

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
Факультет ветеринарної медицини

НУБІП України

УДК

«ПОГОДЖЕНО»

Декан факультету ветеринарної
медицини

Цвіліховський М.І.

(підпис)

«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ»

Завідувач кафедри терапії клінічної
діагностики, доктор ветеринарних
наук, доцент Грушанська Н.Г.
(ПІБ, науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

« »

2022 р.

« »

2022 р.

НУБІП України

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на тему: «НЕФРИТ СВІЙСЬКИХ СОБАК (ДІАГНОСТИКА І
ЛІКУВАННЯ)»

Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»
Освітня програма «Ветеринарні превентивні технології забезпечення
здоров'я тварин»
Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

НУБІП України

Гарант освітньої програми

(науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

(ПІБ)

НУБІП України

Керівник магістерської кваліфікаційної роботи

доктор вет. н., доцент
(науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

Грушанська Н.Г.

(ПІБ)

НУБІП України

Виконав

(підпис)

Літвінчук Ю.В.

(ПІБ студента)

НУБІП України

КИЇВ – 2022

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
Факультет ветеринарної медицини

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри терапії і
клінічної діагностики
(назва кафедри)

доктор ветеринарних наук

доцент Грушанська Н.Г.

(ІПБ, науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

2021 р.

ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ

СТУДЕНТУ

Літвінчуку Юрію Вячеславовичу

(Прізвище, ім'я та по-батькові)

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Освітня програма «Ветеринарні превентивні технології забезпечення здоров'я
тварин»

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Тема магістерської кваліфікаційної роботи: «Нефрит свійських собак
(діагностика і лікування)»

затверджена наказом ректора НУБіП України від «__» _____ 2021 р.

Термін подання завершеної роботи на кафедру

(рік, місяць, число)

Вихідні дані до магістерської кваліфікаційної роботи: Магістерські

кваліфікаційні дослідження проводилися на базі ветеринарної клініки «Міра-

Вет» (м. Київ) та кафедри терапії і клінічної діагностики факультету

ветеринарної медицини НУБіП України. Клінічно обстежено 30 собак з

діагностованим гломерулонефритом різних порід, віку та статі. Проводили

лікування 30 собак з гломерулонефритом, яких поділено на 3 підслідні групи по 10 тварин у кожній групі.

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Ознайомитись з етіологією, патофізіологією, клінічними ознаками нефриту у собак;
2. Визначити особливості поширеності нефриту у свійських собак відповідно до віку, статі, породи та сезонності;
3. Встановити основні клініко-лабораторні зміни у тварин з діагностованим нефритом;
4. Провести аналіз методів діагностики нефриту у свійських собак;
5. Визначити ефективну схему лікування нефриту у собак.

Перелік графічного матеріалу (за потреби) 10 рисунків та 12 таблиць

Дата видачі завдання « » 2021 р.

Керівник магістерської кваліфікаційної роботи

Грушанська Н.Г.

(підпис)

(ПІБ)

Завдання прийняв до виконання

Літвінчук Ю.В.

(підпис)

(ПІБ)

ЗМІСТ

| | |
|---|----|
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ | 6 |
| РЕФЕРАТ | 7 |
| ВСТУП | 9 |
| РОЗДІЛ 1 | 11 |
| ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ | 11 |
| 1.1 Визначення та поширення групи нефрит у свійських собак | 11 |
| 1.2 Анатомія нирок у собак | 13 |
| 1.3 Фізіологія нирок та їх функції | 15 |
| 1.4 Етіологія та класифікація нефриту у собак | 17 |
| 1.5 Клінічні ознаки гломерулонефриту у свійських собак | 19 |
| 1.6 Діагностика та диференційна діагностика нефриту у собак | 21 |
| 1.7 Лікування та профілактика нефриту у собак | 25 |
| 1.8 Висновок з огляду літератури | 30 |
| РОЗДІЛ 2 | 32 |
| НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ | 32 |
| 2.1 Обґрунтування доцільності запланованих досліджень щодо нефриту у свійських собак | 32 |
| 2.2 Матеріали і методи досліджень | 33 |
| 2.3 Характеристика ветеринарної клініки «Міра-Вет» м. Києва | 40 |
| РОЗДІЛ 3 | 43 |
| РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ | 43 |
| 3.1 Поширеність нефриту у свійських собак на базі ветеринарної клініки «Міра-Вет», м. Київ | 43 |
| 3.2 Порівняльна характеристика клінічного стану, біохімічних та морфологічних показників крові свійських собак, хворих на гломерулонефрит до проведеного лікування | 50 |

| | |
|--|----|
| 3.3 Порівняльна характеристика біохімічних та морфологічних показників крові собак, хворих на гломерулонефрит після проведеного лікування..... | 58 |
| 3.4 Встановлення ефективності запропонованих схем лікування гломерулонефриту у свійських собак..... | 68 |

РОЗДІЛ 4..... 71

| | |
|--|----|
| АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ. ІХ | 71 |
| ЕКОНОМІЧНЕ ТА ЕКОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ..... | 71 |
| 4.1 Економічне обґрунтування..... | 71 |

ВИСНОВКИ..... 75

| | |
|-------------------------------------|----|
| ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ..... | 79 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ..... | 80 |

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

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

НУБІП України

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів;

ШНК – швидкість наповнення капілярів;

АСТ – аспартатамінотрансфераза;

НУБІП України

АЛТ – аланінамінотрансфераза;

ГГТ – гаммаглутамілтрансфераза;

ВК – ветеринарна клініка;

ХХВ – хронічна хвороба нирок;

НУБІП України

ГУН – гостре ураження нирок;

IRIS - Міжнародне товариство з вивчення нирок

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РЕФЕРАТ

Нефрити – це комплексна назва групи запальних захворювань нирок, що можуть мати різні етіологічні фактори і розвитку патологічного процесу, що мають свою відмінну патоморфологічну та клінічну картини [2].

Кваліфікаційна магістерська робота студента Літвінчука Ю.В. на тему «Нефрит свійських собак: діагностика і лікування» має у своїй структурі чотири розділи, висновки, пропозиції виробництву та список використаної літератури.

Для написання теоретичної частини магістерської кваліфікаційної роботи було проаналізовано 51 літературне джерело, що були опубліковані протягом останніх десяти років.

Перший розділ кваліфікаційної магістерської роботи – огляд літератури – в його складі було проаналізовано та описано основні моменти щодо етіології, клінічних ознак, діагностики та лікування нефритів у свійських собак.

Другий розділ – матеріали та методи досліджень – було описано застосовані методи діагностики нефритів у собак, описані запропоновані схеми лікування та описано базу проведення досліджень.

Третій розділ магістерської кваліфікаційної роботи – результати власних досліджень, де було описано особливості поширення нефритів у собак відповідно до віку, статі, гендерної схильності, описано порівняльні характеристики морфологічного, біохімічного аналізу крові, загального аналізу сечі та співвідношення білку до креатиніну сечі до початку та після лікування у собак з діагностованим гломерулонефритом.

Четвертий розділ – аналіз і узагальнення проведених досліджень. Також в цьому розділі проведено економічне обґрунтування виконаних досліджень.

Магістерська кваліфікаційна робота у своїй структурі містить 51 літературне джерело, 10 рисунків та 12 таблиць.

Ключові слова: нефрит собак, ниркова недостатність, креатинін, сечовина, електроліти, інфузійна терапія.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ВСТУП

Протягом останнього десятиріччя на території України різко зросла чисельність домашніх собак та котів, при цьому також різко зросла частота різних захворювань, особливо патологій нирок. Це, у свою чергу, потребує оновлення та створення нових діагностичних тестів, складання сучасних лікувальних протоколів, що дещо ускладнено у сьогоденних реаліях в нашій країні [1].

Захворювання нирок є основною причиною захворюваності та летальності серед ветеринарних пацієнтів, що поширені у 0,5-7% собак і 1,6-20% котів. Відомо, що захворювання нирок, що лікуються виключно хірургічним шляхом зустрічаються досить рідко, і ці хірургічні втручання базуються на отриманні зразків тканин (біопсія), видаленні конкрементів та у лікуванні травматичних ушкоджень або неоплазій. Важливість нирок у виділенні продуктів метаболізму, підтримці нормального водно-електролітного балансу та регуляції артеріального тиску може ускладнити хірургічне втручання, оскільки пацієнти з первинним або вторинним захворюваннями нирок, як правило, мають високі анестезіологічні ризики [8; 18].

Хвороби нирок, як гострого, так і хронічного перебігу, є досить поширеними серед домашніх собак. Оскільки хронічні захворювання здатні проявляти себе виключно на пізніх стадіях, а гострі ураження не завжди вдається вчасно диференціювати від інших захворювань – дана тема досліджень є актуальною. Запальні процеси нирок у домашніх собак зустрічаються досить рідко, а розвиток захворювання безпосередньо впливає на структуру та функціональну здатність роботи нирок [6].

Мета роботи: встановити основні клініко-лабораторні зміни за нефриту у свійських собак, визначити основні методи діагностики та лікування даного захворювання.

Для досягнення зазначеною мети встановлено наступні завдання:

Ознайомитись з етіологією, патофізіологією, клінічними ознаками нефриту у собак;

- Визначити епізоотологічні особливості поширеності нефриту у свійських собак відповідно до віку, статі, породи та сезонності;

- Встановити основні клініко-лабораторні зміни у тварин з діагностованим нефритом;

- Провести аналіз методів діагностики нефриту у свійських собак;

- Визначити ефективну схему лікування нефриту у собак.

Об'єкт дослідження – нефрит у свійських собак.

Предмет дослідження – вікові, статеві, породні та сезонні особливості прояву нефриту у свійських собак; біохімічні та морфологічні зміни показників крові у собак з діагностованим нефритом; лікування нефриту у собак.

Методи дослідження:

- клінічні (огляд тварин);

- лабораторні (загальний аналіз крові; біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі);

- візуальні (ультразвукове дослідження);

- статистичні (математична обробка результатів проведених досліджень).

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Визначення та поширення групи нефрит у свійських собак

Незважаючи на те, що свійські собаки є різних порід, розмірів та зовнішнього вигляду, структура їхнього тіла однакова, а сам організм собаки функціонує майже так само як і людини. У собак є нирки, що допомагають збалансувати поживні речовини у організмі та виводити токсини. Нирки також допомагають контролювати артеріальний тиск, збільшують синтез червоних кров'яних тілець (еритроцитів) і сприяють метаболізму Кальцію. Якщо порушується хоч одна з функцій нирок, то це може спричинити ефект «доміно» у вигляді проблем із здоров'ям улюбленця [6].

Ураження нирок (зазвичай дану групу захворювань об'єднують у термін ниркової недостатності) можуть бути спричинені рядом станів, що впливають на функції нирок та інших органів. Нирки здорової собаки виконують низку важливих функцій – виводять з організму токсини, регулюють гідратацію організму, підтримують нормальний електролітний баланс та вивільнюють гормони для синтезу нових еритроцитів. У собаки з порушенням ниркової діяльності нирки більше не виконують свої функції настільки ефективно, як повинні [2; 6; 15].

Нефрити – це комплексна назва групи запальних захворювань нирок, що можуть мати різні етіологічні фактори і розвитку патологічного процесу, що мають свою відмінну патоморфологічну та клінічну картини [2].

Саме група нефритів вважається однією з найбільш поширених груп захворювань нирок у собак. Ці захворювання характеризуються запальними процесами у паренхімі нирок з ураженням судин [10].

Варто відмітити, що нефрити є поліетіологічним захворюванням, тобто для розвитку захворювання можуть призвести абсолютно різні причини [3].

Відомо, що нефрити реєструються переважно у собак, аніж у котів [22].

Відомо, що нефрити реєструються у переважній більшості собак, що вже мають патології у серцево-судинній та сечостатевої системах органів. Так само, дане захворювання часто перебігає як вторинне захворювання при інфекційних хворобах [49].

На сьогоднішній день відомо про спадкову схильність до розвитку гломерулонефриту у певних порід собак. Серед них варто відмітити наступні породи:

- бернські зенненхунди;

- бультер'ери;

- британські собаки;

- французькі мастифи;

- далматини;

- самоїдська лайка;

- добермани;

- кокер-спаніелі;

- ньюфаундленди;

- ротвейлери;

- вельш-коргі пемброк;

- білі;

- піченичні тер'єри [13, 28; 51].

Також відомо про спадковий амілоїдоз у собак, що, у свою чергу, теж може призводити до нефриту. Амілоїдоз – це стан, який зустрічається у певних порід собак, при якому нерозчинні білки (амілоїд) відкладаються поза клітинами нирок, що порушує їх нормальну функцію). Ця патологія поширена у китайських шарпеїв, повідомлялося про окремі випадки захворювання у інших порід собак; також спадковий амілоїдоз зустрічається у абісінської породи котів [18].

У деяких дослідженнях повідомлялось про те, що золотисті ретривери, цвергшнауцери та довгошерсті такси є більш схильними до розвитку

гломерулонефриту, аніж інші породи. Проте ці результати можуть бути відносними через популярність даних порід, аніж справжнє збільшення ймовірності захворювання у цих тварин [41].

Відомо, що у лабрадорів та золотистих ретриверів частіше розвивається гломерулонефрит, при якому спостерігають раптову (гостру) смерть ниркових клітин та ниркових каналців (відомих як «тубулярний некроз»); та інтерстиціальне запалення, що пов'язане з хворобою Лайма (інфекція *Borrelia burgdorferi*) [27; 47].

Нефрити реєструють у собак віком від 6,5 до 8,5 років [1].

Відомо, що собаки з запаленням нирок внаслідок генетичної аномалії зазвичай мають зміни у нирках у дуже молодому віці, і у таких тварин білок у сечі (протеїнурія) може з'явитись ще до шестимісячного віку тварини [20].

Немає певної статевої схильності до розвитку нефриту у свійських собак, тоді як у котів до 75% зареєстрованих випадків захворювання було у самців [33].

1.2 Анатомія нирок у собак

Захворювання нирок є основною причиною захворюваності та летальності серед ветеринарних пацієнтів. Поширеність даної групи захворювань становить від 0,5% до 7% у собак та від 1,6% до 20% у котів [8; 18].

Нирки – це парні бобоподібні структури, що розташовані в позаочеревинному просторі безпосередньо під поперековими м'язами [2].

Нирки – це інкапсульовані органи, які за формою схожі на кvasолю та їх розмір залежить від розмірів собаки [37].

Краніальний полюс правої нирки лежить у нирковій ямці хвостової частки печінки і розташований більш краніально, аніж ліва нирка. Краніальний полюс лівої нирки лежить латерально від іпсилатеральної надниркової залози, яка тісно пов'язана з краніальною стороною лівих ниркових судин [19].

Відомо, що ліва нирка, як правило, більш рухлива, аніж права нирка [4].

Кожна нирка має краніальний та каудальний полюси, а також вентральну та дорсальну поверхні. Увігнута поверхня нирки, що розташовується вздовж медіальної сторони, називається воротами нирки [41; 44].

Верхівка воріт нирки – це місце, де ниркова артерія входить у нирку, а ниркова вена та сечовід виходять. Нерви та лімфатичні судини також входять у ворота нирки [43].

Анатомічно ниркова вена розташована дещо вентральніше, аніж ниркова артерія [4].

У тварини нормальної конституції нирка зазвичай оточена значною кількістю жиру, ці жирові відкладення наявні також у худих тварин. У тварин із клінічним ожирінням жирова тканина навколо нирок може практично приховати нирку від лікаря, що ускладнює її оцінювання [13; 29].

При розтині нирку ділять на кілька окремих шарів та ділянок. Ззовні на нирці розташовується тонка фіброзна капсула. У здорової нирки капсула легко відділяється від паренхіми. В інших патологічних випадках капсула нирки може бути потовщеною і щільно прилягати до ниркової тканини [1].

На поперечному розрізі нирка поділяється на кірковий та мозковий шари.

Кірковий шар нирки складається з ниркових клубочків та прилеглих структур. Мозкова речовина ж має посмугований вигляд і виступає у ниркову миску як нирковий гребінь [1].

Ниркова миска – це простір, у якому сеча осідає за допомогою збірних ниркових проток і проходить безперервно з сечоводом [7].

Незважаючи на те, що більшість нирок живляться однією нирковою артерією, науковці повідомляють, що декілька ниркових артерій може бути близько у 13% собак і в 10% котів. При цьому ліва нирка найчастіше має декілька ниркових артерій, аніж права [18].

