

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ  
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК 636.8.09:616.31

«ПОГОДЖЕНО» «ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ»  
Декан факультету ветеринарної та  
медичини Завідувач кафедри терапії та  
клінічної діагностики

Цвіліховський М.І.  
(підпис) (ПІБ)

Грушанська Н.Г.  
(підпис) (ПІБ)

« / » 20 р « / » 20 р  
КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА  
08.09-КМР «С»2020.12.01.074

на тему: «Гіпертензивний синдром у котів»  
Спеціальність 2/11 – «Ветеринарна медицина»  
Магістерська програма «Забезпечення здоров'я собак і котів»  
Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Керівник магістерської роботи  
Кандидат ветеринарних наук, доцент  
(науковий ступінь та вчене звання) Бойко Н.І.  
(підпис) (ПІБ)

Виконала Сардаєва С.О.  
(ПІБ студента)  
Консультант з економічних питань  
к.вет.н., доцент  
(науковий ступінь та вчене звання) Ситнік В.А.  
(підпис) (ПІБ)

КИЇВ – 2021

НУБІП України

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ  
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри терапії і  
клінічної діагностики

Костенко В.М.

кандидат ветеринарних наук,  
доцент

(підпис)

«    »    20    р.

ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ

СТУДЕНТУ

Сардасвій Софії Олександрівні

(Прізвище, ім'я та по-батькові)

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Освітня програма «Ветеринарна медицина»

Магістерська програма «Забезпечення здоров'я собак і котів».

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Тема магістерської роботи: «Гіпертензивний синдром у котів»

затверджена наказом ректора НУБП України від 01/12/2020 р. № 1895 «С»

Термін подання завершеної роботи на кафедру

(рік, місяць, число)

Вихідні дані до магістерської роботи – об'єкт дослідження – коти різних вікових груп і порід з синдромом артеріальної гіпертензії. Дослідження проводились на базі ветеринарної клініки «Фенікс» Києво-Святошинського району міста Києва. Для проведення експериментальних досліджень було сформовано дві групи тварин: коти з синдромом артеріальної гіпертензії за ниркової недостатності (n=6); коти з синдромом артеріальної гіпертензії за гіпертиреозу (n=6)

# НУБІП України

## Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Встановити найбільш поширені причини виникнення гіпертензивного синдрому у свійського kota.
2. Вивчити клінічний стан свійського kota за гіпертензивного синдрому вторинного походження (за хронічної ниркової недостатності).
3. Вивчити клінічний стан свійського kota за гіпертензивного синдрому вторинного походження (за гіпертиреозу).
4. Оволодіти методикою осцилометричного вимірювання артеріального тиску у свійського kota та визначити показники АТ за гіпертензивного синдрому вторинного походження (ХІНН і Гіпертиреозу).
5. Вивчити ступінь ураження органів-мішеней (серця, нирок, очей) за гіпертензивного синдрому, викликаного хронічною нирковою недостатністю і гіпертиреозом у свійського kota.
6. Вивчити ефективність стабілізації артеріального тиску за використання гіпотензивних засобів у котів за хронічної ниркової недостатності.
7. Вивчити ефективність стабілізації артеріального тиску за використання гіпотензивних засобів у котів за гіпертиреозу.
8. Розробити пропозиції для профілактики гіпертензивного синдрому у свійського kota.

Перелік графічного матеріалу (за потреби)

Дата видачі завдання «                    » 20                    р.

Керівник магістерської роботи

(підпис)

(ПІБ)

Завдання прийняв до виконання

(підпис)

(ПІБ)

## РЕФЕРАТ

Загальний обсяг роботи – 93 сторінки, додатків до роботи – 9, ілюстрацій – 8, таблиць – 20, використаних літературних джерел – 67

Ключові слова: СВІЙСЬКІ КОТИ, АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ, АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК, ГІПЕРТИРЕОЗ, ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ, ОРГАНИ-МІШЕНІ.

Об'єктом дослідження було вивчення гіпертензивного синдрому у котів.

Предметом дослідження було вивчення артеріального тиску (систоличного, диастолічного і середнього), органів-мішеней (стан очей, функціональний стан нирок, печінки), морфологічні і біохімічні показники крові і сечі котів

Матеріалом для досліджень були показники клінічного стану, лабораторних показників крові і сечі, результатів осцилометрії, офтальмоскопії, ультразвукової діагностики (УЗД), рефрактометрії.

Під час формування дослідних груп були відібрані коти з вираженою артеріальною гіпертензією (систоличний тиск вище 160 мм рт. ст.). Було сформовано дві групи тварин: коти з синдромом артеріальної гіпертензії за хронічної ниркової недостатності (n=6); коти з синдромом артеріальної гіпертензії за гіпертиреозу (n=6).

Діагноз ставився виходячи з даних анамнезу, виражених клінічних ознак, тонометрії, офтальмоскопії, ультразвукової та ехографічної діагностики, біохімічного та загального аналізу крові, визначення рівня в сироватці крові гормону тироксину, загального та біохімічного аналізу сечі

Протягом лікування всім котам проводився комплекс клініко-лабораторних та інструментальних досліджень, що включав в щотижневий огляд з тонометрією. Раз на 28 діб з початку лікування групі тварин з нирковою недостатністю проводили загальний та біохімічний аналіз крові (досліджували рівень сечовини, креатиніну, фосфору, натрію, хлору та кальцію в сироватці крові), а групі з гіпертиреозом – рівень загального тироксину в сироватці крові.

Усім котам на початку лікування призначалася наступна антигіпертензивна терапія: амлодипін у дозі 0,83-1,25 мг перорально (стартова доза залежала від вираженості артеріальної гіпертензії та враження органів-мішеней). Котам групи з хронічною нирковою недостатністю призначали корм Royal Canin Renal, добавку «РеналВет» з розрахунку 1 капсула на 10 кг маси тіла. Котам групи з гіпертиреозом призначали карбімазол у дозі 10-15 мг в залежності від рівня загального тироксину в крові.

В результаті проведених нами досліджень ми встановили, що найбільш поширеними причинами виникнення гіпертензивного синдрому у свійського kota є розвиток первинних захворювань: хронічної ниркової недостатності (40%), гіпертиреозу (25%), ідіопатичної гіпертензії (15%), цукрового діабету (8%), гіперальдостеронізму (8%). Головними клінічними ознаками у котів з гіпертензивним синдромом за хронічної ниркової недостатності окрім артеріальної гіпертензії були: поліурія (83%), полідипсія (83%), судоми (50%), зниження апетиту (50%), схуднення (83%), періодичне блювання (67%). Головними клінічними ознаками у котів з гіпертензивним синдромом за гіпертиреозу окрім артеріальної гіпертензії були: схуднення (у 100%) на фоні підвищеного апетиту (50%), погіршення якості шерстного покриву та кігтів (у 83%), збільшення щитоподібної залози (у 50%), тахікардія (у 100%), інколи блювота (у 67%). Проведені нами дослідження з вимірювання систолічного тиску у дослідних котів дозволили встановити, що за хронічної ниркової недостатності він становив  $220 \pm 5.3$  мм рт. ст., за гіпертиреозу –  $210 \pm 3.8$  мм рт. ст. (майже у 1,5 рази більше норми), що вказує про важкий ступінь артеріальної гіпертензії.

Під час офтальмоскопії ми виявили звивистість і розширення артеріол у 100% котів обох дослідних груп, відшарування сітківки – у 17%. Наявність гіфеми і крововиливів на сітківці у котів за ХНН виявляли у 2 рази частіше, ніж за гіпертиреозу. У 100% котів з синдромом артеріальної гіпертензії за хронічної ниркової недостатності виявляли підвищення ехогенності паренхіми. У більшості котів (83%) за ХНН відмічали зменшення нирок в

розмірі, порушення кістково-мозкової диференціації (67%) та гербуватість капсули (67%).

Під час УЗД серця у всіх котів з артеріальною гіпертензією часто виявляли гіпертрофію задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки. У котів із гіпертиреозом виявляли вторинну гіпертрофічну кардіоміопатію, тахікардію, тахіаритмію, часто зниження систолічної функції лівого шлуночка та розширення лівого передсердя, інколи наявність вільної рідини в перикарді та/чи грудній порожнині.

Введення до курсу лікування котів з ХНН Амлодипіну в дозі 0,83 мг 1 раз на добу забезпечило стабілізацію систолічного артеріального тиску до норми протягом 7 днів у 33 % котів, у 50% котів - знадобилося додавання до курсу лікування Телмісартану у дозі 1 мг/кг 1 раз на добу, у 17% пацієнтів артеріальний стабілізувався лише після збільшення дози Амлодипіну до 1,25 мг 1 раз на добу у комбінації з Телмісартаном 1 мг/кг 1 раз на добу.

Введення до курсу лікування котів з гіпертиреозом Амлодипіну в дозі 0,83 мг 1 раз на добу одночасно з Карбімазолем забезпечило стабілізацію артеріального тиску до норми протягом 14 діб у 100% котів. Після нормалізації рівня Т4 загального в крові 67% котів був відмінений Амлодипін по причині відсутності синдрому артеріальної гіпертензії.

Для профілактики появи синдрому артеріальної гіпертензії рекомендовано котам після 8 років щорічно проводити огляд, тонометрію, визначення рівня Т4 загального, креатиніну, сечовини та глюкози в крові. Це забезпечить вчасну діагностику та контроль захворювань, при розвитку яких виникає синдром артеріальної гіпертензії.

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ .....	8
ВСТУП.....	9
РОЗДІЛ 1. ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ СИНДРОМ У ДОМАШНІХ ТВАРИН ...	11
1.1. Поняття гіпертензивного синдрому і класифікація його в залежності від етіологічного чинника .....	11
1.2. Механізм розвитку гіпертензивного синдрому .....	18
1.3. Клінічні і лабораторні методи дослідження тварин за гіпертензивного синдрому .....	19
1.4. Інструментальні методи вимірювання артеріального тиску у тварин .....	26
1.5. Лікувально-профілактичні заходи за гіпертензивного синдрому у котів .....	33
РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ .....	39
2.1. Матеріали і методи дослідження .....	39
2.2. Характеристика бази виконання роботи .....	44
2.3. Схема проведення дослідження .....	46
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ .....	50
3.1. Клінічні ознаки та лабораторна діагностика за гіпертензивного синдрому .....	50
3.2. Показники інструментальних досліджень у котів за гіпертензивного синдрому .....	55
3.3. Морфологічні і біохімічні зміни в крові котів за гіпертензивного синдрому .....	57
3.4. Результати лікування котів із синдромом артеріальної гіпертензії за ХНН і гіпертиреозу .....	61
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ .....	68
4.1. Аналіз та екологічне обґрунтування результатів досліджень .....	68
4.2. Розрахунок економічної ефективності .....	70
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ .....	72
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	74
ДОДАТКИ .....	81

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

НУБІП України

- АГ – артеріальна гіпертензія
- АПФ – ангіотензинперетворюючий фермент

- АТ – артеріальний тиск

НУБІП України

- АТ-I – ангіотензин I
- АТ-II – ангіотензин II
- БРА – блокатори рецепторів ангіотензину

- в/м – внутрішньом'язово

НУБІП України

- ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота
- ЕКГ – електрокардіографія
- ЗАК – загальний аналіз крові

- ІАПФ-інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента

- МРТ – магнітно-резонансна томографія

НУБІП України

- РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система
- САС – симпато-адреналова система
- УЗДІ – ультразвукова доплерографія

- ХНН – хронічна ниркова недостатність

НУБІП України

- ХХН – хронічна хвороба нирок
- ЦНС – центральна нервова система
- ЧСС – частота серцевих скорочень

- ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

НУБІП України

НУБІП України



## ВСТУП

Гіпертензивний синдром (синдром артеріальної гіпертензії) – стійке патологічне підвищення артеріального тиску. Артеріальний тиск залежить від хвилинного об'єму серця і загального периферичного судинного опору і підвищується за збільшення цих параметрів чи одного з них. У переважній більшості випадків підвищення артеріального тиску спочатку зумовлене збільшенням хвилинного об'єму серця. Надалі зростає загальний периферичний судинний опір, обумовлений подальшим порушенням регуляції судинного тону. Має значення і механічне звуження просвіту артерій внаслідок підвищення вмісту в стінці судини натрію і води (що зазвичай зумовлює і підвищення її чутливості до пресорних стимулів). У тяжчих формах хвороби звуженню просвіту сприяє ураження судинної стінки (фібриноїдний некроз, васкуліт, гіпертрофія прошарків судинної стінки та атеросклероз), яке поступово підвищує загальний периферичний судинний опір. Крім того, цьому сприяє погіршення реологічних властивостей крові, підвищення її в'язкості. Усе це призводить до ішемії органів [20].

До недавнього часу питанню щодо вивчення артеріальної гіпертензії у домашніх тварин не надавали особливого значення, але з удосконаленням методів вимірювання кров'яного тиску у тварин і підвищенням середньої тривалості життя, дане захворювання стало виходити на провідні ролі в історіях хвороб особин середнього та літнього віку.

Стійка системна гіпертензія котів у більшості випадків є симптомом основної хвороби: ХНН, гіпертиреозу, цукрового діабету або гіперальдостеронізму, але й сама по собі вона спричиняє розвиток патологічних процесів в органах-мішенях: нирки, зоровий апарат, серце, нервова система.

Висвітлені в магістерській роботі результати підтверджують дані інших авторів, що гіпертензивний синдром найбільш часто виникає за ХНН і гіпертиреозу.

Для диференційної діагностики гіпертензивного синдрому за ХНН, окрім вимірювання артеріального тиску, доцільним є визначення рівня креатиніну, сечовини, калію та фосфору в сироватці крові. Для ранньої діагностики ХНН найбільш ефективним є визначення коефіцієнту білок/креатинін в сечі тварин. Для візуалізації структурних змін в органах-мішенях рекомендовано проводити котам офтальмоскопію, УЗД нирок серцевого м'яза.

Для диференційної діагностики гіпертензивного синдрому за гіпертиреозу у котів старше 88 років, окрім вимірювання артеріального тиску, доцільним є визначення рівня циркулюючих тиреоїдних гормонів. Класичними симптомами гіпертиреозу котів є втрата ваги, поліфагія, поліурія, полідипсія, збільшена вокалізація, збудження, підвищена активність, тахінос, тахікардія (понад 240 уд/хв), блювота, пронос і неохайна шерсть, збільшення щитоподібної. Для візуалізації структурних змін в органах-мішенях за гіпертиреозу рекомендовано проводити котам офтальмоскопію, УЗД нирок серцевого м'яза.

На сьогоднішній день тонометрія має бути обов'язковою частиною клінічного обстеження котів віком від 8 років. Це дозволить виявити гіпертонію на ранніх стадіях, запобігти розвитку незворотних процесів в організмі тварини.

Для підвищення тривалості та якості життя котів з гіпертензивним синдромом важливо підбирати найбільш дієву схему лікування, до якої включити препарати для основного захворювання, гіпотензивні засоби та дієтотерапію. Для зниження артеріального тиску котів ефективним є застосування препарату Амлодипін у дозуванні, що підібрано індивідуально виходячи з початкового рівня артеріального тиску та динаміки лікування. При хронічній хворобі нирок для контролю артеріальної гіпертензії бажано застосовувати додатково блокатори рецепторів ангіотензину II.

## РОЗДІЛ 1. ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ СИНДРОМ У ДОМАШНІХ ТВАРИН

### 1.1. Поняття гіпертензивного синдрому і класифікація його в залежності від етіологічного чинника

#### 4.1.1 Поняття гіпертензивного синдрому

Гіпертензивним синдромом або артеріальна гіпертензія – стійке підвищення артеріального тиску (систоличного і діастолічного) по відношенню до умовної норми для тварин кожного виду [1].

Норма систолічного тиску для котів за осцилометрії 100–160 мм рт. ст, середнього – 83–130, діастолічного – 65–100.

Норма артеріального тиску відрізняється у здорових котів за різних методів тонометрії (дод. А.1).

У собак різних порід норми артеріального тиску відрізняються, тому краще використовувати класифікацію гіпертензії згідно різниці отриманої під час вимірювання тиску з породним референсом.

Згідно консенсусу IRIS у котів вираженість артеріальної гіпертензії поділяють за систолічним тиском на нормотензію, прегіпертензію, гіпертензію та виражену гіпертензію (Таблиця 1.1) [2].

Таблиця 1.1

Ризик ураження органів-мішеней в залежності від рівня систолічного тиску

Систолический тиск мм рт. ст	Вираженість артеріальної гіпертензії	Ризик ураження органів-мішеней
<140	Нормотензія	мінімальний
140-159	Прегіпертензія	низький
160-179	Гіпертензія	помірний
≥180	Виражена гіпертензія	високий

Системна артеріальна гіпертензія призводить до ураження органів-мішеней: очі, нирки, головний мозок, серце.

Визначають ризик пошкодження органів-мішеней в залежності від рівня підвищення систолічного тиску:

НУБІП УКРАЇНИ

- Мінімальний ризик – систолічний тиск  $< 10$  мм рт. ст. над породним специфічним діапазоном

Низький ризик – систолічний тиск вище на 10–20 мм рт. ст.

- Помірний ризик – систолічний тиск на 20–40 мм рт. ст. вище специфічного породного референсу тиску

НУБІП УКРАЇНИ

- Високий ризик – систолічний тиск  $> 40$  мм рт. ст. вище еталонного діапазону [2].

Величина артеріального тиску (АТ) визначається, головним чином, силою серцевих скорочень, кількістю крові, яку викидає серце при кожному скороченні, опором, що чиниться току крові стінками кровоносних судин (особливо периферичних). На величину артеріального тиску впливають також кількість циркулюючої крові, її в'язкість, коливання тиску в черевній і грудній порожнинах, пов'язані з дихальними рухами і інші фактори.

НУБІП УКРАЇНИ

Тиск крові у кровоносних судинах зменшується в міру віддалення від серця:

- в аорті тиск становить 140/90 мм рт. ст.;
- у великих артеріях тиск становить в середньому 120/75 мм рт. ст.;
- в артеріолах різниця у рівні систолічного та діастолічного тиску практично відсутня, а кров'яний тиск дорівнює близько 40 мм рт. ст.;

НУБІП УКРАЇНИ

- у каплярах кров'яний тиск знижується до 10–15 мм рт. ст.;
- при переході крові у венозне русло кров'яний тиск знижується ще

НУБІП УКРАЇНИ

- більше;
- в найбільш крупних венах (верхня і нижня порожнисті вени) кров'яний тиск може сягати від негативних величин [3].

Величина АТ за принципом зворотного зв'язку регулюється через барорецептори, що знаходяться практично у всіх судинах організму. Вони надсилають сигнали до центральної нервової системи, яка в свою чергу, через вегетативну нервову систему передає імпульси до надниркових залоз, серцевого м'язу і судин [1].

У відповідь на зміну стимуляції і рівня катехоламінів (перш за все адреналіну і норадреналіну) коригується частота серцевих скорочень (ЧСС) і тонус судин.

Також великий вплив на артеріальний тиск мають різні вазоактивні речовини, які у великій кількості секретуються ендотелієм судин (закис азоту, ендотеліїн-1 і т.д.), ренін-ангіотензин-альдостероновою системою (ангіотензин II, альдостерон), а також натрійуретичний гормон (потужний вазодилататор, утворений кардіоміоцитами передсердь, що знижує рівень секреції реніну і альдостерону), калікреїн-кінінова система (перш за все такий її компонент, як судинорозширювальний пептид брадикінін) і антидіуретичний гормон, який збільшує реабсорбцію води нирками і, отже, підвищує концентрацію сечі і обсяг циркулюючої крові, а також має ряд ефектів на кровоносні судини і головний мозок.

