділу 3.....	28
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	29
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	30
ДОДАТКИ.....	35

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

АЛТ – Аланінаміно трансфераза;

АСТ – Аспарагінова аміно трансфераза;

ГГТ – Гамма глутаміл трансфераза;

ЛДГ – Лактат дегідрогеназа;

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів;

К – калій;

Р – фосфор.

ВСТУП

Парний внутрішній орган, який підтримує середовище організму, бере участь у виділенні кінцевих продуктів обміну, – це нирки. Зупинка функції нирок несумісна з життям: якщо це трапляється, людина вмирає на 4–6 день. Нирки мають у своїй будові два шари: корковий (зовнішній) і мозковий (внутрішній). Функціональними одиницями нирок є нефрони, їхня кількість сягає близько мільйона [8, 17, 18, 22, 36].

Ниркова недостатність є однією з найбільш розповсюджених патологій собак, яка призводить до значної смертності цих тварин внаслідок пізньої діагностики та лікування [2, 32]. Причиною широкої розповсюженості ниркової недостатності є комплекс факторів, серед яких важливе місце займає невідповідність кормів реальним потребам собак за вмістом у них протеїну, фосфору, кальцію, стрес-фактори, хвороби печінки та інших органів [1, 3, 33, 48].

Діагностика ниркової недостатності неможлива без урахування біохімічного дослідження крові та сечі. Проте досі не існує чітких тестів, за допомогою яких можна при одноразовому дослідженні встановити ступінь та характер перебігу хвороби, від якого залежить вибір лікувальних засобів [15, 46, 47].

Однією з найбільш поширених патологій сечової системи у собак, яке супроводжується нирковою недостатністю, є нефрит – захворювання, що проявляється як запалення мальпігієвих клубочків, а також капсул Шумлянського-Боумена, тобто сполучної тканини міжканальцевої. Це називають гломерулонефритом чи інтерстиціальний нефритом [31, 34, 40]. Патологічний процес характеризується ураженням судин, клубочків та дистрофічними змінами в епітелії каналців. Захворювання реєструють у собак усіх порід, у молодих тварин – 0,5 – 0,8, старих – 0,8 – 2,5 % від усіх випадків захворювань [4, 19, 35].

Аналіз показує, що патологія нирок у собак часто має латентний перебіг, що ускладнює діагностику. Недостатньо розроблена комплексна діагностика, у складі якої дослідження клінічного стану, використання УЗД, лабораторна діагностика порушення функцій нирок та розрахунок геморенальних індексів. Часто лікування хворих ґрунтується тільки на клінічних і анамнестичних даних, без урахування реального стану обмінних процесів та функцій найважливіших органів і систем. Лікарських препаратів, створених безпосередньо для лікування нефритів у собак, небагато, і вони мають слабкий терапевтичний ефект [16].

Актуальність теми. За останні роки почастишали випадки захворювань собак із розладами сечовивідної системи. На це є кілька причин, одна з яких не зовсім залежить від умов утримання, ветеринарних заходів – неякісна годівля тварин. Насамперед йдеться про неякісну продукцію тваринного походження, оскільки собаки відносяться до м'ясоїдних тварин, тому власники купують м'ясо птиці, яловичину, свинину й інші тваринні харчі, не задумуючись про наслідки. На цьому тлі виникають різноманітні розлади в органах і системах організму. Нирки відносяться до життєво важливої одиниці організму, оскільки забезпечують виділення продуктів метаболізму, токсичних продуктів тощо. Внаслідок цього виникають порушення їх діяльності. Часто розвиваються запальні процеси у нирках, які можуть мати гострий чи хронічний перебіг. Невчасна діагностика може призвести до розвитку уремичного синдрому, вражаються інші органи і системи, і все це зрештою призводить до летальних наслідків.

Тому наразі тема наукової роботи є досить актуальною для дослідників, так як питання діагностики і лікування гострого нефриту перед лікарями ветеринарної медицини зустрічаються сьогодні досить часто. Оце й послужило нам для обрання теми кваліфікаційної роботи.

Мета роботи – з'ясувати питання діагностики і лікування гострого нефриту у собак.

Завдання.

Для виконання мети слід було вирішити наступні **завдання**:

- 1) здійснити відбір хворих тварин з первинним діагнозом гострий нефрит;
- 2) провести клінічне дослідження хворих тварин та морфологічні і біохімічні дослідження крові і сечі;
- 3) застосувати для хворих собак ефективну схему лікування;
- 4) за результатами показників хворих тварин проаналізувати ефективність лікування.

Об'єкт дослідження: статевозрілі собаки, відібрані за принципом аналогії з ознаками гострого нефриту.

Предмет дослідження: кров стабілізована, сироватка і плазма крові, сеча відібрані від хворих собак за нефриту.

Методи дослідження: зоотехнічні, анатомічні, клінічні, морфологічні, біохімічні, статистичні, математичні.

Наукова новизна. Встановлено високу ефективність запропонованої схеми лікування гострого нефриту у собак та наведено специфіку діагностики гострого нефриту у собак в умовах навчально-науково-виробничої клініки Поліського національного університету.

Перелік публікацій автора за темою досліджень:

1. Бриліцький В.І. Морфологічні показники крові і сечі та клінічна картина за гострого нефриту у собак. *Матеріали IX Міжнародної науково-практичної конференції, 19-21 травня, 2021 року «WORLD SCIENCE: PROBLEMS, PROSPECTS AND INNOVATIONS»*: Toronto, Canada. С. 190–193.

2. Дубовий А.А., Бриліцький В.І. Зміна біохімічних показників крові собак за гострого нефриту. *Матеріали IX Міжнародної науково-практичної конференції, 26-28 травня, 2021 року «SCIENCE AND EDUCATION: PROBLEMS, PROSPECTS AND INNOVATIONS»*: Kyoto, Japan. С. 270–273.

3. Дубовий А.А., Бриліцький В.І. Зміна основних біохімічних маркерів сироватки крові собак за лікування гострого нефриту. *Матеріали XI Міжнародної науково-практичної конференції, 2-4 червня, 2021 року «THE*

WORLD OF SCIENCE AND INNOVATION»: Лондон, Великобританія. С.432–434.

Практичне значення отриманих результатів. Результати клінічного, морфологічного й біохімічного дослідження крові і сечі доповнюють та поглиблюють сучасні уявлення питань діагностики та ефективного лікування гострого гепатиту у собак. Результати морфологічного і біохімічного дослідження крові та сечі наведені у роботі, можуть використовуватись як тести під час диференціальної діагностики хвороб нирок у собак.

Структура та обсяг роботи.