Ниркові артерії поділяються на дорсальну та вентральну гілки, коли вони досягають ниркових воріт. Далі ці артерії розгалужуються на три-сім

міжчасткових артерій, а потім на дугоподібні артерії в кортикострументарному з'єднанні. Далі дугоподібні артерії розщеплюються на приносні клубочкові артерії [1].

Нирки у собак іннервуються від симпатичного ганглія і парасимпатичного джерела. Ці волокна мієлінізовані і немієлінізовані від симпатичних та парасимпатичних (вагусних) стовбурів. Навколо ниркових судин є численні нервові сплетіння [47].

1.3 Фізіологія нирок та їх функції

Нирки – це функціональні фільтри крові [1].

Простіше кажучи, функція нирок полягає у продукуванні сечі, «відходів» метаболізму організму. Звичайно, нирки виконують і інші важливі функції [33].

Нирки – це потужні органи, що:

- виводять з організму продукти життєдіяльності, токсини та лікарські засоби;
- беруть участь у балансі рідини в організмі та допомагають утримувати постійний рН тіла тварини;
- вивільняють гормони, що регулюють артеріальний тиск та контролюють виробництво еритроцитів;
- виробляють активовану форму вітаміну Д, що сприяє розвитку міцних, здорових кісток та суглобів [12; 43].

Дві нирки лежать на задній черевній стінці, збоку від хребта, у поперековому відділі. Це інкапсульовані органи, що за формою схожі на квасолю і їх розмір залежить від розміру собаки [9].

Функціональною одиницею нирки є нефрон. У нирках собак міститься близько 500000 нефронів [2].

Нефрон складається з ниркового тільця та ниркових каналців, що закінчуються збірною протокою. Ниркове тільце знаходиться лише у кірковому

шарі нирки, складається з ниркового клубочка та клубочкової капсули (інша її назва – капсула Боумена) [22].

Клубочок – це пучок капілярів, укладених у капсулу клубочка. Між клубочком і приносними артеріолами знаходиться група клітин, що називаються Macula densa. Ці клітини допомагають підтримувати ауторегуляцію ниркового кровотоку [9].

Клубочкова капсула є початком каналцевої системи, що відповідає за утворення і транспортування сечі. Він складається з високо спеціалізованих епітеліальних клітин, які називають подоцитами. Вони, у свою чергу, знаходяться на базальній мембрані клубочка. Переміщення придатків подоцитів створює фільтраційні щілини, або пори, між клітинами. Розмір даних фільтраційних щілин є основним визначальним фактором того, які саме частинки можуть відфільтровуватися з крові у ниркові збірні каналці [17; 29].

Вода та дрібні частинки (до 60000 дальтон) можуть вільно проходити через наявні фільтраційні щілини, але частинки розміром понад 60000 дальтон мають дуже обмежену здатність проходити крізь них. Більшість клітинних компонентів крові перевищують цей розмір, таким чином, наявність цих компонентів у сечі може бути ознакою значного пошкодження клубочків нирок [17].

Внутрішній негативний заряд клубочкової базальної мембрани також може сприяти відштовхуванню інших негативно заряджених молекул, таких як альбумін, посилюючи вибіркочу природу клубочкової фільтрації нирок [29].

Пошкодження функції клубочків може призвести до втрати подоцитів, що, у свою чергу, призведе до неефективного та невибіркового механізму фільтрації. Захворювання клубочків може призвести до утворення набряку, системної гіпертензії, тромбоемболії, гіперліпідемії, білкової недостатності, імуносупресії, зміни фармакокінетики виведених препаратів та ендокринних аномалій [38].

1.4 Етіологія та класифікація нефриту у собак

До групи нефритів відносяться місцеві чи дифузні проліферативні запальні процеси чи деструктивні процеси у нирках, при яких спостерігають ураження ниркових клубочків, каналців чи інтерстиціальної ниркової тканини [17; 24].

За походженням нефрити бувають:

- первинними – це патології, що проявляються у вигляді первинного захворювання нирок;
- вторинними – це патології, що розвиваються на фоні якогось захворювання (наприклад, цукровий діабет, системні захворювання сполучної тканини, амліодоз, гіперадренокортицизм тощо) [12].

В залежності від локалізації та поширеності запального процесу виділяють наступні види нефритів:

1. Гломерулонефрити – це група імунних захворювань нирок, що характеризується первинним ураженням ниркових клубочків (гломерул) з наступним втягненням у запальний процес інтерстиціальної тканини нирок з можливим подальшим прогресуванням хвороби;
2. Пієлонефрит – це запалення нашково-лоханкової системи та паренхіми нирок;
3. Тубулоінтерстиціальний, або інтерстиціальний нефрит – це запальне ураження структур ниркових каналців та навколишніх тканин, що характеризується клінічними порушеннями концентраційної та фільтраційної функцій нирок [14; 23; 51].

За характером перебігу захворювання нефрити бувають гострі та хронічні [1].

За поширеністю запального процесу у нирках нефрити можуть бути локальними та дифузними [1].

Нефрити є поліетіологічною групою захворювань. До основних причин виникнення нефриту автори відносять:

- хронічні захворювання ясен та зубів;

- рак;

- запалення простати;

- дирофіляріоз;

- хворобу Лайма (борреліоз);

- ендокардит;

- аутоімунні захворювання (наприклад, вовчанка);

- запалення шкіри;

- ерліхіоз [33].

Відомо, що декілька інфекційних та запальних захворювань пов'язані з відкладенням або утворенням імунних комплексів у ниркових клубочках. У

багатьох випадках джерело антигену чи основний запальний процес не вдається ідентифікувати, тому гломерулонефрит вважається «ідіопатичним». Це означає, що причина розвитку гломерулонефриту невідома [20].

За дослідженнями наступні захворювання були асоційовані з можливим розвитком гломерулонефриту у собак:

- інфекційні захворювання – наприклад, інфекційний гепатит собак (аденовіроз);

- бактеріальні захворювання – ендокардит;

- бруцельоз – інфекція, що викликана *Brucella canis*;

- дирофіляріоз – інвазія, викликана *Dirofilaria immitis*;

- ерліхіоз – інфекція, викликана *Ehrlichia*;

- лейшманіоз – інфекція, викликана *Leishmania*;

- піометра – гнійне запалення матки;

- борреліоз – інфекція, що спричинена *Borrelia burgdorferi*, також

відома як «хвороба Лайма»;

- рак – наприклад, аденокарцинома молочної залози;

- ендокринні або гормональні захворювання, - наприклад, гіперадренокортицизм чи цукровий діабет;
- тривале застосування глюкокортикостероїдів;
 - спадкові захворювання нирок;
 - використання сульфаніламідних препаратів [3; 15; 36].

Задokumentовано справжній «аутоімунний» гломерулонефрит, при якому антитіла організму спрямовані проти нирок. Але було зареєстровано лише один випадок даної патології у собак і не було задokumentовано ні одного випадку у котів [47].

1.5 Клінічні ознаки гломерулонефриту у свійських собак

Гломерулонефрит, також відомий як гломерулярний нефрит – це специфічний тип захворювання нирок, який характеризується запаленням ниркових клубочків та оточуючої їх інтерстиціальної тканини нирок. Ниркові клубочки – це крихітні структури у нирках, що виконують фільтруючу функцію нирок [13].

Гломерулонефрит виникає, коли імунні комплекси (суміші антитіл та антигенів) фільтруються з кровотоку та потрапляють у клубочки. Коли ці сполуки потрапляють у пастку, організм реагує, активуючи свій імунний захист, що призводить до подальшого пошкодження ниркових клубочків [22].

Коли фільтраційна здатність ниркових клубочків порушується, білок починає виділятися з крові у сечу. Це, у свою чергу, викликає підвищену кількість білка у сечі та знижену кількість білка у крові [1].

Ранні ознаки втрати білка можуть включати у себе неспецифічні симптоми, такі як втрата ваги та м'язової маси [43].

Більш важкі клінічні ознаки об'єднуються у групу клінічних ознак, що називають нефротичним синдромом і включають у себе наявність рідини у

черевній порожнині, посилене дихання (через накопичення рідини у легенях) та набряки кінцівок [45].

Автори стверджують, що хронічний тяжкий гломерулонефрит може призвести до розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН) [3].

Симптоми, які спостерігають у собак з ХХН включають:

- млявість;
- блювання,
- поліурію;
- полідипсію;

- олігурію [1].

Варто відмітити, що прояв клінічних ознак нефриту напряду залежить від тяжкості та тривалості протеїнурії (виділення білка з сечею) та ступеня ниркової недостатності [21; 33].

Значна протеїнурію часто виявляється під час щорічного медичного огляду або під час обстеження тварини при скаргах на зовсім інші проблеми зі здоров'ям [20].

Іноді клінічні ознаки гломерулонефриту пов'язані з основною інфекцією, запаленням або раком, що є першопричиною звернення власників тварини до ветеринарного спеціаліста [46].

Якщо втрата білка з сечею належить до легкої чи помірної фази, то собаки зазвичай не мають ознак захворювання, але можлива наявність неспецифічних клінічних ознак, таких як втрата ваги та млявість [50].

Якщо втрата білка з сечею є значною, при цьому рівень альбуміну у сироватці крові знижується більше аніж 1,5 г/дл, то часто виникає накопичення рідини, відоме як набряк у різних частинах тіла (кінцівки) та/або розвиток асцити. Альбумін зазвичай відіграє важливу роль в утриманні рідини у крові та циркуляції її в організмі тварини. Коли рівень альбуміну падає нижче 1,5 г/дл, рідина починає мігрувати з кровоносних судин у навколишні тканини, що призводить до набряку або асцити [22].

Якщо хвороба прогресує до розвитку ниркової недостатності, може виникнути надмірне сечовипускання (відоме як поліурія), сильна спрага (полідипсія), відсутність апетиту (анорексія), нудота та блювання [7].

Раптове (гостре) утруднення дихання (відоме як задишка) або сильне дихання у собак може бути спричинено утворенням тромбів у легенях (відоме як тромбоемболія легеневої артерії), незвичайне ускладнення, що виникає у зв'язку з помірним або сильно пониженим рівнем альбуміну у крові [6; 20].

Раптова (гостра) сліпота може також виникнути при нефритах. Це пов'язано з розвитком кровотечі у сітківку або задню частину ока. Можливе також відшарування сітківки. Науковці пояснюють це тим, що при нефритах спостерігають системно високий артеріальний тиск, гіпертонію [31].

У важких випадках гломерулонефрит ускладнюється нефротичним синдромом. Пов'язана дана патологія з надзвичайною втратою білка з сечею [2].

Нефротичний синдром визначається як поєднання значної втрати білка з сечею, високого рівня холестерину у сироватці крові, низького рівня альбуміну у сироватці крові, набряку або іншого аномального накопичення рідини.

Пацієнти з нефротичним синдромом мають високий артеріальний тиск і можуть утворювати аномальні тромби, що призводить до різноманітних ознак, пов'язаних із закупоркою кровоносних судин або набряками, особливо ніг або живота [34; 49].

1.6 Діагностика та диференційна діагностика нефриту у собак

Існує декілька загальних протоколів, що можуть допомогти встановити діагноз «нефрит» у собак, але усі вони зводяться до одного або обох із двох основних симптомів: надлишок білка у сечі, виявлений під час рутинного дослідження сечі та/або низький рівень альбуміну, виявлений під час біохімічного дослідження крові [1; 14; 23].

Причини виникнення прегломерулярної та постгломерулярної протеїнурії слід спочатку виключити за допомогою мінімальних лабораторних аналізів, таких як загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі та бактеріальний посів сечі. Якщо виявлено екстрагломерулярну причину протеїнурії, лікування має бути спрямоване на усунення цієї причини та повторну оцінку протеїнурії під час лікування та/або після усунення розладу [47; 51].

Діагностичну оцінку слід продовжувати, якщо протеїнурія зберігається після лікування або позаклубочкове джерело протеїнурії не виявлено за допомогою мінімальної бази досліджень [9].

Необхідно провести повний аналіз сечі, отриманої за допомогою цистоцентезу. Осад сечі зазвичай неактивний у пацієнтів з гломерулонефритом, за винятком гіалінових або зернистих конгломератів. Якщо осад містить підвищену кількість лейкоцитів, еритроцитів, клітин ниркових каналців, перехідний клітин або бактерій, необхідно враховувати можливу наявність захворювань сечовивідних шляхів (наприклад, цистит, сечо-кам'яна хвороба, неоплазії). Ізостенурія (питома вага сечі від 1,008 до 1,012) присутня у декотрих пацієнтів з гломерулонефритом [22; 26; 38].

Щоб виключити інфекцію сечовивідних шляхів як причину протеїнурії, необхідно провести аеробний посів сечі, отриманий за допомогою цистоцентезу. Якщо протеїнурія зберігається після усунення інфекції сечовивідних шляхів, рекомендовано додаткове обстеження тварини [21].

Існують численні тести для діагностики протеїнурії:

початковий тест, що використовується більшістю ветеринарних спеціалістів, базується на зміні кольору тетрабромфенолового синього, який в основному виявляє альбумін. Ступінь зміни кольору приблизно відповідає концентрації білка в мг/дл;

інші широко використовувані тести для діагностики протеїнурії (такі як тест з сульфосаліциловою або азотною кислотою) базуються на осадженні білків і суб'єктивному вимірюванні каламутності наступної суспензії. Ці тести на

осадження виявляють більше видів білків (білки Тамма-Хорсфолла, альбумін, білки Бенс-Джонса), аніж тест-смужки [17; 35; 41].

Незважаючи на те, що наведені вище тести можуть підтвердити протеїнурію, вони не є кількісними і, отже, не підтверджують патологічну протеїнурію. Крім того, обидва тести необхідно інтерпретувати у світлі концентрації сечі. Білок 2+, ймовірно, має набагато менше значення в сечі з питомою вагою понад 1,030, аніж у сечі з нижчою питомою вагою [22].

Співвідношення білок/креатиніну у сечі є простим тестом, що дозволяє приблизно оцінити втрату білка у сечі та заперечує концентрацію сечі як ускладнюючий фактор. Хоча швидкість клубочкової фільтрації та концентрація сечі можуть змінюватися, співвідношення білку до креатиніну залишається постійним у більшості випадків [19].

Зразки сечі слід відбирати методом цистоцентезу, щоб зменшити ймовірність контамінації з уретри та статевих шляхів [24].

Відомо, що співвідношення білку до креатиніну сечі більше 1 є ненормальним і в більшості випадків свідчить про розвиток нефропатії з втратою білка у собак і котів. А співвідношення білку/креатиніну сечі від 0,2 до 1 у собак слід вважати сумнівним для нефропатії з втратою білка [9].

Аномалії лабораторних показників часто є неспецифічними та, ймовірно, вказують на основне захворювання, що викликає розвиток нефриту у собак [21].

Повідомляються дані про розвиток анемії у понад 44% собак з гострим гломерулонефритом [13].

Гіпоальбумінемія зазвичай присутня у собак – 61% з клінічними ознаками гломерулонефриту [50].

Гіперхолестеринемія спостерігається у собак з гломерулонефритом – 79% зареєстрованих випадків [44].

Азотемія також є поширеним явищем у собак – від 49% до 53% - з гломерулонефритом [6].

Відомо, що якщо співвідношення білку до креатиніну у сечі стабільно перевищує 1, а мінімальна база даних не змогла виявити причину протеїнурії, то необхідно провести додаткові дослідження для виявлення захворювань, які можуть спричинити схильність собаки чи kota до розвитку гломерулонефриту [12; 36].

Якщо потенційну причину протеїнурії не було виявлено після проведення вище зазначених методів діагностики, або якщо протеїнурія зберігається після відповідного лікування встановленої причини, слід проводити біопсію нирки. Крім того, якщо протеїнурія важка (співвідношення білку до креатиніну у сечі становить більше 10), мембранозний гломерулонефрит та амілоїдоз є найімовірнішими, і важлива диференціація цих двох захворювань за допомогою проведення біопсії нирки [29].

Існує багато дискусій щодо необхідності одноразової біопсії нирки. Ретельна діагностика тварин з гломерулонефритом при дослідженні біопсії не змогла встановити причину розвитку даної патології, але описано кілька ситуацій, в яких біопсія нирки дає корисну інформацію [31].

Найбільш очевидною перевагою біопсії нирки є можливість диференціації гломерулонефриту від амілоїдозу. Пацієнти з амілоїдозом мають поганий або тяжкий прогноз і зазвичай не реагують на проведені лікування. Навпаки, деякі пацієнти з гломерулонефритом сприятливо реагують на корекцію або лікування основного захворювання, а інші з ідіопатичним гломерулонефритом можуть успішно лікуватись протягом багатьох років [43].