#### *Роль нирок у підтриманні та контролі артеріального тиску*

Одне з ключових місць у підтримці нормального рівня артеріального тиску, так само як і в розвитку артеріальної гіпертензії (АГ), належить ниркам, робота яких багато в чому є автономною і не залежить від ЦНС. Одним із найважливіших структуроутворюючих і функціональних елементів нирок є мікрокапілярні судини. Сукупність аферентних і еферентних артеріол і судинних петель клубочка утворює первинну мікрокапілярну мережу нирки, а артеріоли і венули, що обплітають каналці – вторинну. Від 15 до 25% крові від серцевого викиду безперервно проходить через судини коркового шару нирки. Такий колосальний кровообіг пов'язаний з процесами сечоутворення, тобто з регуляторною та видільною функцією цього органу. Особлива будова артеріол клубочка (а проникність їх стінки (фільтраційного бар'єру) для рідкої частини крові в 400 разів перевершує таку для інших судин) дозволяє їм фільтрувати первинну сечу. В свою чергу, аферентні і еферентні артеріоли, змінюючи діаметр свого просвіту, здатні ефективно підтримувати оптимальний для цього процесу внутрішньоклубочковий тиск у широкому діапазоні системного тиску (від 80 до 170 мм рт. ст.). Таким чином, швидкість

клубочкової фільтрації (ШКФ) і процеси сечоутворення в нормі не мають прямої залежності від обсягу кровопостачання нирок [4].

Надалі, проходячи по каналцям, первинна сеча в результаті процесів реабсорбції звільняється від необхідних для організму речовин. В цей же час в каналці з перитубулярних мереж секретуються «зайві» для організму сполуки, які з різних причин в необхідному обсязі не потрапили в первинну сечу в процесі фільтрації.

Виділяють два механізми регуляції інтратенальної гемодинаміки:

- короткострокову – керовану ЦНС через симпато-адреналову систему (САС);
- довготривалу – прямо або побічно пов'язану із нирковою ауторегуляцією [5].

*Короткострокова регуляція інтратенальної гемодинаміки.* ЦНС регулює рівень внутрішньониркового кровотоку і внутрішньоклубочкового кров'яного тиску в результаті комплексу нейрогуморальних впливів на тонус приносячої (аферентної) і виносячої (еферентної) артерій клубочка [6].

Управління пресорними (викликають вазоконстрикцію), і депресорними (викликають вазодилатацію) реакціями ініціюється бульбарними судиноруховими центрами, контрольованими гіпоталамічними лімбікоретикулярними структурами і корою головного мозку.

Інформацію про зміну кровотоку і/чи тиску в ниркових судинах ЦНС отримує через симпатичну нервову систему від барорецепторів, розташованих у стінках ренальних артерій і первинної мікрокапілярної мережі нирок. Однак роль ЦНС у регуляції ШКФ (а значить, і процесів сечоутворення) через активацію САС і барорецепторного механізму є короткочасною і значущою тільки при важких гострих порушеннях гомеостазу (наприклад, за масивної крововтрати). При хронічних процесах барорецептори, розташовані в судинах, швидко адаптуються до довготривалих змін артеріального тиску і через якийсь час перестають «інформувати» ЦНС про порушення, які виникли, розцінюючи їх як норму. У довгостроковій перспективі збій у роботі цієї системи може

призвести до розвитку лише нестійкої АГ та зазвичай не має важких наслідків.

Довготривала регуляція інтрааренальної гемодинаміки (порушення якої зазвичай і приводять до розвитку стійкої АГ) здійснюється через міогенні механізми, різні вазоактивні речовини, ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС) і натрійзалежний механізм гломерулодубулярного зворотного зв'язку. А оскільки довгострокова регуляція не залежить ні від ЦНС, ні від біологічно активних речовин, що виробляються в інших місцях організму, то її з повною впевненістю можна назвати автономною нирковою ауторегуляцією. Саме завдяки їй навіть повністю денервовані нирки (так само як і ізольовані препарати цього органу) в повному обсязі виконують всі свої метаболічні і ендо-, і екзогенні функції.

Також в умовах експерименту доведено, що порушення ниркової саморегуляції навіть при незначному підвищенні артеріального тиску призводять до катастрофічних для організму наслідків, оскільки не тільки багаторазово підвищується рівень ШКФ і утворення первинної сечі, але значно сповільнюються процеси реабсорбції в каналцях. В результаті тварина може втратити більшу частину рідкої частини крові і загинути від важкої гіповолемії [7].

1.1.2. Класифікація гіпертензивного синдрому в залежності від етіологічного чинника.

За причинами виникнення системну АГ поділяють на ситуційну, первинну і вторинну.

4. *Ситуційна АГ.* Виникає в певних ситуаціях як тимчасова відповідь автономної нервової системи на зовнішні подразники.

Ситуційна гіпертензія зникає при зменшенні або усунуванні фізіологічного стимулу (наприклад, змінюючи умови вимірювання для зменшення тривожності тварини та вимірювання АТ вдома) [8].

На сьогодні немає обґрунтування для лікування ситуційної гіпертонії у собак чи котів. Більш важливо те, що підвищення АТ, спричинене тривогою

чи збудженням, може призвести до помилкового діагнозу справжньої патологічної системної гіпертензії [9,10].

На жаль, наслідки тривоги на рівень АТ непередбачувані, і деякі тварини демонструють помітне підвищення АТ, тоді як інші – ні. У деяких тварин може навіть спостерігатися зниження АТ в процесі вимірювання [11].

4. *Первинна (ідіопатична) АТ.* Термін «первинна» або «есенціальна» гіпертонія часто використовується для опису стійкої патологічної гіпертензії у відсутності будь-якої ідентифікуючої основної причини.

Вона являє собою складний багатфакторний розлад із залученням генетичних факторів життя та зовнішнього середовища [12].

Оскільки субклінічна хвороба нирок часто зустрічається у тварин з гіпертонічною хворобою, точний діагноз первинної гіпертензії важко встановити. Крім того, наявність хронічно підвищеного АТ говорить про те, що одна чи кілька нейрогуморальних та ниркових систем, відповідальних за регуляцію АТ, є ненормальними. Таким чином краще використовувати термін «ідіопатична гіпертензія» для тварин, у яких високий АТ виникає за відсутності явного клінічно очевидного захворювання, яке може спричинити вторинну гіпертензію [13].

Повідомляється, що 13–20% котів-гіпертоніків мають саме ідіопатичну гіпертензію [14, 15].

Діагноз ідіопатичної гіпертензії підозрюється, коли надійні вимірювання АТ демонструють стійке підвищення артеріального тиску одночасно з нормальним Т<sub>4</sub> та ТТГ, біохімією сироватки крові та результатами аналізу сечі [13].

Проте підвищений АТ може індукувати поліурію (так званий діурез тиску), і отже, наявність низької питомої ваги сечі (<1,030) у пацієнта з високим АТ не підтверджує наявності захворювання нирок. З іншого боку, наявність концентрованої сечі (>1,030) робить захворювання нирок менш імовірним [16].



4. *Вторинна АГ*. Вторинна гіпертензія – стійкий, патологічно підвищений АТ, що викликаний певним захворюванням або пов'язаний з введенням терапевтичного засобу чи прийомом токсичної речовини. Гіпертензія може зберігатися, незважаючи на ефективне лікування первинного захворювання [17].

Захворювання, за яких виникає АГ:

- а) хронічна хвороба нирок;
- б) гіпертиреоз;
- в) цукровий діабет;
- г) гіперальдостеронізм.

Ниркова гіпертензія – це системна артеріальна гіпертензія, етіопатогенетично пов'язана з яким-небудь захворюванням нирок. Переважна більшість з нині відомих хронічних нефропатій як інфекційного, так і неінфекційного характеру (аутоімунні, спадкові, обмінні і т.д.) є причиною її появи. До розвитку ниркової гіпертензії також може призводити одно- або двобічне ураження ниркових артерій і їх основних відгалужень. Ренальну гіпертензію можна з упевненістю віднести до однієї з провідних причин розвитку стійкої АГ у котів [17, 18].

Гіпертиреоз – найбільш часте ендокринологічне порушення у котів, що характеризується високим рівнем циркулюючих тиреоїдних гормонів. 10% котів старше 10 років мають підвищений рівень тиреоїдних гормонів. За гіпертиреозу розвивається гіперкінетичний синдром, що може виражатися гіпертрофією міокарда лівого шлуночка, систолічною артеріальною гіпертензією [19].

В основі гіпертензії за гіпертиреозу лежать зміни гемодинаміки, що виникають вже на початку захворювання. Гормони щитоподібної залози збуджують симпатичний відділ вегетативної нервової системи, при цьому виникає зворотне збільшення  $\beta$ -1 та  $\beta$ -2 адренорецепторів у міокарді. Також зростає чутливість міокарда до дії адренергічних речовин.

Змінюється гемодинаміка в нирках, що призводить до активації РААС, зростає рівень реніну та альдостерону, що відіграє ключову роль у виникненні артеріальної гіпертензії у тварин з гіпертиреозом. У нирках також зростає і синтез еритропоетину, що веде до еритроцитозу, макроцитозу. Результатом цього є підвищення об'єму циркулюючої крові, а тому і переднавантаження. Це сприяє подальшому зростанню серцевого викиду [19].

## 1.2. Механізм розвитку гіпертензивного синдрому

Артеріальний тиск залежить від хвилинного об'єму серця і загального периферичного судинного опору (Рис 1.1). Артеріальний тиск підвищується за збільшення цих параметрів або одного з них. У більшості випадків підвищення артеріального тиску спочатку зумовлене переважно збільшенням хвилинного об'єму серця. Надалі зростає загальний периферичний судинний опір. Це пов'язано із подальшим порушенням регуляції судинного тону. Має значення і механічне звуження просвіту артерій внаслідок підвищення вмісту в стінці судини натрію і води (що зазвичай зумовлює і підвищення її чутливості до пресорних стимулів). У тяжких формах хвороби звуженню просвіту сприяє ураження судинної стінки (фібриноїдний некроз, васкуліт, гіпертрофія прошок судинної стінки та атеросклероз), яке поступово підвищує загальний периферичний судинний опір. Крім того, цьому сприяє погіршення реологічних властивостей крові, підвищення її в'язкості. Усе це призводить до ішемії органів [20].

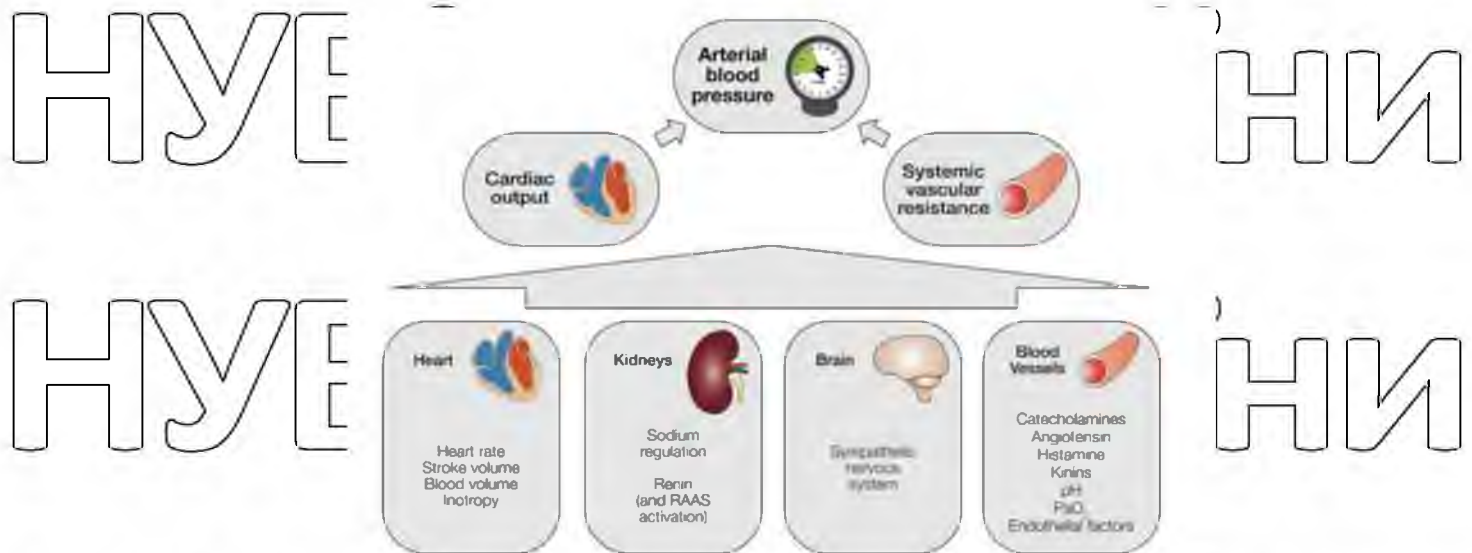


Рис. 1.1. Регуляція артеріального тиску (Brian M. Tonuz MD, PhD)

Системна АГ становить небезпеку насамперед через те, що вона здатна призвести до ураження різних органів-мішеней:

- *нирок* (через що розвивається гіперфільтрація, яка призводить послідовно до підвищення гідростатичного тиску в капілярних петлях клубочка і до появи функціональних, а потім незворотних морфологічних змін у паренхімі нирок) [18];
- *очних яблук* (перш за все сітківки і судинної оболонки, що приводить до часткової або повної втрати зору) [14, 21, 22, 23];
- *серця* (підвищення систолічного тиску в лівому шлуночку викликає його гіпертрофію. Посилюється робота серця, що в поєднанні з його гіпертрофією підвищує потребу міокарда в кисні. Гіпертрофія і кардіосклероз знижують скоротливу здатність міокарда і призводять до розвитку серцевої недостатності) [24];
- *мозку* (ураження судин мозку веде до гіпертензивної енцефалопатії, гострого порушення мозкового кровообігу) [25, 26].

1.3. Клінічні і лабораторні методи дослідження тварин за гіпертензивного синдрому

1.3.1 Схема діагностики АГ, дані анамнезу та клінічний огляд

Артеріальний тиск слід вимірювати у тих тварин, у яких є клінічні ознаки, що обумовлені високим системним артеріальним тиском: сліпоту, гіфема, судоми, атаксія або раптовий колапс (ознаки, сумісні з крововиливами в судини головного мозку, набряками або інсультом). Тварин з хронічною та гострою нирковою недостатністю, гіперадреналокортицизмом, гіпертиреозом, феохромоцитомою, гіперальдостеронізмом, вираженим ожирінням або гіпертрофією задньої стінки лівого шлуночка також слід досліджувати на гіпертензію (дод. А.2).

Діагностика синдрому артеріальної гіпертензії завжди повинно ґрунтуватися на надійних вимірах АТ. Наявність ураження органів-мішеней (наприклад, ретинопатія та енцефалопатія) виправдовує початок лікування після одного сеансу вимірювання, але в більшості випадків результати повинні підтверджуватися повторними вимірюваннями ( $>2$ ). У випадках догіпертензії (140–159 мм рт. ст.) або гіпертензії при помірному ризику ураження органів-мішеней (160–179 мм рт. ст.) ці сеанси вимірювання можуть відбуватися протягом 4–8 тижнів. Однак, при важчій артеріальній гіпертензії ( $\geq 180$  мм рт. ст.) як тільки підвищення АТ буде визначено як стійке і не пов'язане з помилкою вимірювання чи ситуативною гіпертензією, слід розпочати пошук станів, пов'язаних із вторинною гіпертензією [27].

Для виявлення причини вторинної артеріальної гіпертензії в план діагностики входить:

- збір анамнезу та огляд;
- офтальмоскопія;
- біохімічний та загальний аналіз крові;
- визначення рівня тироксину та трийодтироніну;
- біохімія сечі (визначення співвідношення білок/креатинін);
- ехокардіографічне та електрокардіографічне дослідження серця;
- УЗД черевної порожнини.

Характер та вираженість симптомів при підвищеному артеріальному тиску залежить від ураження органів-мішеней.

У міру зростання кров'яного тиску відбувається ауторегуляторна вазоконстрикція артеріол для захисту капілярного русла цих високоваскуляризованих від високого тиску органів. Сильна та тривала

вазоконстрикція в підсумку може приводити до ішемії, інфарктів, втрати цілісності ендотелію капілярів з набряками або геморагіями. У котів з

гіпертензією можуть проявлятися такі симптоми, як сліпота, поліурія/полідипсія, неврологічні ознаки, що включають судоми, атаксію, ністагм, парез або параліч задніх кінцівок [28]. До більш рідких симптомів

відносять «зупинений погляд», вокалізацію [29]. Багато котів не виявляють

клінічних ознак, і гіпертензія діагностується після вислуховування шумів і ритму галопу, електрокардіографічних і ехокардіографічних патологій або при профілактичному огляді [30].

Гостра сліпота часто зустрічається як первинний прояв системної

гіпертензії у котів. Зазвичай сліпота трапляється внаслідок двостороннього

відшарування сітківки і/чи крововиливів. В одному із досліджень 80% котів з гіпертензією мали гіпертензивну ретинопатію з крововиливами сітківки,

скловидного тіла або передньої камери; відшарування і атрофію сітківки;

набряк сітківки; звивистість артерій сітківки і/чи глаукому [23]. Ураження

сітківки можуть реверсувати на тлі антигіпертензивної терапії, і зір може повернутися.

Центральна нервова система схильна до пошкодження внаслідок

гіпертензії, оскільки рясніє дрібними судинами. У котів ці ушкодження

можуть викликати судоми, нахил голови, депресію, дезорієнтацію, парези і паралічі, вокалізацію.

Хронічна гіпертензія може бути причиною ураження нирок в результаті

змін в артеріолах. Також можуть розвиватися фокальна і дифузна

гломерулярна проліферація і гломерулярний склероз. Після порушення

функції нирок хронічна системна гіпертензія викликає стійке зростання тиску фільтрації, яка грає ключову роль в прогресії погіршення функції нирок [31].

### 1.3.2. Офтальмоскопія.

Обстеження слід проводити в затемненій кімнаті, щоб обмежити відблиск. Розширення зіниці дозволяє провести більш ретельне дослідження очного дна. Мідріаз досягається приблизно через 15–20 хвилин після місцевого застосування однієї краплі 1% тропікамідю [33].

Огляд за допомогою прямої офтальмоскопії дає вертикальне зображення в нормальній орієнтації, але сильно збільшене і тому відображається невелике поле зору [34]. Це корисно для більш детального дослідження певних ділянок очного дна.

Навпаки, непряма офтальмоскопія забезпечує ширше поле зору і, отже, є більш ефективним способом проведення ретельного фундального обстеження [35]. Однак непряма офтальмоскопія дає перевернуте зображення, що робить інтерпретацію незрозумілою без практики. Непрямий офтальмоскоп дозволяє пропускати більше світла, ніж прямий офтальмоскоп, і отже, забезпечує кращий огляд очного дна у котів, особливо з непрозорими середовищами в результаті патології рогівки, передньої камери або кришталика.

Багато досліджень показують, що при гіпертонії ураження очей зустрічаються в 80–100% випадків [36].

Головні прояви АГ при офтальмоскопії:

- крововилив в передню камеру ока;
- гіфема;
- крововилив в склоподібне тіло;
- набряк сітківки;
- патологічна звивистість артеріол, потовщення їх стінки, зменшення їх просвіту (може бути вогнищева констрикція артеріол);
- артеріоли розходяться під прямим кутом («роги буйвола»);
- преретинальні, интратетинальні і субретинальні крововиливи.

Кровотечі в сітківку можуть мати різноманітний клінічний вигляд, залежно від розташування в сітківці [37]. Преретинальні крововиливи можуть

бути досить великими. Вони розташовані на поверхні сітківки, отже, приховують основні структури сітківки, такі як кровоносні судини сітківки [38].

Тварини з артеріальною гіпертензією часто потрапляють на прийом зі скаргами на гостру сліпоту (з фіксованими, розширеними зіницями) в результаті відшарування сітківки через субретинальні крововиливи. Вторинна дегенерація сітківки (результат ішемії і/або запалення) є частим наслідком АГ.

Ознаки відшарування сітківки:

- зовнішній вигляд «плаваючого листа» (відшарування сітківки) можна банити позаду кришталика навіть без використання офтальмоскопа. Лист може бути прозорий, білий або кривавий, в залежності від типу рідини (ексудативний або геморагічний відповідно), що бере участь в патогенезі відшарування;
- якщо задній сегмент ока не може бути візуалізований, наприклад через гіфему, необхідно проведення УЗД ока;
- класичний прояв відшарування сітківки на УЗД - «знак чайки» - відшарована сітківка, яка залишається фіксованою до задньої стінки ока, до зорового нерва і до зубчастої лінії сітківки;
- наявність субретинальної рідини і запалення також видно на УЗД [39].

