Науковий вісник Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Серія: Ветеринарні науки

Scientific Messenger of Lviv National University
of Veterinary Medicine and Biotechnologies.

Series: Veterinary sciences

ISSN 2518-7554 print

ISSN 2518-1327 online

doi: 10.32718/nvlvet10416

<https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>

UDC 619:616.61/62636.8

Informativeness of clinical and laboratory tests for the diagnosis of chronic renal failure in small animals

I. Y. Horalska¹, V. V. Sakhnyuk², I. O. Chernysh², L. P. Horalskiy¹, I. M. Sokulskyi¹

¹Polissia National University, Zhytomyr, Ukraine

²Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

Article info

Received 14.10.2021

Received in revised form
15.11.2021

Accepted 16.11.2021

Polissia National University,
Saryj Boulevard, 7, Zhytomyr,
10002, Ukraine.
Tel.: +38-097-785-73-20
E-mail: sokulskyi_1979@ukr.net

Bila Tserkva National Agrarian
University, Cathedral Square 8/1,
Bila Tserkva, 09117, Ukraine.

Horalska, I. Y., Sakhnyuk, V. V., Chernysh, I. O., Horalskiy, L. P., & Sokulskyi, I. M. (2021). Informativeness of clinical and laboratory tests for the diagnosis of chronic renal failure in small animals. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences, 23(104), 96–101. doi: 10.32718/nvlvet10416

The study of the clinical and functional state of the kidneys revealed some aspects of the etiology, pathogenesis and diagnosis of chronic renal failure in dogs and cats. The course of the disease in animals at the beginning of the pathology was characterized by polyuria and polydipsia, then – oliguria and anuria, apathy, cachexia, dehydration, ulcers on the gums, salivation, bad breath, dull hair, debilitating vomiting (50% of cases), constipation or diarrhea. Sick animals were diagnosed with tachycardia with increased pulsation of the internal femoral artery and blood pressure from 150/100 to 180/100 mm Hg. art., signs of uremic pneumonia and pulmonary edema. Clinical and laboratory studies have shown that oliguria and anuria in 15 % of studied animals are accompanied by hypothermia up to 35.8 °C, pain in the kidneys, nephromegaly. In the study of urine and blood of animals with CRF, iso- and hypostenuria, proteinuria – in 85 %, glucosuria – in 15 %, hematuria – in 20 %, normochromic anemia. It has been found that the determination of microalbumins in urine is more informative than the determination of proteins, because their appearance precedes the appearance of protein in the urine, which can be considered a diagnostic test for this pathology. It has been proven that in chronic renal failure in dogs and cats develops a pronounced uremic syndrome, accompanied by clinical signs of intoxication – vomiting and hyperazotemia due to increased serum creatinine (up to $574.7 \pm 62.5 \mu\text{mol/l}$) and urea ($37.8 \pm 7.94 \text{ mmol/l}$), indicating the development of severe destructive processes in the kidneys. The terminal stages of renal failure are characterized by severe circulatory disorders with myocardial dysfunction and hypertension, progressive anemia. We associate the development of arterial hypertension with the formation of vasoconstrictor – angiotensin II, which can affect the systemic circulation through the defeat of the glomeruli of the renal corpuscles and proximal tubules. Suppression of erythropoietin production results in anemia, which we also associate with hematuria and bone marrow suppression by nitrogen-containing blood compounds.

Key words: kidney disease, uremia, carnivores, dogs, blood, urine, creatinine, urea, hypertension.

Інформативність клінічно-лабораторних тестів за діагностики хронічної ниркової недостатності у дрібних тварин

І. Ю. Горальська¹, В. В. Сахнюк², І. О. Черниш², Л. П. Горальський¹, І. М. Сокульський¹

¹Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

²Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна

За результатами вивчення клініко-функціонального стану нирок з'ясовано деякі аспекти етіології, патогенезу та діагностики хронічної ниркової недостатності (ХНН) у собак і котів. Перебіг захворювання у тварин на початку розвитку патології характеризувався поліурією і полідипсією, в подальшому – олігурією та анурією, апатією, кахексією, дегідратацією, виразками на яснах, слинотечею, запахом сечі з ротової порожнини, тьмяністю шерсті, виснажливою блювотою (у 50 % випадків), запорами або