Загальноприйнятими протипоказаннями до проведення біопсії нирки є:

НУБІП УКРАЇНИ

порушення згортання крові;
одна нирка;
неконтрольована гіпертензія;

- піонефроз;
- абсцес нирки;

НУБІП УКРАЇНИ

гідронефроз;
підозра на однобічне новоутворення нирки;

- уремія від помірного до важкого ступеня, оскільки до неї схильні тварини з можливим розвитком кровотечі;

НУБІП УКРАЇНИ

маленькі термінальні нирки [44; 49].
Потенційні ускладнення після біопсії нирки включають наступне:

- крововиливи;
- гематурія;
- гідронефроз;

НУБІП УКРАЇНИ

ішемія або інфаркт нирки [18].
Прогноз за нефритів у собак залежить від конкретного стану кожної собаки та тяжкості його перебігу. Загалом це потенційно серйозний стан

тварини, що потребує комплексних діагностичних тестів і лікування [1; 19].

НУБІП УКРАЇНИ

1.7 Лікування та профілактика нефриту у собак

Ідеальне лікування гломерулонефриту у собак визначається шляхом виявлення основної причини виникнення захворювання, а саме інфекційного, запального або ракового захворювання, яке змушує імунну систему створювати важкі імунні комплекси, що, у свою чергу, затримуються у ниркових клубочках [21; 37].

На жаль, у 75-80% зареєстрованих випадків гломерулонефриту не вдається визначити основне захворювання, або якщо його можна визначити, то часто його вже неможливо вилікувати [13].

НУБІП УКРАЇНИ

Лікування пацієнтів з гломерулонефритом базується на зниженні імунної стимуляції, модифікації імунної відповіді та профілактиці або лікуванні ускладнених розладів [2].

У пацієнтів із вторинним гломерулонефритом зниження імунної відповіді відбувається шляхом лікування супутнього захворювання (наприклад, меларсонін при ларифіляріозі, хіміотерапія при лімфомі). Однак у багатьох випадках діагноз або ідіопатичний, або причину вторинного гломерулонефриту неможливо усунути (наприклад, інфекційний перитоніт котів чи системна червона вовчанка у собак) [16; 21; 30].

В основному лікування нефриту має наступні складові:

усунення або лікування будь-якого супутнього захворювання;

- дієтотерапія з обмеженням кількості білку у кормі, при цьому його кількість має становити 2-3 г/кг/день для собак; часто призначають Аспірин у дозі 0,5-5 мг/кг маси тіла тварини кожні 12-24 год;
- інгібітори АПФ:

- Еналаприл – 0,5 мг/кг кожні 12-24 год;

- Лізиноприл – 0,7 мг/кг кожні 24 год;

- Беназеприл – 0,5 мг/кг кожні 12-24 год;

підтримуюча терапія:

- Фуросемід за потреби при асциті чи периферичних набряках;

- парацетез при серйозних накопиченнях порожнинних тіл трансудату [16; 22; 49]

У ветеринарній медицині існує лише одне відносно добре контрольоване дослідження, що оцінює ефективність імуносупресивної терапії у пацієнтів з гломерулонефритом. При цьому порівнювали застосування никлоспорину у собак з первинним гломерулонефритом зі стандартним протоколом лікування

(аспирин та помірно обмежена білкова дієта). Не було виявлено різниці у протеїнурії між двома групами досліджуваних тварин, а деякі пацієнти, що отримували циклоспорин проявили побічні ефекти. Таким чином, циклоспорин не може бути рекомендований для лікування гломерулонефриту у собак [50].

Контрольованих досліджень, які б оцінювали використання глюкокортикостероїдів, азатиоприну або циклофосфаміду при гломерулонефриті у собак та котів не проводили. Враховуючи потенційну можливість тромбоемболії та гіпертензії, які існують при гломерулонефриті, застосування стероїдів може бути швидше шкідливим, аніж корисним. Крім того, результати лікування цими препаратами невтішні. В даний час імносупресорна терапія не може бути рекомендована для лікування ідіопатичного гломерулонефриту у собак [32; 37].

Імносупресивні препарати мають місце у лікуванні пацієнтів з гломерулонефритом, що пов'язані з аутоімунними супутніми захворюваннями (наприклад, імуніопосередкована гемолітична анемія, неоплазії, системна червона вовчанка) [22].

З'явилися дослідження про використання інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту для зниження протеїнурії у тварин та людей. Механізм сприятливого ефекту інгібіторів АПФ у пацієнтів з протеїнурією невідомий. Існують докази зниження еферентного артеріального тиску, таким чином зменшуючи гідростатичний тиск у клубочкових капілярах і протеїнурію [30].

Інгібітори АПФ зменшують радіус пор ендотеліальних клітин і покращують селективність розміру клубочкового бар'єру при діабетичній гломерулопатії у людей [37].

Існують також інші дані, які свідчать, що ангіотензин має запальні властивості і його інгібування може бути корисним як протизапальних механізм [50; 51].

У звіті Брауна та його колеги лізиноприл (0,7 мг/кг/день) забезпечував значне зниження рівня протеїну у сечі собак без нефректомії з експериментально індукованим цукровим діабетом [21; 24].

Самоїдські лайки з X-зчепленим спадковим нефритом отримували еналаприл (2 мг/кг 2 рази на добу), мали повільнішу швидкість збільшення протеїнуриї та довший час виживання, ніж не ліковані уражені собаки [20].

Нещодавно Grauer та його співавтори провели проспективне багатоцентрове дослідження, оцінюючи еналаприл порівняно зі стандартним лікуванням (низькі дози аспірину та помірно обмежена білкова дієта)

гломеруло нефриту у собак. Відомо, що собаки, які отримували еналаприл (0,5 мг/кг перорально кожні 12-24 год) мали значне зниження рівня білку у сечі протягом 6 місяців лікування без значного підвищення рівня креатиніну у сироватці крові. Собаки, що отримували плацебо, не мали покращень, тоді як

більшість собак у групі еналаприлу мали клінічні покращення стану (зниження рівня білку у сечі більше ніж на 50% зі стабільним рівнем креатиніну у сироватці крові), однак єдині тварини, піддані евтаназії через ниркову недостатність, були саме у групі еналаприлу. Початкова доза 0,5 мг/кг маси тіла тварини перорально 2 рази на добу здається розумною, але її слід вводити дуже

обережно та під контролем ветеринарного спеціаліста, оскільки еналаприл може посилити азотемію. Щоб виявити азотемію, креатинін сироватки та азот сечовини крові слід оцінювати до та через 7 днів після початку лікування еналаприлом [21; 29; 41; 44].

Якщо азотемія розвивається або посилюється під час лікування, слід розглядати альтернативні варіанти інгібіторів АНФ або зменшити дозу еналаприлу. У недавньому дослідженні було показано, що у собак із легкою нирковою недостатністю спостерігається підвищена експозиція еналаприлату (активного метаболіту еналаприлу), тоді як цього не спостерігали при використанні беназеприлу [44].

Користь беназеприлу полягає у посиленні жовчної елімінації його активного метаболіту порівняно з еналаприлатом, який переважно виводиться нирками [51].

Лізиноприл успішно використовується у дослідницьких моделях. Однак еналаприл все ще має бути першим інгібітором АПФ для лікування собак з гломерулонефритом через його документально підтверджену ефективність [16].

Іншою групою модуляторів імунної відповіді, яка показала велику перспективу у лікуванні тварин з гломерулонефритом, є інгібітори тромбоксансинтетази [27].

Концентрація тромбоксану підвищується у сечі собак з гломерулонефритом, і вважається, що саме він відіграє провідну роль у розвитку патологічного процесу. Показано, що інгібітори тромбоксансинтетази запобігають гістологічним ураженням, зменшують протеїнурію та зменшують вміст тромбоксану у сечі при експериментально індукованому та природньому гломерулонефриті у собак [34; 39].

Описано тривале лікування однієї собаки з природнім мембранозним гломерулонефритом. У пацієнта спостерігали клінічні ознаки нефротичного синдрому, що зникли під час лікування інгібітором тромбоксансинтетази та рециди при припиненні його використання [51].

На жаль, ці препарати зараз недоступні в Україні. Вони продаються для лікування тромбоемболій у людей в Японії (озагрель) та Італії (пикотамід) [1].

У зв'язку з роллю тромбоцитів у патогенезі гломерулонефриту у собак пацієнтам рекомендують використовувати аспірин. Через інгібування циклооксигенази аспірин також є неспецифічним інгібітором тромбоксансинтетази. Рекомендується низька доза аспірину (0,5–5 мг/кг кожні 12–24 години); проте немає досліджень, які підтверджують його ефективність у собак або кішок з гломерулонефритом [21].

Короткочасне дослідження in vivo впливу аспірину на тромбоцити собак показало, що наднизькі дози аспірину (0,5 мг/кг маси тіла тварини кожні 12 год) знижують агрегацію тромбоцитів [26].

Варто відмітити, що більшість домашніх тварин з нефритом можна лікувати амбулаторно; окрім винятків – це ті домашні тварини, що мають дуже високий рівень сечовини та інших азотистих відходів у крові (стан, відомий як уремія або азотемія) та/або високий артеріальний тиск, тварини з тромбоемболітичною хворобою; тварини з плевральним випотом чи набряком легень через низький рівень білка (альбуміну) у крові [10; 31].

Відомо, що тварини з дуже низьким рівнем альбуміну у сироватці крові можуть отримати користь від обмеження фізичних вправ через можливість утворення тромбів [2].

Високоякісні дієти зі зниженим вмістом Натрію та низьким вмістом білка рекомендовані для собак з гломерулонефритом [11].

Щодо профілактики гломерулонефриту у собак. Не можна використовувати домашніх тварин певних порід у розведенні при наявності підозри щодо генетичної схильності до розвитку захворювання клубочків [1].

1.8 Висновок з огляду літератури

Нефрити – це група запальних та деструктивних захворювань нирок, що порушують низку функцій нирок, особливо фільтраційну [1].

На жаль, діагностика гломерулонефриту у собак є утрудненою, адже захворювання проявляється на термінальній стадії, або ж має ускладнення у вигляді нефротичного синдрому.

У зв'язку з відсутністю вірних діагностичних протоколів та ефективних схем лікування гломерулонефриту у свійських собак збільшується кількість випадків даного захворювання, паралельно з цим збільшується також летальність.

Вище наведені фактори сприяють розвитку необхідності до встановлення потенційних груп ризику щодо гломерулонефриту у собак, створення діагностичного плану при підозрі щодо даного захворювання та створення нової ефективної схеми лікування тварин за гломерулонефриту у свійських собак.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 2

НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Обґрунтування доцільності запланованих досліджень щодо нефриту у свійських собак

До групи нефритів відносяться місцеві чи дифузні проліферативні запальні процеси чи деструктивні процеси у нирках, при яких спостерігають ураження ниркових клубочків, каналців чи інтерстиціальної ниркової тканини [17; 24].

Саме група нефритів вважається однією з найбільш поширених груп захворювань нирок у собак. Ці захворювання характеризуються запальними процесами у паренхімі нирок з ураженням судин [16].

Вважається, що гломерулонефрит найчастіше зустрічається саме у свійських собак. Але актуальною залишається проблема діагностики даної патології, адже клінічні ознаки є неспецифічними.

При появі характерних симптомів ниркової недостатності, а саме прояву такого синдрому, як нефротичний синдром, прогноз у більшості випадків захворювання є обережним чи несприятливим. Гломерулонефрити часто мають величезну кількість ускладнень, що можуть бути летальними для більшості хворих тварин.

На базі приватної ветеринарної клініки «Міра-Вет» у м. Києві протягом 2020-2022 років було зареєстровано лише 78 випадків гломерулонефриту у собак, що мали як первинне, так і вторинне походження. При цьому, 48,4% зареєстрованих випадків захворювання були летальними.

Варто відмітити, що не існує вірного діагностичного протоколу при підозрі щодо гломерулонефриту у собак. Також не існує єдиної правильної та ефективної схеми лікування даної патології у домашніх тварин.

Тому дана тема досліджень є актуальною і потребує детального аналізу діагностичних методів та створення нової, ефективної, а найголовніше, безпечної для тварини схеми лікування гломерулонефриту.

2.2 Матеріали і методи досліджень

Власні дослідження проводились на базі приватної ветеринарної клініки «Міра-Вет» у м. Києві протягом 2020-2022 років. Досліджуваними об'єктами при проведенні власних досліджень були хворі собаки, у котрих діагностували ураження нирок різної етіології. Ці тварини надходили на амбулаторне та стаціонарне лікування у ветеринарну клініку «Міра-Вет» за вказаний вище період.

Метою проведення власних досліджень було встановлення особливостей поширення нефритів у свійських собак, встановлення виду нефритів, що переважають у хворих тварин; визначення основних морфологічних та біохімічних змін показників крові у собак з діагностованим гломерулонефритом; визначення найбільш ефективних методів діагностики гломерулонефриту у собак; встановлення найбільш ефективної схеми лікування собак за нефриту.

Для визначення ефективності протоколу лікування собак з діагностованим гломерулонефритом було відібрано, з урахуванням принципу аналогів, 3 групи собак, по 10 тварин у кожній групі, що мали ознаки запального захворювання нирок.

Гломерулонефрит у собак діагностували комплексно на основі даних анамнезу (зі слів власників), клінічного огляду ветеринарними спеціалістами, лабораторних (морфологічний та біохімічний аналізи крові, загальний аналіз сечі) та візуальних (ультразвукова діагностика органів черевної порожнини) методів діагностики.

Після встановлення діагнозу «гломерулонефрит», хворим тваринам було призначене комплексне лікування, що також залежало від першопричини виникнення захворювання.

Також проводили визначення основних морфологічних та біохімічних змін у показниках крові собак, хворих на гломерулонефрит, та порівнювали результати до та після проведення відповідного лікування тварин. При цьому проводили аналіз 30 випадків захворювання у собак, що були зареєстровані у журналі реєстрації хворих тварин на базі приватної ветеринарної клініки «Міра-Вет» протягом останнього року.

Було створено три підслідні групи тварин, по 10 тварин у кожній групі. Кожна з груп лікувалась за різними протоколами.

Перша група тварин отримувала лікування, створене Міжнародною асоціацією ветеринарних нефрологів – IRIS. Лікування включало у себе підтримуючу, симптоматичну терапію та дієтотерапію. Протокол лікування тварин при гломерулонефриті за рекомендаціями IRIS наведено у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1.

Протокол лікування собак при діагностованому гломерулонефриті за рекомендаціями IRIS

| Назва препарату | Дозування та спосіб використання |
|----------------------------|---|
| Розчин Рінгера | 3 розрахунку 20-80 мл/кг/год в залежності від розміру тварини та ступеню дегідратації протягом 3-7 днів. |
| Серенія | 3 розрахунку 0,1 мл/кг маси тіла тварини підшкірно 1 раз на добу протягом 5 днів. |
| Royal Canine Renal Special | Корм з лікувальної лінійки з пониженим рівнем білку. |
| Фуросемід | 3 розрахунку 0,1 мл/кг маси тіла тварини підшкірно чи внутрішньом'язово при асциті чи набряках 1 раз на добу протягом 7 днів. |
| Аспірин | 3 розрахунку 1 мг/кг маси тіла тварини 2 рази на добу перорально протягом 7-14 днів. |

Друга група тварин отримувала лікування на основі інгібіторів АПФ, що є рекомендованими різноманітними міжнародними ветеринарними асоціаціями (такі, як BSAVA, MSD Vet). Даний тип лікування теж містить у собі підтримуючу терапію та дієтотерапію. Протокол лікування собак при гломерулонефриті за рекомендаціями BSAVA, MSD Vet наведено у таблиці 2.2.

Таблиця 2.2
Протокол лікування собак при діагностованому гломерулонефриті за рекомендаціями BSAVA, MSD Vet

| Назва препарату | Дозування та спосіб використання |
|----------------------------|---|
| Розчин Рінгера | З розрахунку 20-80 мл/кг/год в залежності від розміру тварини та ступеню дегідратації протягом 3-7 днів. |
| Серенія | З розрахунку 0,1 мл/кг маси тіла тварини підшкірно 1 раз на добу протягом 5 днів. |
| Аспірин | З розрахунку 1 мг/кг маси тіла тварини 2 рази на добу перорально протягом 7-14 днів. |
| Еналаприл (Енап) | З розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла тварини 1 раз на добу протягом 7 днів. |
| Фуросемід | З розрахунку 0,1 мл/кг маси тіла тварини підшкірно чи внутрішньом'язово при асциті чи набряках 1 раз на добу протягом 7 днів. |
| Синулокс/Клавасентин | З розрахунку 12,5-25 мг/кг маси тіла тварини підшкірно 1 раз на добу протягом 14 днів АБО перорально 2 рази на добу протягом 14 днів. |
| Royal Canine Renal Special | Корм з лікувальної лінійки з пониженим рівнем білку |

Третя група тварин отримувала лікування симптоматичне. Тобто ми проводили виключно підтримуючу та симптоматичну терапію, без етіотропної терапії. Протокол симптоматичного лікування наведено у таблиці 2.3.