Очні крововиливи є одним із найбільш легко визначуваних проявів гіпертонічної хвороби у кішки [38]. Однак артеріальна гіпертензія – не єдина причина гіфемі та крововиливів ока у котів, і тому слід враховувати інші потенційні причини, такі як коагулопатії, травми, передній увеїт та хоріоретиніт.

Підвищення артеріального тиску викликає звуження артерій, що призводить до компенсаторної гіпертрофії і гіперплазії гладкої мускулатури судинної стінки. Через зміни вмісту фібрину в гладком'язових волокнах плазма просочується в стінку судин, викликаючи гіалінізацію, що супроводжується некрозом. Субретинальна рідина може дифундувати в тканини сітківки, утворюючи набряк, який може бути локалізованим або

генералізованим [40]. Локалізований набряк сітківки вважається легким ураженням сітківки [14]. Більші ділянки локалізованого набряку можуть прогресувати, викликаючи відшарування сітківки [39]. Набряк сітківки може створювати враження, що судини, особливо артеріоли, звужуються, оскільки набряк може закрити краї судин при огляді офтальмоскопом [34]. Справжнє звуження артеріол може бути результатом артеріосклерозу через тривалу гіпертензію.

### 1.3.3 Біохімічний аналіз крові

У біохімічному аналізі крові у котів, хворих на гіпертиреоз, може спостерігатися підвищення активності печінкових ферментів і лужної фосфатази. Однак зрушення виражені помірно, при сильних підвищеннях активності ферментів необхідно обов'язково виключати супутні захворювання, такі, як холангіогепатит [19].

У біохімічному аналізі крові у котів, хворих на хронічну ниркову недостатність, відмічають зростання рівня креатиніну та сечовини. При дослідженні електролітів спостерігаються гіпокаліємія, гіперкальціємія, гіперфосфатемія [41].

### 1.3.4. Загальний аналіз крові

У загальному аналізі крові котів з гіпертиреозом змін червоної крові (еритроцитів, гематокриту) в більшості випадків не спостерігається. У 20% випадків може спостерігатися макроцитоз, пов'язаний з тим, що тиреоїдні гормони стимулюють вироблення еритропоетину, який, в свою чергу збільшує кількість макроеритроцитів, прискорюючи диференціювання еритроцитів і скорочуючи час їх дозрівання [41].

При хронічній хворобі нирок з часом знижується секреція еритропоетину і з'являються ознаки анемії (зниження гематокриту, кількості гемоглобіну, еритроцитів).

### 1.3.5. Визначення рівня T4

Для оцінки функції щитоподібної залози зазвичай використовується визначення загального тироксину. Це не видоспецифічний гормон і дослідити



його можна в більшості медичних лабораторій. Норми загального тироксину для котів: 15–60 нмоль/л. Підвищення рівня загального тироксину дозволяє поставити діагноз у 90% випадків гіпертиреозу у котів. Чоді визначають рівень T3, який з T4 перетворюється в периферичних тканинах. У 25-33% тварин з гіпертиреозом його показники залишаються в межах норми. Одночасне його визначення з T4 загальним не покращує якості діагностики, тому його не рекомендують для діагностики гіпертиреозу у котів [19].

### 1.3.6. Фізичні, хімічні і біохімічні дослідження сечі.

Зміни в аналізі сечі при гіпертензії спостерігаються найчастіше якщо її причиною є хронічна хвороба нирок.

Характерними змінами при ХНН у сечі є:

- Зниження питомої маси сечі;
- Поява в осаді ниркового епітелію та циліндрів;
- Поява білку в сечі;
- Співвідношення білок/креатинін у сечі вище за 0,41 [42].

З огляду на виражені коливання рівня протеїнурії в різний час доби, рекомендується визначати в разовій порції сечі концентрації білка і креатиніну. Оскільки швидкість виділення креатиніну протягом дня досить постійна і не залежить від зміни швидкості сечовиділення, то відношення концентрації білка до концентрації креатиніну постійне. Дане відношення добре корелює з добовою екскрецією білка і, отже, може використовуватися для оцінки вираженості протеїнурії [43].

*Співвідношення загального білка (мг/мл)/креатиніну (мг/мл) у сечі собак і котів в нормі має становити не більше 0,2. Значення 0,2-0,4 потребують додаткової діагностики [44].*

Прикордонна протеїнурія може бути обумовлена патологією нирок (ураженням тубулярної чи гломерулярної складової). У разі середньої чи вираженої персистуючої протеїнурії, в наявності осаду, але без ознак гематурії і запалення, є передумови підозрювати гломерулонефрит або амілоїдоз нирок.

### 1.3.7. УЗД органів черевної порожнини.

Як наслідок артеріальної гіпертензії під час УЗД можна виявити розширення судин внутрішніх органів особливо печінки та селезінки. Інколи можливе навіть формування вторинних патологічних анастомозів між судинами (внутрішньопечінкові та позапечінкові шунти). Якщо артеріальна гіпертензія виникла внаслідок ренальних причин, то на УЗД можна виявити ознаки нефросклерозу: зменшення нирок в розмірі, гіперехогенність паренхіми, горбкуватість, згладженість корково-мозкової диференціації, зниження кровотоку [18].

### 1.3.8. Ехокардіографічне дослідження

Підвищення артеріального тиску (тобто постнавантаження) збільшує навантаження на лівий шлуночок, що призводить до діастолічної дисфункції, гіпертрофії лівого шлуночка та вторинної клапанної недостатності. Зміни можуть регресувати при антигіпертензивному лікуванні.

Застійна серцева недостатність вторинна по відношенню до системної гіпертензії зустрічається рідко.

При гіпертиреозі може спостерігатися вторинна гіпертрофічна кардіоміопатія, що часто супроводжується тахіаритмією, гідротораксом, гідроперикардом чи асцитом [39].

## 1.4. Інструментальні методи вимірювання АТ у тварин

### 4.1.1. Порівняння методів тонометрії

АТ можна вимірювати прямими або непрямими методами. Пряме вимірювання АТ є «золотим стандартом», але виконувати його у собак та котів технічно важко, крім того процедура може бути болюча, супроводжуватись утворенням гематом та іншими ускладненнями [45].

У клінічній практиці є можливість використовувати інші методики, які вимагають менших обмежень та технічно простіші у виконанні. Вони включають аускультативні, ультразвукові доплерометричні, осцилометричні та фотоплетизмографічні методи [46].

У всіх непрямих методах використовується надувна манжета, зафіксована навколо кінцівки. Тиск у манжеті вимірюється манометром або датчиком тиску. Віджимаюча колба або автоматизований пристрій використовується для надування манжети до тиску, що перевищує систолічний АТ, тим самим затискаючи артерію. Оскільки манжета поступово здувається, зміни артеріального тиску виявляються одним із декількох методів.

Для аускультативного методу стетоскоп розміщують над артерією дистальніше манжети, і досліджують звук постукування, коли тиск у манжеті опускається нижче систолічного тиску. У собак та котів артеріальні звуки низькі як за амплітудою, так і за частотою, та аускультативна техніка у цих видів складна у виконанні.

Доплерівські прилади визначають кровотік як зміну частоти відбитого звуку (доплерівський зсув), спричинену рухом еритроцитів. АТ зчитується оператором з манометра, підключеного до манжети, розміщеної проксимальніше доплерівського перетворювача [47].

Є прилади, що за допомогою осцилометричної техніки визначають коливання тиску, що виникають в манжеті. Машини за допомогою осцилометричної техніки загалом визначають систолічний, диастолічний та середній АТ, а також частоту пульсу.

Іншим приладом для опосередкованого вимірювання АТ є фотоплетизмограф, який вимірює артеріальний тиск шляхом послаблення інфрачервоного випромінювання і призначений для використання на людському пальці. Його можна використовувати у котів та маленьких собак, які вагають менше 10 кг [48].

Ультразвуковий доплерівський та осцилометричний методи були добре вивчені у собак та котів, які перебувають у свідомості. В обох видів осцилометричні прилади, як правило, занижують АТ. Іншою проблемою є надмірний час, необхідний для отримання показань у котів. Основним обмеженням доплерівської техніки є неточне розрізнення звуків, що

позначають діастолічний а, отже, і середній АТ. Отже, метод доплера може бути ненадійним для рутинної діагностики та спостереженням за пацієнтами з діастолічною гіпертензією. Загалом, пристрої з доплерівським принципом рекомендовані для використання у котів. Для собак рекомендується використовувати осцилометричні або доплерівські прилади. Однак недавнє дослідження показало, що осцилометрія високої чіткості є точною у котів. Для порівняльних цілей слід застосовувати один і той же пристрій кожного разу для окремо взятої тварини [49].

#### 1.4.2. Методика проведення вимірювання тиску

Для оптимального співвідношення кінцівок пацієнта до ширини манжети повинен бути доступний повний діапазон розмірів манжети.

Для собак слід використовувати ширину манжети, яка становить 40% окружності кінцівки; для котів слід використовувати ширину від 30% до 40% окружності кінцівок. Ширина манжети повинна бути зазначена в медичній картці для подальшого використання.

Велика манжета може давати помилково низькі результати; замала манжета може давати помилково високі результати. Якщо ідеальна ширина манжети є посередині між двома доступними розмірами, слід використовувати більшу манжету, оскільки вона теоретично призведе до найменших помилок [50].

Манжета може бути розміщена навколо плечової, серединної або краніальної великогомілкової артерії або навколо медіальної хвостової артерії.

Стрілка «артерія» повинна бути розміщена над артерією, стрілка може бути спрямована в будь-який бік.

Загалом, для доплерівської техніки манжету розміщують над серединною артерією, а датчик розміщують між зап'ястковою і метакарпальною подушечками. Стрижка волосся та нанесення акустичного гелю на місці розміщення датчика може посилити сигнал, але стрижка волосся може збільшити артефакти напруги [51].

Що стосується *осцилометричної* техніки, дослідження показали, що вимірювання на хвостовій або краніальній-гомільковій артерії у собак дозволяє отримати найбільш точні дані [48].

Для порівняльних цілей одне і те ж місце для розміщення манжети слід використовувати кожного разу у окремо взятої тварини та фіксувати в медичній картці.

Манжету слід розміщувати на рівні аортального клапана (основа серця). Якщо ні, можна зробити компенсацію гравітаційного ефекту з підвищенням АТ на 1,0 мм рт. ст. за кожні 1,3 см вертикальної відстані між рівнем манжети та рівнем аортального клапана. Ця "корекція" актуальна лише у великих собак [49].

#### 1.4.3. Облік вимірювання АТ

Для медичної картки використовують стандартну форму для запису результатів вимірювання АТ. Разом із кожним отриманим виміром слід завжди зазначати наступні дані:

- розмір манжети (від 30% до 40% окружності кінцівок у котів; 40% у собак);
- використана кінцівка (включаючи ліву або праву);
- дата та час доби;
- час прийому будь-яких ліків;
- використовувана техніка (доплерівська або осцилометрична);
- ступінь збудження, неспокою або руху кінцівок;
- технік, що виконує вимірювання;

Якщо існує інша кімната або незвичні умови навколишнього середовища (наприклад, довге очікування перед вимірюванням АТ із присутністю шумних собак), то це також слід зазначити, якщо отримані значення вище норми [9].

#### 1.4.4. Доплерівська техніка вимірювання артеріального тиску

Принцип визначення артеріального АТ за допомогою доплерографії схожий на аускультативний метод, за винятком того, що замість стетоскопа

для посилення артеріальних звуків використовується дистально розміщений детектор потоку [52].

Австрійський фізик і математик Крістіан Доплер вперше описав принцип ефекту Доплера в 1842 році. Ультразвукові доплерівські детектори потоку мають доплерівський зонд, який містить 2 п'єзоелектричні кристали ультразвуку. Перший із 2 кристалів – це передавальний кристал, який передає енергію ультразвуку через шкіру, глибокі тканини та артеріальну стінку, а другий – приймаючий кристал, який приймає відлуння, що відбивається від тканин. Стационарна структура відобразатиме відлуння тієї ж частоти назад до приймаючого кристала; однак структура в русі, така як еритроцити, буде відображати відлуння різної або «зміщеної» частоти [52].

Ефект доплера – це різниця в частоті між переданим ультразвуковим сигналом і відлунням, яке приймається назад. Потім фазово-зміщені ультразвукові хвилі перетворюються на звуковий сигнал з частотами, пропорційними швидкості відбиваючої поверхні [53].

Для використання цього принципу для вимірювання артеріального тиску, на поверхню доплерівського датчика наносять ультразвуковий гель, який служить провідним середовищем. Оклюзійну манжету розміщують проксимально, а сфінгоманометр використовують для надування манжети, доки не буде перешкоджати кровотоку, а отже, і систолічному артеріальному тиску, через що звуковий сигнал зникне [54]. Манжета повільно спускається, і тиск манжети, при якому повертається перший чутний звук, повинен відповідати найвищому тиску в судині (значення систолічного артеріального тиску).

Окрім того, що є малоінвазивною, доплерівська техніка вигідна ще й тим, що вона недорога, проста у використанні, підходить для різних розмірів пацієнта та забезпечує постійно чутний імпульсний сигнал. Однак на точність та ефективність доплерографії впливає рух пацієнта, і часто важко отримати звуковий сигнал у пацієнтів із звуженням периферичних судин. Розмір

манжети визначається після того, як вимірюється передня лапа над зап'ястям.

Манжета щільно накладається навколо передньої лапи.

У котів для доплерівського вимірювача, чіткий сигнал кровотоку зазвичай можна отримати із серединної артерії між зап'ястковою і п'ястковою

подушечками, змочивши шерсть спиртом та застосувавши гель та доплерівський перетворювач 10-МГц. Доплерівський датчик повинен бути вирівняний паралельно току крові так, щоб провід від датчика був паралельний кінцівці (тобто виходив з-під лапи).

Доплерівська манжета надувається до тиску, що на 30-40 мм рт. ст.

перевищує тиск, необхідний для усунення імпульсу, а потім повільно здувається (приблизно 2-5 мм рт. ст./сек). Повільний пульс вимагає повільнішого часу здування для точного визначення систолічного тиску.

Однак занадто повільний час спуску повітря призведе до дискомфорту для тварини.

Першим звуком, який чується, коли кров починає текти по артерії, є систолічний тиск. Перед наступним вимірюванням манжету слід повністю здути.

Рекомендується від чотирьох до шести вимірювань протягом 5-10 хвилин, оскільки частота АТ часто падає при повторних вимірах, коли пацієнт пристосовується до відчуття надування та спускання манжети. Перше вимірювання слід відкинути і отримати середнє значення від трьох до п'яти послідовних вимірювань. Будь-яке вимірювання, отримане під час руху кінцівки, слід відкинути [55].

Якщо вимірювання АТ вважаються граничними або хибно високими, тварина може бути госпіталізована на кілька годин у тиху кімнату для адаптації до навколишнього середовища та повторення вимірювання АТ.

#### 1.4.5. Осцилометрія

Осцилометричні монітори – це автоматизовані пристрої, які на додаток до частоти серцевих скорочень надають оцінку систолічного, середнього та діастолічного артеріального тиску. Осцилометричні прилади автоматично

надувають оклюзійну манжету, доки артеріальний кровотік не буде утруднений (вібрації та коливання артеріальної стінки не виявляються).

Оскільки тиск у манжеті повільно знижується, осцилометр вимірює середній артеріальний тиск як величину, при якій коливання тиску в манжеті мають

максимальну амплітуду. Використовується алгоритм для обчислення систолічного та діастолічного артеріального тиску із виміряного середнього артеріального тиску [56]. Алгоритм варіюється в залежності від моніторів.

Середній артеріальний тиск вважається найбільш точним значенням АТ на осцилометричних моніторах, оскільки він є вимірюваним параметром, тоді як систолічний та діастолічний АТ оцінюються.

Осцилометричні монітори прості та легкі у використанні, і перевага деяких моніторів полягає в тому, що вони автоматизовані таким чином, що

показники АТ можуть бути виміряні через встановлені інтервали часу, а стрес для пацієнта від багаторазового вимірювання може бути мінімізований. Однак

вони можуть бути менш точними у дуже маленьких пацієнтів, пацієнтів з дуже швидким серцебиттям, аритміями або системною вазоконстрикцією, гіпотензивних тварин із низьким пульсовим тиском або під час руху пацієнта (неспокій, тремтіння, судоми).

Осцилометричні монітори АТ високої чіткості вводять нову технологію неінвазивного вимірювання артеріального тиску, що дозволяє виявляти пульс до 600 ударів/хв і ширший діапазон тиску (від 0 до 450 мм рт. ст.) порівняно зі

стандартною осцилометриєю [57]. Монітор також відображає аналіз пульсової хвилі в режимі реального часу таким чином, що аритмії або артефакти можуть

бути візуалізовані. Під час вимірювання АТ осцилометрія високої чіткості спочатку оцінює частоту пульсу тварини та відповідно регулює швидкість

здування манжети для подальших показників. Осцилометрія високої чіткості також відрізняється від стандартної осцилометрії тим, що технологія

безпосередньо вимірює систолічний, середній та діастолічний артеріальний тиск, що робить монітор, більш точним, ніж традиційні осцилометричні



монітори, які використовують алгоритми для обчислення систолічного та диастолічного артеріального тиску [58].

### 1.5. Лікувально-профілактичні заходи за гіпертензивного синдрому

#### 1.5.1. Принципи підбору оптимальної антигіпертензивної терапії

Оскільки гіпертензія у собак та котів часто є вторинною ( $\geq 80\%$  випадків), слід розпочати антигіпертензивне медикаментозне лікування разом із лікуванням будь-якого основного або супутнього захворювання. Початкові принципи лікування завжди повинні включати виявлення та управління станами, які можуть спричинити вторинну гіпертензію, а також ураження органів мішеней. Ефективне лікування захворювання, що спричиняє вторинну гіпертензію, може призвести до повного або часткового вирішення проблеми високого АТ в деяких, але не у всіх випадках [59].

Рішення щодо використання антигіпертензивних препаратів повинно базуватися на врахуванні всієї клінічно доступної інформації, а призначення лікування, яке потребує позитивного прийому ліків, вимагає періодичної переоцінки.

Лікування гіпертонії повинно бути індивідуальним для пацієнта та враховувати супутні захворювання. Прийом ліків один раз на день є ідеальним; завжди бажано менше процедур. Поступове стійке зниження АТ є терапевтичною метою. Слід уникати різкого зниження АТ. Якщо обраний антигіпертензивний засіб ефективний лише частково, звичайним підходом є збільшення дозування або додавання додаткового препарату. Корисно регулярно обговорювати з власником реакцію на антигіпертензивні препарати, коли призначаються перші ліки.

Метою антигіпертензивного лікування є зменшення ймовірності та тяжкості враження органів-мішеней. До швидкого зниження АТ зазвичай не варто прагнути. Результати недавнього лабораторного дослідження на собаках припускають, що підвищений артеріальний тиск є постійним маркером ризику

прогресування захворювання нирок і може виправдати подібний підхід до лікування у тварин [65].

Незалежно від початкової величини АТ, метою лікування повинно бути АТ < 140 мм рт. ст., з мінімальною метою лікування – досягнення зниження АТ до  $\leq 160$  мм рт. ст.

Артеріальний тиск < 120 мм рт. ст. у поєднанні з клінічними ознаками слабкості, синкопе або тахікардії свідчить про системну гіпотензію, і лікування слід відповідно коригувати.

#### 4.1.1. Дієтотерапія за гіпертензивного синдрому

Може бути введена дієта з низьким вмістом натрію, яка забезпечує < 0,25% натрію на суху речовину. Дієтичне обмеження натрію може бути використано як перший крок, якщо артеріальна гіпертензія є помірною (тобто систолічний АТ < 160 мм рт. ст.) і немає враження органів-мішеней.

Обмеження натрію активізує вісь ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, це може посилити ефективність антигіпертензивних засобів, які впливають на цю гормональну систему (наприклад, інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину та блокатори рецепторів альдостерону). Велике споживання солі може спричинити несприятливі наслідки в деяких умовах включаючи тварин з ХХН [60]. Однак підбір відповідної дієти повинен включати інші специфічні для пацієнта фактори, такі як основні або супутні захворювання та смакові якості.