Кваліфікаційна робота має наступні складові: анотацію, зміст, перелік умовних позначень, основну частину, список використаних джерел, додатки. Обсяг роботи – 35 сторінок, проілюстрована 6 таблицями. Список використаних джерел містить 48 найменувань, з них 18 – латиницею.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіологія і патогенез нефритів

Чинники, що спричиняють виникнення нефритів, поділяють на ренальні та екстраренальні. До ренальних відносяться порушення кровообігу, запальні та деструктивні процеси, до екстраренальних – порушення обміну речовин, осмотичного тиску крові і функції регуляторних систем. Нефрит також може розвиватися в разі тривалого застосування лікарських препаратів із нефротоксичною дією (токсичний чинник); внаслідок шоку, серцевої недостатності, тампонади серця, аритмії, тривалої анестезії, значних опіках шкіри, посттрансфузійної реакції, підвищення густини крові (ішемічний чинник); у зв'язку з бактеріями кишкової палички, стафіло- і стрептококами, сальмонелами, лептоспірами, протейями, синьогнійною паличкою (інфекційний чинник). Вищезазначені фактори спричиняють імуноалергічні реакції. До прикладу, під час гострого нефриту, перенесеної інфекції через 1–2 тижні в клубочкових капілярах нирок відкладаються гетерогенні імунні комплекси, власні білки нирок видозмінюються і стають чужорідними, відбувається синтез імунною системою аутоантитіл. Активація нейтрофілів, еозинофілів, базофілів і тромбоцитів призводить до їх дегрануляції з вивільненням біологічно активних речовин, активація макрофагів до виходу лізосомальних ферментів порушують клітинні структури. Виникає запальний процес [8, 22, 36, 37].

Підсилення запалення відбувається через вивільнення XII фактора згортання крові. Найбільш патогенними є слаботорозчинні імунокомплекси, з надлишком антигену; рецептори до С₃-фракції комплементу і Ф_с-фрагменту імуноглобуліну G; гемодинамічний тиск у системі кровообігу нирок, зниження супресорної функції Т-лімфоцитів, підвищення судинної проникності [9, 36].

Вчені припускають, що в генезі гострого гломерулонефриту має значення генетика, а саме полігенно-спадкове захворювання, при якому зовнішні

фактори (вплив низьких температур повітря, інфекції) діють лише за сприятливих умов ендогенного характеру [1, 22, 24, 38].

Гломерулонефрит пов'язаний з відкладанням комплексів антитіло-антиген у базальній мембрані ниркових клубочків з наступною активацією комплементу і запальною реакцією, які супроводжуються підвищенням проникності судин, початком коагуляційних явищ і продукцією кініну. Клубочкова базальна мембрана має проникність для альбуміну, що сприяє розвитку нефротичного синдрому. Надмірне ураження клубочків та канальців призводить до клінічного прояву хронічної ниркової недостатності [7, 13].

Згідно з гістологічними дослідженнями ниркової тканини, мононуклеарні інфільтрати виявляються майже за всіх форм нефриту, накопичуються Т-лімфоцити і моноцити (макрофаги) [45].

Разом з накопиченням в організмі продуктів перекисного окиснення ліпідів проходить хронічний перебіг гломерулонефриту. Вільні радикали кисню негативно впливають на нирку: відбувається порушення судинної проникності, проліферації, капілярного некрозу і склерозу. Найсуттєвіші зміни зафіксовані у хворих з хронічною нирковою недостатністю третьої стадії [48].

Враховуючи дані досліджень, варто зазначити про вплив оксиду нітрогену на виникнення запалення за нефритів. Змінюється клубочкова геодинаміка за участі макрофагоцитів та мезангіоцитів, що мають здатність експресувати індукцибельну оксидазну синтеазу і продукують оксид нітрогену. Він у свою чергу прискорює свій власний синтез, що є основою для гіперпродукції оксиду нітрогену за нефритів [21].

α - і β -діаміновалеріанова кислота виступає у ролі активатора проліферації мезангіоцитів і збільшення мезангіального матриксу. Немає конкретної кореляційної залежності між активністю аргінази в гломерулярних макрофагах тварин з експериментальним нефритом та синтезом оксиду нітрогену. Не зважаючи на те, що під дією аргінази виснаження L-аргініну не зменшує синтезу оксиду нітрогену в клубочках нирок за швидкопрогресуючого гломерулонефриту, все-таки відбувається наростання протеїнурії [10].

Отож, важливу роль у патогенезі нефритів грає оксид нітрогену, тому що це потенційний фактор запалення, що зберігає протекторні властивості щодо розвитку хвороби. Оксид нітрогену взаємодіє з процесами пероксидного окиснення ліпідів і продукцією цитоксину через активацію різних ізоформ оксидазної синтетази, визначає внутрішньониркову гемодинаміку, регулює артеріальний тиск шляхом впливу на ренін-ангіотензинову систему і синтез ендотеліну-1.

Проаналізувавши літературні джерела, підсумовуємо, що у виникненні та розвитку хвороб нирок беруть участь ренальні та екстраренальні чинники. Імуноалергічні реакції, запальні та деструктивні процеси в нирках підтверджуються виявленням при гістологічних дослідженнях моноклеарних інфільтратів у ниркових тканинах.

1.2. Діагностика хвороб нирок

За статистичними даними, хвороба нирок спостерігається у 7–10 % дорослих тварин, в тому числі і на фоні інших захворювань, що визначається лабораторним методом [38].

Таким чином, на аміноацидурію вказує підвищене виділення із сечею амінокислот. Розрізняють селективну аміноацидурію (виділяється одна чи декілька снологічних амінокислот) та загальну (підвищена кількість більшості амінокислот). Відповідно до причин, виділяють позаниркову і ниркову аміноацидурію [25].

Позаниркова аміноацидурія виникає внаслідок аліментарної дистрофії, гіпертиреозу, травм м'язів або при патології печінки [5].

У разі нескладного ураження печінки у тварин із сечею виділяється підвищена кількість цистину, таурину β -аміноізомасляної кислоти, метіоніну, при важкому – більшість або всі амінокислоти [21].

Ниркова аміноацидурія, а також протеїнурія та глюкозурія розвиваються при ураженні каналцевих механізмів реабсорбції амінокислот.

Зразком аміноацидури є цистинурія, коли у нирках, сечовому міхурі та сечоводах утворюються цистинові камені. Підвищене виділення сечової кислоти зумовлює утворення ниркових каменів. Головну роль відіграє величина рН сечі. Її зменшення призводить до зниження розчинності сечової кислоти і сприяє утворенню каменів. Також на утворення каменів вказує величина діурезу [30].

При уроциститі, пієлонефриті може спостерігатися зміна вмісту аміаку. За нормальних умов кількість його за добу (г) становить у коней – 0,4, корів – 0,55, овець – 0,22, собак – 0,44, котів – 0,25 [30]. Уміст гіпурової кислоти у добовій сечі становить 150-160 г у великих тварин і 30–40 г – у дрібних, збільшується в сечі при посиленні процесів гниття білків у кишечнику, а зменшується – при ураженні печінки [18].

Вміст індикану в сечі травоядних тварин збільшується при катаральному запаленні кишок, непрохідності кишок, атонії, а також при туберкульозі і гангрені легень [42].