Таблиця 2.3.

Протокол симптоматичного лікування собак при діагностованому
гломерулонефриті

| Препарат | Дозування, спосіб введення |
|----------------|---|
| Розчин Рінгера | З розрахунку 20-80 мл/кг/год в залежності від розміру тварини та ступеню дегідратації протягом 3-7 днів. |
| Ондансетрон | З розрахунку 0,1 мл/кг маси тіла тварини підшкірно, внутрішньом'язово чи внутрішньовенно 2 рази на добу протягом 5 днів. |
| Бутомідор | З розрахунку 0,04 мл/кг маси тіла тварини підшкірно, внутрішньом'язово чи внутрішньовенно 2 рази на добу протягом 3-5 днів. |
| Фуросемід | З розрахунку 0,1 мл/кг маси тіла тварини підшкірно чи внутрішньом'язово при асциті чи набряках 1 раз на добу протягом 7 днів. |

Усі 30 досліджених тварин, що лікувались за наведеними вище протоколами, знаходились на стаціонарному лікуванні у ветеринарній клініці «Міра-Вет».

При вивченні нефритів у свійських собак було використано наступні методи досліджень:

- клінічні;
- гематологічні;
- лабораторні;
- візуальні;
- статистичні.

Для визначення особливостей поширення та схильності до розвитку гломерулонефриту у свійських собак ми використовували статистичні методи дослідження. При цьому визначали статеву, породну, вікову схильність до нефритів собак на основі даних журналу реєстрації хворих тварин у ветеринарній клініці «Мірра-Вет» протягом 2020-2022 років.

При проведенні клінічних методів дослідження хворих на гломерулонефрит тварин використовували загальноприйнятий метод клінічного огляду тварини з обов'язковим проведенням аускультативної, пальпації, термометрії та отоскопії. Також важливим етапом клінічного дослідження хворих собак був збір анамнезу.

При гематологічних дослідженнях проводили відбір венозної крові з вен передпліччя у хворих собак у пробірках з антикоагулянтами (ЕДТА) у об'ємі 1-2 мл. Обов'язковим було визначення лейкоформули та кількість еритроцитів за допомогою безмеланжевого методу. При цьому використовували камеру Горяєва. Біохімічний аналіз крові проводили за допомогою ветеринарного автоматичного біохімічного аналізатору GBA 1000, що наявний у самій лабораторії ветеринарної клініки «Мірра-Вет». Біохімічний аналізатор, за допомогою якого проводили дослідження зображено на рисунку 2.1.

При біохімічному дослідженні крові хворих собак визначали наступні показники:

- креатинін;
- сечовина;
- загальний білок;
- альбумін;
- глобулін;
- АЛТ;
- АСТ;
- ГГТ;
- білірубін загальний;



Рис. 2.1. Автоматичний аналізатор для біохімічного аналізу крові GBA-1000.

Також важливим було проведення загального аналізу сечі з обов'язковим проведенням мікроскопічного дослідження осаду та визначенням співвідношення білка до креатиніну у сечі. При загальному аналізі сечі визначали такі показники, як: колір, густина, запах, прозорість, наявність/відсутність білірубину, уробіліногену, кетонів, глюкози, білка тощо.

Дані показники досліджували за допомогою експрес-тест-смужок для аналізу сечі від компанії Citlab 3 GK №21 (рис. 2.2).



Рис. 2.2. Тест-смужки для загального аналізу сечі

Дослідження співвідношення білка до креатиніну у сечі проводили за допомогою ветеринарної лабораторії «Біо-Софт», що є однією з сертифікованих ветеринарних лабораторій у м. Києві.

При проведенні візуальних методів діагностики користувались ветеринарним ультразвуковим апаратом – Mindray DP-50. Це китайська компанія, що виготовляє різноманітне ветеринарне обладнання. При проведенні ультразвукового дослідження органів черевної порожнини тварини витримували до цього 8-12 годинну голодну дієту, щоб звільнити травний канал від газів та кормових мас. Досліджували структуру, ехогенність, розміри та вигляд таких органів, як нирки, надниркові залози, сечовий міхур, шлунково-кишковий тракт, печінка, підшлункова залоза, жовчний міхур. Визначали також

наявність/відсутність новоутворень в черевній порожнині та наявність/відсутність накопичення рідини (асцит).

Результати власних досліджень було оброблено за допомогою програми Excel для порівняння ефективності лікування тварин за гломерулонефриту при різних протоколах.

При контакті з хворими на гломерулонефрит собаками дотримувались правил, що направлені на попередження інфікування тварин інфекційними та інвазійними захворюваннями, попередження розвитку стресу, а саме:

- проводили дезінфекцію приміщення клініки та інструментів. При цьому використовували хлоровмісні препарати;
- використання кварцової лампи перед та після кожним прийомом пацієнта, особливо після інфекційних/інвазійних захворювань;

використання одноразових засобів самозахисту рукавичок, масок, голек, шприців та тампонів.

Також важливим було відокремлення хворих тварин від здорових у домашніх умовах, якщо власники мали декількох тварин.

2.3 Характеристика ветеринарної клініки «Мірра-Вет» м. Києва

Ветеринарна клініка «Мірра-Вет» - це приватна ветеринарна клініка у м.

Києві, що знаходиться у районі мікрорайону Виноградар за адресою: вул.

Василя Портика 76. До початку повномасштабного військового вторгнення армії росії, клініка працювала цілодобово, прийом пацієнтів здійснювали за

попереднім записом. Але зараз при наявності комендантської години у м. Київ

графік роботи клініки змінився. Ветеринарна клініка «Мірра-Вет» у будні дні

працює з 09:00 до 19:00, у вихідні – з 10:00 до 18:00. Прийом також ведеться за

записом, але пацієнти з екстремними станами приймаються лікарями ветеринарної медицини поза чергою.

На зміні у ветеринарній клініці працює лікар-терапевт широкої спеціалізації, лікар-хірург, два асистенти лікарів ветеринарної медицини, адміністратор та санітарка. Адміністратор у ветеринарній клініці веде запис пацієнтів та першим зустрічає власників тварин.

Ветеринарна клініка «Мірра-Вет» працює у наступних напрямках ветеринарної медицини:

- терапія;
- хірургія;
- онкологія;
- дерматологія;
- родентологія;
- кардіологія;
- гастроентерологія;
- фелінологія.

Варто відмітити, що у ветеринарній клініці працюють також вузькопрофільні спеціалісти, такі як ветеринарні дерматологи, родентологи, онкологи, дієтологи. Працівники клініки постійно проходять навчання на різних тренінгах, семінарах, що спеціалізуються на введенні доказової ветеринарної медицини.

Ветеринарна клініка «Мірра-Вет» обладнана сучасним спеціалізованим ветеринарним обладнанням. Також клініка має власну невелику лабораторію. Серед обладнання важливими є цифровий рентген, стаціонарний УЗ-апарат, кардіомонітор, апарат для штучної вентиляції легень та інгаляційного наркозу. Лабораторія представлено напівавтоматичним аналізатором для біохімічного дослідження крові, мікроскопом, тест-смужками для дослідження сечі (тест-смужки від компанії Cytolab B).

Ветеринарна клініка «Міра-Вет» користується великим попитом серед людей, що проживають у мікрорайоні Виноградар.



Рис. 2.3. Вигляд рецепції та залу очікування у ветеринарній клініці «Міра-Вет»

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Поширеність нефриту у свійських собак на базі ветеринарної клініки «Міра-Вет», м. Київ

Було проведено аналіз зареєстрованих випадків хвороб нирок на базі журналу реєстрації хворих тварин у ветеринарній клініці «Міра-Вет» протягом 2020-2022 років. При цьому було зареєстровано 628 випадків ниркових захворювань серед свійських собак.

За вказаний вище період було зареєстровані наступні патології нирок:

- хронічні хвороби нирок (нефросклероз, нефроз тощо) – 320 випадків;

- гостре ураження нирок (асоційоване з токсинами, лікарськими засобами тощо) – 199 випадків;

- нефрити – 98 випадків;

- полікістоз нирок – 11 випадків.

Загалом у 2020 році було зареєстровано 237 випадків захворювання нирок, у 2021 році – 159 випадків, а за 9 місяців 2022 року – 232 випадки. При цьому, у 2020 році було зареєстровано 27 випадків нефритів, у 2021 році – 42 випадки, а за 9 місяців 2022 року – 29 випадків.

Дані щодо відсоткового співвідношення поширеності ниркових захворювань показано на рисунку 3.1.

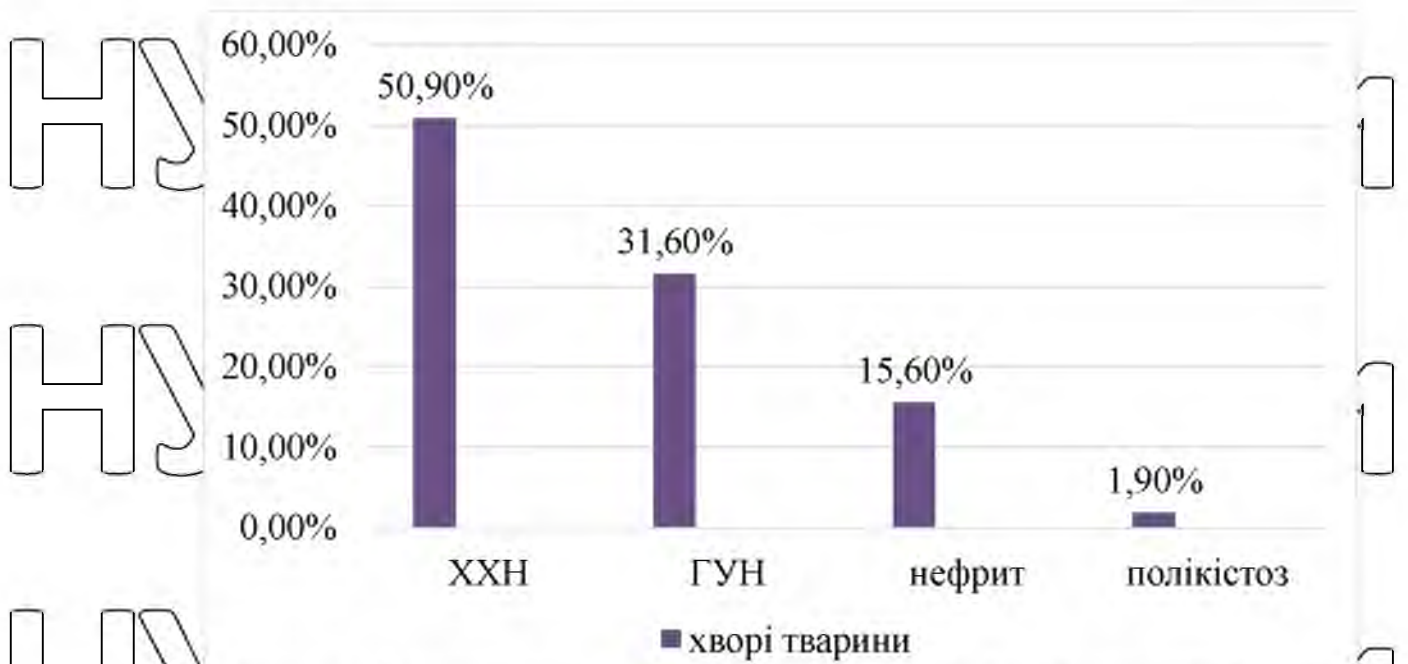


Рис. 3.1. Поширеність ниркових патологій на базі ветеринарної клініки «Mirra-Vet»

Відповідно до отриманих даних, нефрити собак є не особливо поширеною групою захворювань.

Захворюваність щодо захворювань нирок собак визначали на 1000 зареєстрованих випадків усіх патологій (заразні та незаразні захворювання).

Дані щодо захворюваності собак на хвороби нирок та окремо нефрити наведено на рисунку 3.2.



Рис. 3.2. Захворюваність собак на ниркові захворювання та нефрити

Аналізуючи отримані дані, можна зробити висновок, що нефрити не є особливо поширеною патологією нирок у собак, але варто відмітити також проблематику діагностики даного захворювання, що може спотворювати статистику.

Визначали також летальність серед собак при нефриті та загалом при ниркових захворюваннях. При цьому у 2020 році від захворювань нирок загинуло 52 тварини, з яких 7 – загинули від нефриту; у 2021 році загинуло 66 тварин, з яких 11 – від нефриту; за 9 місяців 2022 року загинуло 76 тварин, 6 з котрих загинуло від нефриту.

Дані щодо летальності наведено на рисунку 3.3.

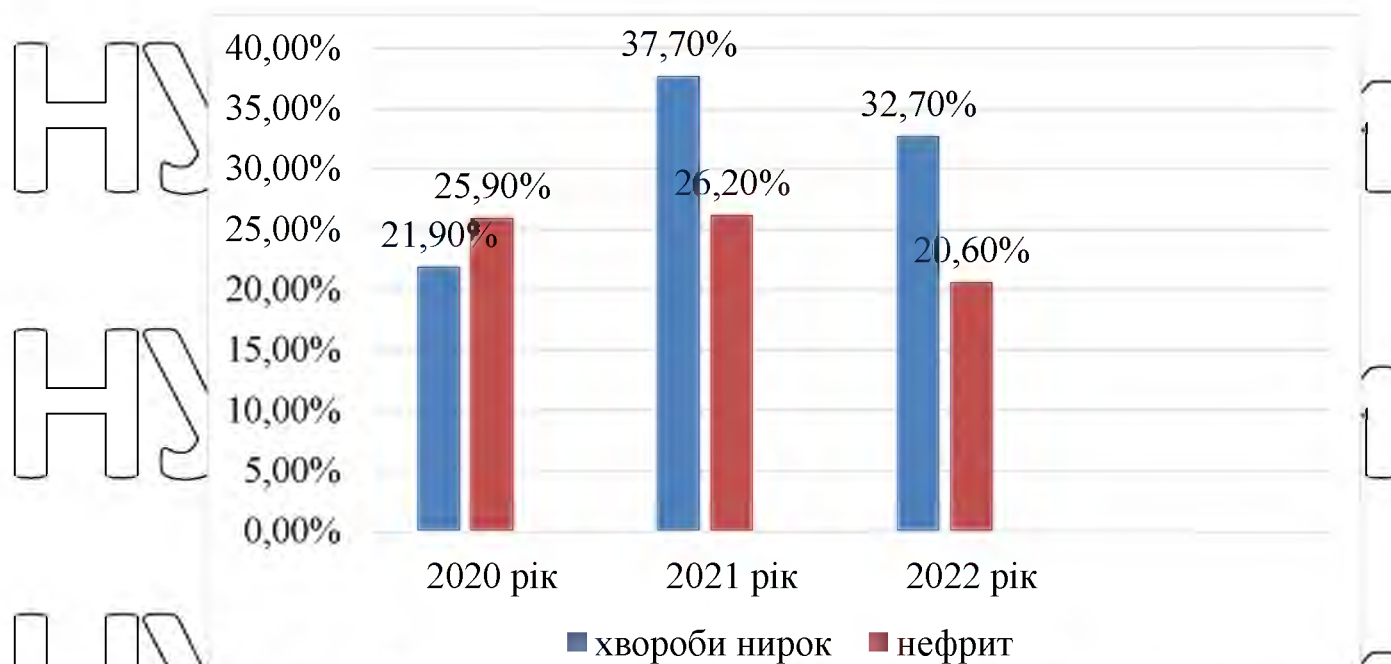


Рис. 3.3. Летальність собак при захворюваннях нирок та при нефриті за 2020-2022 роки

Варто відмітити, що кількість летальних випадків при нефриті є значною, адже захворювання діагностували на пізніх стадіях, коли спостерігали гострі чи хронічне ураження нирок з вираженим нефротичним синдромом, коли терапія виявилась не ефективною.