У деяких тварин з гіпертонією можливо більш важливо підтримувати достатню калорійність, а не наполягати на дієті з низьким вмістом натрію. Тому спочатку призначають медикаментозну терапію, а коли АТ стабілізується, тварина може перейти на дієту з низьким вмістом натрію [61].

Ожиріння може підвищити АТ у людей та собак і, можливо, у котів.

Отже, нормалізація ваги бажана у пацієнтів в гіпертонією.

#### 4.1.1. Фармакотерапія за гіпертензивного синдрому.

Медикаментозне лікування гіпертонії у собак та котів до недавнього часу екстраполювалось із протоколів людини. Рекомендації щодо медикаментозної терапії включають наступні групи препаратів:

- Блокатори кальцієвих каналів (амлодипін);
- Інгібітори ангіотензин перетворюючого ферменту (еналапріл, раміпріл);
- Блокатори рецепторів ангіотензину-II (телмісартан);
- Допоміжні препарати (при окремих патологіях): бета-блокатори, спіронолактон та ін.

У тварин із системною гіпертензією та ХХН інгібітори АПФ або БРА є найкращим початковим вибором у собак, а амлодипін найкращим початковим вибором у котів. Зазвичай котів лікують як амлодипіном, так і інгібітором АПФ (або БРА), оскільки амлодипін активує систему ренін-ангіотензин-альдостерон.

*Амлодипін.* Основний механізм – обмеження транспорту  $Ca^{++}$  через кальцієві канали (в гладких м'язах судин, міокарді).

В аспекті контролю АГ у тварин застосовується в основному амлодипін. Переважно впливає на периферичні артерії, провокуючи вазодилатацію і зниження післянавантаження. Негативний інотропний і хронотропний ефекти слабо виражені. Біодоступність не залежить від їжі, проте всмоктується повільно. Пікові концентрації досягаються через 6-9 годин після прийому. Метаболізується в печінці, виводиться в основному нирками.

Стандартні дози: *собаки* 0.1–0.25 мг/кг x 1 раз в день. (Доза може бути збільшена до 0.5 мг/кг); *коти* 0.625-1.25 мг /кота x 1 раз в день (до 2.5 мг/кота при необхідності). Стартова доза залежить від тяжкості гіпертензії [62].

Протипоказання: кардіогенний шок, тяжка печінкова недостатність, вагітність. Взаємодія: метаболізм в печінці може бути сповільнений при прийомі з кето- і ітраконазолом, циметидином, циклоспорином, негативні ефекти можливі в поєднанні з теофіліном, бета-агоністами, фенілпропаноламіном.

Побічні ефекти: летаргія, гіпотонія, брадикардія, гіпорексія (рідко), а також гіперназія ясен у собак і котів (як і у людей), активація РААС [63].

*Інгібітори АПФ.* Основний механізм дії полягає в інгібуванні ферменту необхідного для переходу АТ-I в АТ-II. Позитивно впливає на перед- і післянавантаження. Розширює вивідні артеріоли нирок -> зниження тиску в гломерулах -> зниження гломерулярної фільтрації. Організм може адаптуватися до ІАПФ (ефект вислизання). Ступінь зниження тиску на тлі ІАПФ, як правило, слабо виражений (частіше в районі 10–20 мм рт. ст.) і не так сильно корелює з дозою, як у випадку з амлодипіном. У зв'язку з цим ІАПФ у випадку важкої АГ потребують комбінації. Можуть позитивно впливати на пацієнтів з патологіями нирок з тому числі зменшуючи рівень протеїнурії, проте можуть також спровокувати розвиток преренальної азотемії (особливо при гіпотонії і олігурії). Біодоступність в більшості випадків не залежить від їжі. Метаболізуються в основному в печінці з утворенням активної речовини (еналаприлат/беназеприлат/раміприлат). Виділяються нирками і нечінкою (є відмінності по препаратам) [63].

Дози: раміприл 0.125-0.25 мг/кг 1р/д; беназеприл 0,5-1 мг/кг 1р/д; еналаприл 0,5 мг/кг 1 р/д.

Протипоказання: індивідуальна непереносимість, обережно при вагітності, важкій ХХН, гіпонатріємії, уремії, обструктивних патологіях (стенози). Взаємодія: при сумісному прийомі з спіронолактоном або препаратами калію можлива гіперкаліємія (необхідний контроль електролітів), спільне використання з нестероїдними протизапальними засобами знижує ефективність і може привести до нефротоксичності у пацієнтів групи ризику, при поєднанні з іншими гіпотензивними агентами можуть бути негативні наслідки (необхідний моніторинг АТ). Побічні ефекти: розлади шлунково-кишкового тракту, млявість, гіпотонія, гіперкаліємія, можливий розвиток азотемії [64].

З огляду на відносно слабкий антигіпертензивний ефект, ІАПФ застосовують при помірних формах АГ, особливо вторинної до патологій

нирок або на тлі хронічної серцевої недостатності. В інших випадках можуть застосовуватися в комбінованій терапії як препарат другого або навіть третього вибору. При використанні у пацієнтів з патологіями нирок важливо враховувати стадію захворювання (корисні при протеїнурії, але шкідливі на олігурічній стадії) [65].

*Блокатори рецепторів АТ-II.* Основний механізм дії полягає в блокуванні рецепторів АТ-1, не АТ-2. Препарат першого вибору у пацієнтів з супутньою патологією нирок, особливо при наявності протеїнурії (рідше ніж ІАПФ призводить до негативних наслідків). Має більш виражений ефект на тиск ніж ІАПФ, однак при важкій гіпертензії показано поєднання з амлодипіном. При використанні у пацієнтів з патологіями нирок також необхідний регулярний контроль показників. Ефекти схожі з такими у ІАПФ з поправкою на потенційно більшу ефективність блокади РААС, більш виражене зниження артеріального тиску, меншу ймовірність розвитку гіперкалемії. Позитивно впливають на пацієнтів з патологіями нирок в тому числі зменшуючи рівень протеїнурії. З усієї групи БРА-II найбільш вивченим і ефективним є телмісартан [66].

Біодоступність БРА в більшості випадків не залежить від їжі. Пікова концентрація в плазмі через 0.5-1 години. Метаболізуються в основному в печінці з утворенням неактивної речовини, період напіввиведення у котів 7-7 годин, у собак до 15 годин. Виділяються переважно з фекаліями.

Стандартні дози для собак і котів 1 мг/кг 1 раз на добу. (Доза може бути збільшена до 2 мг/кг). Взаємодія: при сумісному прийомі з іншими гіпотензивними агентами можуть бути негативні наслідки (необхідний моніторинг артеріального тиску), поєднувати з ІАПФ не рекомендовано. Побічні ефекти: розлади шлунково-кишкового тракту, млявість, гіпотонія, можливий розвиток азотемії, незначне зростання АЛТ.

*Гідралазин.* Артеріальні вазодилататори прямої дії, такі як гідралазин (0,5–2,0 мг/кг перорально кожних 12 годин), можуть бути додані до інгібітора АПФ та амлодипіну для рефрактерної гіпертензії. Гідралазин діє швидко, що

призводить до швидкого зниження тиску, а отже, може призвести до клінічних ознак гіпотонії (наприклад, тахікардії, атаксії, синкопе, млявості). Гідралазину слід завжди починати з нижнього кінця діапазону дозувань, особливо у тих, хто вже отримує інші антигіпертензивні засоби.

*Бета-блокатори.* Бета-адреноблокатори викликають антигіпертензивний ефект, зменшуючи серцевий викид та знижуючи вивільнення реніну, але їхня ефективність у тварин-гіпертоніків недостатня. Котам, хворим на гіпертиреоз, що страждають на гіпертонію, кардіоселективний антагоніст бета-1, такий як атенолол, може вводитися в дозі 6,25 мг перорально через 12 годин (або приблизно 1,0 мг/кг кожні 12 годин) для блокування кардіотоксичної дії гормону щитовидної залози, корекції тахікардії, однак, додавання амлодипіну, як правило, потрібно для ефективного зниження АТ [67].

*Спіронолактон.* Спіронолактон – антагоніст альдостерону, є одночасно діуретиком у більш високих дозах (від 1 до 2 мг/кг перорально через 12 годин) та блокатором нейрогормону при менших дозах. Це калій зберігаючий діуретик, який обмежує ефекти надлишку альдостерону (гіпокаліємія, гіпертонія), пов'язані з гіперальдостеронізмом. Рівень альдостерону, як правило, високий при лікуванні інгібіторами АПФ, тому спіронолактон може обмежувати нирковий та серцевий фіброз, а також затримку рідини, пов'язану з підвищеним рівнем альдостерону. Спіронолактон може призначатися лише як додаткова терапія за артеріальної гіпертензії.

*Нітропрусид натрію.* Нітропрусид натрію (від 1,0 до 10,0 мкг/кг/хв внутрішньовенна інфузія з постійною швидкістю) – артеріальний (переважно) та венозний розширювач, що діє як донор оксиду азоту всередині судинних клітин гладкої мускулатури, може бути використаний для початкового лікування гіпертонічного кризу. Цей препарат слід давати шляхом інфузії з постійною швидкістю, його можна титрувати дуже точно відповідно до рівня зниження артеріального тиску. Нітропрусид натрію зазвичай не викликає рефлекторної тахікардії.

## РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 2.1. Матеріали і методи дослідження

Дослідження за темою роботи проводилися протягом 2019–2021 рр. на базі ветеринарної клініки «Фенікс» м. Київ вул. Ірпінська 67-Б та кафедри терапії і клінічної діагностики НУБіП України.

*Об'єктом* дослідження було вивчення гіпертензивного синдрому у котів.

*Предметом* дослідження було вивчення артеріального тиску (систолічного, діастолічного і середнього), органів-мішеней (стан очей, функціональний стан нирок, печінки), морфологічні і біохімічні показники крові і сечі котів.

*Матеріалом* для досліджень були показники клінічного стану, лабораторних показників крові і сечі, результатів осцилометрії, офтальмоскопії, ультразвукової діагностики (УЗД), рефрактометрії.

#### *Клінічні дослідження*

Визначали температуру, кількість дихальних рухів, кількість серцевих скорочень, проводили загальне клінічне дослідження хворих тварин.

#### *Лабораторні дослідження*

*Кров* для морфологічних досліджень відбирали з підшкірної вени передпліччя чи внутрішньої стегнової вени в пробірки з антикоагулянтом EDTA. Дослідження проводили за допомогою автоматичного

гематологічного аналізатора *Micro CC-20Plus, HTI*. Цей прилад дозволяє

дослідити наступні показники: кількість гемоглобіну (Hgb), еритроцитів (RBC), лейкоцитів (WBC), тромбоцитів (Plt), величину гематокриту (Hct) та тромбокрити, еритроцитарні індекси: середній об'єм еритроцитів (MCV),

середній вміст гемоглобіну в 1 еритроциті (MCH), середню концентрацію гемоглобіну в еритроцитах (MCHC), ширину розподілу еритроцитів по об'єму

(RDV-CV), диференціацію лейкоцитів на лімфоцити (абсолютне значення (LYM#) та значення в % (LYM %), гранулоцити, а саме нейтрофіли (абсолютне

значення (GRA#) та значення в % (GRA %); сукупність моноцитів, еозинофілів та базофілів (абсолютне значення (MID#) та значення в % (MID%).

Кров для біохімічного аналізу відбирали у пробірки без антикоагулянту.

Проба відстоювалася 10-15 хв для формування згустку, після чого центрифугувалася. Дослідження біохімічних показників проводили за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Fujifilm DRI-CHEM NX500. Цей прилад дозволяє дослідити в сироватці крові наступні показники: вміст загального білірубину, загального білку, альбуміну, креатиніну, сечовини, ГГТ, АлаТ, АсаТ, лужної фосфатази, калію, натрію, хлору, фосфору і глюкози. (Рис. 2.1)



Рис.2.1. Біохімічний аналізатор Fujifilm DRI-CHEM NX500

Визначення рівня загального  $T_4$  (тироксину) у сироватці крові дослідних котів проводили за допомогою імуноферментного дослідження (ІФА). Дослідження проводились у ветеринарній лабораторії «Бальд».



Сечу для дослідження фізичних і біохімічних показників, відбирали за допомогою цистичентезу чи природного сечовипускання. Досліджували сечу не пізніше 1-2 годин після забору. Експрес-діагностику сечі проводили за

допомогою тест-смужок *Urine RS High Technology* та аналізатору сечі *HTI*

*CL-50 Plus* (принцип тесту – відбивний метод кольорового фотоелектричного порівняння). Із показників визначали: її кількість, прозорість, колір, запах,

консистенцію, рН, питому вагу (щільність), білок, глюкозу, кетонів тіла,

білірубін, уробіліноген, гемоглобін, лейкоцити, еритроцити, організовані та

неорганізовані осадки. Додатково перевіряли щільність сечі за допомогою

рефрактометра *Relilong RHC-200ATC*.

Як маркер протеїнурії вираховували співвідношення білок/креатинін. Ці показники вимірювали в надосадковій рідині центрифугованої сечі за

допомогою біохімічного аналізатора, перераховували в мг/мл та потім

розділяли отримані значення білку на креатинін. При коефіцієнті понад 0,4

діагностували протеїнурію, 0,2-0,4 – пограничну протеїнурію.

Проводили мікроскопію нативного та пофарбованого осадку сечі.

Препарат досліджували спочатку за малого збільшення (ок. X 10, об. 10) у

затемненому полі зору мікроскопа. Для ретельнішого вивчення препарату

переводили на велике збільшення (ок. X 10, об. 40) мікроскопа (Рис. 2.2)



Рисунок 2.2. Мікроскоп'я осадку сечі

*Інструментальні методи дослідження:*

Вимірювання артеріального тиску (систоличного, діастолічного та середнього) у котів для виявлення гіпертензивного синдрому проводили осцилометричним методом за допомогою ветеринарного монітору артеріального тиску «Pettrust Plus» (Рис.2.3).

Методика дослідження передбачала вибір оптимального співвідношення діаметру/окружності кінцівки пацієнта до ширини манжети. Використовували ширину манжети від 30% до 40% діаметру/окружності кінцівок. Якщо ідеальна ширина манжети була посередині між двома доступними розмірами, використовували більшу манжету, аби не отримати завищених результатів артеріального тиску та запобігти постановці хибного діагнозу [47].

Манжету розміщували навколо плечової, серединної або краніальної великогомілкової артерії або навколо медіальної хвостової артерії.

- Проводилася серія із п'яти вимірювань артеріального тиску.

Враховувалися лише ті результати, під час отримання яких тварина сиділа непорушно, не проявляла ознак стресу.

- Усі результати занотовувалися для подальшого їх порівняння та контролю ефективності антигіпертензивної терапії.



Рисунок 2.3. Проведення тонометрії оциллометричним методом

Офтальмоскопія. Всіх тварин із встановленим підвищенням систоличного артеріального тиску направляли на офтальмоскопію. Дослідження проводилося за допомогою офтальмоскопа KaWe Piccolight E50 в затемненій кімнаті.

Методика дослідження. Прилад розміщували на відстані 25 см від рогівки. Звертали увагу на наявність крововиливів, помутніння кришталика, звивистості артерій, набряку чи відшарування сітківки [35].

Ультразвукову діагностику (УЗД) серця і нирок проводили за допомогою апарата Kontron medical Imagic Maestro (Рис. 2.4). Для обстеження черевної порожнини використовували лінійний датчик 12 МГц.

Ультразвукове дослідження серця проводили за допомогою фазованого датчика 7,5 МГц. Оцінювали товщину задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, скоротливу функцію та об'єм камер серця, наявність недостатності чи стенозу кожного з клапанів, присутність вільної рідини в перикарді та грудній порожнині, ритмічність серцевих скорочень.



Рис. 2.4. Апарат УЗД Kontron medical Imagic Maestro

#### 4.1. Характеристика бази виконання роботи

Ветеринарна клініка "Фенікс" розташована у Києво-Святошинському районі міста Києва за адресою: вулиця Ірпінська 67-Б. Клініка працює цілодобово. Штат працівників складається із 4-х чергових лікарів-терапевтів, 2-х денних терапевтів, 2-х хірургів, ортопеда, 2-х дерматологів, 3-х добових асистентів, 2-х денних асистентів, 2-х лаборантів, 2-х адміністраторів, санітара, завгоспа.

Лікарі-терапевти додатково мають вузькі спеціалізації, такі як кардіологія, неврологія, інфекційні захворювання, анестезіологія, гастроентерологія.

До переліку послуг входять: лабораторна діагностика, візуальна діагностика (ультрасонографія та рентгенографія), енцефалографія, електрокардіографія, тонометрія, терапія, хірургія, ендоскопія, інтенсивна терапія, профілактичні обробки і щеплення, чінування, стаціонарне утримання тварин.

Клініка включає наступні відділення:

- ресепшин – місце реєстрації пацієнтів;
- 2 приймальні, призначені для клінічного огляду пацієнтів, збору анамнезу, надання першої невідкладної допомоги та проведення профілактичних заходів;
- кабінет ультразвукової діагностики;
- лабораторія, обладнана для здійснення загального і біохімічного аналізу крові, дослідження на інвазійні хвороби (бабезіоз, дирофіляріоз), проведення дослідження сечі, калу, експрес-тестів, мікроскопії зішкрібів зі шкірних покривів. Там розміщений холодильник з вакцинами та деякими лікарськими препаратами, а також з реактивами до аналізаторів;
- кабінет рентгенологічної діагностики – обладнаний рентгенівським апаратом, засобами індивідуального захисту;
- відділення інтенсивної терапії – місце для утримання тварин в тяжкому стані або після операцій, обладнане боксами з функцією підтримки температури та вологості, кисневими концентраторами, тонометром, пульсоксиметром, інфузоматами, шафами с медикаментами, столом для маніпуляцій;
- стаціонар – місце де тварини знаходяться на лікуванні або перетримці, обладнане вольерами для собак та боксами для котів

НУБІП України - стаціонар для котів, що утримуються за волонтерською програмою «Adopt don't stop»;

хірургічне відділення, в якому проводять різноманітні операції, кабінет обладнаний хірургічним столом, шафами з інструментами

НУБІП України та медикаментами, безтіньовою операційною лампою, додатковими джерелами світла, ендоскопом, кардіомонітором, каутером, кисневим концентратором;

- ординаторська – місце для відпочинку персоналу;

- стерилізаційна – обладнана автоклавом;

НУБІП України - екстад – місце, де зберігаються медикаменти, засоби для дезінфекції;

У ветеринарній клініці ведеться наступна документація: журнал для реєстрації хворих тварин; журнал вакцинації; журнал реєстрації температури

співробітників; журнал реєстрації температури в холодильнику з вакцинами; журнал з техніки безпеки і журнал скарг та пропозицій.

НУБІП України Проводиться первинний і повторний інструктажі з техніки безпеки і відразу ж фіксують у журналі.

Підлога в клініці вистелена плиткою та лінолеумом, які добре миються та піддається дезінфекції. Кожна кімната добре освітлюється за рахунок сонячного світла та джерел штучного освітлення у вечірній та нічний час. Також кожна кімната обладнана кварцовими лампами для проведення дезінфекції.

НУБІП України Щоб уникнути розповсюдження інфекційних хвороб проводять дезінфекцію після кожного прийому тварин 1% водним розчином Екоциду та два рази на день дезінфекцію та кварцування усіх приміщень.

#### 4.1. Схеми проведення дослідження

Для проведення експериментальних досліджень було сформовано дві групи тварин (дод. Б):

1. Тварини з синдромом артеріальної гіпертензії за ниркової недостатності (n=6)

2.7 Тварини з синдромом артеріальної гіпертензії за гіпертиреозу (n=6)

Під час формування дослідної групи були відібрані коти та кішки різного віку з вираженою артеріальною гіпертензією (систолический тиск вище 160 мм рт. ст.). Тварини до початку лікування мали різні умови утримання та раціони. Котів підбирали з урахуванням симптомокомплексу ознак, які можуть спостерігатися за зазначеного синдрому: атаксія, ністагм, гіфема, гем офтальм, відшарування сітківки, поліурія, полідипсія тощо. У всіх котів, при включенні їх до дослідної групи, обов'язково проводилися вимірювання артеріального тиску осцилометричним методом.