Уміст молочної кислоти зростає при напруженій м'язовій роботі, лимонної – при алкалозі, β-гідроксимаєляної і ацетооцтової – при кетозі. Солі органічних кислот, особливо щавлевої, часто є причиною утворення сечових каменів [22].

За хвороб нирок рівень кальцію в організмі змінюється. При нефриті гострому збільшується його вміст в крові, проте в сечі він відсутній. А при важкому нефрозі рівень кальцію в сечі значно зростає і зменшується в крові [27].

Серед захворювань нирок широкого поширення набули такі: гострий (коли уражений в обох нирках клубочковий апарат) та хронічний (як наслідок стрептококового нефриту чи інших систем організму) гломерулонефрити. У обох випадках збільшується білок [8, 18, 38].

Хронічний пієлонефрит характеризується збільшенням креатиніну в сироватці, залишковий азот, зменшенням сечової кислоти, глюкоза, зниженням натрію та хлору [17].

Гостра ниркова недостатність має такі ознаки: збільшення калію, магнію, амоніаку; сечової кислоти, індикану, білка [17].

Хронічна ниркова недостатність діагностується збільшенням креатиніну, сечовини, сечової кислоти, калію, хлору, фосфатів, магнію; зменшенням кальцію, рН [17].

Нефротичний синдром можна визначити, спостерігаючи за клініко-лабораторними змінами стану хворого при первинних захворюваннях (гломерулонефриті, пієлонефриті) та вторинних ураженнях нирок (колагенозах, цукровому діабеті та ін.) [7].

Нефроз означає дегенеративні зміни епітелію ниркових каналців та базальної мембрани капілярних петель клубочків і порушення водно-сольового, білкового, холестеринового та інших обмінних процесів [48].

Нефросклероз виникає внаслідок розросту сполучної тканини у стромі органа, спричинений хронічними патологічними явищами та закінчується атрофією паренхіми нирок [48].

Амілоїдоз нирок – це відкладення патологічного білка в паренхімі нирок (амілоїду), призводить до порушення функції нирок і розвитку хронічного ниркової недостатності [45].

Отже, лабораторна діагностика захворювань сечовидільної системи є одним із найскладніших видів, базується на використанні різних методів щодо визначення складових сечі й оцінки загального біохімічного статусу хворого.

1.3. Лікування і профілактика нефриту.

Вживаючи профілактичних заходів та у процесі лікування нефриту варто для початку дотримуватися правил утримання та годівлі тварин. Насамперед важливо давати тваринам легкоперетравні корми. Наприклад, собакам – нежирні молочнокислі продукти, каші з різних крупів і овочів, овочевий суп, м'ясний нежирний бульйон. Корм повинен уміщувати достатню кількість вуглеводів, вітамінів, іонів калію і кальцію. В раціоні собак потрібно обмежити

вживання кухонної солі, оскільки її надлишок призведе до розвитку гіпертензії та набряків, а також натрію гідрокарбонат [20, 30, 33, 44, 46].

Для профілактики виникнення уремичного синдрому необхідно зменшити в раціоні собак кількість білка, так як це може бути наслідком розвитку збільшеного вмісту сечовини, що є наслідком порушення клубочкової фільтрації [23, 26].

Слід контролювати споживання фосфору, вміст якого у раціонах хворих собак не повинен сягати більше 50-100 мг / кг маси тіла тварин. Порушення норми може призвести до прогресування ниркової патології, оскільки стимулюється відкладення фосфору і кальцію у нирках [15, 26].

Для лікування гострого дифузного нефриту використовують антибактеріальні, сульфаніламідні, нітрофуранові препарати. Серед них добре зарекомендували з лікувальної точки зору сульфатон, уросульфан, бісептол упродовж 7-14 днів, фурагін, фурадонін, нітроксолін (5-НОК) тощо. Не рекомендують застосовувати за нефриту препарати, що мають нефротоксичні дію (тетрациклін, неоміцин, стрептоміцин, мономіцин) [31, 43].

Одночасно у схему лікування потрібно задавати серцеві глікозиди, препарати камфори, стимулюючі і кардіопротектуючі засоби, що покращують та відновлюють порушений кровообіг у нирках і збільшують діурез [39].

Деякі автори рекомендують проводити новокаїнові блокади (паранефральну) та внутрішньовенне введення 1%-го розчину новокаїну у дозах 10 - 20 мл у комбінації з аскорбіновою кислотою. Окрім того показане застосування десенсибілізуючих і антигістамінних препаратів: 10 % розчин кальцію хлориду, глюконату, темісал, тавегіл, супрастин, димедрол. З метою зниження гострого запального процесу рекомендують застосування кортикостероїдних препаратів: преднізолон, дексаметазон [28].

З метою покращення діурезу застосовують фуросемід як в середину, так і парентерально, також гарний ефект проявляє введення лазиксу, темісалу, верошпірону, леспенефрилу, діакарбу. Фітотерапія, а саме: березові бруньки, листя брусниці, трава хвоща польового, нирковий чай та інші рослини – мають

досить виражену сечогінну і антисептичну дію, що зменшує запальний процес у нирках, покращує при цьому діурез [14, 30].

За важких станів тварин внутрішньом'язово вводять магнію сульфат. Це має сечогінну дію, а також регулює кров'яний тиск, розширює судини, сприяє зменшенню збудливості нервової системи. Рекомендовано перитонеальний діаліз [41].

Отже, в процесі лікування та профілактики хвороб нирок потрібно слідкувати за умовами проживання тварин (уникати низьких температур), за їхнім харчуванням (корм ні в якому разі не має містити подразливі й токсичні речовини), вжити запобіжних заходів щодо можливого ураження тварини інфекційними, гнійно-септичними хворобами. Лікування здійснюється комплексно.

Висновок до розділу 1

З огляду літератури ми дізналися, що хвороби нирок і зокрема нефрит досить часто діагностується у дрібних тварин. На нефрит припадає близько 15 % від усіх хвороб внутрішніх органів. Найчастіше хворіє молодняк і старі тварини.

Для діагностики нефриту використовують дані анамнезу, основні характерні клінічні симптоми вищезазначеного захворювання і дані лабораторного дослідження крові і сечі.

Лікування нефриту комплексне, що включає створення належних умов утримання, годівлі і застосування етіотропної, патогенетичної і симптоматичної терапії.

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Характеристика навчально-науково-виробничої клініки Поліського національного університету

Ветеринарна навчально-науково-виробнича клініка Поліського національного університету розташована за адресою вул. Корольова 39, м. Житомир. Це територія Ботанічного саду. Перед усім завдання клініки полягають у навчанні студентів факультету ветеринарної медицини за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина». Окрім того клініка є навчальною базою для проходження виробничої практики, а також для проведення науково-дослідної роботи. Водночас клініка надає ветеринарні послуги населенню стосовно профілактики, лікування дрібних та екзотичних тварин різної етіології. На базі клініки проводяться заняття з клінічних дисциплін: хірургія, терапія, акушерство, епізоотологія, токсикологія, мікробіологія, етологія тощо.