Ми визначали поширеність нефритів у собак відповідно до первинного (етіологічного) чинника, що викликав захворювання. Всього, як вище зазначалось, було зареєстровано 98 випадків нефриту у собак протягом 2020-2022 років на базі ветеринарної клініки «Міра-Вет». З цих випадків:

- ідіопатичним нефритом було визнано 61 зареєстрований випадок;
- ускладнення бабезіозу – 24 зареєстрованих випадків;
- токсичне ураження нирок – 5 зареєстрованих випадків;
- поширення запального процесу сечовивідних шляхів – 8 зареєстрованих випадків.

Дані щодо етіологічного поширення групи нефритів у свійських собак наведено на рисунку 3.4.



Рис. 3.4. Етіологічні чинники виникнення нефритів у свійських собак

За отриманими даними, більшість зареєстрованих випадків нефритів у собак не мали певного етіологічного фактору, саме тому їх віднесли до групи ідіопатичних нефритів (63%).

Також ми визначали схильність свійських собак до розвитку нефриту відповідно до статі тварин. При цьому за період 2020-2022 років було зареєстровано 98 випадків нефриту. З цих випадків 46 було зареєстровано у самиць, а 52 – у самців. Дані щодо гендерної схильності до нефриту наведено на рисунку 3.5.

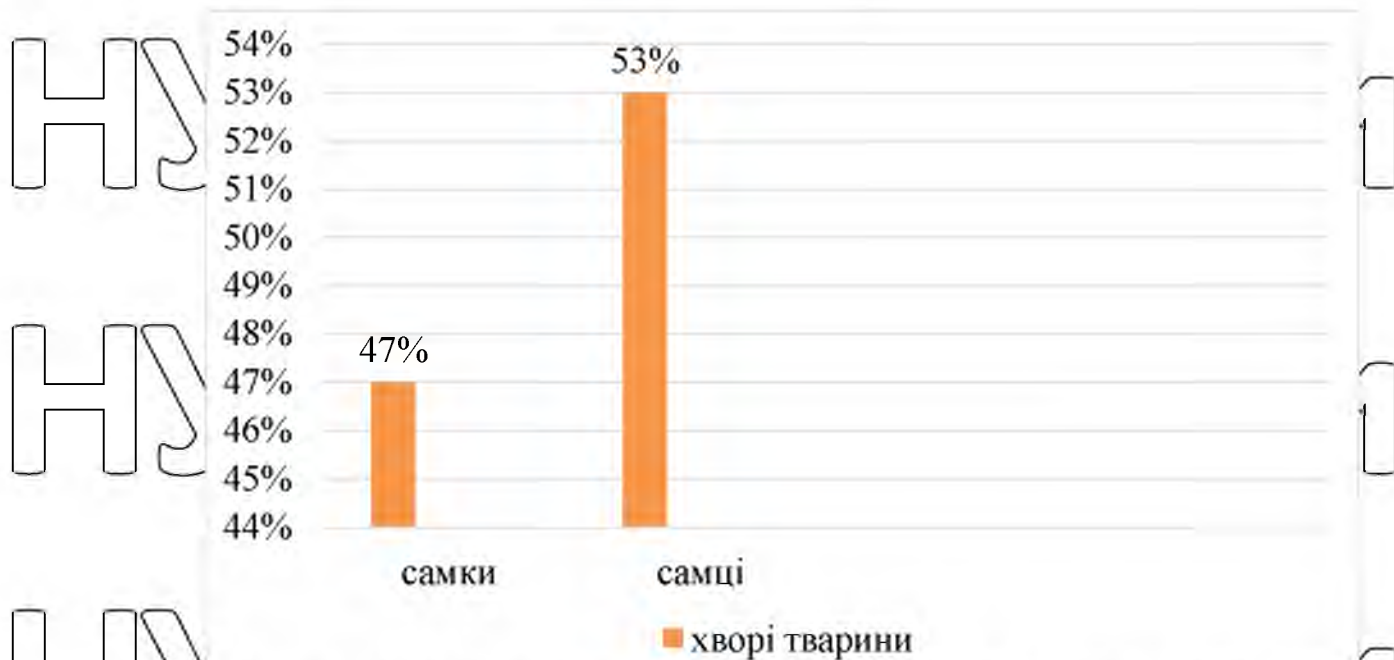


Рис. 3.5. Гендерна поширеність нефритів серед свійських собак

Аналізуючи отримані дані, можна сказати, що захворювання не має гендерної схильності, реєстрували нефрити приблизно в однаковій кількості самців та самиць. Варто також відмітити, що ці дані є відносними, адже самці собак є більш поширеними у м. Києві, ніж самки.

Встановлювали вікову поширеність нефритів у свійських собак. При цьому було проведено аналіз 98 випадків, що було зареєстровано протягом 2020-2022 років на базі приватної ветеринарної клініки «Міра-Вет».

Було визначено наступні дані:

- у тварин, віком до 1 року, було зареєстровано 1 випадок захворювання;
- у тварин, віком від 1 до 3 років, було зареєстровано 24 випадки захворювання;
- у тварин, віком від 3 до 7 років, було зареєстровано 40 випадків захворювання;
- у тварин, старше 7 років, було зареєстровано 33 випадки захворювання.

Дані щодо вікової схильності до нефриту наведено на рисунку 3.6.

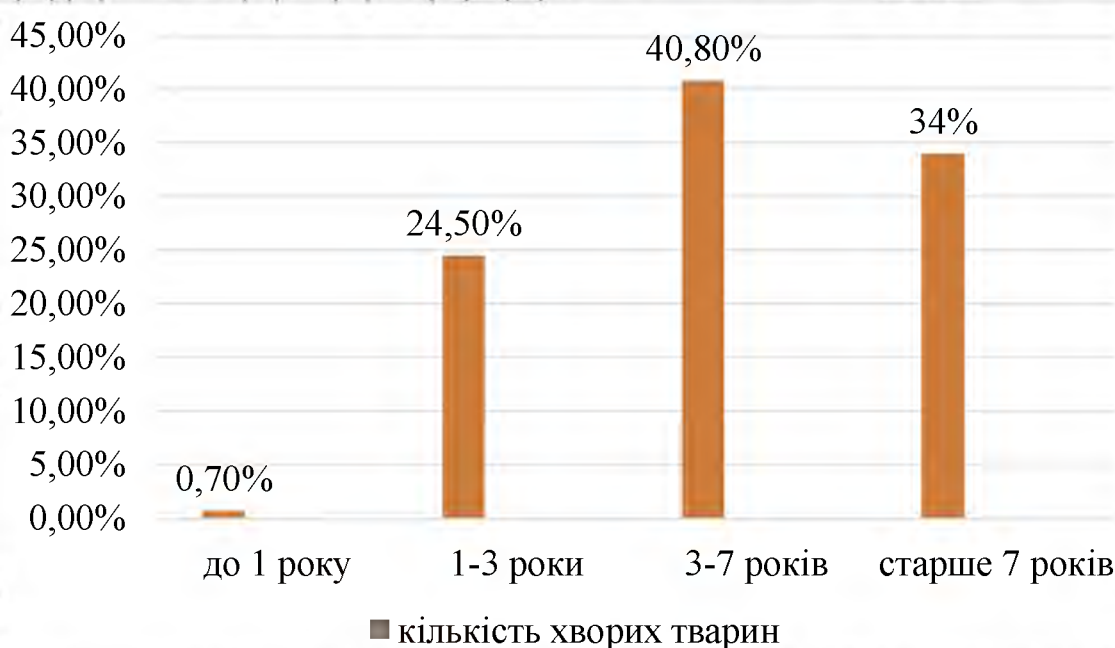


Рис. 3.6. Вікова поширеність нефритів у свійських собак

Встановлено, що захворювання групи нефритів зустрічається в переважній більшості у собак середнього віку (3-7 років) та у геріатричних тварин (старше 7 років). При цьому відсоткове співвідношення становило 40,8% та 34% відповідно.

Визначали породну поширеність нефритів у собак протягом 2020-2022 років. Було встановлено наступну кількість випадків, зареєстровану у таких порід собак:

- лабрадор-ретривер – 9 зареєстрованих випадків;
- спаніель – 22 зареєстрованих випадки;
- йоркширський тер'єр – 13 зареєстрованих випадків;
- вельш-коргі – 5 зареєстрованих випадків;
- німецька вівчарка – 8 зареєстрованих випадків;
- мальтезе – 10 зареєстрованих випадків;
- собаки-метиси – 31 зареєстрований випадок.

Дані щодо породної схильності собак до нефритів наведено на рисунку



3.7.

Рис. 3.7. Породна схильність собак до розвитку нефритів

За наведеними даними щодо породного поширення нефритів у свійських собак, можна зробити висновок, що дане захворювання найбільше реєструється у собак середніх порід – спанієлів (22,4%) та собак-метисів (31,6%). Варто зазначити, що дану статистику варто вважати відносною, адже за особистими спостереженнями, на мікрорайоні Виноградар проживає саме велика кількість метисів, аніж породистих собак.

3.2 Порівняльна характеристика клінічного стану, біохімічних та морфологічних показників крові свійських собак, хворих на гломерулонефрит до проведеного лікування

Проводили порівняння клінічного стану, біохімічних та морфологічних показників крові 30 собак, хворих на гломерулонефрит до проведення

лікування запропонованими протоколами у матеріалах та методах досліджень на базі ветеринарної клініки «Міра-Вет», м. Київ.

Було досліджено 30 собак (3 групи, по 10 собак в кожній) віком 7-9 років з клінічними ознаками захворювань нирок. У всіх тварин відмічались наступні клінічні ознаки гломерулонефриту:

- загальна слабкість;
- полідипсія;
- відсутність апетиту;
- блювання;

- поліурія;
- втрата ваги.

У 4 собак (13,3%) власники спостерігали збільшення живота в об'ємі та наявність задишки, і звернулись до лікарні з зовсім іншою проблемою. Саме у цих чотирьох собак при проведенні ультразвукової діагностики встановлено наявність трансудату в абдомінальній порожнині (асцит).

У 11 собак (36,6%) було діагностовано периферичні набряки, що були асоційовані з критичним зниженням рівня альбуміну у сироватці крові.

Також у 14 собак з досліджених 30 (46,6%) власники спостерігали поступову відмову від корму, а не раптову.

Варто відмітити, що у 1 собаки власники помітили ціанотичність слизових оболонок та хрипи у легенях. Звернулись до клініки вони з набряком легень, який, на жаль, не вдалось зупинити і тварина загинула.

Таким чином, ми робимо висновок, що клінічні ознаки запальних захворювань нирок з групи нефритів у собак збігаються з даними раніше вивчених літературних джерел.

Щодо гематологічних досліджень, було проведено загальний аналіз крові з підрахунком лейкоформули та біохімічний аналіз крові за допомогою автоматичного ветеринарного біохімічного аналізатора. Дані щодо техніки та методу проведення цих досліджень наведено у розділі матеріалів та методів.

Дані щодо порівняння показників загального аналізу крові у собак трьох досліджуваних груп до початку лікування наведено у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1.

Порівняння морфологічних показників крові хворих на гломерулонефрит собак до початку лікування ($M \pm m$, $n=10$).

| Показники клінічного аналізу крові | Норма | Собаки 1 дослідної групи | Собаки 2 дослідної групи | Собаки 3 дослідної групи |
|------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Гемоглобін, г/л | 93-153 | 93±0,38 | 92,1±0,5 | 93,3±0,19 |
| Еритроцити, Т/л | 4,6-10 ($\times 10^{12}$ / л) | 4,3±0,19 | 4,5±0,08 | 4,6±0,032 |
| Ширина розподілу еритроцитів, % | 14-18 | 13,8±0,96 | 14,4±0,57 | 14,1±0,23 |
| Гематокрит, % | 28-49 (%) | 30±0,67 | 33±0,16 | 29±0,42 |
| Лейкоцити, Г/л | 5,5-19,5 | 16,5±0,23 | 16,3±0,38 | 16,9±0,41 |
| Юні нейтрофіли, % | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Паличкоядерні нейтрофіли, % | 0-3 | 1,1±0,08 | 2,1±0,09 | 1,5±0,013 |
| Сегментоядерні нейтрофіли, % | 35-75 | 70±0,12 | 56±0,23 | 61±0,05 |
| Ядерний індекс | 0-0,08 (юні паличк. сегментоядер) | 0,016±0,07 | 0,037±0,013 | 0,025±0,064 |
| Лімфоцити, % | 20-55 | 27,5±0,19 | 39,7±0,15 | 36,3±0,2 |
| Моноцити, % | 1-4 | 1,4±0,14 | 1±0,02 | 1,2±0,094 |
| Еозинофіли, % | 0-4 | 0±0,29 | 1,2±0,17 | 0,1±0,081 |
| Базофіли, % | 0-1 | 0 | 0 | 0 |
| Швидкість осідання | | 15±0,32 | 12±0,49 | 14±0,21 |

| | |
|----------------------|---------------|
| еритроцитів (ШОЕ) | 1-13 (мм/год) |
|----------------------|---------------|

Таким чином, аналізуючи дані таблиці, можна зробити висновок, що дані морфологічного аналізу венозної крові собак при гломерулонефриті не мають специфічних змін. У собак трьох підслідних груп встановлено зниження кількості еритроцитів у 0,9 разів відповідно до референтних значень. Також виявлено зниження рівня гемоглобіну у 0,5 разів відповідно до референтних значень.

Аналізуючи отримані дані, можна зробити висновок, що у собак усіх трьох груп спостерігали розвиток анемії. За даними авторів, розвиток анемії спостерігали у понад 44% собак з гострим гломерулонефритом [13].

Було також проведено порівняння біохімічних показників крові хворих на гломерулонефрит собак. Дані щодо цього дослідження наведено у таблиці 3.2.

Різниця між загальноприйнятими нормами та нормами у нижче наведеній таблиці пояснюється калібрувальними нормами для цього виду біохімічного аналізатора.

Таблиця 3.2.

Порівняння біохімічних показників аналізу крові трьох груп собак, хворих на гломерулонефрит до початку лікування (M±m, n=10).

| Показник аналізу | Норма | Собаки 1 дослідної групи | Собаки 2 дослідної групи | Собаки 3 дослідної групи |
|-----------------------|--------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Альбумін, г/л | 25-37 | 18±0,39 | 17±0,27 | 19±0,56 |
| Лужна фосфатаза, од/л | 10-100 | 30±0,92 | 27±0,43 | 32±0,19 |
| АЛТ, од/л | 19-79 | 89±0,25 | 82±0,21 | 84±0,18 |
| АСТ, од/л | 9-55 | 60±0,12 | 61±0,09 | 60,1±0,03 |
| Креатинін, мкмоль/л | 70-165 | 287±1,48 | 291±3,19 | 279±4,73 |

| | | | | |
|------------------|---------|----------|----------|----------|
| ГГТ, од/л | 1-10 | 9±0,30 | 8,3±0,29 | 9,1±0,34 |
| Глюкоза, ммоль/л | 3,3-6,6 | 4,3±0,42 | 4,8±0,28 | 5,1±0,76 |

Продовження таблиці 3.2.

| | | | | |
|------------------------------|----------|-----------|-----------|-----------|
| Загальний білок, г/л | 54-79 | 52±0,38 | 50±0,32 | 50±0,12 |
| Сечовина, ммоль/л | 5,4-12,1 | 33,2±0,62 | 40,5±0,10 | 36,8±0,21 |
| Білірубін загальний, ммоль/л | 3-12 | 9,9±0,29 | 7,3±0,15 | 7,7±0,27 |
| Глобулін, г/л | 29-46 | 34±0,19 | 33±0,21 | 31±0,18 |

Аналізуючи дані таблиці встановлено, що у тварин усіх трьох піддослідних груп встановлено азотемию, що характеризується підвищенням рівню креатиніну та сечовини. У собак першої групи рівень креатиніну та сечовини перевищує норму у 1,7 разів та у 2,7 рази, при нормі для собак 70-165 ммоль/л та 5,4-12,1 ммоль/л відповідно. У собак другої дослідної групи рівень креатиніну та сечовини 1,7 разів та 3,3 рази вище за референтні значення. У третьої групи дослідних собак рівень креатиніну та сечовини у 1,7 разів та у 3 рази вище референтних значень. Це підтверджує наявність гострого чи хронічного ураження нирок, при якому страждає основна їх функція – антитоксична. При цьому продукти розпаду не можуть виводитись з організму та виникає азотемиа.

Також у трьох дослідних групах собак встановлено зниження рівню загального білка, внаслідок зниження кількості альбуміну у сироватці крові. Рівень альбуміну у першій дослідній групі в 0,72 рази менший за значення норми, у другій групі – в 0,68 разів менше норми, а у третій групі – у 0,76. Клінічно дані значення пояснюються накопиченням вільної рідини у абдомінальній порожнині та розвитком периферійних набряків.