проносами. У хворих тварин діагностували тахікардію з посиленою пульсацією внутрішньої стегнової артерії та артеріальним тиском від 150/100 до 180/100 мм рт. ст., ознаки уремичної пневмонії та набряк легень. Клініко-лабораторними дослідженнями встановлено, що олігурія та анурія у 15 % досліджених хворих тварин супроводжується гіпотермією до 35,8 °С, болючістю в ділянці нирок, нефромегалією. При дослідженні сечі та крові тварин, хворих на ХНН, було встановлено ізо- та гіпостенурію, протеїнурію – у 85 %, глюкозурію – у 15 %, гематурію – у 20 %, нормохромну анемію. З'ясовано, що визначення у сечі мікроальбумінів має більшу інформативність, ніж визначення білків, оскільки їх поява передують появі білка в сечі, що можна вважати діагностичним тестом при даній патології. Доведено, що за хронічної ниркової недостатності у собак і котів розвивається виражений уремичний синдром, що супроводжується клінічно ознаками інтоксикації – блюванням та гіперазотемією за рахунок збільшення тяжких деструктивних процесів у нирках. Для термінальних стадій розвитку ниркової недостатності характерні виражені порушення діяльності органів кровообігу з порушенням функції міокарду та артеріальної гіпертензії, прогресуюча анемія. Розвиток артеріальної гіпертензії ми пов'язуємо з утворенням вазоконстриктора – ангіотензину II, що здатний впливати на системний кровообіг за ураження клубочків ниркових тілець і проксимальних каналців. Унаслідок пригнічення продукування еритропоетину розвивається анемія, яку ми також пов'язуємо з гематурією і пригніченням функцій кісткового мозку азотемісними сполуками крові.

Ключові слова: хвороби нирок, уремія, м'ясоїдні, собаки, кров, сеча, креатинін, сечовина, артеріальна гіпертензія.

Вступ

Частка захворювань сечової системи, зокрема нирок, у всіх видів тварин досить висока і сягає до 10 % від усіх хвороб неінфекційної природи. Вторинні нефропатії у м'ясоїдних, зокрема у собак, все частіше діагностуються з удосконаленням методів та засобів діагностики і виникають як ускладнення інфекційних хвороб, амілоїдозу, хвороб печінки, шлунково-кишкового каналу, органів дихання, серцево-судинної системи (Chew et al., 2010). При цьому доведено, що при порушенні обміну речовин токсичні продукти розпаду тканин і клітин провокують алергічні й аутоімунні реакції в нирках, ураження структурних елементів із розвитком запальних та дистрофічних змін (Polzin et al., 1989; Hughes et al., 2002), що призводять до розвитку ниркової недостатності, за якої нирки не в змозі повноцінно фільтрувати з крові продукти життєдіяльності та підтримувати водно-електролітний баланс (Luhova & Kalachnyuk, 2015; Dobenecker, 2018).

Дотепер не існує чіткого розподілу на гостру та хронічну недостатність. Так, у м'ясоїдних, зокрема у собак за гострого перебігу ниркової недостатності спостерігається різке зниження функції нирок за короткий відрізок часу (від кількох годин до кількох днів). Прогресування ниркової недостатності відбувається внаслідок поступового зниження функцій нирок при загостренні первинної хвороби органу або за дії вторинних факторів (Borysevych et al., 2019).

Сучасна класифікація базується на основі стадійності перебігу: перша стадія – зміни рівня клубочкової фільтрації та кількості виділеної нирками сечі (Elliott & Syme, 2006; Kalachniuk et al., 2016). При цьому ризик виникнення патології супроводжується підвищенням концентрації креатиніну в сироватці крові у 1,5–2,0 рази; друга стадія – ураження нирок із зростанням вмісту креатиніну до 600 мкмоль/л; третя – нирки повністю втрачають свої функції (рівень креатиніну в сироватці крові – понад 700 мкмоль/л). Доведено, що за четвертої і п'ятої стадій хвороби зміни в організмі тварин мають незворотній характер (Adams et al., 1992; Bartges, 2012).