Клініка займає загальну площу в 260 м². Вона складається з холу, реєстратурної, аптеки, двох кабінетів амбулаторного прийому, двох операційних боксів, аудиторії для проведення занять, стаціонарного відділення, кабінету інфузійної терапії, стерилізаційної кімнати, лабораторії, кімнати для персоналу та службових приміщень.

2.2. Матеріал і методи досліджень

Робота виконувалася впродовж 2020–2021 років на базі навчально-науково-виробничої клініки Поліського національного університету та лабораторії кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології

Дослідження у кваліфікаційній роботі були направлені на вивчення діагностики та лікування гострого нефриту у собак. У діагностичні дослідження було включено клінічні та лабораторні методи з використанням сучасних приладів (напіваавтоматичний біохімічний та гематологічний аналізатор). Для

досліді було сформовано дві дослідні групи по 7 особин у кожній – хворі собаки із діагнозом нефрит та одну контрольну групу собак відібраних за принципом аналогії у кількості 10 особин. Собаки були різної породи, самці, старше 8 місячного віку. Досліди виконували відповідно до положення згідно із загальними принципами експериментів на тваринах, що ухвалені на I Національному конгресі з біоетики і погоджені з Європейською конвенцією щодо проведення експериментів на тваринах. У процесі виконання роботи було обстежено 54 собак з ознаками захворювань сечової системи.

У дослідній групі № 1 тваринам було запропоновано схему лікування з використанням антибіотику «Пенбекс», сечогінного препарату «Лазикс», препарату «Уролік», спазмолітику «Но-шпа», антигістамінного засобу – димедрол, імуномодельного препарату «Плацевіт», інфузійної терапії розчинів: Реосорбілакт, 0,9 % розчин натрію хлориду разом із 5 % розчином аскорбінової кислоти та 20 % розчином глутаргіну.

Для дослідної групи тварин № 2 було запропоновано таку ж схему лікування, проте не було включено препарат «Уролік» та замість препарату «Пенбекс» було застосовано в якості антибактеріального засобу «Амоксицилін».

На початку і в кінці лікування проводили клінічний огляд тварин та лабораторні дослідження крові: морфологічні і біохімічні дослідження крові та її сироватки, а також деякі фізичні і хімічні показники сечі. У крові визначали: ШОЕ, кількість еритроцитів і лейкоцитів, вміст гемоглобіну, лейкоформулу та гематокритну величину. У сироватці крові хворих і клінічно здорових тварин визначали вміст загального білку, альбумінів, креатиніну, сечовини, калію та фосфору. Також проводили визначення активності ферментів сироватки крові АЛТ, АСТ і лужної фосфатази. У сечі визначали щільність, кислотність (pH), вміст білку та глюкози.

Сечу для дослідження відбирали вранці, перед годівлею, і досліджували не пізніше 1,5 години з моменту взяття. за неможливості аналізу в цей проміжок часу зберігали у холодильнику за 4 °C.

Отримані результати досліджень сечі і крові обробляли методом варіаційної статистики з використанням стандартного програмного пакета.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Клінічна оцінка та гематологічні показники хворих собак за гострого нефриту.

Дослідну роботу розпочали із ретельного клінічного обстеження хворих тварин з ознаками порушення функції нирок. Клінічним оглядом встановили, що у хворих собак був відсутній апетит, спрага, олігурія, гіподинамія та скованість рухів, особливо тазових кінцівок. Температура тіла була підвищена у 14 хворих собак (100 %) хворих тварин і в середньому становила $39,73 \pm 1,34$ градусів за Цельсієм. У клінічно здорових тварин такий показник дорівнював $38,62 \pm 0,23$ градусів за Цельсієм. У хворих собак за допомогою бімануальної пальпації черева і перкусії ділянки попереку виявляли неспокій собак із вираженим поскулюванням і намаганням уникнути цієї маніпуляції. Тобто тварини відчували різкий, гострий біль в обстежуваних ділянках – гостре черво, що є характерною ознакою ниркової коліки. У хворих тварин також виявляли процес блювання, особливо після прийому великої кількості води унаслідок, очевидно, спраги. Огляд стану кон'юнктиви показав легку синюшність (ціаноз). Аускультациєю серця відмітили брадикардію. Також було діагностовано брадипное, очевидно за рахунок «вагусного» впливу внаслідок різкого болю. У 100 % хворих тварин виявляли характерні ознаки патології нирок – олігурію та зміну кольору сечі. Вочевидь, дані ознаки свідчать про порушення фільтрації у нирках, яка розвивається унаслідок гострого запального процесу, а саме нефриту. Вище описані симптоми у хворих тварин свідчать про розвиток гострого запального процесу, котрий виник на тлі динамічних функціональних змін в нирках, що є характерними ознаками для гострого нефриту [6].

З боку показників «червоної крові» - кількість еритроцитів і вмісту гемоглобіну у хворих тварин виявляли тенденцію до збільшення, проте показники не виходили за референтні межі (табл. 2.1). Це може бути наслідком легкого ступення зневоднення, що спричинило блювання у хворих тварин.

Морфологічним дослідженням крові хворих собак було встановлено збільшення середнього показника загальної кількості лейкоцитів і в середньому становив $16,92 \pm 2,13$ Г/л, у клінічно здорових тварин даний показник дорівнював $9,4 \pm 1,15$ Г/л (табл. 2.1). Варто вказати, що різниця цих показників була достовірною ($p < 0,001$). Середній показник швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) у хворих собак перевищував референтні значення і становив $17,74 \pm 2,67$ мм/год (табл. 2.1). Слід зазначити, що у 100% дослідних собак даний показник був вище норми, а у двох особин був більший у 2,7 рази.

Таблиця 2.1

Морфологічні показники крові собак за гострого нефриту ($M \pm m$)

№ з/п	Показники	Хворі тварини, (n = 14)	Клінічно здорові тварини, (n = 10)
1	Еритроцити, Т/л	$7,56 \pm 0,63$	$6,94 \pm 0,35$
2	Гемоглобін, г/л	$160,85 \pm 2,5$	$164,4 \pm 5,07$
3	Гематокрит, %	$39,82 \pm 3,76$	$40,8 \pm 5,62$
4	ШОЕ, мм/год	$17,74 \pm 2,67^{***}$	$3,25 \pm 0,12$
5	Лейкоцити, Г/л	$16,92 \pm 2,13^{***}$	$9,4 \pm 1,15$

Примітка. Тут і нижче у таблицях – *** - $p < 0,001$; ** - $p < 0,01$; * - $p < 0,05$ (де p – показник достовірності).