Також встановлено підвищення активності печінкових ферментів. У всіх дослідних груп спостерігали підвищення активності АЛТ і АСТ в 1,1 та 1,2 рази

відповідно до встановлених біохімічним аналізатором норм. Це пояснюється системною азотемією, через яку тварини втрачали апетит. А як відомо, внаслідок голодування розпочинається ліпідоз печінки.

Таким чином, робимо висновок, що гломерулонефрит впливає на організм свійських собак системно, порушуючи низку важливих функцій організму.

Було проведено порівняння загального аналізу сечі у трьох дослідних груп собак, хворих на гломерулонефрит.

Сечу відбирали за допомогою цистоцентезу під контролем УЗ-апарату.

Дослідження проводили за допомогою експрес тест-смужок для аналізу сечі від Citolab 3.

Також було проведено мікроскопію осаду сечі після центрифугування протягом трьох хвилин для встановлення типу кристалів сечі та клітинного осаду.

Дані щодо характеристики аналізів сечі у досліджуваних груп собак до проведеного лікування з діагностованим гломерулонефритом наведено у таблиці 3. 3.

Таблиця 3. 3.

Порівняння показників загального аналізу сечі у трьох груп собак, хворих на гломерулонефрит перед початком лікування (M±m, n=10).

| Показник | Норма | Собаки 1 дослідної групи | Собаки 2 дослідної групи | Собаки 3 дослідної групи |
|--------------------|--------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Колір сечі | Світло-жовта/ солом'яно- жовта | Солом'яно- жовта | Світло-жовта | Світло- жовта |
| Прозорість сечі | Прозора | прозора | прозора | прозора |
| Запах сечі | Специфічний | Специфічний | Різкий | різкий |

| | | | специфічний | специфічний |
|-------------|-------------|-----------|-------------|-------------|
| Питома вага | 1,01 - 1,08 | 1,01±0,12 | 1,012±0,10 | 1,015±0,16 |
| pH сечі | 5,5 - 7 | 6,3±0,31 | 7±0,22 | 6,2±0,22 |

Продовження таблиці 3.3.

| | | | | |
|------------------------|---------------------------|---------------|-----------------|--------------------|
| Білок, мг/л | До 300 | 590 мг/л±0,03 | 550 мг/л±0,09 | 530 мг/л ±0,019 |
| Глюкоза | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |
| Кетонові тіла | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |
| Уробліноген | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |
| Білірубін | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |
| Гемоглобін | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |
| Еритроцити | 0 - 2 в полі зору | 2 в полі зору | 0-2 в полі зору | 0-2 в полі зору |
| Лейкоцити | не виявлено - одиничні | Не виявлено | Одиничні | Не виявлено |
| Епітелій плоскі | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |
| Епітелій нирковий | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Одинично |
| Епітелій перехідний | 0 - 2 в полі зору | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |
| Циліндри | Не виявлено - | Не виявлено | Одинично | Не |

| | | | | |
|----------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Солі | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |
| Слиз | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |
| Бактерії | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |

При аналізі даних загального аналізу сечі у на гломерулонефрит собак, встановлено, що у собак усіх груп наявна велика кількість білку у сечі, що свідчить про протеїнурію. Це теж є характерною діагностичною ознакою гломерулонефриту у тварин.

Також визначали співвідношення білку до креатиніну у сечі. Дані щодо співвідношення білку/креатиніну сечі у піддослідних груп собак до початку лікування наведено у таблиці 3.4.

Таблиця 3.4.

Співвідношення білку до креатиніну у сечі у дослідних собак до початку лікування

| Показник | Референтні значення | Собаки дослідної групи 1 | Собаки дослідної групи 2 | Собаки дослідної групи 3 |
|------------------------|---------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Білок/креатинін у сечі | < 0,3 | 0,9±0,28 | 1±0,023 | 0,98±0,18 |

Як видно з результатів, описаних у таблиці, в усіх груп піддослідних собак спостерігали значне підвищення співвідношення білка до креатиніну у сечі. Так, показники першої групи собак були у 3 рази вище за референтні значення, другої групи – у 3,3 рази більше, а третьої групи – у 3,2 рази.

З цього можна зробити висновок, що у тварин розвинулась нефропатія з значною втратою білка з сечею. Дані ознаки є характерними для розвитку гломерулонефриту.

Аналізуючи усі вище отримані дані результатів проведених досліджень, можемо зробити висновок, що усі наявні відхилення у клінічних, морфологічних та біохімічних показниках крові хворих на гломерулонефрит собак є специфічними саме для цього захворювання.

3.3 Порівняльна характеристика біохімічних та морфологічних показників крові собак, хворих на гломерулонефрит після проведеного лікування

Для лікування собак, хворих на гломерулонефрит було застосовано 3 різні протоколи лікування.

Протоколи лікування собак за гломерулонефриту згідно міжнародних протоколів наведено у розділі 2 даної роботи.

Через 1 місяць від початку лікувальних заходів проводили оцінку стану морфологічних та біохімічних показників крові та зміни у загальному аналізі сечі. Також повторно було досліджено співвідношення білку до креатиніну у сечі.

Було проведено порівняння показників загального аналізу крові усіх трьох підслідних груп собак з діагностованим раніше гломерулонефритом після початку лікування та до початку лікування. Враховували також зміну кількості тварин, що отримали по завершенню лікувальних заходів.

Дані щодо зміни морфологічних показників крові собак першої групи, що лікувались за протоколом, ствердженим міжнародною асоціацією IRIS наведено в таблиці 3.5.

Таблиця 3.5.

Порівняльна характеристика морфологічних показників крові собак першої дослідної групи через 1 місяць після початку лікування гломерулонефриту за протоколом IRIS ($M \pm m$, $n=7$)

| Морфологічні показники крові | Норма | Показники крові собак першої дослідної групи до початку лікування | Показники крові собак першої дослідної групи після лікування |
|---|----------|---|--|
| Гемоглобін, г/л | 93-153 | $93 \pm 0,38$ | $141 \pm 0,5^*$ |
| Еритроцити, Т/л | 4,6-10 | $4,3 \pm 0,19$ | $9,2 \pm 0,21^*$ |
| Ширина розподілу еритроцитів, % | 14-18 | $13,8 \pm 0,96$ | $15,3 \pm 0,14$ |
| Гематокрит, % | 28-49 | $30 \pm 0,67$ | $38 \pm 0,38^*$ |
| Лейкоцити, Г/л | 5,5-19,5 | $16,5 \pm 0,23$ | $18,1 \pm 0,39^{**}$ |
| Юні нейтрофіли, % | 0 | 0 | 0 |
| Паличкоядерні нейтрофіли, % | 0-3 | $1,1 \pm 0,08$ | $1 \pm 0,095$ |
| Сегментоядерні нейтрофіли, % | 35-75 | $70 \pm 0,12$ | $70,9 \pm 0,06^*$ |
| Ядерний індекс (юні паличк. сегментоядер) | 0-0,08 | $0,016 \pm 0,07$ | $0,03 \pm 0,35$ |
| Лімфоцити, % | 20-55 | $27,5 \pm 0,19$ | $25 \pm 0,1^*$ |
| Моноцити, % | 1-4 | $1,4 \pm 0,14$ | $1 \pm 0,83$ |
| Еозинофіли, % | 0-4 | $0 \pm 0,29$ | $2,1 \pm 0,12^*$ |

Продовження таблиці 3.5.

| | | | |
|--|------|---------|----------|
| Базофіли, % | 0-1 | 0 | 0 |
| Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), мм/год | 1-13 | 15±0,32 | 13±0,27* |
| Примітка: * <0,001 ** <0,01 *** <0,05 порівняно з даними, до початку лікування собак 1 дослідної групи | | | |

З результатів досліджень ми можемо зробити висновок, що показники загального аналізу крові повернулися в межі норми, дегідратація у тварин відсутня, анемія теж відсутня.

При порівнянні результатів досліджень другої дослідної групи собак, що лікувалися за допомогою протоколу, що є рекомендований такими ветеринарними асоціаціями як BSAVA та MSD Vet було виявлено, що показники крові теж повернулись у межу референтних значень.

Дані щодо порівняльної характеристики морфологічних показників крові собак другої дослідної групи через місяць після початку лікування за використання міжнародної схеми лікування гломерулонефриту собак від BSAVA та MSD Vet наведені в таблиці 3.6.

Таблиця 3.6.

Порівняння морфологічних показників крові собак другої групи через місяць після початку лікування з використанням протоколу BSAVA та MSD Vet (M=m, n=9).

| Показники клінічного аналізу крові | Норма | Показники крові у собак другої дослідної групи до лікування | Показники крові у собак другої дослідної групи після лікування |
|------------------------------------|--------|---|--|
| Гемоглобін, г/л | 93-153 | 92,1±0,5 | 120±0,45* |

Продовження таблиці 3.6.

| | | | |
|---|---------------|-------------------|-----------------------|
| Еритроцити, $\times 10^{12}$ / л | 4,6-10 | $4,5 \pm 0,08$ | $6,9 \pm 0,14^*$ |
| Ширина розподілу еритроцитів, % | 14-18 | $14,4 \pm 0,57$ | $15 \pm 0,68$ |
| Гематокрит, % | 28-49 | $33 \pm 0,16$ | $49 \pm 0,09^*$ |
| Лейкоцити, г/л | 5,5-19,5 | $16,3 \pm 0,38$ | $16,3 \pm 0,38^{***}$ |
| Юні нейтрофіли, % | 0 | 0 | 0 |
| Паличкоядерні нейтрофіли, % | 0-3 | $2,1 \pm 0,09$ | $1,3 \pm 0,05^*$ |
| Сегментоядерні нейтрофіли, % | 35-75 | $56 \pm 0,23$ | $59 \pm 0,9^{**}$ |
| Ядерний індекс (юні + паличк. сегментоядер) | 0-0,08 | $0,037 \pm 0,013$ | $0,23 \pm 0,01^*$ |
| Лімфоцити, % | 20-55 | $39,7 \pm 0,15$ | $37,7 \pm 0,48$ |
| Моноцити, % | 1-4 | $1 \pm 0,02$ | 0* |
| Еозинофіли, % | 0-4 | $1,2 \pm 0,17$ | $1,0 \pm 0,12$ |
| Базофіли, % | 0-1 | 0 | 0 |
| Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), мм/год | 1-13 (мм/год) | $12 \pm 0,49$ | $11 \pm 0,5$ |
| Примітка: * <0,001 ** <0,01 *** <0,05 порівняно з даними, до початку лікування собак другої дослідної групи | | | |

Аналізуючи отримані нами дані, можна зробити висновок, що у другої групи собак теж є покращення морфологічних показників крові. Так,

збільшилась кількість еритроцитів у 1,5 рази, в порівнянні з початковими даними до початку лікування.

Також було проведено порівняння морфологічних показників крові у третьої групи собак до та після лікування гломерулонефриту за протоколом симптоматичного та підтримуючого лікування. При використанні даної схеми загинуло 7 собак, тому оцінювали результати виключно 3 собак.

Дані щодо порівняльної характеристики морфологічних показників крові собак третьої дослідної групи через місяць після початку лікування за підтримуючою схемою лікування гломерулонефриту собак наведено в таблиці

3.7.

Таблиця 3.7.

Порівняння морфологічних показників крові собак третьої групи через місяць після початку лікування за допомогою підтримуючої та симптоматичної терапії ($M \pm m$, $n=3$).

| Морфологічні показники крові | Норма | Показники крові собак третьої дослідної групи до початку лікування | Показники крові собак третьої дослідної групи після початку лікування |
|---------------------------------|----------|--|---|
| Гемоглобін, г/л | 93-153 | $93,3 \pm 0,19$ | $88 \pm 0,24^*$ |
| Еритроцити, Т/л | 4,6-10 | $4,6 \pm 0,032$ | $4,1 \pm 0,14^{**}$ |
| Ширина розподілу еритроцитів, % | 14-18 | $14,1 \pm 0,23$ | $12,8 \pm 0,26^{**}$ |
| Гематокрит, % | 28-49 | $29 \pm 0,42$ | $27 \pm 0,09^{***}$ |
| Лейкоцити, Г/л | 5,5-19,5 | $16,9 \pm 0,41$ | $9,1 \pm 0,13^*$ |
| Юні нейтрофіли, % | 0 | 0 | 0 |

| | | | |
|--------------------------------|-----|-----------|----------|
| Паличкоядерні нейтрофіли, % | 0-3 | 1,5±0,013 | 1±0,012* |
|--------------------------------|-----|-----------|----------|

Продовження таблиці 3.7.

| | | | |
|---|--------|---------------|-------------|
| Сегментоядерні нейтрофіли, % | 35-75 | 61±0,05 | 70±0,18* |
| Ядерний індекс паличк. сегментоядер) | 0-0,08 | 0,0025±0,0064 | 0,016±0,009 |
| Лімфоцити, % | 20-55 | 36,3±0,2 | 28±0,11* |
| Моноцити, % | 1-4 | 1,2±0,094 | 1±0,19 |
| Еозинофіли, % | 0-4 | 0,1±0,081 | 0±0,082 |
| Базофіли, % | 0-1 | 0 | 0 |
| Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), мм/год | 1-13 | 14±0,21 | 20±0,054* |

Примітка: * <0,001**<0,01***<0,05 порівняно з даними, до початку лікування собак третьої дослідної групи

За отриманими даними можна зробити висновок, що майже усі показники морфологічного аналізу у собак третьої дослідної групи або залишились в тих же значеннях (еозинофіли, базофіли) або ж набагато зменшились. Так, загострилась анемія. Рівень гематокриту зменшився у 1,07 разів в порівнянні з показниками до початку лікування.

Також було проведено порівняння біохімічних показників крові трьох дослідних груп собак через місяць від початку лікування з результатами досліджень до початку лікування.

Дані щодо порівняльної характеристики біохімічних показників крові собак усіх груп до та після початку лікування наведені в таблиці 3.8.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

Таблиця 3.8.

| Порівняння біохімічних показників крові собак усіх дослідних груп до початку лікування та через місяць після початку лікування | | | | | | |
|--|----------|---|-----------|--|----------|-----------------------|
| Показник аналізу | | | | | | |
| Показники першої дослідної групи собак до початку лікування | | Показники другої дослідної групи собак до початку лікування | | Показники третьої дослідної групи собак до початку лікування | | |
| Показники першої дослідної групи собак після лікування | | Показники другої дослідної групи собак після лікування | | Показники третьої дослідної групи собак після лікування | | |
| Альбумін | 18±0,39 | 17±0,27 | 19±0,56 | 23±0,23* | 25±0,91▲ | 15±0, |
| Лужка фосфатаз | 30±0,92 | 27±0,43 | 32±0,19 | 31±0,21 | 29±0,82▲ | 41±0,12 ² |
| а | | | | | | 06 ⁷ |
| АСТ | 89±0,25 | 82±0,21 | 84±0,18 | 79±0,543* | 72±0,32▲ | 92±0,032 ⁷ |
| АСТ | 60±0,12 | 61±0,09 | 60,1±0,03 | 57±0,034* | 49±0,12▲ | 61±0,018 ⁷ |
| Креатинін | 287±1,48 | 291±3,19 | 279±4,73 | 198±0,21* | 182±0,58 | 291±0,37 ⁷ |
| ГГТ | 9±0,30 | 8,3±0,29 | 9,1±0,34 | 8,5±0,35 | 8,2±0,05 | 9,3±0,032 |
| Глюкоза | 4,3±0,42 | 4,8±0,28 | 5,1±0,76 | 5,1±0,21 | 4,9±0,56 | 4,9±0,071 |

Продовження таблиці 3.8.

| | | | | | | |
|---------------------|-----------|-----------|-----------|------------|-----------------------|-------------------------|
| Загальний білок | 52±0,38 | 50±0,32 | 50±0,12 | 56±0,9 | 62±0,24 [▲] | 48±0,12 [∇] |
| Сечовина | 33,2±0,62 | 40,5±0,10 | 36,8±0,21 | 16,1±0,01* | 14,6±0,01 | 42,1±0,042 [∇] |
| Білорубін загальний | 9,9±0,29 | 7,3±0,15 | 7,7±0,27 | 8,2±0,48 | 7,0±0,45 [▲] | 8±0,21 |
| Глобулін | 34±0,19 | 33±0,21 | 31±0,18 | 33±0,42*** | 37±0,76 [▲] | 33±0,018 [∇] |

Примітка: * <0,001 ** <0,01 *** <0,05 порівняно з даними, до початку лікування собак 1 дослідної групи;

▲ <0,001 ▲▲ <0,01 ▲▲▲ <0,05 порівняно з даними, до початку лікування собак 2 дослідної групи;

∇ <0,001 ∇∇ <0,01 ∇∇∇ <0,05 порівняно з даними, до початку лікування собак 3 дослідної групи.