Серед тварин, що були відібрані для дослідження, були коти порід мейн-кун, британська, персидська, а також помісі. Вага тварин коливалася в межах 2,0–10,0 кг. Залежності частоти виявлення артеріальної гіпертензії від ваги тварин не відмічалось. Діагноз ставився виходячи з даних анамнезу, виражених клінічних ознак, тонометрії, офтальмоскопії, ультразвукової та ехографічної діагностики, біохімічного та загального аналізу крові, визначення рівня в сироватці крові гормону тироксину, загального та біохімічного аналізу сечі.

Для проведення дослідження було сформовано дві групи тварин: перша – тварини з хронічною нирковою недостатністю, друга – хворі на гіпертиреоз у кількості 6 голів у кожній групі. Підбирали тварин різних порід віком від 8 до 18 років.

Дослідні групи тварин формували з урахуванням симптомокомплексу ознак, які характерні для даних патологій. Обов'язковою умовою для включення в дослідну групу була наявність артеріальної гіпертензії від помірної до тяжкої, що супроводжувалася відповідними симптомами. В дослідні групи не включалися коти з комбінованою патологією (гіпертиреоз та ХНН), а також тварини з тяжчим перебігом супутніх захворювань.

За необхідності спочатку проводилася стабілізація стану тварин в умовах стаціонару. Стабільні тварини виписувалися на амбулаторне лікування з відповідними призначеннями.

Протягом лікування всім котам проводився комплекс клініко-лабораторних та інструментальних досліджень, що включав щотижневий огляд з тонометрією. Раз на 28 днів з початку лікування групи тварин з нирковою недостатністю проводили загальний та біохімічний аналіз крові (досліджували рівень сечовини, креатиніну, фосфору, натрію, хлору та кальцію в сироватці крові), а групи з гіпертиреозом – рівень загального тироксину в сироватці крові.

(дод. Б)

Усім котам на початку лікування призначалася наступна антигіпертензивна терапія: амлодіпін у дозі 0,83–1,25 мг перорально (стартова доза залежала від вираженості артеріальної гіпертензії та враження органів-мішеней)

*Котам першої дослідної групи (з хронічною нирковою недостатністю)* призначали корм Royal Canin Renal, добавку РеналВет з розрахунку 1 капсула на 10 кг маси тіла.

Для проведення медикаментозного лікування котів першої дослідної групи (з хронічною хворобою нирок) використовували наступні препарати:

*Амлодіпін* – гіпотензивний засіб, селективний антагоніст кальцію з переважною дією на судини. Стартова доза у котів залежала від важкості артеріальної гіпертензії і становила 0,625-1,25 мг на kota один раз на добу перорально.

*РеналВет* – добавка що містить кальцію карбонат, хітозан, віт. D. Використовували дозування 1 капсулу на 10 кг маси тіла, видавляючи її вмістимо в корм 1 раз на добу.

*Інфузійна терапія розчином «Стерофундін»* проводилася котам за значної азотемії та дегідратації.

*Альмагель* призначався котам за гіперфосфатемії з кожним прийомом корму у дозі 0,5 мл/кг.

*Котам другій дослідної групи (з гіпертиреозом)* призначали карбімазол у дозі 10-15 мг в залежності від рівня загального тироксину в крові.



Для проведення медикаментозного лікування котів другої дослідної групи (з гіпертиреозом) обов'язково використовували наступні препарати:

*Карбімазол (Еспа-карб)* – анти tireoidний засіб. Стартова доза залежала від рівня тироксину в крові і варіювалася від 5 до 15 мг на kota перорально кожних 24 години. Дозу корегували кожних 3 тижні після отримання результатів тироксину в крові. З часом дозування знижували до підтримуючої дози, за якої рівень Т4 залишався в межах норми.

*Амлодипін* – гіпотензивний засіб, у дозі 0.625-1.25 мг на kota один раз на добу перорально. З часом, коли стабілізувався рівень гормону Т4 бували випадки повної відміни антигіпертензивних препаратів.

За наявності вторинної гіпертрофічної кардіоміопатії за гіпертиреозу застосовували:

*Атенолол* – кардіоселективний блокатор  $\beta$ -адренорецепторів, що має антиангінальний, антигіпертензивний та антиаритмічний ефекти. Застосовувався для усунення тахіаритмії до моменту стабілізації рівня тиреоїдних гормонів. Дозування 6,25 мг на kota перорально 1 раз на добу.

*Клопидогрель* – антиагрегант, анти тромботичний засіб. Застосовували котам з розширеним лівим передсердям за візуалізації спонтанного контрастування або гіперехогенних включень в ньому. Призначали дозування 18,75 мг на kota перорально з кормом, розведеним з водою або в капсулах, так як препарат гірконого смаку часто викликає в котів слинотечу.

При виявленні значної кількості вільної рідини в грудній порожнині на фоні застійної серцевої недостатності проводили торакоцентез та індивідуально підбирали діуретичну терапію. За недостатнього гіпотензивного ефекту призначеного лікування додавали:

*Телмісартан* – блокатор рецепторів ангіотензину II. Запобігає негативним ефектам ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, чинить помірний гіпотензивний ефект. Дозування 1-2 мг/кг 1 раз на добу перорально.

## РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 3.1. Клінічний стан котів за гіпертензивного синдрому

Дослідження за темою роботи проводилися протягом 2019–2021 рр. на базі ветеринарної клініки «Фенікс» м. Київ вул. Ірпінська 67-Б та кафедри терапії і клінічної діагностики НУБіД України.

Під час аналізу ветеринарної звітності та журналів обліку клініки упродовж 2020–2021 рр. було встановлено 3787 звернень до ветеринарної клініки «Фенікс» власників котів різних порід та віку. Серед них у 73 котів, тобто у 1,9% було визначено синдром артеріальної гіпертензії. Сезонності прояву синдрому не відмічалось. При розводі цих тварин у статевому аспекті були отримані наступні результати:

- Кастровані самці – 23 тварин;
- Некастровані самці – 10 тварин;
- Некастровані самки – 11 тварин;
- Кастровані самки – 29 тварин;

У віковому аспекті:

- Коти віком до 8 років – 3 тварини;
- Коти віком від 9 до 13 років – 34 тварини;
- Коти віком від 14 років – 36 тварин;

Дані зажиттєвого анамнезу включали відомості про тварину до початку захворювання: походження, умови годівлі та утримання. У котів, в яких підозрювали артеріальну гіпертензію, під час збору anamnesis утас, детально з'ясовували умови утримання: в квартирі чи з можливістю вільного виходу, чи контактує з іншими тваринами, чи є вдома діти, чи купають тварину, як тварина грається, проявляє активність, які частота та об'єм сечовипускання та дефекації. Також дізнавалися особливості годівлі: які корми споживає тварина (домашнього приготування чи комерційні) та у якій кількості, режим годівлі та напування (якість води, кількість, кратність).

Основною з'ясовували дані щодо того, коли і за яких обставин власник помітив зміни у поведінці тварини, чи попередньо звертався до ветеринарних спеціалістів, чи проводилося лікування та якими препаратами.

Згідно наших досліджень найбільш поширеними причинами виникнення гіпертензивного синдрому у свійського kota є розвиток первинних захворювань: хронічної ниркової недостатності (40%), гіпертиредозу (25%), ідіопатичної гіпертензії (15%), цукрового діабету (8%), гіперальдостеронізму (8%).

Основними скаргами, що слугували причиною звернень власників котів, у яких при подальшому дослідженні виявили артеріальну гіпертензію були: порушення зору та координації рухів, схинення, періодичне блювання, підвищення спраги. У більшості випадків симптоми спостерігалися впродовж довгого проміжку часу (від 1 місяця до 2-х років), проте були випадки, коли синдром артеріальної гіпертензії проявлявся гостро з переважанням неврологічних розладів (судоми, атаксія, порушення свідомості) (рис.3.1). При цьому, інколи клінічні симптоми у котів взагалі були відсутні, патологія виявлялася в ході профілактичних досліджень.



Рис. 3.1 Судоми у kota з гіпертензією

У групи дослідних тварин (перша дослідна) з хронічною нирковою недостатністю реєстрували такі спільні клінічні ознаки: поліурія, полідипсія, різна ступінь зневоднення, енофтальм, зниження апетиту, схуднення, періодичне блювання (Таблиця 3.1). У тварин першої дослідних групи з хронічною нирковою недостатністю окрім артеріальної гіпертензії реєстрували такі клінічні ознаки: поліурія (83%), полідипсія (83%), судоми (50%), зниження апетиту (50%), схуднення (83%), періодичне блювання (67%).

Таблиця 3.1

Клінічні показники котів з гіпертензивним синдромом до початку лікування

№ п/п	Показник	Од. вимір.	Групи тварин		Референсні величини
			I дослідна (ХНН) n=6	II дослідна (Гіпертиреоз) n=6	
1	Температура	°C	37,7-38,6 38,2±0,1	38,2-38,8 38,4±0,1	37,5-39,5 38,5
2	Пультс	уд./хв	140-194 155,6±4,5	178-260 220,4±5,3	120-180 145
3	Дихання	дих. Рух./хв.	22-26 24±1,2	24-46 37±2,2	20-30 25
4	Втрата апетиту		1/6(17%)	0/6(0%)	
5	Пригнічення апетиту		3/6(50%)	1/6 (17%)	
6	Поліфагія		0/6(0%)	3/6(50%)	
7	Неврологічні розлади: Судоми Атаксія		1/6(17%) 3/6(50%)	0/6(0%) 1/6(17%)	
8	Порушення свідомості		3/6(50%)	2/6(33%)	
9	Втрата зору		2/6(33%)	1/6(17%)	
10	Схуднення		5/6(83%)	6/6(100%)	
11	Блювання		4/6(67%)	4/6(67%)	
12	Поліурія		5/6(83%)	1/6(17%)	
13	Полідипсія		5/6(83%)	1/6(17%)	
14	Неохайність шерсті		4/6(67%)	5/6(83%)	
15	Зниження активності		4/6(67%)	2/6(33%)	
16	Задихка		0/6(0%)	2/6(33%)	

У групи дослідних тварин (друга дослідна) з гіпертиреозом відмічалися наступні ендійні симптоми: скуднення на фоні підвищеного апетиту, погіршення якості шерстного покриву та кігтів, збільшення щитоподібної залози, тахікардія, інколи блювота (Таблиця. 3.1)

У тварин другої дослідної групи з гіпертиреозом окрім артеріальної гіпертензії реєстрували такі клінічні ознаки: скуднення (у 100% тварин) на фоні підвищеного апетиту (50%), погіршення якості шерстного покриву та кігтів (у 83%), збільшення щитоподібної залози (у 50%), тахікардія (у 100%), інколи блювота (у 67%).

### 3.2. Показники інструментальних досліджень у котів за гіпертензивного синдрому

Вимірювання артеріального тиску (систоличного, діастолічного та середнього) у котів для виявлення гіпертензивного синдрому проводили осцилометричним методом за допомогою ветеринарного монітору артеріального тиску «Pettrust Plus» (рис. 3.2).



Рисунок 3.2. Вимірювання артеріального тиску за допомогою ветеринарного монітору артеріального тиску «Pettrust Plus».

В результаті проведених нами досліджень було встановлено підвищення систолічного артеріального тиску у котів першої дослідної групи (ХНН) до 186–280 мм рт. ст. ( $220 \pm 5.3$ ), а у котів другої дослідної групи – до 180–236 мм рт. ст. ( $210 \pm 3.8$ ), що майже у 1.5 раза перевищувало референсні величини (Таблиця 3.2).

Таблиця 3.2

Показники артеріального тиску у котів з гіпертензивним синдромом до початку лікування

№ п/п	Показник	Од. вимір.	Групи тварин		Референсні величини
			I дослідна (ХНН) n=6	II дослідна (Гіпертиреоз) n=6	
1	Систолічний тиск	мм рт. ст.	186-280 $220 \pm 5.3$	180-236 $210 \pm 3.8$	100-160 140
2	Діастолічний тиск	мм рт. ст.	108-138 $115 \pm 2.5$	96-130 $105 \pm 2.2$	65-100 80
3	Середній тиск	мм рт. ст.	147-209 $167 \pm 4.1$	138-183 $157 \pm 2.9$	83-130 110

Всіх тварин із встановленим підвищенням систолічного артеріального тиску направляли на офтальмоскопію. Дослідження проводилося за допомогою офтальмоскопа KaWe Piccolight E50 в затемненій кімнаті.

Прилад розміщували на відстані 25 см від рогівки. Звертали увагу на наявність крововиливів, помутніння кристалика, звивистості артеріол, набряку чи відшарування сітківки (Таблиця 3.3).

Таблиця 3.3

Зміни при офтальмоскопії у котів з гіпертензивним синдромом до початку лікування

№ п/п	Показник	Групи тварин	
		I дослідна (ХНН) n=6	II дослідна (Гіпертиреоз) n=6
1	Наявність гіфеми	2/6 (33%)	1/6 (16%)
2	Наявність крововиливів на сітківці	2/6 (33%)	1/6 (16%)
3	Помутніння кристалика	0/6 (0%)	0/6 (0%)
4	Звивистість артеріол	6/6 (100%)	6/6 (100%)
5	Розширення артеріол	6/6 (100%)	6/6 (100%)

6	Відшарування сітківки	1/6 (17%)	1/6 (17%)
---	-----------------------	-----------	-----------

Під час офтальмоскопії звивистість і розширення артеріол виявляли у 100% котів обох дослідних груп, відшарування сітківки – у 17%. Наявність гіфеми (рис. 3.3) і крововиливів на сітківці у котів за ХНН виявляли у 2 рази частіше, ніж за гіпертиреозу.



Рис 3.3. Двостороння гіфема у кішки за гіпертиреозу

Ультразвукову діагностику (УЗД) серця і шлук проводили за допомогою апарату Kontron medical Imagic Macro. Для обстеження черевної порожнини використовували лінійний датчик 12 МГц (Таблиця 3.4).

Таблиця 3.4

Ультрасонографічні зміни нирок у котів з гіпертензивним синдромом до початку лікування

№ п/п	Показник	Групи тварин	
		I дослідна (ХНН) n=6	II дослідна (Гіпертиреоз) n=6
1	Підвищення ехогенності паренхіми	6/6 (100%)	3/6 (67%)
2	Зменшення нирок в розмірі	5/6 (83%)	2/6 (33%)
3	Порушення кістково-мозкової диференціації	4/6 (67%)	0/6 (0%)

4	Горбкуватість капсули	4/6(67%)	0/6(0%)
---	-----------------------	----------	---------

При проведенні ультразвукового дослідження органів черевної порожнини тварин обох груп у 100 % котів з синдромом артеріальної гіпертензії за хронічної ниркової недостатності виявляли підвищення ехогенності паренхіми. У більшості котів (83%) за ХНН відмічали зменшення нирок в розмірі, порушення кістково-мозкової диференціації (67%) та горбкуватість капсули (67%). Гіпертензивний синдром за гіпертиреозу супроводжувався меншими ураженнями нирки, ніж за хронічної ниркової недостатності. Так, підвищення ехогенності відмічалось на 33 % рідше, зменшення нирок в розмірі – на 50%, порушення кістково-мозкової диференціації та горбкуватість капсули нирок взагалі не відмічались.

Ультразвукове дослідження серця проводили за допомогою фазованого датчика 7,5 мГц (Таблиця. 3.5).

Таблиця 3.5

Ехокардіографічні зміни у котів з гіпертензивним синдромом до початку лікування

№ п/п	Показник	Од. вимір.	Групи тварин		Референсні величини
			I дослідна (ХНН) n=6	II дослідна (Гіпертиреоз) n=6	
1	Товщина стінки задньої лівого шлуночка	мм	3.8-6.0	4.8-7.4	2,8 – 5,5
2	Товщина міжшлуночкової перетинки	мм	3.7-5.9	4.8-6.5	2,8 – 5,5
3	Співвідношення діаметра лівого передсердя до діаметра аорти		1.1-1.5	1.3-2.3	0,88 – 1,5
4	Фракція скорочення лівого шлуночка	%	40.2-54.3	43.6-62.1	33-55
5	Присутність вільної рідини в грудній порожнині		0/6(0%)	2/6(33%)	відсутня
6	Присутність вільної рідини в перикарді		0/6(0%)	2/6(33%)	відсутня
7	Наявність ознак аритмії		0/6(0%)	4/6(66%)	відсутні



Оцінювали товщину задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, скоротливу функцію та об'єм камер серця, наявність недостатності чи стенозу кожного з клапанів, присутність вільної рідини в перикарді та грудній порожнині, ритмічність серцевих скорочень. У котів з артеріальною гіпертензією часто виявляли гіпертрофію задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, що є наслідком посилення системного опору судин та компенсаторного посилення серцевих скорочень. У котів із гіпертиреозом виявляли вторинну гіпертрофічну кардіоміопатію, тахікардію, тахіаритмію, часто зниження систолічної функції лівого шлуночка та розширення лівого передсердя, інколи наявність вільної рідини в перикарді та/чи грудній порожнині.

Отже на підставі клінічних ознак, результатів офтальмоскопії та тонометрії діагностували синдром артеріальної гіпертензії. Наступним завданням було провести морфологічні та біохімічні дослідження крові і сечі для встановлення причини даного патологічного процесу та ступеня враження органів-мішеней.

### 3.3. Морфологічні та біохімічні зміни в крові котів за гіпертензивного синдрому.

У всіх пацієнтів з гіпертензією проводили лабораторні дослідження крові – загальний аналіз та біохімічні дослідження.

У загальному аналізі крові котів з гіпертиреозом змін в більшості випадків не спостерігалось (Дод.В.1).

Аналізуючи таблицю 3б, слід відмітити, що особливих змін морфологічних показників крові за артеріальної гіпертензії у дослідних котів обох груп майже не відмічалось. Кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів та лейкограма котів знаходилась у межах фізіологічних величин.

Проте, у котів з ХНН при тривалому перебіганні захворювання та зниженні секреції еритропоетину відмічали ознаки анемії (Дод.В.2).

Таблиця 3.6  
Морфологічні показники крові у котів з гіпертензивним синдромом до початку лікування

№ п/п	Показник	Од. вимір.	Групи тварин		Референсні величини
			I дослідна (ХНН) n=6	II дослідна (Гіпертиреоз) n=6	
1	Вміст гемоглобіну (Hgb)	г/л	62.5-156.1 (86.0)	124-145 (136.7)	70.0-180.0 125
2	Кількість еритроцитів (RBC)	Т/л	4.4-6.9 (5.7)	7.1-8.0 (7.7)	5,5-8,5 7,0
3	Кількість лейкоцитів (WBC)	Г/л	8.1-10.5 (8.4)	7.7-9.0 (8.3)	5,5-18,5 8,2
4	Кількість тромбоцитів (Plt)	Г/л	201-466 (265.2)	290-372 (314.7)	100-514 300
5	Величину гематокриту (Hct)	%	24.3-37.6 (29.4)	37.3-41.6 (40.0)	28-49 33
6	Величина тромбокриту	%	0.1-0.4 (0.23)	0.2-0.3 (0.24)	0,1 -0,5 0,22
7	Середній об'єм еритроцитів (MCV)	fl	42-55.4 (44.2)	47-52 (50.4)	39-52 44
8	Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH)	пг	16.5-17.8 (17.1)	16.0-17.6 (16.9)	13-21 17
9	Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC)	г/л	321-348 (325.3)	312-325 (318.4)	300-380 320
10	Ширину розподілу еритроцитів по об'єму (RDW-CV)	%	13.9-16.2 (14.3)	15.8-17.6 (16.5)	14-18 15
11	Кількість лімфоцитів (LYM#)	Г/л	1.0-2.8 (2.2)	1.3-3.1 (2.3)	0,8-7,0
12	Кількість лімфоцитів (LYM %)	%	14-25.6 (22.1)	18.4-24.8 (22.2)	12-45
13	Кількість нейтрофілів (GRA#)	Г/л	4-9.5 (8.6)	5.2-6.3 (5.4)	2,1-15
14	Кількість нейтрофілів (GRA %)	%	52.6-80.8 (67.4)	63.2-75.9 (65.3)	35-85
15	Кількість моноцитів, еозинофілів та базофілів (MID#)	Г/л	0.2-0.8 (0.62)	0.2-0.4 (0.3)	0-1,9
16	Кількість моноцитів, еозинофілів та базофілів значення (MID%)	%	1.7-5.5 (4.3)	2.1-4.0 (2.6)	2-9

У деяких тварин цієї групи з гіпертиреозом спостерігали макроцитоз (MCV на 14% вище, ніж за ХНН), очевидно пов'язаний з тим, що тиреоїдні гормони стимулюють вироблення еритропоєтину, який, в свою чергу збільшує кількість макроеритроцитів, прискорюючи диференціювання еритроцитів і скорочуючи час їх дозрівання.