У 100 % хворих тварин в мазку крові було діагностовано нейтрофілію із зміщенням ядра ліворуч, моноцитоз та лімфоцитопенію (табл. 2.2). Так, в крові мікроскопічно знаходили юні нейтрофіли, що означає інтенсивний синтез клітин імуногенезу, що виник за умов гострого запального процесу у нирках. Показники паличкоядерних нейтрофілів були достовірно ($p < 0,01$) вищими у порівнянні із контролем. Еозинофіли у хворих тварин не виходили за межі норми, їх середнє значення становило $4,32 \pm 0,067$ % (табл. 2.2). Вочевидь,

показники «білої крові» у хворих тварин вказують на розвиток гострого запального процесу у нирках [6].

Таблиця 2.2

Лейкоцитарна формула крові собак за гострого нефриту ($M \pm m$)

№ з/п	Показники	Хворі тварини, (n = 14)	Клінічно здорові тварини, (n = 10)
1	Базофіли, %	0	0
2	Еозинофіли, %	$4,32 \pm 0,067$	$3,78 \pm 0,05$
3	Нейтрофіли:		
-	Юні, %	$1,13 \pm 0,003^*$	0
-	Паличкоядерні, %	$9,65 \pm 0,62^{**}$	$5,44 \pm 0,32$
-	Сегментноядерні, %	$68,8 \pm 3,21^*$	$64,7 \pm 3,24$
4	Лімфоцити, %	$11,7 \pm 1,74^{***}$	$29,6 \pm 4,73$
5	Моноцити, %	$7,53 \pm 0,27^{**}$	$4,23 \pm 0,25$

Лабораторними дослідженням сечі хворих собак на нефрит було встановлено зміщення фізичних і хімічних показників відносно норми. Так показник відносної густини і рН мали вищі значення у порівнянні із контролем і в середньому становили відповідно $1,070 \pm 0,001$ та $7,12 \pm 0,06$ (табл. 2.3). Вміст білку у сечі хворих тварин перевищував норму (протеїнурія), що в середньому дорівнювало $1,8 \pm 0,004$ г/л (табл. 2.3). Окрім цього у хворих собак виявляли в сечі глюкозу (глюкозурія) де середній показник становив $5,21 \pm 0,17$ ммоль/л (табл. 2.3) [6].

Таблиця 2.3

Показники сечі хворих собак за гострого нефриту ($M \pm m$)

№ з/п	Показники	Хворі тварини, (n = 14)	Клінічно здорові тварини, (n = 10)
1	Відносна густина	$1,070 \pm 0,001^{***}$	$1,040 \pm 0,001$
2	Показник РН	$7,12 \pm 0,06$	$6,25 \pm 0,041$
3	Білок, г/л	$1,8 \pm 0,004^{***}$	—
4	Глюкоза, ммоль/л	$5,21 \pm 0,17^{***}$	—

Отже, за гострого нефриту у собак динамічно розвивався патологічний процес, що характеризується зміною референтних показників клінічного стану і характеризуються пригніченням загального стану собак, болючістю нирок, підвищенням температури тіла, зменшенням діурезу; у крові виявили лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, регенераторну нейтрофілію, моноцитоз і лімфоцитопенію. Дослідженням сечі діагностували протеїнурію, глюкозурію, збільшення відносної густини та водневого показнику [6, с. 193].

Біохімічним дослідженням було встановлено, що у хворих собак був достовірно ($p < 0,05$) зменшений середній показник вмісту загального білку у порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Слід зазначити, що його значення було нижчі за референтні показники (табл. 2.4) [11, с 272]. Нижчі значення у хворих тварин мав уміст альбумінів у сироватці крові становив $22,6 \pm 0,74$ г/л (табл. 2.4).

і

Таблиця 2.4

Біохімічні показники крові собак за гострого нефриту ($M \pm m$)

№ з/п	Показники	Норми	Хворі тварини, (n = 14)	Клінічно здорові тварини, (n = 10)
1	Загальний білок, г/л	60-75	$56,4 \pm 3,7^*$	$72,5 \pm 2,3$
2	Альбуміни, г/л	25-37	$22,6 \pm 0,74^{**}$	$34,45 \pm 2,1$
3	АЛТ, Од/л	10-55	$68,4 \pm 5,25^{***}$	$22,5 \pm 0,37$
4	АСТ, Од/л	10-25	$54,8 \pm 3,7^{***}$	$13,8 \pm 4,14$
5	Лужна фосфатаза, Од/л	20-150	$193,4 \pm 2,6^{**}$	$132,6 \pm 6,8$
6	Креатинін, мкмоль/л	70-140	$167,7 \pm 9,3^{**}$	$121,3 \pm 7,5$
7	Сечовина, ммоль/л	3,8-7,8	$13,34 \pm 0,42^{***}$	$6,14 \pm 0,16$
8	К, мкмоль/л	0,97-1,43	$1,24 \pm 0,05^*$	$1,31 \pm 0,043$
9	Р, ммоль/л	1,3-1,9	$1,87 \pm 0,04^*$	$1,65 \pm 0,06$

Примітка. У таблиці – *** - $p < 0,001$; ** - $p < 0,01$; * - $p < 0,05$ (де p – показник достовірності).

У сироватці крові хворих тварин діагностували підвищену елімінацію ензимів АЛТ і АСТ. Активність лужної фосфатази у хворих значно перевищувала норму (табл. 1). Такі зміни показників сироватки хворих тварин вказують на

розвиток патологічного процесу в печінці і інших органах, що характеризують гострий запальний процес у нирках. Середні показники умісту креатиніну і сечовини у дослідних тварин перевищували фізіологічні параметри і достовірно ($p < 0,01$; $p < 0,001$) відрізнялись від собак контрольної групи (табл. 2.4). Збільшений уміст продуктів білкового обміну у хворих собак вказують на порушення фільтраційної здатності гломерул нефронів за гострого нефриту. Показники умісту калію і фосфору в сироватці крові хворих тварин не виходили за межі референтних значень, проте мали тенденцію до збільшення у порівнянні із клінічно здоровими тваринами (табл. 2.4) [11].

Таким чином встановлено, що за гострого нефриту у собак виникає розвиток патологічних змін, які характеризуються зменшенням фільтраційної здатності клубочкового апарату нефронів (креатинінемія, азотемія, появою ознак печінкової недостатності із розвитком застійних явищ у біліарній системі (гіперактивність сироваткових ензимів).

2.3.2. Зміна показників клінічного стану та лабораторних досліджень крові і сечі хворих собак за лікування гострого нефриту.

Ефективність застосованого лікування визначали за результатами показників клінічного, морфологічного і біохімічного дослідження у двох дослідних групах хворих собак.

Клінічним оглядом встановлено, що у хворих тварин вже на третій день пройшли позитивні зміни стану хворих собак: температура тіла упала до референтних значень (табл. 2.5), на 4-й день у з'явився апетит і зменшилась болючість нирок при пальпації. Поступово нормалізувався акт сечовиділення.