Аналізуючи дані проведених досліджень встановлено, що найбільш помітні зміни показників біохімічного дослідження є у собак другої групи, що лікувались за міжнародним протоколом від BSAVA. Так, сечовина зменшилась у 2,8 разів від показників до початку лікування, а креатинін – у 1,6 разів, але при цьому показники все рівно залишалися вищими за референтні значення.

Також варто зазначити, що знизилась активність печінкових ферментів: АЛТ зменшилось у 1,1 раз, АСТ – 1,2 рази. Важливим також є те, що збільшилась концентрація альбуміну у сироватці крові.

У другої групи собак цей показник збільшився у 1,5 рази від початкових значень і знаходиться у межах норми. У першої дослідної собаки також спостерігали позитивні зміни у біохімічних показниках. Креатинін та сечовина знизились у 1,5 та 2 рази відповідно, але залишилися вище від нормальних

значень та дещо вищими, аніж у другій дослідній групі собак. Активність печінкових ферментів теж знизилась: АЛТ – у 1,1 раз, АСТ – у 1 раз. Варто зазначити, що концентрація альбуміну теж підвищилась – у 1,3 рази від початкового значення.

Найгірші зміни біохімічних показників були відмічені у третій дослідній групі собак. Так, концентрація креатиніну та сечовини у цій групі не зменшилась, а навпаки – показники збільшились у 1,5 та 0,9 разів відповідно до початкових значень. Також підвищилась активність печінкових ферментів: АСТ – у 0,9 разів, АЛТ – 0,9 разів. Варто зазначити, що зниження альбуміну у сироватці крові продовжилось навіть після проведеного лікування. За час дослідження рівень глобуліну знизився у 1,3 рази, що є критичним і собакам цієї групи необхідно проводити трансфузію альбуміну.

Щодо загального аналізу сечі – порівнювали лише співвідношення білку до креатиніну сечі для контролю протеїнурії. Сечу відбирали шляхом цистоцентезу під контролем УЗ-апарату.

Дані щодо порівняння показників співвідношення білку до креатиніну у сечі усіх трьох дослідних груп до початку лікування та після наведено у таблиці 3.9.

Таблиця 3.9.

Співвідношення білку до креатиніну у сечі трьох дослідних груп собак до та після місяця лікування від гломерулонефриту

| Показни к | Собаки 1 групи до лікуванн я | Собаки 2 групи до лікуванн я | Собаки 3 групи до лікуванн я | Собаки 1 групи після лікуванн я | Собаки 2 групи після лікуванн я | Собаки 3 групи після лікуванн я |
|---------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---|---|---|
| Білок / креатині н у сечі | 0,9±0,28 | 1±0,023 | 0,98±0,18 | 0,35±0,21 | 0,22±0,18 ▲ ○ ○ | 1,1±0,18 |

Примітка: * <math><0,001</math> **<math><0,01</math> ***<math><0,05</math> порівняно з даними, до початку лікування собак 1 дослідної групи;

▲ <math><0,001</math> ▲▲<math><0,01</math> ▲▲▲<math><0,05</math> порівняно з даними, до початку лікування собак 2 дослідної групи;

▽ <math><0,001</math> ▽▽<math><0,01</math> ▽▽▽<math><0,05</math> порівняно з даними, до початку лікування собак 3 дослідної групи.

Встановлено, що у першій та другій групі собак, що проходили лікування за різними міжнародними протоколами спостерігали зменшення протеїнурії.

Друга група собак мала співвідношення білку до креатиніну сечі у межах референтних значень, тобто з моменту початку лікування цей показник зменшився у 4,5 рази. Перша група собак теж мала зниження цього показнику, але він залишився на верхніх значеннях норми, що може бути сумнівним результатом і потрібно продовжувати моніторинг цього показнику.

Третя група дослідних собак мала посилення протеїнурії. У цієї групи співвідношення білку до креатиніну сечі навпаки підвищилось у 1,2 рази від початкового значення.

Аналізуючи усі вище наведені данні, можна зробити висновок, що найбільш позитивними змінами у морфологічному та біохімічному аналізі крові та дослідженні сечі відмічені у другій дослідній групі собак, що лікувалась за протоколом BSAVA.

3.4 Встановлення ефективності запропонованих схем лікування

гломерулонефриту у свійських собак

Для встановлення ефективності різних можливих схем лікування гломерулонефриту, що використовуються у м. Києві було відібрано за принципів аналогів 3 групи собак, по 10 тварин у кожній групі.

Перша група собак лікувалась за протоколом, запропонованим міжнародною організацією IRIS.

Друга група собак лікувалась за міжнародним протоколом двох організацій, а саме BSAVA та MSD Vet.

Третю групу собак лікували виключно симптоматично та підтримувально, як це проводять у більшості ветеринарних клініках м. Києва за хвороб нирок.

Результати оцінювали через один місяць після початку лікування собак за гломерулонефриту, адже цей час вони знаходились на стаціонарному та амбулаторному лікуванні у ветеринарній клініці «Міра-Вет», м. Київ.

Окрім оцінки ефективності проведеного лікування та встановлення змін у показниках крові та сечі, було відмічено летальність серед досліджених собак.

Варто відмітити, що було зареєстровано декілька летальних випадків серед пролікованих 30 собак.

Так, у першій групі тварин загинуло 3 собаки з 10 (30%), у другій групі – 1 собака (10%), а в третій групі ми отримали найбільшу кількість смертей – 7 (70%). Це пояснюється тим, що тварини мали клінічні ознаки нефротичного синдрому, а також схеми лікування мали різну ефективність.

Оскільки третя група собак, що лікувалась за допомогою симптоматичної та підтримуючої терапії, мала найбільшу втрату серед собак – 70% досліджуваних собак або загинули, або були евтаназовані через розвиток нефротичного синдрому та набряку легень, то дана схема лікування є найменш ефективною та не бажаною для застосування при лікуванні гломерулонефриту у свійських собак.

У третій групі собак, що вижили, навіть після лікування через місяць оцінювання результатів було відмічено погіршення ниркових показників (сечовини та креатиніну), також посилилась протеїнурія.

Перша група собак та друга група собак лікувались за міжнародними протоколами, що є експериментально дослідженими. Але варто зазначити, що перша дослідна група, що лікувалась за протоколом IRIS мала менші зрушення

у ниркових показниках, аніж друга група, що лікувалає за протоколом BSAVA.

НУБІП України

Також варто зазначити, що загальне покращення стану у тварин дослідних груп спостерігали:

- у першій групі собак – на 5-7й день від початку лікування;

НУБІП України

- у другій групі собак – на 2-3й день з моменту початку лікування;

- у третій групі собак – покращення стану відмічено на 5-7й день від початку лікування, але потім наступало різке погіршення

стану.

Аналізуючи усі отримані дані лабораторних досліджень, клінічного огляду, можна зробити висновок, що протокол лікування гломерулонефриту собак, затверджений міжнародними організаціями BSAVA та MSD Vet, є найбільш ефективним та безпечним для використання.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 4

НАУБІП УКРАЇНИ

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ. ЇХ ЕКОНОМІЧНЕ ТА ЕКОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ

Надзвичайно велика кількість собак має певні захворювання нирок – це група захворювань, при якому організм не здатний виводити з організму метаболіти, підвищується рівень азотовмістних сполук і виникає інтоксикація організму.

Гломерулонефрит собак останнім часом реєструється все частіше, за даними журналу реєстрації хворих тварин на базі досліджень (ветеринарна клініка «Міра-Вет») за період 2020-2022 років було зареєстровано 98 випадків даного захворювання, з яких 29 – лише за останні 9 місяців 2022 року. При цьому, варто відмітити, що 24 тварини за вище згаданий період загинуло від гломерулонефриту.

Проводили оцінку лікування трьох дослідних груп собак від гломерулонефриту за трьома найбільш поширеними схемами лікування. Так, було встановлено, що протокол лікування гломерулонефриту собак, затверджений міжнародними організаціями BSAVA та MSD Vet, є найбільш ефективним та безпечним для використання. Летальність у цій групі дослідних собак (друга) становила лише 10%, тоді як у першій групі – 40%, а у третій – 70%.

4.1 Економічне обґрунтування.

В організації лікування гломерулонефриту у свійських собак велику роль грає також економічна доцільність проведених лікувальних заходів.

Було проведено розрахунок економічної ефективності використання найбільш ефективної схеми лікування собак за гломерулонефриту, що базувалась на міжнародному протоколі від BSAVA та MSD Vet.

Економічна ефективність ветеринарних заходів на 1 гривню затрат – це грошове вираження прибутку, отриманої на 1 гривню затрат при проведенні ветеринарних заходів.

1. Необхідно розрахувати ветеринарні затрати.

Для визначення витрат на заробітну плату ветеринарного лікаря у ветеринарній клініці «Міра-Вет» необхідно визначити вартість праці 1 години спеціаліста.

Місячний оклад лікаря за останніми даними складає 20000 грн.

На місяць праці лікар ветеринарної медицини приділяє 10 днів, робоча зміна триває 24 год.

$$10 * 24 = 240 \text{ год робочих на місяць.}$$

$$240 * 60 = 14400 \text{ хв робочих на місяць.}$$

$$20000 : 240 = 83,3 \text{ грн. за 1 год праці ветеринара;}$$

$$20000 : 14400 = 1,4 \text{ грн. за 1 хв праці ветеринара.}$$

На 1 тварину за весь курс лікування на стаціонарному утриманні у ветеринарній клініці «Міра-Вет» було витрачено 168 год (включаючи клінічне обстеження, лабораторні дослідження).

$$O_{II} = 83,3 * 168 = 13994,4 \text{ грн. на 1 тварину.}$$

$$O_{II} = 13994,4 * 10 = 139944 \text{ грн. за 10 тварин.}$$

2. Діагностичні витрати складаються з клінічного огляду та гематологічних аналізів загального та біохімічного аналізу сечі, УЗД органів черевної порожнини.

Вартість первинного огляду однієї тварини у ветеринарній клініці «Міра-Вет» коштує 300 грн.

Гематологічні дослідження (загальний аналіз крові та біохімічний аналіз крові) коштують 800 грн. Проводили його два рази. (1600 грн.)

Комплексне дослідження сечі – 250 грн.

Визначення співвідношення білку до креатиніну сечі – 300 грн. Виконували двічі (600 грн.).

Ультразвукова діагностика органів черевної порожнини – 600 грн.

3. Визначаємо матеріальні витрати на проведення лікування за протоколом лікування гломерулонефриту собак, затверджений міжнародними організаціями BSAVA та MSD Vet.

При лікуванні другої групи з 10 собак за допомогою протоколу від BSAVA було використано наступну кількість препаратів:

- розчин Рінгера 400 мл – 20 флаконів – 480 грн.;
- Серенія – 2 флакони – 6600 грн.;
- Аспірин 100 мг – 1 упаковка – 70 грн.;
- Енап 20 мг – 1 упаковка – 100 грн.;
- Фуросемід – 20 ампул по 2 мл – 100 грн.;
- Синулокс – 1 флакон – 1700 грн.;
- корм Royal Canine Renal 2 кг – 10 упаковок – 5620 грн.

Загальна вартість засобів для лікування собак за допомогою протоколу від BSAVA та MSD Vet становить 14670 грн.

Загальні витрати на проведення ветеринарних заходів при гломерулонефриті у свійських собак.

Матеріальні витрати: 14670 грн.

Діагностичні витрати: 3350 грн.

Оплата праці лікарів: 139944 грн.

Загальні витрати склали: 157964 грн.

Далі потрібно підрахувати попереджений збиток від проведеного лікування за формулою:

$$П_3 = M_{п} * Ц * K_{л} - З, \text{ де}$$

$M_{п}$ – кількість тварин, яких піддано лікуванню,

$Ц$ – середня ціна однієї тварини.

$K_{л}$ – коефіцієнт летальності,
 $З$ – збитки
 Середня ціна однієї племінної собаки у м. Києві в середньому становить 20000 грн. Коефіцієнт летальності для собак за гломерулонефриту не встановлений, збитки не підраховуються.

Тому попереджений збиток буде вираховуватись за спрощеною формулою.

$$П_з = Мп * Ц, \text{ де}$$

$Мп$ – кількість тварин, яких піддано лікуванню,

$Ц$ – середня ціна однієї тварини.
 $П_з = 10 * 20000 = 200000 \text{ грн.}$

Провівши усі вище представлені розрахунки, ми можемо підрахувати економічний ефект наданої тваринам ветеринарної допомоги за цією формулою:

$E_e = П_з - В_в$
 $E_e = 200000 - 157964 = 42036 \text{ грн.}$

Визначаємо економічний ефект з розрахунку на 1 грн. витрат за наступною формулою:

$E_{\text{грн}} = E_e / В_в$
 $E_{\text{грн}} = 200000 : 157964 = 1,27 \text{ грн.}$

За результатами проведених розрахунків встановлено, що ефект від проведення лікувальних заходів за допомогою протоколу BSAVA і MSD Vet на 1 грн. витрат складає 1,27 грн.

Варто зазначити, що лікування собак відбувається без врахування економічного ефекту, оскільки домашні тварини, перш за все, мають соціальне значення для власників і не можуть бути об'єктивно оцінені в грошовому еквіваленті.

НУБІП України

ВИСНОВКИ

1. Загалом у 2020 році було зареєстровано 237 випадків захворювання нирок, у 2021 році – 159 випадків, а за 9 місяців 2022 року – 232 випадки. При цьому, у 2020 році було зареєстровано 27 випадків нефритів, у 2021 році – 42 випадки, а за 9 місяців 2022 року – 29 випадків.

2. Нефрити не є особливо поширеною патологією нирок у собак, але варто відмітити також проблематику діагностики даного захворювання, що може спотворювати статистику.

3. Визначали також летальність серед собак при нефриті та загалом при ниркових захворюваннях. При цьому у 2020 році від захворювань нирок загинуло 52 тварини, з яких 7 – загинули від нефриту; у 2021 році загинуло 60 тварин, з яких 11 – від нефриту; за 9 місяців 2022 року загинуло 76 тварин, 6 з котрих загинуло від нефриту. Варто відмітити, що кількість летальних випадків при нефриті є значною, адже захворювання діагностували на пізніх стадіях, коли спостерігали гостре чи хронічне ураження нирок з вираженим нефротичним синдромом, коли терапія виявилась не ефективною.

4. За отриманими даними, більшість зареєстрованих випадків нефритів у собак не мали певного етіологічного фактору, саме тому їх віднесли до групи ідіопатичних нефритів (63%).

5. Захворювання не має гендерної схильності, реєстрували нефрити приблизно в однаковій кількості самців та самиць. Варто також відмітити, що ці дані є відносними, адже самці собак є більш поширеними у м. Києві, ніж самки.

6. Встановлено, що захворювання групи нефритів зустрічались в переважній більшості у собак середнього віку (3-7 років) та у геріатричних тварин (старше 7 років). При цьому відсоткове співвідношення становило 40,8% та 34% відповідно.

7. За наведеними даними щодо породного поширення нефритів у свійських собак, можна зробити висновок, що дане захворювання найбільше реєструється у собак середніх порід – спанієлів (22,4%) та собак-метисів (31,6%). Варто зазначити, що дану статистику варто вважати відносною, адже за особистими спостереженнями, на мікрорайоні Виноградар проживає саме велика кількість метисів, аніж породистих собак.

8. При аналізі даних загального аналізу сечі у на гломерулонефрит собак, встановлено, що у собак усіх груп наявна велика кількість білку у сечі, що свідчить про протеїнурію. Це теж є характерною діагностичною ознакою гломерулонефриту у тварин.

9. В усіх груп підслідних собак спостерігали значне підвищення співвідношення білка до креатиніну у сечі. Так, показники першої групи собак були у 3 рази вище за референтні значення, другої групи – у 3,3 рази більше, а третьої групи – у 3,2 рази. З цього можна зробити висновок, що у тварин розвинулась нефропатія з значною втратою білка з сечею. Дані ознаки є характерними для розвитку гломерулонефриту.

10. Аналізуючи дані проведених досліджень встановлено, що найбільш помітні зміни показників біохімічного дослідження є у собак другої групи, що лікувались за міжнародним протоколом від WSAVA. Так, сечовина зменшилась у 2,8 разів від показників до початку лікування, а креатинін – у 1,6 разів, але при цьому показники все рівно залишалися вищими за референтні значення. Також варто зазначити, що знизилась активність печінкових ферментів: АЛТ зменшилось у 1,1 раз, АСТ – 1,2 рази. Важливим також є те, що збільшилась концентрація альбуміну у сироватці крові.