Аналізуючи результати біохімічних досліджень крові котів з гіпертензивним синдромом за гіпертиреозу (Таблиця 3.7) вірогідних змін більшості показників порівняно з контролем нами не відмічено, за виключенням трансаміназ. Так, у крові котів другої дослідної групи рівень АЛАТ і АсАТ був у 2–3 рази вищий проти референсних величин (Дод.В.3).

Таблиця 3.7  
Біохімічні показники крові у котів з гіпертензивним синдромом до початку лікування

№ п/п	Показник	Од. вимір.	Групи тварин		Референсні величини
			I дослідна (ХНН) n=6	II дослідна (Гіпертиреоз) n=6	
1	Загальний білок	г/л	71.3-91.5 (80.3)	65.7-83.5 (73.2)	57,5-79,6
2	Альбуміни	г/л	33.2-49.2 (42.6)	29.8-41.5 (36.7)	24,0-39,0
3	Глюкоза	ммоль/л	3.2-8.4 (5.3)	3.6-8.8 (6.5)	3,4-6,9
4	Сечовина	ммоль/л	17.2-41.6 (30.2)	6.2-13.5 (8.0)	5,0-12,0
5	Креатинін	мкмоль/л	154.4-575.7 (394.2)	68.0-138.0 (85.3)	60,0-140,0
6	Фосфор	ммоль/л	2.0-4.8 (3.3)	1.3-2.3 (1.6)	1,25-2,3
7	Калій	ммоль/л	3.0-4.4 (3.6)	3.9-4.6 (4.1)	4,1-5,4
8	АЛАТ	од/л	22.5-80.7 (35.4)	67.3-580.0 (194.2)	18-81,0
9	АсАТ	од/л	14.5-47.7 (35.3)	43.2-387.7 (154.2)	9,2-49,5
10	Білірубін загальний	мкмоль/л	3.1-6.6 (3.7)	3.3-7.6 (4.2)	3-12,0

У крові котів першої дослідної групи за гіпертензивного синдрому нами встановлено підвищенні рівня креатиніну та сечовини у 2–3 рази проти норми,

що підтверджувало у котів ниркову недостатність, при цьому часто знаходили електролітні зміни (гіпокаліємія, гіперфосфатемія) (Дод. В.4).

Для диференційної діагностики етіології гіпертензивного синдрому у крові котів обох груп проводилося визначення рівня загального Т4 (тироксину) за допомогою імуноферментного методу (ІФА). Сироватка крові для дослідження надсилалася у ветеринарну лабораторію «Бальд».

Таблиця 3.8

Рівень Т4 загального у котів з гіпертензивним синдромом до початку лікування

№ п/п	Показник	Од. вимір.	Групи тварин		Референсні величини
			I дослідна (ХНН) n=6	II дослідна (Гіпертиреоз) n=6	
1	T4 загальний	нмоль/л	23.49-49.53 31.42±3.5	61.06-268.22 <b>150.6±6.3</b>	15-50 34

З таблиці 3.8 видно, що рівень Т4 у крові котів з гіпертензивним синдромом за хронічної ниркової недостатності не відрізнявся від референсних величин (Дод. В.5). На противагу, у крові котів другої дослідної групи рівень Т4 майже у 5 разів перевищував референсні величини (Дод.В.6).

Підвищення рівня загального тироксину у 90% випадків вказує на наявність у kota гіпертиреозу. Це дослідження є діагностично важливим для диференційної діагностики причин виникнення артеріальної гіпертензії.

Для діагностики функції нирок проводили загальний та біохімічний аналіз сечі (Таблиця 3.9).

Характерними змінами при ХНН у сечі є зниження питомої маси сечі, поява в осаді ниркового епітелію та циліндрів, поява білку в сечі, зростання співвідношення білок/креатинін у сечі (Дод.В.7).

Таблиця 3.9

Співвідношення білок/креатинін у сечі котів з гіпертензивним синдромом до початку лікування

№ п/п	Показник	Од. вимір.	Групи тварин		Референсні величини
			I дослідна (ХНН) n=6	II дослідна (Гіпертиреоз) n=6	
1	Співвідношення концентрації білку та креатиніну в сечі		0,45-1,9	0,04-0,23	<0,2 – норма 0,2-0,4 – погранична зона >0,41 – протеїнурія

### 3.4. Результати лікування котів з синдромом артеріальної гіпертензії за ХНН і гіпертиреозу

#### 3.4.1.Терапія за гіпертиреозу

Терапія гіпертиреозу спрямована на усунення надмірної секреції тиреоїдних гормонів. З цією метою застосовують три методи: медикаментозний, хірургічний і терапію радіоактивним йодом, остання поки не доступна в Україні. Тому найбільш часто вибір стоїть між медикаментозною терапією і хірургічним втручанням. У кожного з варіантів є свої позитивні і негативні сторони.

Для медикаментозної терапії використовуються препарати на основі тіосечовини: карбімазол і метімазол 5 мг карбімазола = 3 мг метімазола, крім того, карбімазол не має смаку, на відміну від метімазола, гіркого на смак, і рідше виникають побічні дії. Стартова доза: в більшості випадків становить 2,5 мг 2 рази на день. Перші місяці необхідно контролювати  $T_4$  загальний кожні 2-4 тижні, потім можна перейти на вимірювання 1 раз в 3-6 місяців. (Дод. В.8)

У всіх тварин II дослідної групи було відмічено позитивну реакцію на медикаментозну терапію карбімазолом (Таблиця 3.10). У однієї із шести тварин (17%) показники  $T_4$  загального прийшли в норму за 4 тижні лікування, у двох із шести тварин (33%) – за 8 тижнів, проте у більшості тварин – трьох

із шести – лише за 12 тижнів, 1 лише на фоні збільшення дози карбімазолу (Дод. В.9).

Таблиця 3.10

Рівень Т4 загального у котів II дослідної групи за терапії

№ п/п	Клички тварин дослідної групи	До початку лікування	Рівень Т4 (нмоль/л)			Референсні величини
			Час від початку лікування			
			3-4 тиж.	7-8 тиж.	11-12 тиж.	
1	Фантік	82.92	53.44	35.89	26.71	15-50
2	Котя	268.22	126.46	93.5	41.49	
3	Ума	238.86	147.58	98.42	49.68	
4	Масянін	126.5	65.17	56.35	24.0	
5	Масік	146.97	126.7	23.4	42.5	
6	Ніка	55.0	24.5	32.42	26.71	

Контроль за морфологічними показниками крові у котів дослідних груп проводили через 12 тижнів після початку лікування. Так як за гіпертиреозу

суттєвих змін в ЗАК не відмічалось, то і на фоні терапії показники не вийшли

за межі норми (Таблиця 3.11)

Таблиця 3.11

Морфологічні показники крові у котів з гіпертензивним синдромом до початку лікування та через 12 тижнів після початку лікування

№ п/п	Показник	Од. вимір.	I дослідна (ХНН) n=6		II дослідна (Гіпертиреоз) n=6		Референсні величини
			До початку лікування	Через 12 тиж.	До початку лікування	Через 12 тиж.	
	Вміст гемоглобіну (Hgb)	г/л	62.5-156.1 (86.0)	61.4-162.2 (103.3)	124-145 (136.7)	113-152 (140.5)	70,0-180,0
	Кількість еритроцитів (RBC)	Т/л	4.4-6.9 (5.7)	4.7-7.2 (6.0)	7.1-8.0 (7.7)	7.2-8.1 (7.7)	5,5-8,5
	Кількість лейкоцитів (WBC)	Г/л	8.1-10.5 (8.4)	5.7-9.9 (7.8)	7.7-9.0 (8.3)	7.1-8.6 (8.0)	5,5-18,5
	Кількість тромбоцитів (Plt)	Г/л	201-466 (265.2)	252-442 (302.4)	290-372 (314.7)	280-384 (332.1)	100-514
	Величину гематокриту (Hct)	%	24.3-37.6 (29.4)	23.6-40.1 (31.2)	37.3-41.6 (40.2)	35.6-42.3 (39.2)	28-49

Величина тромбоцитів	%	0.1-0.4 (0.23)	0.1-0.3 (0.2)	0.2-0.3 (0.24)	0.1-0.3 (0.2)	0,1-0,5
Середній об'єм еритроцитів (MCV)	пг	42-55.4 (44.2)	43.5-50.2 (45.2)	47-52 (50.4)	46-50.1 (48.5)	39-52
Середній вміст гемоглобіну в 1 еритроциті (MCH)	пг	16.5-17.8 (17.1)	16.7-18.4 (17.3)	16.0-17.6 (16.9)	15.6-18 (17.0)	13-21
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC)	г/л	321-348 (325.3)	314-356 (335.8)	312-325 (318.4)	319- 332 (320.2)	300-380
Ширину розподілу еритроцитів по об'єму (RDW-CV)	%	13.9-16.2 (14.3)	13.8-16.8 (14.6)	15.8-17.6 (16.5)	15.9- 17.8 (16.7)	14-18
Кількість лімфоцитів (LYM#)	Г/л	1.0-2.8 (2.2)	0.8-4.7	1.3-3.1 (2.3)	1.2-3.1 (2.2)	0,8-7,0
Кількість лімфоцитів (LYM%),	%	14-25.6 (22.1)	13-29.2 (24.5)	18.4-24.8 (22.2)	18.2-25 (21.9)	12-45
Кількість нейтрофілів (GRA#)	Г/л	4-9.5 (8.6)	3.7-11.6 (7.3)	5.2-6.3 (5.4)	5.0-6.9 (5.8)	2,1-15
Кількість нейтрофілів (GRA%),	%	52.6-80.8 (67.4)	46.3-81.2 (62.4)	63.2-75.9 (65.3)	47.4- 65.3 (55.2)	35-85
Кількість моноцитів, еозинофілів та базофілів (MID#)	Г/л	0.2-0.8 (0.62)	0.2-0.7 (0.5)	0.2-0.4 (0.3)	0.2-0.5 (0.4)	0-1,9
Кількість моноцитів, еозинофілів та базофілів значення (MID%).	%	1.7-5.5 (4.3)	1.9-5.8 (4.6)	2.1-4.0 (2.6)	2.5-3.7 (3.0)	2-9

Контроль показників нирок особливо важливий для пацієнтів, у яких гіпертиреоз маскував ниркову недостатність. У разі серйозного погіршення

стану нирок необхідно зменшення дози карбімазолу, а в ситуації серйозного погіршення стану нирок – рекомендується навіть тимчасово перервати лікування гіпертиреозу (Таблиця 3.12).

Таблиця 3.12

Біохімічні показники крові котів за гіпертиреозу до лікування та за терапії

№ п/п	Показник	Од-вимір.	II дослідна група			Референсні величини	
			До лікування	Через 4 тижнів	Через 8 тижнів		Через 12 тижнів
	Загальний білок	г/л	65.7-83.5 (73.2)			58.2-77.2 (66.4)	57,5-79,6
	Альбуміни	г/л	29.8-41.5 (36.7)			26.5-36.1 (35.7)	24,0-39,0
	Глюкоза	ммоль/л	3.6-8.8 (6.5)			3.8-8.2 (6.6)	3,4-6,9
	Сечовина	ммоль/л	6.2-13.5 (8.2)	7.7-14.2 (9.4)	6.6-13.2 (9.2)	5.4-11.7 (7.7)	5,0-12,0
	Креатинін	мкмоль/л	68.0-138.0 (85.3)	84-168.3 (116.3)	74.6-162.4 (109.6)	75.2-158.1 (101.3)	60,0-160,0
	Фосфор	ммоль/л	1.3-2.3 (1.6)			1.3-2.0 (1.6)	1,25-2,3
	Калій	ммоль/л	3.9-4.6 (4.1)			4.1-4.7 (4.4)	4,1-5,4
	АлАТ	од/л	67.3-580.0 (194.2)	36.3-292.1 (80.2)	24.5-103.4 (55.6)	23.6-82.6 (47.4)	18-81,0
	АсАТ	од/л	43.2-387.7 (154.2)	22.7-86.0 (47.3)	15.3-53.8 (36.3)	15.1-44.0 (34.2)	9,2-49,5
	Білірубін загальний	мкмоль/л	3.3-7.6 (4.2)			3.6-5.2 (4.1)	3-12,0

Хірургічному втручанню, як правило, передує медикаментозна терапія, стабілізуюча рівень гормонів щитовидної залози. Існують різні оперативні техніки, але їх основним завданням при максимальному видаленні тканин щитовидної залози є збереження паращитовидних залоз.

Новим і найменш інвазивним методом лікування на сьогоднішній день є дієтотерапія кормами зі зниженим вмістом йоду, наприклад Hills Y/D.

Контроль гіпертензії за гіпертиреозу є обов'язковим, особливо на початку лікування. З часом при зниженні рівня тиреоїдних гормонів.



артеріальний тиск може навіть повністю стабілізуватися, що спостерігалось у 67% досліджуваних тварин (Таблиця 3.13)

Таблиця 3.13

Динаміка зміни артеріального тиску під час лікування за гіпертиреозу

№ п/п	Показник	Од. вимір.	До початку лікування	II дослідна група					Референсні величини
				Час від початку лікування					
				1 тиж.	2 тиж.	3 тиж.	4 тиж.	12 тиж.	
1	Систолічний тиск	мм рт. ст.	180-266	149-	140-	134-	121-	118-	100-
				188	152	153	146	139	160
2	Діастолічний тиск	мм рт. ст.	96-130	90-	85-	77-	68-	65-93	65-100
				113	104	101	100		

### 3.4.2. Терапія за хронічної хвороби нирок

По можливості намагаються боротися з причиною, що викликала розвиток ХНН, хоча це далеко не завжди можливо. У котів з гломерулонефритом або нефротичним синдромом слід виявити причини, що викликала дані захворювання (наприклад, лейкемію котів або вірус імунодефіциту). Лікування при цьому повинно бути спрямоване на зниження вираженості протеїнурії, набряків і, особливо, на ослаблення запального процесу в клубочках. Гіпоальбумінемія, обумовлена втратою білка через капіляри клубочка є вихідною причиною набряку, і тому відповідне клінічне лікування вимагає точних знань ступеня протеїнурії. В ході лікування у всіх тварин дослідної групи спостерігалось зменшення протеїнурії (табл 3.14)

Таблиця 3.14

Співвідношення білок/креатинін в сечі тварин I дослідної групи через 4 тижні після початку лікування

№ п/п	Показник	I дослідна група		Референсні величини
		До лікування	Через 1 місяць після початку лікування	
	Співвідношення концентрації білку та креатиніну в сечі	0.45-1.9	0.17-1.1	<0,2 – норма 0,2-0,4 – погранична зона >0,41 – протеїнурія

Іншими причинами виникнення ХНН у котів можуть бути бактеріальна інфекція широк, периренальний псевдокістоз, сечокам'яна хвороба і лімфосаркома нирок. У таких випадках специфічне лікування повинне бути спрямоване на первинне захворювання.

Оскільки основна функція нирок – виділення кінцевих продуктів обміну речовин, при порушенні в роботі нирок такі продукти обміну накопичуються в крові, що призводить до інтоксикації організму. Відповідно, терапія спрямована на зниження споживання білка як головного джерела токсичних метаболітів і на боротьбу з інтоксикацією. Крім того, нирки продукують ряд гормонів і біологічно активних речовин. При хронічній нирковій недостатності страждає і ця їхня функція, що призводить до ряду порушень.

Для боротьби з інтоксикацією необхідно знизити кількість споживаного з кормом білка і провести інфузійну терапію. Кішці роблять курс внутрішньовенних вливань розчинів. А коли з'явиться апетит, переводять на лікувальну дієту зі знизеним вмістом білка і фосфору. Дуже важливо збільшити споживання твариною рідини, тому навіть при нормальному апетиті можна робити підшкірні ін'єкції фізіологічного розчину або розчину Рінгера до 20-40 мл / кг на добу. Часто власники стикаються з тим, що кішка не хоче їсти дієтичний корм. Цю проблему вирішити складно, але необхідно. Ряд фірм випускає лікувальні дієти для котів: Пурина про Шлан, Хіллс, Госбі, Роял Канін. Є сухі корми, є консервовані. Складніше скласти правильний раціон з натуральних кормів, слід враховувати, що кількість білка в кормі не повинна перевищувати 3,8-4,5 г/кг ваги тварини.

Велике значення в патогенезі ХНН грає підвищення вмісту в крові фосфору. Через пошкодження нефронів фосфор не виводиться з сечею і накопичується в крові. Тому у всіх дієтах при нирковій недостатності рівень фосфору не перевищує 0,5% сухого ваги добового раціону. Крім того, призначаються препарати, що зв'язують фосфор в кишечнику, наприклад Алюмінію гідроксид.

Ниркова недостатність призводить до таких порушень як гіпокаліємія-зниження калію в крові, метаболічний ацидоз. Ці стани виявляються при проведенні біохімічного аналізу крові та коригуються медикаментозно. Треба розуміти, що навіть стабільному тварині з діагнозом ХНН необхідно проводити дослідження крові раз в 2-3 місяці.

Найчастіше проявляється анемія, причиною якої є зниження синтезу нирками еритропоєтина.

Корегується анемія препаратом еритропоєтин у дозі 50–100 од на кг маси тіла 2–3 рази на тиждень. Паралельно призначають препарати заліза.

Гіпертонія за хронічної хвороби нирок як правило, потребує постійного контролю.

Застосування Амлодипіну в дозі 0,83 мг 1 раз на добу в схему лікування котів з нирковою недостатністю забезпечило у 33 % котів зниження систолічного артеріального тиску до норми протягом 7 днів, 50% котів для стабілізації артеріального тиску знадобилося додавання до курсу лікування Телемісартану у дозі 1 мг/кг 1 раз на добу, у 17% пацієнтів артеріальний тиск знизився до норми лише після збільшенні дози Амлодипіну до 1,25 мг 1 раз на добу у комбінації з Телемісартаном 1 мг/кг 1 раз на добу (таблиця 3.15)

Таблиця 3.15

Динаміка зміни артеріального тиску під час лікування за хронічної хвороби нирок

№ п/п	Показник	Од. вимір.	До початку лікування	I дослідна група					Референсні величини
				Час від початку лікування					
				1 тиж.	2 тиж.	3 тиж.	4 тиж.	12 тиж.	
	Систолічний тиск	мм ст.	186-280	152-236	136-184	135-160	130-158	132-156	100-160
	Діастолічний тиск	мм ст.	108-138	90-114	86-102	72-96	68-94	68-92	65-100

## РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ

### 4.1. Аналіз та екологічне обґрунтування результатів досліджень

Артеріальна гіпертензія – це патологічне підвищення артеріального тиску. Раніше цей синдром не діагностувався і не вважався серйозною проблемою для здоров'я кішки, але з розвитком методів вимірювання

кров'яного тиску у тварин і підвищенням середньої тривалості життя кішок

дане захворювання стало виходити на провідні ролі в історії хвороб кішок середнього та літнього віку. При цьому статеві та породні схильності до гіпертензії у кішок не виявлено.

Встановлено, що на результат тонометрії впливають: тип реєструючого пристрою, розмір манжети, поведінка тварини (у стані стресу показники можуть бути хибно завищені).

На сьогоднішній день тонометрія має бути обов'язковою частиною клінічного обстеження котів віком від 8 років. Це дозволить виявити гіпертензію

на ранніх стадіях, запобігти розвитку незворотних процесів в організмі

тварини.

Стійка системна гіпертензія кішок у більшості випадків є симптомом основної хвороби, але й сама по собі спричиняє розвиток патологічних

процесів в органах-мішенях. До таких органів належать: нирки, зоровий апарат, серце, нервова система.