На кінець лікувальних заходів відмітили покращення не тільки клінічного стану, а пройшли позитивні зміни у морфологічних показниках крові та фізичних і хімічних показниках сечі, особливо у дослідній групі № 1 де було застосовано «Пенбекс» і «Уролік». Так середній показник кількості лейкоцитів у цій групі достовірно ($p < 0,001$) зменшився і становив $9,5 \pm 0,31$ Г/л, і мав референтні значення. Натомість у групі № 2 хворих собак на кінець лікування

даний показник ще перевищував норму і на 3,2 рази був більший у порівнянні з дослідною групою № 1 (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Показники крові та сечі собак за лікування гострого нефриту ($M \pm m$)

№ з/п	Показники	Початок лікування (n = 14)	Кінець лікування		Норми
			Дослід № 1	Дослід № 2	
1	Еритроцити, Т/л	7,56±0,63	7,23±0,45	7,34±0,53	5,4-7,8
2	Гемоглобін, г/л	160,85±2,5	186,6±6,4	165,3±3,8	140-190
3	Гематокрит, %	39,82±3,76	47,3±3,1	39,2±1,7	37-54
4	ШОЕ, мм/год	17,74±2,67	4,16±0,4	7,8±0,83	1-6
5	Лейкоцити, Г/л	16,92±2,13	9,5±0,31***	12,7±1,2*	6-12
6	Відносна густина	1,070±0,001	1,037±0,002***	1,048±0,004*	1,015-1,050
7	Показник РН	7,12±0,06	5,9±0,12*	6,85±0,15	5,8-6,7
8	Білок, г/л	1,8±0,004	-***	0,86	-
9	Глюкоза, ммоль/л	5,21±0,17	-***	-	-

Примітка. Тут і нижче у таблицях – *** - $p < 0,001$; ** - $p < 0,01$; * - $p < 0,05$ (де p – показник достовірності).

Показники сечі у хворих тварин в обох дослідних групах за лікування набули позитивних змін, що виражалось у нормалізації показнику вмісту білку, глюкози, кислотності та відносної густини. Проте у собак дослідної групи № 1 вони набули референтних значень на відміну від дослідної групи № 2 (табл.2.5).

Показники «червоної крові» теж мали тенденцію до покращення, особливо у групі № 1 (табл. 2.5).

Дослідженнями у роботі встановлено вірогідні зміни біохімічних показників. Так у хворих собак дослідної групи № 1 достовірно ($p < 0,001$) зменшився середній показник вмісту креатиніну і набув фізіологічних значень у порівнянні з дослідною групою № 2 (табл. 2.6). Середній показник вмісту сечовини зменшився у 0,7 рази у порівнянні із початком лікування і на 3,4 рази був меншим у порівнянні з дослідною групою №2. Середній показник активності ЛФ достовірно зменшився і набув фізіологічних значень. Натомість у групі №2 даний показник ще знаходився вище норми і дорівнював $178,7 \pm 3,6$ Од/л (табл. 2.6). Вміст в сироватці крові калію та фосфору не суттєво

вирізнялись від початкових показників, проте відмічали тенденцію до їх зменшення (табл. 1) [12].

Таблиця 2.6

Біохімічні показники сироватки крові собак за лікування гострого нефриту ($M \pm m$)

№ з/п	Показники	Референтні межі	Початок лікування, (n = 14)	Кінець лікування, (n = 14)	
				Дослід №1	Дослід №2
1	Лужна фосфатаза, Од/л	20-150	193,4 $\pm$ 2,6	127,5 $\pm$ 8,6**	178,7 $\pm$ 3,6
2	Креатинін, мкмоль/л	70-140	167,7 $\pm$ 9,3	97,9 $\pm$ 4,9**	134,5 $\pm$ 3,1
3	Сечовина, ммоль/л	3,8-7,8	13,34 $\pm$ 0,42	9,2 $\pm$ 1,06*	12,6 $\pm$ 1,3
4	К, мкмоль/л	0,97-1,43	1,24 $\pm$ 0,05	1,21 $\pm$ 0,02	1,23 $\pm$ 0,06
5	Р, ммоль/л	1,3-1,9	1,87 $\pm$ 0,04	1,72 $\pm$ 0,04	1,84,3 $\pm$ 0,02

Висновок до розділу 2

Позитивні результати клінічних, морфологічних та біохімічних показників хворих тварин за лікування гострого нефриту обраною схемою відбулися завдяки дії компонентів застосованих препаратів у складі «Пенбексу» та «Уроліку». Клінічно спостерігали на кінець лікування позитивну динаміку у бік одужання, морфологічними, біохімічними дослідженнями встановлено нормалізацію у гемодинаміці та фільтрації клубочкового апарату нирки, оскільки зникла азотемія та креатинінемія; зникли юні нейтрофіли та зменшилася загальна кількість лейкоцитів у крові дослідних тварин, що свідчить про стабілізацію гострого запального процесу у нирках.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Ниркова недостатність є однією з найбільш розповсюджених патологій собак, яка призводить до значної смертності, внаслідок незворотної втрати нирками своїх безпосередніх функцій (метаболічної, ендокринної, екскреторної) та посідає друге місце серед основних причин смерті.

Діагностика ниркової недостатності неможлива без урахування результатів біохімічних досліджень ряду біосубстратів та застосування інструментальних методів дослідження органів і систем, які описуються в літературі [10, 11]. Проте, досі існує полеміка щодо доцільності практичного використання тих чи інших діагностичних тестів для діагностики ниркової недостатності у собак, що зумовлено комплексом факторів.

Одним із завдань нашої роботи було обов'язкове включення проведення фізико-хімічних властивостей сечі.

Традиційними тестами функціональної здатності нирок є дослідження вмісту в сироватці крові тварин показників азотистого обміну (сечовина, креатинін [6, 12]. Однак, необхідно враховувати, що вміст у сироватці крові компонентів залишкового азоту та його фракцій залежать від функціональної здатності печінки, характеру раціону та стану м'язової системи тварини [10, 42].

Тому комплексними показниками, які враховують фільтраційну здатність нирок, є співвідношення між вмістом в крові креатиніну, як безпорогової речовини та вмістом загального білка і його фракцій.

Наступним етапом нашої роботи був пошук та обґрунтування засобів лікування гострого нефриту у собак. Ми вважаємо, що найбільш ефективним напрямом лікування ниркової недостатності у собак є патогенетична терапія. Також, слід зазначити, що не завжди доцільною є етіотропна терапія, оскільки етіологічний фактор на момент проведення лікувальних заходів може вже не

впливати, проте у нашій роботі ми використали антибактеріальний препарат «Пенбекс», керуючись тим, що у ньому є відразу кортикостероїдний компонент, який забезпечить небажаний алергічний і запальний прояв [12].