11. У другої групи собак цей показник збільшився у 1,5 рази від початкових значень і знаходиться у межах норми. У першої дослідної собаки також спостерігали позитивні зміни у біохімічних показниках. Креатинін та сечовина знизилась у 1,5 та 2 рази відповідно, але залишились вище від нормальних значень та дещо вищими, аніж у другої дослідної групи собак.

Активність печінкових ферментів теж знизилась: АЛТ – у 1,1 раз, АСТ – у 1 раз. Варто зазначити, що концентрація альбуміну теж підвищилась – у 1,3 рази від початкового значення.

12. Найгірші зміни біохімічних показників були відмічені у третій дослідній групі собак. Так, концентрація креатиніну та сечовини у цій групі не зменшилась, а навпаки – показники збільшились у 1,5 та 0,9 разів відповідно до початкових значень. Також підвищилась активність печінкових ферментів: АСТ – у 0,9 разів, АЛТ – 0,9 разів. Варто зазначити, що зниження альбуміну у сироватці крові продовжилось навіть після проведеного лікування. За час дослідження рівень глобуліну знизився у 1,3 рази, що є критичним і собакам цієї групи необхідно проводити трансфузію альбуміну.

13. Оскільки третя група собак, що лікувалась за допомогою симптоматичної та підтримуючої терапії, мала найбільшу втрату серед собак – 70% досліджуваних собак або загинули, або були евтаназовані через розвиток нефротичного синдрому та набряку легень, то дана схема лікування є найменш ефективною та не бажаною для застосування при лікуванні гломерулонефриту у свійських собак.

14. У третій групі собак, що вижили, навіть після лікування через місяць оцінювання результатів було відмічено погіршення ниркових показників (сечовини та креатиніну), також посилилась протеїнурія.

15. Перша група собак та друга група собак лікувались за міжнародними протоколами, що є експериментально дослідженими. Але варто зазначити, що перша дослідна група, що лікувалась за протоколом IRIS мала менші зрушення у ниркових показниках, аніж друга група, що лікувалась за протоколом BSAVA.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. НУБІП України

Аналізуючи усі отримані дані лабораторних досліджень, клінічного огляду, можна зробити висновок, що протокол лікування гломерулонефриту собак, затверджений міжнародними організаціями BSAVA та MSD Vet, є найбільш ефективним та безпечним для використання. Саме тому ветеринарні спеціалісти у своїй роботі мають користуватися саме цим протоколом.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

СНИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Вербицький П.І., Достоевський Н.П., Довідник лікаря ветеринарної медицини. – К.: «Урожай», 2004 – 1280 с.

2. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні хвороби тварин. – К.: Мета, 2002. – 352 с.

3. Канюка О.І., Файтельберг-Бланк В.Р., Лизогуб Ю.П. Клінічна ветеринарна фармакологія. – Одеса. Астропринт, 2006. – 296 с.

4. Гоф А., Томас А. Породная предрасположенность к заболеваниям собак и кошек / пер. с англ. Т.В. Лисициной. Москва, 2005. 448 с.

5. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных / Пер. с англ. Т. В.Лисицина. Москва, 2008. 1024 с.

6. Миддлтон Ш. Карманный справочник ветеринарного врача. Москва: Аквариум, 2019. 320 с.

7. Aresu L., Zanatta R., Luciani L., Trez D., Castagnaro M. Severe renal failure in a dog resembling human focal segmental glomerulosclerosis. *J Comp Pathol.* 2010. Vol. 143. No. 2-3. P. 190-194. doi: 10.1016/j.jcpa.2009.12.016

8. Aresu L., Martini V., Benali S.L., Brovida C., Cianciolo R.E., Dalla Riva R., Trez D., Van Der Lugt J.J., Van Dongen A., Zini E. European Veterinary Renal Pathology Service: A Survey Over a 7-Year Period (2008-2015). *J Vet Intern Med.* 2017. Vol. 31. No. 5. P. 1459-1468. doi: 10.1111/jvim.14796.

9. Bartges J.W. Chronic kidney disease in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2012 Jul;42(4):669-92, vi. doi: 10.1016/j.cvsm.2012.04.008.

10. Bouillon J., Snead E., Caswell J., Feng C., Hélie P., Lemetayer J. Pyelonephritis in Dogs: Retrospective Study of 47 Histologically Diagnosed Cases (2005-2015). *J Vet Intern Med.* 2018. Vol. 32. No. 1. P. 249-259.

11. Brown S.A., Brown C.A., Crowell W.A., et al: Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. *J Lab Clin Med* 135:275-286, 2000.

12. Buckley C.N., Lee A.M., Mackin A.J. What Is Your Diagnosis? *J Am Vet Med Assoc.* 2019. Vol. 255, No. 7. P. 785-788. doi: 10.2460/javma.255.7.785.

13. Coyne M.J., Schultze A.E., McCrann D.J. 3rd, Murphy R.E., Cross J., Strong-Townsend M., Drake C., Mack R. Evaluation of renal injury and function biomarkers, including symmetric dimethylarginine (SDMA), in the rat passive Heymann nephritis (PHN) model. *PLoS One.* 2022. Vol. 17, No. 5. P. e0269085. doi: 10.1371/journal.pone.0269085.

14. Casal M.L., Dambach D.M., Meister T., Jezyk P.F., Patterson D.F., Henthorn P.S. Familial glomerulonephropathy in the Bullmastiff. *Vet Pathol.* 2004. Vol. 41, No. 4. P. 319-325. doi: 10.1354/vp.41-4-319.

15. Clark S.D., Song W., Cianciolo R., Lees G., Nability M., Liu S. Abnormal Expression of miR-21 in Kidney Tissue of Dogs With X-Linked Hereditary Nephropathy: A Canine Model of Chronic Kidney Disease. *Vet Pathol.* 2019. Vol. 56, No. 1. P. 93-105. doi: 10.1177/0300985818806050.

16. Crivellenti L.Z., Silva G.E., Borin-Crivellenti S., Cianciolo R., Adin C.A., Dantas M., Dos Anjos D.S., Tinucci-Costa M., Santana A.E. Prevalence of Glomerulopathies in Canine Mammary Carcinoma. *PLoS One.* 2016. Vol. 11, No. 10. P. e0164479. doi: 10.1371/journal.pone.0164479.

17. de Brito Galvao J.F., Chew D.J., Drost W.T. What is your diagnosis? Pyelonephritis in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 2013. Vol. 243, No. 9. P. 1251-1253. doi: 10.2460/javma.243.9.1251.

18. Grauer G.F. Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria and treatment. *J Small Anim Pract.* 2005. Vol. 46, No. 10. P. 469-478. doi: 10.1111/j.1748-5827.2005.tb00275.x.

19. Fabbi M., Manfredi S., Bianchi E., Gnudi G., Miduri F., Volta A. Emphysematous pyelitis and cystitis associated with vesicoureteral reflux in a diabetic dog. *Can Vet J.* 2016. Vol. 57, No. 4. P. 382-386.

20. Fujimori Y., Uchida T., Temma K., Sasaki T., Kizaki K., Hara Y., Takizawa S., Saida K. Primary structure of dog preproendothelin-3 and elevated gene

expression in kidney affected with interstitial nephritis. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2004. Vol. 44. No. 1. P. 426-429. doi: 10.1097/01.fjc.0000166289.87571.e7.

21. Hadrick M.K., Vaden S.L., Geoly F.J., Cullen J.M., Douglass J.P. Acute tubulointerstitial nephritis with eosinophiluria in a dog. *J Vet Intern Med.* 1996. Vol. 10. No. 1. P. 45-47. doi: 10.1111/j.1939-1676.1996.tb02024.x.

22. Harvey S.J., Mount R., Sado Y., Naito I., Ninomiya Y., Harrison R., Jefferson B., Jacobs R., Thorner P.S. The inner ear of dogs with X-linked nephritis provides clues to the pathogenesis of hearing loss in X-linked Alport syndrome. *Am J Pathol.* 2001. Vol. 159. No. 3. P. 1097-1104. doi: 10.1016/S0002-9440(10)61785-3.

23. Hokamp JA, Nabity MB. Renal biomarkers in domestic species. *Vet Clin Pathol.* 2016 Mar;45(1):28-56. doi: 10.1111/vcp.12333.

24. Hood J.C., Savige J., Seymour A.E., Dowling J., Martinello P., Colville D., Sinclair R., Naito I., Jennings G., Huxtable C. Ultrastructural appearance of renal and other basement membranes in the Bull terrier model of autosomal dominant hereditary nephritis. *Am J Kidney Dis.* 2000. Vol. 36. No. 2. P. 378-391. doi: 10.1053/ajkd.2000.8989.

25. Inman A.L., Allen-Durrance A.E., Cianciolo R.E., Harris A.N. Familial nephropathy in Bracchi Italiani: 8 cases (2012-2019). *J Am Vet Med Assoc.* 2021. Vol. 259. No. 12. P. 1422-1427. doi: 10.2460/javma.20.07.0420.

26. IRIS Canine G.N. Study Group Standard Therapy Subgroup, Brown S., Elliott J., Francey T., Polzin D., Vaden S. Consensus recommendations for standard therapy of glomerular disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 2013. Vol. 27. No. 1. P. 27-43. doi: 10.1111/jvim.12230.

27. Kamiie J., Yasuno K., Ogiwara K., Nakamura A., Tamahara S., Fujino Y., Ono K., Shirota K. Collagenofibrotic glomerulonephropathy with fibronectin deposition in a dog. *Vet Pathol.* 2009. Vol. 46. No. 4. P. 688-692. doi: 10.1354/vp.08-VP-0272-S-CR.

28. Kessler M. Secondary polycythaemia associated with high plasma erythropoietin concentrations in a dog with a necrotising pyelonephritis. *J Small*

Anim Pract. 2008. Vol. 49. No. 7. P. 363-366. doi: 10.1111/j.1748-5827.2008.00550.x

29. Kobayashi R., Yasuno K., Ogihara K., Yamaki M., Kagawa Y., Kamiie J., Shirota K. Pathological characterization of collagenofibrotic glomerulonephropathy in a young dog. *J Vet Med Sci.* 2009. Vol. 71. No. 8. P. 1137-1141. doi: 10.1292/jvms.71.1137.

30. Langston C. Managing Fluid and Electrolyte Disorders in Kidney Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2017 Mar;47(2):471-490. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.09.011.

31. Lees G.E., Cianciolo R.E., Chubb F.J. Jr. Renal biopsy and pathologic evaluation of glomerular disease. *Top Companion Anim Med.* 2011. Vol. 26. No. 3. P. 143-153. doi: 10.1053/j.tcam.2011.04.006.

32. Lorbach S.K., Hokamp J.A., Quimby J.M., Cianciolo R.E. Clinicopathologic characteristics, pathology, and prognosis of 77 dogs with focal segmental glomerulosclerosis. *J Vet Intern Med.* 2020. Vol. 34. No. 5. P. 1948-1956. doi: 10.1111/jvim.15837.

33. Martinez M.P., Cianciolo R.E., Foster J.D., Lees G.E. Pathology in Practice. *J Am Vet Med Assoc.* 2017. Vol. 250. No. 5. P. 515-517. doi: 10.2460/javma.250.5.515.

34. Moon R., Biller D.S., Smeets N.M. Emphysematous cystitis and pyelonephritis in a nondiabetic dog and a diabetic cat. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2014. Vol. 50. No. 2. P. 124-129. doi: 10.5326/JAAHA-MS-5972.

35. Moyer M.A., Scott K., Cianciolo R.E. Features and outcome of a glomerulonephropathy associated with liginous conjunctivitis in a Doberman pinscher dog. *Can Vet J.* 2016. Vol. 57. No. 5. P. 501-506.

36. O'Leary C.A., Ghodusi M., Huxtable C.R. Renal pathology of polycystic kidney disease and concurrent hereditary nephritis in Bull Terriers. *Aust Vet J.* 2002. Vol. 80. No. 6. P. 353-361. doi: 10.1111/j.1751-0813.2002.tb14788.x.

37. Ross L. Acute kidney injury in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2011 Jan; 41(1):1-14. doi: 10.1016/j.cvsm.2010.09.003.

38. Tappin S.W., Ferrandis L., Jakovljevic S., Villiers E., White R.A. Successful treatment of bilateral Paecilomyces pyelonephritis in a German shepherd dog. *J Small Anim Pract.* 2012. Vol. 53. No. 11. P. 657-660. doi: 10.1111/j.1748-5827.2012.01268.x

39. Sugahara G., Naito I., Miyagawa Y., Komiyama T., Takemura N., Kobayashi R., Mineshige T., Kamiie J., Shirota K. Pathological features of proteinuric nephropathy resembling Alport syndrome in a young Pyrenean Mountain dog. *J Vet Med Sci.* 2015. Vol. 77. No. 9. P. 1175-1178. doi: 10.1292/jvms.15-0117.

40. Vaden S.L. Glomerular disease. *Top Companion Anim Med.* 2011. Vol. 26. No. 3. P. 128-34. doi: 10.1053/j.tcam.2011.04.003.

41. Vessieres F., Cianciolo R.E., Gkoka Z.G., Kisielewicz C., Bazelle J., Seth M., Adam F.H., Matiasovic M., Aresu L., Jepson R.E., Walker D.J. Occurrence, management and outcome of immune-complex glomerulonephritis in dogs with suspected glomerulopathy in the UK. *J Small Anim Pract.* 2019. Vol. 60. No. 11. P. 683-690. doi: 10.1111/jsap.13065.

42. Weese J.S., Webb J., Ballance D., McKee T., Stull J.W., Bergman P.J. Evaluation of antimicrobial prescriptions in dogs with suspected bacterial urinary tract disease. *J Vet Intern Med.* 2021. Vol. 35. No. 5. P. 2277-2286. doi: 10.1111/jvim.16246.

43. Westenfelder M., Galanos C., Madsen P.O. Experimental lipid A-induced nephritis in the dog. *Invest Urol.* 1975. Vol. 12. No. 5. P. 337-345.

44. White R.N., Murphy K., Renfrew H., Shales C. Congenital Extrahepatic Abdominal Arteriovenous Fistula and Apparent Patent Ductus Venosus in a Dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2015. Vol. 51. No. 4. P. 260-266. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6160.

45. Winiarczyk D., Adaszek L., Madany J., Winiarczyk M., Winiarczyk S. Utility of Urinary Markers in the Assessment of Renal Dysfunction in Familial

Glomerulonephritis in Doberman Dogs. *J Vet Res.* 2020 Feb 14;64(1):181-186. doi: 10.2478/jvetres-2020-0012.

46. Wong C., Epstein S.E., Westropp J.L. Antimicrobial Susceptibility Patterns in Urinary Tract Infections in Dogs (2010-2013). *J Vet Intern Med.* 2015. Vol. 29. No. 4. P. 1045-1052. doi: 10.1111/jvim.13571.

47. Yabuki A., Hamamoto T., Rahman M.M., Yamato O. Changes in lectin-binding patterns in the kidneys of canines with immune-complex mediated glomerulonephritis. *J Vet Med Sci.* 2018. Vol. 80. No. 10. P. 1562-1566. doi: 10.1292/jvms.18-0331.

48. Yabuki A., Mizukami K., Tokunaga S., Yamato O. Change in intrarenal Ghrelin expression in immune complex-mediated glomerular disease in dogs. *J Vet Med Sci.* 2016. Vol. 78. No. 1. P. 109-112. doi: 10.1292/jvms.15-0404.

49. Yau W., Mausbach L., Littman M.P., Cianciolo R.E., Brown C.A. Focal Segmental Glomerulosclerosis in Related Miniature Schnauzer Dogs. *Vet Pathol.* 2018. Vol. 55. No. 2. P. 277-285. doi: 10.1177/0300985817736356.

50. Yabuki A., Shimokawa Miyama T., Kohyama M., Yamato O. Canine IgA nephropathy: a case report. *J Vet Med Sci.* 2016. Vol. 78. No. 3. P. 513-515. doi: 10.1292/jvms.15-0161.

51. Yuan S.Y., Yang C.R., Cheng C.L., Hsu S.L., Liao J.W., Lin C.C., Chou Y.Y., Cheng Y.W. Comparative nephrotoxicity of aristolochic acid and tetrandrine in vitro and in vivo. *Int J Toxicol.* 2011 Feb. Vol. 30. No. 1. P. 35-46. doi: 10.1177/1091581810387164.

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