Найчастіше підвищення артеріального тиску є наслідком прогресування у котів хронічної хвороби нирок, гіпертиреозу, цукрового діабету або гіперальдостеронізму, проте зустрічається і первинна артеріальна гіпертензія

Ниркова гіпертензія - це системна артеріальна гіпертензія,

етіопатогенетично пов'язана із захворюванням нирок. Переважна більшість з нині відомих хронічних нефропатій як інфекційного, так і неінфекційного характеру (аутоімунні, спадкові, обмінні і т. д.), є причиною її появи. Ренальну

гіпертензію можна з упевненістю віднести до провідної причини розвитку стійкої АГ у котів.

Найбільш поширеними симптомами хвороби нирок є поліурія, полідипсія, зниження маси тіла, періодична блювота. Для діагностики ниркової недостатності доцільним є біохімічне визначення креатиніну, сечовини, калію та фосфору в сироватці крові. Для ранньої діагностики ХПН найбільш ефективним є визначення коефіцієнту білок/креатинін в сечі тварин. Для візуалізації структурних змін в нирках рекомендовано проводити тваринам з нирковою недостатністю УЗД черевної порожнини.

Гіпертиреоз – найбільш часте ендокринне порушення у котів, що характеризується високим рівнем циркулюючих тиреоїдних гормонів.

10% котів старше 10 років мають підвищений рівень тиреоїдних гормонів.

Класичними симптомами гіпертиреозу котів є втрата ваги, поліфагія, поліурія, полідипсія, збільшена вокалізація, збудження, підвищена активність, тахіпноє, тахікардія, блювота, пронос і неохайна шерсть. Під час клінічного огляду необхідно звернути увагу на загальний стан, вгодованість тварини, доглянутість, стан шкіри і шерсті. При аускультатії у котів, які страждають від гіпертиреозу, спостерігаються тахікардія понад 240 уд/хв, ритм галопу.

Важливим моментом клінічного обстеження літніх тварин є пальпація щитовидної залози. Нормальна щитовидна залоза за розміром не перевищує лимонної кісточкі і її можна не виявити. Пальпаторне збільшення щитовидної залози є однією з ознак гіпертиреозу.

В основі гіпертензії за гіпертиреозу лежать зміни гемодинаміки, що виникають вже на початку захворювання. Розвивається гіперкінетичний синдром, що може виражатися гіпертрофією міокарда лівого шлуночка, систолічною артеріальною гіпертензією.

Рання діагностика та лікування синдрому артеріальної гіпертензії допомагають уникнути негативних наслідків хвороби. Впливаючи медикаментозно на причину, іноді можна повністю стабілізувати артеріальний тиск. Симптоматична терапія спрямована на зниження системного

артеріального тиску та запобігання пошкодженню мікроциркуляторного русла органів-мішеней, та покращення кровообігу в них.

Для зниження артеріального тиску ефективним є застосування препарату Амлодипін у дозуванні, що підбрано індивідуально виходячи з початкового рівня артеріального тиску та динаміки лікування. При хронічній хронічній хворобі нирок для контролю артеріальної гіпертензії бажано застосовувати додатково блокатори рецепторів ангіотензину II.

#### 4.2. Розрахунок економічної ефективності

Економічна ефективність ветеринарних заходів – це сумарний показник (у грошовому виразі), який складається із збитку, попередженого в результаті проведення ветеринарних заходів, вартості продукції, одержаної додатково за рахунок збільшення її кількості або підвищення якості, економії трудових і матеріальних витрат внаслідок застосування більш ефективних засобів та методів профілактики хвороб тварин.

Економічний ефект визначають на основі порівняння показників захворюваності, летальності, продуктивності тварин, якості продукції, витрат праці та матеріалів у базовому та новому варіантах ветеринарних заходів.

*Витрати на ветеринарні заходи (Вв)* поділяються на прямі та непрямі і складаються з трудових і матеріальних ресурсів у грошовому виразі, необхідних для здійснення лікувально-профілактичних ветеринарно-санітарних та інших заходів. До прямих витрат належать: оплата праці та матеріальні витрати.

Матеріальні витрати на курс лікування тривалістю 12 тижнів становлять для котів I дослідної групи – 14 таблеток амлодипіну 5 мг (9 грн)+84 таблетки препарату «РеналВет» (714 грн)+Корм Royal Canin Renal 4 кг (1240 грн)=1961 грн на одну тварину

Вартість діагностичних досліджень під час лікування для котів I дослідної групи – тонометрія 5 разів (250 грн)+визначення білок/креатинін в

сечі (100 грн) + загальний аналіз крові (150 грн) + біохімія крові (600 грн) + біохімія, нирковий профіль 2 рази (480 грн) = 1480 грн

Загальна сума витрат на ветеринарні заходи на одну тварину I дослідної групи становить 3441 грн

Для котів II дослідної групи – 12 таблеток амлодипіну 5 мг (6 грн) + еспакарб 84 таблетки (336 грн) = 372 грн на одну тварину

Варість діагностичних досліджень під час лікування для котів II дослідної групи – тонометрія 5 разів (250 грн) + визначення рівня т4 загального 3

рази (810 грн) + загальний аналіз крові (150 грн) + біохімія крові (600 грн) + біохімія на 4 показники 2 рази (480 грн) = 2290 грн

Загальна сума витрат на ветеринарні заходи на одну тварину II дослідної групи становить 2662 грн.

Різниця між витратами на ветеринарні заходи, що необхідні для лікування однієї тварини I та II дослідних груп становить:

$$3441 \text{ грн} - 2662 \text{ грн} = 779 \text{ грн}$$

Отже, загальна сума ветеринарних витрат, що необхідна для лікування однієї тварини II дослідної групи (хворої на гіпертиреоз) є нижчою на 779 грн у порівнянні із сумою для лікування тварини I дослідної групи (хворої на ниркову недостатність).

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

## ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Найбільш поширеними причинами виникнення гіпертензивного синдрому у свійського kota за нашими дослідженнями є розвиток первинних захворювань: хронічної ниркової недостатності (40%), гіпертиреозу (25%), ідіопатичної гіпертензії (15%), цукрового діабету (8%), гіперальдостеронізму (8%).
2. У тварин першої дослідної групи з хронічною нирковою недостатністю окрім артеріальної гіпертензії реєстрували такі клінічні ознаки: поліурія (83%), полідипсія (83%), судоми (50%), зниження апетиту (50%), схуднення (83%), періодичне блювання (67%).
3. У тварин другої дослідної групи з гіпертиреозом окрім артеріальної гіпертензії реєстрували такі клінічні ознаки: схуднення (у 100%) на фоні підвищеного апетиту (50%), погіршення якості шерстного покриву та кігтів (у 83%), збільшення щитоподібної залози (у 50%), тахікардія (у 100%), інколи блювота (у 67%).
4. Систолічний тиск у дослідних котів за хронічної ниркової недостатності становив  $220 \pm 5.3$  мм рт. ст., за гіпертиреозу -  $210 \pm 3.8$  мм рт. ст., що вказує про важкий ступінь артеріальної гіпертензії.
5. Звивистість і розширення артерій при офтальмоскопії виявляли у 100% котів обох дослідних груп, відшарування сітківки – у 17%. Наявність гіфеми і крововиливів на сітківці у котів за ХНН виявляли у 2 рази частіше, ніж за гіпертиреозу. У 100% котів з синдромом артеріальної гіпертензії за хронічної ниркової недостатності виявляли підвищення ехогенності паренхіми. У більшості котів (83%) за ХНН відмічали зменшення нирок в розмірі, порушення кістково-мозкової диференціації (67%) та горбкуватість капсули (67%).
6. У всіх котів з артеріальною гіпертензією часто виявляли гіпертрофію задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки. У котів із гіпертиреозом виявляли вторинну гіпертрофічну кардіоміопатію, тахікардію, тахіаритмію, часто зниження систолічної функції лівого



пшуночка та розширення лівого передсердя, інколи наявність вільної рідини в перикарді та/чи грудній порожнині.

7. Застосування Амлодипіну в дозі 0,83 мг 1 раз на добу в схему лікування котів з ХНН забезпечило стабілізацію систолічного артеріального тиску до норми протягом 7 днів у 33 % котів, у 50% котів - знадобилося додавання до курсу лікування Телмісартану у дозі 1 мг/кг 1 раз на добу, у 17% пацієнтів артеріальний стабілізувався лише після збільшення дози Амлодипіну до 1,25 мг 1 раз на добу у комбінації з Телмісартаном 1 мг/кг 1 раз на добу.

8. Застосування Амлодипіну в дозі 0,83 мг 1 раз на добу одночасно з Карбімазолем в схему лікування котів з гіпертиреозом забезпечило стабілізацію артеріального тиску до норми протягом 14 діб у 100% котів.

Після нормалізації рівня Т4 загального в крові 67% котів був відмінений

Амлодипін по причині відсутності синдрому артеріальної гіпертензії

9. Для профілактики появи синдрому артеріальної гіпертензії рекомендовано котам після 8 років щорічно проводити огляд, тонометрію, визначення рівня Т4 загального, креатиніну, сечовини та глюкози в крові. Це забезпечить вчасну діагностику та контроль захворювань, при розвитку яких виникає синдром артеріальної гіпертензії.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, Côté Etienne. Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 8th Edition - 2018. 2181 p.
2. International Renal Interest Society. 2015 IRIS CKD Staging Guidelines. [www.iris-kidney.com](http://www.iris-kidney.com). Accessed June 27, 2016.
3. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. (September 2007). 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens.* 25 (9): 1751–62.
4. Syme, H.M., P.J. Barer, et al. (2002). Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. / *Am Vet Med Assoc* 220: 1799–1804.
5. Brown, S., C. Atkins, et al. (2007). Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 21: 542–558.
6. Нейропатії собак та кішок і артеріальна гіпертензія  
Веб:[https://zooinform.ru/vete/articles/nefropatii\\_sobak\\_i\\_koshek\\_i\\_arterialnaya\\_gipertenziya/](https://zooinform.ru/vete/articles/nefropatii_sobak_i_koshek_i_arterialnaya_gipertenziya/)
7. Finco, D.R. (2004). Association of systemic hypertension with renal injury in dogs with induced renal failure. *VetIntMed* 18: 289–294.
8. Martin CA, McGrath BP. White-coat hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2014;41:22-29.
9. Cuspidi G, Sala C, Grassi G, Mancia G. White coat hypertension: to treat or not to treat? *Curr Hypertens Rep.* 2016;18:80.
10. Kallet AJ, Cowgill LD, Kass PH. Comparison of blood pressure measurements obtained in dogs by use of indirect oscillometry in a veterinary clinic versus at home. *J Am Vet Med Assoc.* 1997;210:651-654.
11. Belew AM, Barlett T, Brown SA. Evaluation of the white-coat effect in cats. *J Vet Intern Med.* 1999;13:134-142.

12. Remillard RL, Ross JN, Eddy JB. Variance of indirect blood pressure measurements and prevalence of hypertension in clinically normal dogs. *Am J Vet Res.* 1991;52:561-565

13. Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, Syme HM. Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med.* 2007;21:402-409

14. Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, et al. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J Am Vet Med Assoc.* 2000;217:695-702.

15. Elliott J, Barber PJ, Syme HM, Rawlings JM, Markwell PJ. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract.* 2001;42:122-129.

16. Bismans ES, Jepson RE, Chang YM, Syme HM, Elliott J. Changes in systolic blood pressure over time in healthy cats and cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2015;29:855-861

17. Stiles J, Polzin DJ, Bistner SJ. The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1994;30:564-572.

18. Kobayashi DL, Peterson ME, Graves TK, Nichols CE, Lesser M. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Vet Intern Med.* 1990;4:58-62.

19. Syme HM, Elliott J. Prevalence of hypertension in hyperthyroid cats at diagnosis and following treatment. *J Vet Intern Med.* 2003;17:754A.

20. Blood Pressure Regulation and Pathology

Ref:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780124052062000144>

21. Van Boxtel SA. Hypertensive retinopathy in a cat. *Can Vet J.* 2003;44:147-149.

22. Turner JL, Brogdon JD, Lees GE, et al. Idiopathic hypertension in a cat with secondary hypertensive retinopathy associated with a high-salt diet. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1990;26:647-651.

23. Stiles J, Polzin DJ, Bistner SI. The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1994;30:564-572.

24. Chetboul N, Lefebvre HP, Pinhas C, Clerc B, Boussouf M, Pouchelon JL. Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *J Vet Intern Med.* 2003;17:89-95

25. Bagley RS. The brain as a target organ. In: Egner B, Carr A, Brown S, eds. *Essential Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats.* Babenhausen, Germany: Vet Verlag; 2003:129-139.

26. O'Neill J, Kent M, Glass EN, Platt SR. Clinicopathologic and MRI characteristics of presumptive hypertensive encephalopathy in two cats and two dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2013;49:412-420.

27. Марк Дж. Асєрно, Скотт Браун, Аманда Е. Коулман, Розанн Е. Джепсон, Марк Папіч, Ребекка Л. Степєн, Гаррієт М. Саймю. Консенсусна заява ACVIM: рекомендації щодо ідентифікації, оцінки та лікування системної гіпертензії у собак і кішок. *J Vet Intern Med.* 2018 лист-грудень  
 Веб: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6271319/table/>

28. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or of dying in dogs with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc.* 2003;222:322-329.

29. Lamia B, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Clinical review: Interpretation of arterial pressure wave in shock states. *Crit Care.* 2005;9:601-606.

30. Littman, M.P. (1994). Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J Vet Intern Med* 8: 79-86.

31. Collins AJ, Li S, Gilbertson DT, Liu J, Chen SC, Herzog CA. Chronic kidney disease and cardiovascular disease in the Medicare population. *Kidney Int Suppl.* 2003;64:S24-S31.

32. Crispin SM, Mould JR. Systemic hypertensive disease and the feline fundus. *Vet Ophthalmol.* 2001;4:131-140.

33. Stiles, J, Kimmitt, B. Eye examination in the cat. *J Feline Med Surg* 2016; 18: 702-711.

34. Crispin, S. Notes on veterinary ophthalmology. Oxford: Blackwell Publishing, 2005, p 180.

35. Maggs, D. Basic diagnostic techniques. In: Maggs, D, Millar, P, Ofri, R (eds). *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. 4th ed. St Louis, MO: Elsevier, 2008, p 89.

36. Maggs, D. Ocular pharmacology and therapeutics. In: Maggs, D, Millar, P, Ofri, R (eds). *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. 4th ed. St Louis, MO: Elsevier, 2008, p 53.

37. Ofri, R. Retina. In: Maggs, D, Millar, P, Ofri, R (eds). *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. 4th ed. St Louis, MO: Elsevier, 2008, p 302.

38. Telle, RM, Betbeze, C. Hyphema: considerations in the small animal patient. *Top Companion Anim Med* 2015; 30: 97-106.

39. Carter, JM, Irving, AC, Bridges, JP. The prevalence of ocular lesions associated with hypertension in a population of geriatric cats in Auckland, New Zealand. *NZ Vet J* 2014; 62: 21-29.

40. Hayreh, SS, Servais, GE, Virdi, PS. Fundus lesions in malignant hypertension. VI: hypertensive choroidopathy. *Ophthalmology* 1986; 93: 1383-1400.

41. Віллард Майкл Д., Тведтен Гарольд., Торівальд Грант Г. Лабораторна діагностика в клініці дрібних свійських тварин. За ред. д.б.н. В.В. Макарова – М.: ТОВ АКВАРІУМ БУК. – 2004. – 432 с.

42. Palatini P. Microalbuminuria in hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2003;5:208-214.

43. Bakris GL. Microalbuminuria: what is it? Why is it important? What should be done about it? *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2001;3:99-102.

44. Ortega TM, Feldman EC, Nelson RW, Willits N, Cowgill JD. Systemic arterial blood pressure and urine protein/creatinine ratio in dogs with hyperadrenocorticism. *J Am Vet Med Assoc*. 1996;209:1724-1729.

45. Binns SH, Sisson DD, Buoscio DA, Schaeffer DJ. Doppler ultrasonographic, oscillometric sphygmomanometric, and photoplethysmographic techniques for noninvasive blood pressure measurement in anesthetized cats. *J Vet Intern Med*. 1995;32:1803-1822.

46. Scully P, Chan PS, Cervoni P. A method of measuring direct arterial blood pressure. *Canine Pract*. 1983;10:24-33.

47. Stepien RL, Rapoport GS, Henik RA, Wenholz L, Thomas CB. Comparative diagnostic test characteristics of oscillometric and Doppler ultrasonographic methods in the detection of systolic hypertension in dogs. *J Vet Intern Med*. 2003;17:65-72.

48. Coulter DB, Keith JC Jr. Blood pressures obtained by indirect measurement in conscious dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1984;184:1375-1378.

49. Martel E, Egner B, Brown SA, et al. Comparison of high-definition oscillometry—a non-invasive technology for arterial blood pressure measurement—with a direct invasive method using radio-telemetry in awake healthy cats. *J Feline Med Surg*. 2013;15:1104-1113.

50. Bosiack AP, Mann FA, Dodam JR, Wagner-Mann CC, Branson KR. Comparison of ultrasonic Doppler flow monitor, oscillometric, and direct arterial blood pressure measurements in ill dogs. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2010;20:207-215.

51. Williams TL, Elliott J, Syme HM. Measurement of systolic blood pressure (SBP) in cats by the indirect Doppler technique is not altered by the use of headphones. *ECVIM Congress 2010*.

52. Slingerland DJ, Robben JH, Schaafsma I, Kooistra HS. Response of cats to familiar and unfamiliar human contact using continuous direct arterial blood pressure measurement. *Res Vet Sci.* 2008;85:575–582.

53. Haskins S. Monitoring Anesthetized Patients. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA, editors. *Lumb and Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 5th ed. Ames, Iowa: Wiley Blackwell; 2015. pp. 86–113.

54. Clarke KW, Trim CM, Hall LW. Patient monitoring and clinical measurement. In: Clarke KW, Trim CM, Hall LW, editors. *Veterinary Anaesthesia*. 11th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2014. pp. 30–38.

55. O'Brien E, Petrie J, Littler W, et al. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of blood pressure measuring devices. *J Hypertens.* 1993;11:S43–S62.

56. Williamson JA, Leone S. Noninvasive arterial blood pressure monitoring. In: Burkitt-Creedon JM, Davis H, editors. *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*. 1st ed. Ames, Iowa: Wiley Blackwell; 2012. pp. 134–144.

57. Tunsmeier J, Hopster K, Feige K, Kästner SB. Agreement of high definition oscillometry with direct arterial blood pressure measurement at different blood pressure ranges in horses under general anaesthesia. *Vet Anaesth Analg.* 2015;42:286–291.

58. Egnér B. High definition oscillometry: Non-invasive blood pressure measurement and pulse wave analysis. In: Pugsley M, Curtis M, editors. *Principles of Safety Pharmacology. Handbook of Experimental Pharmacology*. Vol. 229. Berlin, Heidelberg: Springer; 2015. pp. 243–264.

59. Atkins N, O'Brien E. Validation and reliability testing of blood pressure monitors. In: White W, editor. *Blood Pressure Monitoring in Cardiovascular Medicine and Therapeutics Clinical hypertension and vascular diseases*. Cham, Switzerland: Humana Press; 2016. pp. 77–101.

60. Coleman TG, Guyton AC. Hypertension caused by salt loading in the dog. 3. Onset transients of cardiac output and other circulatory variables. *Circ Res.* 1969;25:153-160.

61. Turner JL, Brogdon JD, Lees GE, et al. Idiopathic hypertension in a cat with secondary hypertensive retinopathy associated with a high-salt diet. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1990;26:647-651.

62. Jepson RE, Syme HM, Elliott J. Plasma renin activity and aldosterone concentrations in hypertensive cats with and without azotemia and in response to treatment with amlodipine besylate. *J Vet Intern Med.* 2014;28:144-153.

63. Henik RA, Snyder PS, Volk LM. Treatment of systemic hypertension in cats with amlodipine besylate. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1997;33:226-234.

64. Elliott J, Fletcher M, Souttar K, et al. Effect of concomitant amlodipine and benazepril therapy in the management of feline hypertension (abstract). *J Vet Intern Med.* 2004;18:788.

65. Jenkins TL, Coleman AE, Schmiedt CW, Brown SA. Attenuation of the pressor response to exogenous angiotensin by angiotensin receptor blockers and benazepril hydrochloride in clinically normal cats. *Am J Vet Res.* 2015;76:807-813.