Основним напрямом патогенетичної терапії при лікуванні хворих собак на нефрит є відновлення гемодинаміки, проте для ефективного лікування цього замало. Саме тому постає необхідність щодо розробки такої схеми лікування, яка була б спрямована не тільки на відновлення гломерулярної фільтрації, а й на попередження виникнення вторинної патології з боку інших органів та систем.

Важливим аспектом, яким ми керувалися в розробці лікувальних заходів у собак, було встановлення першочергової ролі показників обміну білків та значні зміни фізіолого-біохімічних показників, що характеризують відновлення ниркової функції.

Найбільш фізіологічним шляхом введення будь-яких речовин в організм тварин є пероральний. Однак, в ряді досліджень показано низький ступінь всмоктування сполук з порожнини травного каналу. Тож ми обрали внутрішньовенний шлях введення лікарських речовин та внутрішньо м'язовий (підшкірний).

Результати проведених досліджень показали, що протягом проведення терапевтичних заходів на 10-ту добу клінічний статус у собак значно покращився. Тварини проявляли більшу рухливість, краще споживали корм. Досить помітна відмінність встановлена також у біохімічних показниках крові та сечі.

Так, у тварин дослідної групи, тобто у хворих на нефрит, протягом періоду лікування встановлено зниження вмісту загального білка у крові та сечі. Це може бути пов'язано зі зниженням вмісту α -глобулінів, що вказує на зменшення запальних реакцій.

Встановлено, що використання антигістамінних і десинсебілізуючих препаратів для лікування хворих собак на нефрит призводить до зниження

вмісту сечовини та креатиніну, що може бути зумовлено покращенням ниркової гемодинаміки.

Ефективність лікування собак на нефрит обумовлюється не лише виведенням з організму токсичних метаболітів, а й вираженою цитопротекторною дією застосованих препаратів.

Слід зазначити, що показник вмісту глюкози впродовж лікування зменшувався, що є позитивним моментом при проведенні терапевтичних заходів.

Висновок до розділу 3

Таким чином, результатами проведених нами досліджень встановлено високу ефективність застосування хворим собакам внутрішньовенно цефтріаксону у поєднанні з димедролом, но-шпою, вітамінними препаратами та фуросемідом. Це підтверджується відновленням функціонального стану нирок та інших органів тварин і виведенням токсичних речовин катаболізму.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

У дипломній роботі на основі результатів досліджень функціонального стану нирок у собак з діагнозом гострий нефрит обґрунтовано терапевтичну ефективність застосування «Пенбексу» та «Уроліку»; представлено достовірні зміни і нормалізацію показників азотистого обміну (сечовини, креатиніну) у сироватці крові та нормалізацію морфологічних показників крові та фізичних і хімічних показників сечі.

1. Отже, за гострого нефриту у собак динамічно розвивається патологічний процес, що характеризується зміною референтних показників клінічного стану, що характеризуються пригніченням загального стану собак, болючістю нирок, підвищенням температури тіла, зменшенням діурезу; у крові виявили лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, регенераторну нейтрофілію, моноцитоз і лімфоцитопенію. Дослідженням сечі діагностували протеїнурію, глюкозурію, збільшення відносної густини та водневого показнику.

2. Таким чином встановлено, що за гострого нефриту у собак виникає розвиток патологічних змін, які характеризуються зменшення фільтраційної здатності клубочкового апарату нефронів (креатинінемія, азотемія, появою ознак печінкової недостатності із розвитком застійних явищ у біліарній системі (гіперактивність сироваткових ензимів).

3. Стабілізація клінічного стану та позитивні зрушення морфологічних і біохімічних показників сироватки крові та фізичних і хімічних показників сечі за лікування гострого нефриту собак вказують на високу ефективність запропонованої схеми лікування щодо покращення фільтраційної і реабсорбційної здатності ниркового апарату.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Актуальні проблеми нефрології: збірник наукових праць / О.І.Дядик, Г.М.Драннік та ін. / за ред. Т.Д.Никула. К.: Задруга, 2011. Вип. 17. 170 с.
2. Байнбридж Дж., Эллиот Дж.. Нефрология и урология собак и кошек. М.: Аквариум ЛТД, 2003. 272 с.
3. Бакалюк О. Вибрані питання нефрології в клініці внутрішніх хвороб. Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. 344 с.
4. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. О состоянии заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 2001 г. *Нефрология и диализ*. 2004. №1. С.4-42.
5. Блэйк П.Г. Современные представления об анемии при почечной недостаточности. *Нефрология и диализ*. 2000. №4. С.247-251.
6. Бриліцький В.І. Морфологічні показники крові і сечі та клінічна картина за гострого нефриту у собак. *Матеріали IX Міжнародної науково-практичної конференції, 19-21 травня, 2021 року «WORLD SCIENCE: PROBLEMS, PROSPECTS AND INNOVATIONS»*: Toronto, Canada. С. 190–193.
7. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*: Зб. наук. праць. Біла Церква, 2000. Вип. 13. С. 41–46.
8. Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія: підручник. Вид. 2-е, переробл. і доп. Дніпропетровськ: Дніпро-VAL, 2002. 829 с.
9. Головаха В.І., Жила І.А., Піддубняк О.В. Діагностика ренальної патології при хронічному гастроентериті в коней. *Вет. медицина*: Міжвід. темат. наук. зб. Харків, 2004. Вип. 84. С. 229–232.
10. Дослідження сечі: Методичні рекомендації / В.І. Левченко, М.Я. Тишківський, В.В. Сахнюк, В.І. Головаха та ін. Біла Церква, 2005. 74 с.
11. Дубовий А.А., Бриліцький В.І. Зміна біохімічних показників крові собак за гострого нефриту. *Матеріали IX Міжнародної науково-практичної*

конференції, 26-28 травня, 2021 року «SCIENCE AND EDUCATION: PROBLEMS, PROSPECTS AND INNOVATIONS»: Kyoto, Japan. С. 270–273.

12. Дубовий А.А., Бриліцький В.І. Зміна основних біохімічних маркерів сироватки крові собак за лікування гострого нефриту. *Матеріали XI Міжнародної науково-практичної конференції, 2-4 червня, 2021 року «THE WORLD OF SCIENCE AND INNOVATION»*: Лондон, Великобританія. С.432–434.

13. Дядик О.І. Роль дослідження сечового синдрому в клінічній практиці. *Лаборат. діагностика*. 2000. № 2. С. 61–68.

14. Иванов Д.Д., Вакуленко Л.И. Применение фитотерапевтических препаратов в детской нефрологии. *Medical nature*. 2010. № 2. С. 36–37.

15. Игнатова М.С., Коровина Н.А. Диагностика и лечение нефропатий у детей. М.: ГЭОТАР Медиа, 2007. 336 с.

16. Иванов Д.Д., Корж О.М. Нефрологія в практиці сімейного лікаря: навчально-методичний посібник. 2-е вид., переробл. Донецьк: Заславський О.Ю., 2012. 397 с.