66. Glaus A, Elliott J, Albrecht B. Efficacy of telmisartan in hypertensive cats: results of a large European Clinical Trial. 27th ECVIM-CA Congress, Malta: John Wiley & Sons, Ltd.; 2017.

67. Henik RA, Stepien RL, Wenzholz LJ, Dolson MK. Efficacy of atenolol as a single antihypertensive agent in hyperthyroid cats. *J Feline Med Surg.* 2008;10:577-582.



НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП **ДОДАТКИ** України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

# НУБІП УКРАЇНИ

Додаток А.1  
 Норми артеріального тиску у собак і котів за різних методів вимірювання

**Measurement method**    **n**    **Systolic**    **Mean**    **Diastolic**

## DOGS:

### Intra-arterial:

Anderson et al (1968)	28	144 ± 15	104 ± 13	81 ± 9
Cowgill et al (1983)	21	148 ± 16	102 ± 9	87 ± 8
Chalifoux et al (1985)	12	154 ± 31	115 ± 16	96 ± 12
Stepien et al (1999)	27	154 ± 20	107 ± 11	84 ± 9

### Oscillometry:

Bodey and Mitchell	1267	131 ± 20	97 ± 16	74 ± 15
Coulter et al (1984)	51	144 ± 27	110 ± 21	91 ± 20
Kallet et al, 1997	14	137 ± 15	102 ± 12	82 ± 14
Stepien et al (1999)	28	150 ± 20	108 ± 15	71 ± 18
Meurs et al (2000)	22	136 ± 16	101 ± 11	81 ± 9

Hoglund et al (2012)	89	139 ± 16		71 ± 13
----------------------	----	----------	--	---------

### Doppler ultrasonography:

Chalifoux et al (1997)	12	145 ± 23		
Stepien et al (1999)	28	151 ± 27		
Rondeau et al (2013)	51	147 ± 25		

## CATS:

### Intra-arterial:

Brown et al (1997)	6	125 ± 11	105 ± 10	89 ± 9
Belew et al (1999)	6	126 ± 9	106 ± 10	91 ± 11
Slingerland et al (2007)	20	132 ± 9	115 ± 8	96 ± 8

Zwijenberg et al (2011)	6	160 ± 12	138 ± 11	116 ± 8
-------------------------	---	----------	----------	---------

Jenkins et al (2014)	6	111 ± 4		75 ± 2
----------------------	---	---------	--	--------

### Oscillometry:

Bodey et al (1998)	104	139 ± 27	99 ± 27	77 ± 25
Mishina et al (1998)	60	115 ± 10	96 ± 12	74 ± 11

### Doppler ultrasonography:

Kobayashi et al (1990)	33	118 ± 11		
------------------------	----	----------	--	--

# НУБІП України

Додаток А.2

## Діагностика ураження органів-мішеней за артеріальної гіпертензії

### Evidence of target organ damage (TOD)

Tissue	Hypertensive injury (TOI)	Clinical findings indicative of TOD	Diagnostic test(s)
Kidney	Progression of chronic kidney disease	Serial increases in SCr, SDMA, or decrease in GFR Persistent proteinuria, microalbuminuria	Serum creatinine, SDMA and BUN Urinalysis with quantitative assessment of proteinuria and/or albuminuria GFR measurement
Eye	Retinopathy/chorioidopathy	Acute onset blindness Exudative retinal detachment Retinal hemorrhage/edema Retinal vessel tortuosity or perivascular edema Papilledema Vitreous hemorrhage Hyphema Secondary glaucoma Retinal degeneration	Ophthalmic evaluation including a fundoscopic examination
Brain	Encephalopathy Stroke	Centrally localizing neurological signs (brain or spinal cord)	Neurological exam Magnetic resonance or other imaging
Heart and blood vessels	Left ventricular hypertrophy Left-sided congestive heart failure (uncommon) Aortic aneurysm/dissection (rare)	Left ventricular concentric hypertrophy Gallup sound Arrhythmias Systolic heart murmur Evidence of left-sided congestive failure Hemorrhage (eg, epistaxis, stroke, and aortic rupture)	Auscultation Thoracic radiography Echocardiography Electrocardiogram

BUN, blood urea nitrogen concentration; GFR, glomerular filtration rate; SCr, serum creatinine concentration; SDMA, symmetric dimethylarginine.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

# НУБІП України

Додаток Б

Схема лікування котів дослідних груп

Дослідження клінічного стану, тонометрія, клінічний та біохімічний аналіз крові, біохімія сечі, визначенні рівня загального тироксину в сироватці крові котів

Дослідна група 1. Коти хворі на хронічну ниркову недостатність (n=6)

Лікування:  
Амлодіпін  
Корм Royal Canin Renal  
Добавка RenalVet  
Альмагель

Кожних 4 тижні визначення рівня креатиніну та сечовини

значне підвищення креатиніну та сечовини

Інфузійна терапія до стабілізації стану

креатинін +- попереднє значення

Продовження курсу лікування

Систолічний тиск < 160

Продовження курсу лікування

Систолічний тиск > 160

курс лікування +телмісартан

ТонOMETрія кожний тиждень

Коти хворі на гіпертиреоз (n=6)

Лікування котів:  
Амлодіпін  
Карбімазол

Кожних 4 тижні визначення рівня Т4

Норма

Продовження курсу лікування

Вище норми

Підвищення дози карбімазола

# НУБІП України

# НУМБІП УКРАЇНИ

Результат загального аналізу крові тварини з гіпертиреозом

Додаток В.1



Ветеринарна клініка  
«Фенікс»  
вул. Ірпінська 67/6  
тел. 044 383 90 33

## Результат загального аналізу крові

Кіт / кішка: Котя  
Власник: Зюньська  
Вік: 13 років  
Дата: 21.09.2020

Показник крові	Єдиниці вимірювання	Референтні дані для катів	Результат
Гемоглобін	g/dl	70,0-180,0	130
Еритроцити	$\times 10^{12}/l$	5,5-8,5	8
Середній об'єм еритроцитів (МСУ)	fl	39-52	52
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (МШП)	g/dl	11-21	16,3
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (МНС)	g/dl	100-180	312
Шириня розподілу еритроцитів (RDW-CV)	%	14-18	15,8
Гематокрит (HCT)	%	28-49	41,6
Лейкоцити (WBC)	$\times 10^9/l$	5,5-18,3	7,7
Патоцити (PLMP)	$\times 10^9/l$	0-7,0	1,6
Патоцити (PLM%1)	%	12-45	21,1
Гранулоцити (GRA#)	$\times 10^9/l$	2,1-15	5,9
Гранулоцити (GRA%)	%	15-85	75,9
Моноцити, базофіли, еозинофіли (MID#)	$\times 10^9/l$	0-1,9	0,2
Моноцити, базофіли, еозинофіли (MID%1)	%	2-9	3
Тромбоцити (PLT)	$\times 10^9/l$	100-514	361
Тромбоцити	%	0,1-0,3	0,245

### Лейкоформула (ручний підрахунок)

Лейкоформула, абсолютні значення,  $\times 10^9/l$

	Гранулоцити					Агранулоцити	
	Базофіли	Еозинофіли	Нейтрофіли			Лімфоцити	Моноцити
			НДп	Патоміцитарні	Сегментоядерні		
Референтні значення	0-0,1	0-1,5	0	0-0,1	2,5-12,5	0,8-7,0	0-0,85
Результат дослідження	0	0,15	0	0,3	5,2	4,7	0,3
Лейкоформула, відсоткові значення, %							
	Гранулоцити					Агранулоцити	
	Базофіли	Еозинофіли	Нейтрофіли			Лімфоцити	Моноцити
			НДп	Патоміцитарні	Сегментоядерні		
Референтні значення	0	0-4	0	0-3	35-75	18-37	0-4
Результат дослідження	0	2	0	4	68	22	4

Результати лабораторного аналізу не є діагнозом і потребують консультації в інших ветеринарній медицині.

# НУБІП УКРАЇНИ



Додаток В.2  
 Результат загального аналізу крові тварини з ХНН  
 Ветеринарна клініка  
 «Фенікс»  
 вул. Ірпінська 67 б  
 тел. 044 383 90 33

## Результат загального аналізу крові

Кіт / кішка: Лариса  
 Власник: Ірина  
 Вік: 16 років  
 Дата: 14.08.2020

Показник крові	Одиниці вимірювання	Референтні дані для котів	Результат
Гемоглобін	г/л	70,0-180,0	78
Еритроцити	$\times 10^{12}/л$	5,5-8,5	4,38
Середній об'єм еритроцита (MCV)	пг	39-52	36,4
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCH)	пг	13-21	17,8
Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах (MCHC)	г/л	300-380	321
Ширина розподілу еритроцитів (RDW-CV)	%	14-18	15,7
Гематокрит (HCT)	%	28-49	24,3
Лейкоцити (WBC)	$\times 10^9/л$	5,5-18,5	10
Лімфоцити (LYM#)	$\times 10^9/л$	0,8-7,0	0,3
Лімфоцити (LYM%)	%	12-45	3
Гранулоцити (GRA#)	$\times 10^9/л$	2,1-15	9,5
Гранулоцити (GRA%)	%	85-85	15,3
Моноцити, базофіли, еозинофіли (MID#)	$\times 10^9/л$	0-1,9	0,2
Моноцити, базофіли, еозинофіли (MID%)	%	2-9	1,7
Тромбоцити (PLT)	$\times 10^9/л$	100-514	360
Тромбоцити	%	0,1-0,5	0,3

## Лейкоформула (ручний підрахунок)

Лейкоформула, абсолютні значення,  $\times 10^9/л$

	Гранулоцити					Агранулоцити	
	Базофіли	Еозинофіли	Юні	Паличкоядерні	Сегментоядерні	Лімфоцити	Моноцити
Референтні значення	0-0,1	0-1,5	0	0-0,3	2,5-12,5	0,8-7,0	0-0,85
Результат дослідження	0	0	0	1,1	8,7	0,2	0

## Лейкоформула, відносні значення, %

	Гранулоцити					Агранулоцити	
	Базофіли	Еозинофіли	Юні	Паличкоядерні	Сегментоядерні	Лімфоцити	Моноцити
Референтні значення	0	0-4	0	0-3	35-75	18-37	0-4
Результат дослідження	0	0	0	11	87	2	0

Результати лабораторного аналізу не є діагнозом і потребують консультації лікаря ветеринарної медицини.

# НУБІП УКРАЇНИ

# НУБІП України

Результат біохімічного дослідження крові тварини за гіпертиреозу

Додаток В.3

Н<sup>к</sup>

Ветеринарна клініка  
«Генікс»  
вул. Гринівська 67 Б  
тел. (044) 583 90 33

## Результат біохімічного дослідження крові

Н<sup>к</sup>

Кіт / кішка: Котя  
Власник: Звоніца  
Вік: 13 років  
Дата: 20.09.20

Показник крові	Одиниці вимірювання	Референтні дані для людини	Результат
Вісрумін загальний	мг/дл	1-12,0	9,0
Загальний білок	г/дл	57,5-79,0	67
Альбумін	г/дл	24,0-39,0	27
Сечовина	мг/дл	5,0-12,0	12,0
Креатинін	мг/дл	40-160,0	155
ГГТ	од/л	5,0-20,0	10
АЛТ	од/л	10-31,0	58,0
АСТ	од/л	9,2-49,5	10,5
Щорів	мг/дл	147-156	147
Холр	мг/дл	107-120	107
Кальц	мг/дл	4,1-5,4	4,3
Глюкоза	мг/дл	3,4-6,9	5,8

Н<sup>к</sup>Н<sup>к</sup>Н<sup>к</sup>

Результати лабораторного аналізу не є діагнозом і потребують консультації лікаря-ветеринара або лікаря.

# НУБІП України

# НУБІП України

Результат біохімічного дослідження крові тварини за ХНН

Додажок В.4



Ветеринарна клініка

«Фенікс»

вул. Ірпінська 67 Б

тел. 044 383 90 33

## Результат біохімічного дослідження крові

Кіт / кішка: Ларнеса

Власник: Лютьєва

Вік: 16 років

Дата: 14.08.2020

Показник крові	Одиниці вимірювання	Референсні дані для котів	Результат
Білірубін загальний	мкмоль/л	3-12,0	4
Загальний білок	г/л	57,5-79,6	76
Альбумін	г/л	24,0-39,0	37
Сечовина	ммоль/л	5,0-12,0	24,2
Креатинін	мкмоль/л	40-160,0	243
ГГТ	од/л	5,0-20,0	8
АЛТ	од/л	18-81,0	73
АСТ	од/л	9,2-49,5	45
Глюкоза	ммоль/л	3,4-6,9	6,3
Калій	ммоль/л	4,1-5,4	3,6
Кальцій	ммоль/л	2,0-2,7	2,6
Фосфор	ммоль/л	1,25-2,3	3,1
Хлор	ммоль/л	107-122	107
Магній	ммоль/л	0,72-1,2	1,05
Натрій	ммоль/л	147-156	148

Результати лабораторного аналізу не є діагнозом і потребують консультації лікаря ветеринарної медицини.

# НУБІП України



# НУБІП Україна

Рівень тироксину тварини з ХНН

Додаток В.5

Ветеринарна лабораторія  
ТОВ «Бальд»  
Св-во про атестацію  
ДН «Укрметрестандарт» ПТ-351/14  
Сертифікат визнання вимірювальних та  
технологічних можливостей № LB/02/2016



Адреса 03115 м. Київ, Україна  
Кільцева дорога, 15А  
15A Kiltseva Doroha str., Ukraine, Kyiv  
044-333-90-90, 050-4-480-480  
096-55-666-96, 093-333-90-90  
vetlab@vetlab.com.ua www.vetlab.com.ua

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ / TEST RESULT

### Гормони

Пацієнт: Лариса, Кішка/Кіт Персидська, 2014 р.н. Стать: ♀

Власник: Люльєва Катерина Петрівна ,

Замовник: Фенікс, вул. Ірпінська 67Б, т. 383 90 33

Вет. лікар: Козлова Анна Олександрівна;

Реєстраційний номер пацієнта: 2020.007608

Дата взяття матеріалу: 14.08.2020

Дата виконання аналізу: 14.08.2020

Показник	Результат	Одиниці	Референтні значення (норма)
T4 (тироксин) загальний	49,53	нмоль/л	15-50

! Так відмічені результати, що виходять за межі умовної "норми"

*Bene diagnostur - bene curatur*

Цей результат підготовлено у програмі "Доктор Елекс" (<http://doctor.eleks.com/>)

Лікар - лаборант Пічян Н.В.

Підпис

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

# НУБІП України

Додаток В.6

Значне підвищення рівня загального тироксину у коша з гіпертиреозом

Ветеринарна лабораторія  
ТОВ «Бальд»

Св-во про атестацію

ДП «Укрметртестстандарт» ПТ-351/14

Сертифікат визнання вимірювальних та технологічних можливостей № LB 02/2016



Адреса 03115 м. Київ, Україна  
Кільцева дорога, 15А

15A Kiltseva Doroha str., Ukraine, Kyiv

044-333-90-90, 050-4-480-480

096-55-666-96, 093-333-90-90

vetlab@vetlab.com.ua www.vetlab.com.ua

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ / TEST RESULT

### Гормони

Пацієнт: Котя, Кішка/Кіт 2007 р.н. Стать: ♂

Власник: Звонська Олеся Леонідівна (м.Київ), ,

Замовник: Фенікс, вул. Ірпінська 67Б, т. 383 90 33

Вет. лікар: Козлова Анна Олександрівна;

Реєстраційний номер пацієнта: 2020.009020

Дата взяття матеріалу: 21.09.2020

Дата виконання аналізу: 22.09.2020

Показник	Результат	Одиниці	Референтні значення (норма)
T4 (тироксин) загальний	<b>268,22!</b>	нмоль/л	15-50

! Так відмічені результати, що виходять за межі умовної "норми"

**Bene diagnosticur - bene curatur**Цей результат підготовлено у програмі "Доктор Елекс" (<http://doctor.eleks.com/>)

Лікар - лаборант Піціян Н.В.

Підпис

# НУБІП України

# НУБІП України

# НУБІП України

# НУБІП Україна

Результати біохімічного аналізу сечі кішки з ХНН

Додаток В.7

## Результат біохімічного дослідження сечі

Вид тварини: кішка

Кличка тварини: Лариса

Власник: Люльєва

Дата: 14.08.2020

Показник	Результат
<b>PRO</b> Білок (метод ПГЧ)	<b>51,025 мг/дл</b>
<b>CREA</b> Креатинін (Метод Яффе)	<b>101,7 мг/дл</b>
<b>UPC</b> (Співвідношення концентрації білку та креатиніну в сечі) <i>Діагностика ранньої стадії захворювання нирок</i>	<b>UPC = 0,5</b> <i>Референсні дані</i> <i>&lt;0,2 - норма</i> <i>0,2-0,4 – погранична зона</i> <i>&gt;0,41 – протеїнурія</i>

*Результати лабораторного аналізу не є діагнозом і потребують консультації лікаря ветеринарної медицини.*

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

НУБІП Україна

# НУБІП України

Динаміка зниження рівня Т4 загального за медикаментозної терапії гіпертиреозу

Додаток В.8

Н

Ветеринарна лабораторія  
ТОВ «Бальд»  
Св-во про атестацію  
ДП «Укрметрестандарт» ПТ-351 14  
Сертифікат визнання вимірювальних та  
технологічних можливостей № LB/02/2016



Адреса 03115 м. Київ, Україна  
Кільцева дорога, 15А  
15A Kiltseva Doroha str., Ukraine, Kyiv  
044-333-90-90, 050-4-480-480  
096-55-666-96, 093-333-90-90  
vetlab@vetlab.com.ua www.vetlab.com.ua

1

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ / TEST RESULT

Н

### Гормони

Пацієнт: Котя, Кішка/Кіт 2007 р.н. Стать: ♂

Власник: Звонська Олеся Леонідівна (м.Київ),

Замовник: Фенікс, вул. Ірпінська 67Б, т. 383 90 33

Вет. лікар: Сардаєва С. О.;

Реєстраційний номер пацієнта: 2020.009020

Дата взяття матеріалу: 01.11.2020

Дата виконання аналізу: 03.11.2020

1

Н

Показник	Результат	Одиниці	Референтні значення (норма)
Т4 (тироксин) загальний	<b>93,5!</b>	нмоль/л	15-50

! Так відмічені результати, що виходять за межі умовної "норми"

*Bene diagnosticur - bene curatur*

Цей результат підготовлено у програмі "Доктор Елекс" (<http://doctor.eleks.com/>)

1

Н

Лікар - лаборант Пічян Н.В.

Підпис: 

1

# НУБІП України

# НУБІП України

# НУБІП України

Додаток В.9  
 Нормалізація рівня тироксину загального за медикаментозної терапії гіпертиреозу

Ветеринарна лабораторія  
 ТОВ "Бальд"  
 Свідоцтво про атестацію  
 ОС "УБЦС"

Сертифікат визнання вимірювальних та  
 технологічних можливостей  
 № LB/16/2020 від 12.11.2020р.



Адреса 03115 м. Київ, Україна  
 Кільцева дорога, 15А  
 15A Kiltseva Doroha str., Ukraine, Kyiv  
 044-333-90-90, 505-4-480-480  
 096-55-666-96, 093-333-90-90  
 vetlab@vetlab.com.ua www.vetlab.com.ua

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ / TEST RESULT

### Гормони

Пацієнт: Котя, Кішка/Кіт 2007 р.н. Стать: ♂

Власник: Звонська Олеся Леонідівна (м.Київ), ,

Замовник: Фенікс, вул. Ірпінська 67Б, т. 383 90 33

Вет. лікар: Сардаєва С. О.;

Реєстраційний номер пацієнта: 2020.009020

Дата взяття матеріалу: 17.08.2021

Дата виконання аналізу: 20.08.2021

Показник	Результат	Одиниці	Референтні значення (норма)
T4 (тироксин) загальний	41,49	нмоль/л	15-50

! Так відмічені результати, що виходять за межі умовної "норми"

*Bene diagnosticatur - bene curatur*

Цей результат підготовлено у програмі "Доктор Елекс" (<http://doctor.eleks.com/>)

Лікар - лаборант Данченко Д.О.

Підпис

# НУБІП України

# НУБІП України

# НУБІП України