17. Клінічна фізіологія нирок: навчальний посібник / С.О. Возіанов, О.В. Шуляк, Ю.С. Петришин, О.Г. Мисаковець. Львів : Кварт, 2004. 297 с.

18. Люлько О.В., Возіанов О.Ф. Урологія: підручник. Вид. 3-є, випр. К. : Медицина, 2011. 663 с.

19. Мейер Д., Харви Дж. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. М.: Софион, 2007. 456 с.

20. Мойсеєнко В.О., Рудюк Л.І. Кристалурії: лікування і профілактика. *Биологическая терапия*. 2008. № 1 С. 55–56.

21. Морозенко Д.В., Карташов М.І, Закревський А.М. Інформативність клініко-лабораторних та інструментальних досліджень у діагностиці патології нирок у домашніх котів. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*: Зб. наук. праць. Біла Церква, 2006. Вип. 40. С. 138–146.

22. Мухин Н.А. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека. *Терапевт. Архив*. 2004. № 9. С. 5–10.

23. Ніколенко В.Ю., Мухін І.В. Діагностичне значення протеїнурії у терапевтичній практиці. *Лаборат. діагностика*. 2002. № 2. С. 15–19.
24. Острый гломерулонефрит — все ли вопросы решены? *Клин. нефрология*. 2009; 2: 4–9.
25. Руководство по нефрологии / А.И.Дядык, Л.И.Ткаченко, М.В.Хоменко и др. / под ред. А.И.Дядыка, Е.А.Дядык. К.: Четверта хвиля, 2011. 598 с.
26. Смирнов А.В. Превентивный подход в современной нефрологии. *Нефрология*. 2004. № 3. С. 7–14.
27. Титов В.Н. Биологический параметр – “чистота” внутренней среды in vivo, эндогенные и экзогенные патогены. Функциональное единение гломерулярной фильтрации и воспаления. *Клинич. лаборат. диагностика*. 2003. № 9. С. 47–48.
28. Томилина Н.А. Механизмы нефросклероза и фармакологическая ингибция внутрпочечной ренин-ангиотензиновой системы как основа нефропротективной стратегии при хронических заболеваниях нативных почек и почечного трансплантата. *Нефрология и диализ*. 2004. № 3. С. 226–234.
29. Шуляк О.В., Возіанов С.О., Банира О.Б. Урологія: підручник. Вид. 2-е, доп. Львів : Кварт, 2011. 582 с.
30. Щевелев Т.С. Лечение мочекаменной болезни и дисметаболических нефропатий у детей и у взрослых с применением нутрицевтиков. *Международная научно-практическая конференция*. М. К., 2003. С. 269–288.
31. Adriamycin alters glomerular endothelium to induce proteinuria / M. Jeansson, K. Bjorck, O. Tenstad, B. Haraldsson / J. Am. Soc. Nephrology. 2009. Vol. 20, № 1. P. 114–122.
32. Adriamycin nephropathy. A failure of endothelial progenitor cellinduced repair / K. Yasuda, H. C. Park, B. Ratliff et al. /Am. J. Pathology. 2010. Vol. 176, № 18. P. 1685–1695.

33. An Update and Practical Guide to Renal Stone Management / N. Johri, B. Cooper, W. Robertson et al. / *Nephron Clin. Pract.* 2010. Vol. 116, № 3. P. 159–171.
34. Current status of the structural and functional basis of glomerular filtration and proteinuria / Y.S. Kanwar, Z.Z. Liu, N. Kashihara, E.J. Wallner / *Semin. Nephrol.* 2001. Vol. 11. P. 390–395.
35. Fogo AB, Cohen AH, Colvin RB, Jennette JC, Alpers CE. Post infectious Glomerulonephritis. In: *Fundamentals of Renal Pathology*. Verlag, Berlin. 2014. P. 61–67. DOI: 10.1007/978-3-642-39080-7_5.
36. Jankauskiene A., Pundziene B., Vitkevicius R. Postinfectious glomerulonephritis in children in Lithuania during 1995–2004: prevalence and clinical features / *Medicina (Kaunas)*. 2007; 43 (Suppl. 1): 16–22.
37. Mechanisms of tubular volume retention in immunemediated glomerulonephritis volume retention in acute GN / J. Gadau, H. Peters, Ch. Kastner et al. / *Kidney international*. 2009. Vol. 75, № 7. P. 699–710.
38. Pan CG, Avner ED. Acute post streptococcal glomerulonephritis. In: *Nelson's textbook of pediatrics*. Ed. Kliegman RM, Stanton BM, St. Geme J, Schor N, Behrman RE. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2015. P. 2498–2501.
39. Prasto J, Kaplan BS, Russo P, Chan E, Smith RJ, Meyers KE. Streptococcal infection as possible trigger for dense deposit disease (C3 glomerulopathy). *Eur J Pediatr.* 2014;173(6):767–772. DOI: 10.1007/s00431-013-2245-7.
40. Rodriguez-Iturbe B, Burdmann EA, Ophascharoensuk V, Barsoum R. Glomerular disease associated with infection. In: *Comprehensive Clinical Nephrology*. Ed. Feehally J, Floege J, Johnson RJ. London: Mosby. 2007. P. 305–316.
41. Rodriguez-Iturbe B, Mezzano S. Acute post infectious glomerulonephritis. In: *Pediatric Nephrology*. Ed. Avner ED., Harmon WE., Niaudet P., Yoshikawa N. Berlin, Heidelberg: Springer. 2009. P. 744–755.

42. Rodriguez-Iturbe B., Musser JM. The current state of post streptococcal glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 2008;19: 1855–1864. DOI: 10.1681/ASN.2008010092.
43. Role serotonin in nephrotoxic serum nephritis in WKY rats / H. Kanai, K. Hiromura, T. Kuroiwa et al. // *J. Lab. and Clin. Medicine.* 2009. – Vol. 72, № 7. P. 699–710.
44. T, Smeesters PR, Curtis N, Steer AC. ASO titer or not? When to use streptococcal serology: a guide for clinicians. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2015;34(5):845–849. DOI: 10.1007/s10096-014-2303-8.
45. The circadian clock protein period 1 regulates expression of the renal epithelial sodium channel in mice / M. L. Gumz, L. R. Stow, I. J. Lynch et al. / *J. Clin. Invest.* 2009. Vol. 119, № 8. P. 2423–2434.
46. Van Driel ML, De Sutter AI, Keber N, Habraken H, Christiaens T. Different antibiotic treatments for group A streptococcal pharyngitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;30(4): CD004406. DOI: 10.1002/14651858.CD004406.
47. Welch TR. An approach to the child with acute glomerulonephritis. *Int J Pediatr.* 2012; Article ID426192. DOI: 10.1155/2012/426192.
48. Wong W, Morris M, Zwi J. Outcome of severe acute post streptococcal glomerulonephritis in New Zealand children. *Pediatr Nephrol.* 2009;24:1021–1026. DOI: 10.1007/s00467-008-1086-5.