При цьому ниркова недостатність може проявлятися олігурією, анурією чи поліурією. Діагноз і прогноз захворювання визначають за результатами кліні-

чного дослідження, а також концентрацію креатиніну в сироватці крові і сечі (Lees et al., 2005). Найчастіше ниркова недостатність у тварин розвивається за системної гіпертензії, синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання, ішемії нирок, бактеріальних та вірусних інфекцій, нефролітіазу, інфаркту нирок, гострого панкреатиту, гіперкальціємії, полікістозу нирок тощо (O'Neill et al., 2013; Luhova & Kalachnyuk, 2015).

Як свідчить ветеринарна практика, часто не вдається встановити істинну причину ураження нирок у котів. Окрім того, встановлено, що ниркова недостатність може бути вродженою, пов'язаною з дефектом генів, що кодують структуру клубочкового бар'єру – подоцитів (Borysevych et al., 2019).

Результати досліджень Д. В. Морозенка свідчать про важливу роль запальних процесів у розвитку ниркової недостатності (Morozenko et al., 2006). При цьому посилюються процеси вивільнення медіаторів запалення за активації нейтрофілів, що спричинює їх прикріплення до клітин ендотелію кровоносних судин, зміни їх проникності і порушення зв'язку між ендотеліоцитами та клітинами епітелію каналців (Chakrabarti et al., 2013).

Ішемія і токсичне ураження провокує розвиток некрозу епітелію каналців (апоптоз). При цьому відбувається швидке відмирання клітин із різким колапсом метаболізму, їх руйнування з подальшим розвитком запалення (Borysevich et al., 2016). За апоптозу активізуються процеси відділення ураженої клітини від навколишніх без пошкодження чи запалення. Також встановлено, що у м'ясоїдних за розвитку хронічної ниркової недостатності ступінь ураження проксимальних каналців нирок корелює зі ступенем тяжкості азотемії, гіперфосфатемії та анемії (Bartges & Polzin, 2011; Sanchis-Mora et al., 2016). З розвитком протеїнурії пов'язані фіброз і гіпертрофія клубочків, втрата проксимальних відділів каналців нирок. Унаслідок гломерулосклерозу і пошкодження кровоносних судин нирок розвивається систолічна гіпертензія, що призводить до гіпертрофії ниркових каналців і провокує посилення протеїнурії (Hall et al., 2015; Borysevych et al., 2019).

Втрата нирками функцій за хронічної ниркової недостатності незворотня, а лікарські препарати можуть лише сповільнити прогресування хвороби і зменшити

тяжкість її перебігу. В основі розроблених методів терапії основним є сповільнення прогресування захворювання і покращення стану хворої тварини. На початковій стадії захворювання цілком реально мінімізувати розвиток запального процесу і зменшити навантаження на нирки (Greene et al., 2014).

Отже, зважаючи на те, що за розвитку хронічної недостатності у собак і котів порушується функціонування органів і систем, зокрема, сечовидільної, наукове обґрунтування інформативності ранніх діагностичних тестів оцінки функціонального стану нирок, з'ясування деяких аспектів її розвитку є актуальним і потребує подальшого вивчення.

Мета дослідження – теоретично та експериментально обґрунтувати ефективність комплексного застосування клінічних і лабораторних методів діагностики за хронічної ниркової недостатності у м'ясоїдних.

Матеріал і методи досліджень

Клініко-експериментальні дослідження виконували на кафедрах: внутрішніх хвороб тварин та фізіології Поліського національного університету (м. Житомир); терапії та клінічної діагностики ім. В. І. Левченка; у навчально-науковій клініці ветеринарної медицини та міжкафедральній науково-дослідній лабораторії діагностики хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету (м. Біла Церква), а також у приватній клініці ветеринарної медицини “Багіра” (м. Житомир).

Об'єктом дослідження були коти та собаки, відібрані за принципом аналогів, віком від 8 до 18 років.

Клініко-лабораторні дослідження проводили на клінічно здорових (контрольна група, $n = 16$, із них котів $n = 10$ та собак $n = 6$) і хворих (дослідна група, $n = 21$, із них котів $n = 12$ та собак $n = 9$) тваринах.

Експериментальні дослідження проводили із дотриманням вимог Закону України No 3447 – IV від 21.02.06 р. “Про захист тварин від жорстокого поводження” та відповідно до основних принципів “Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1986), декларації “Про гуманне ставлення до тварин” (Гельсінкі, 2000) і Національного конгресу з біоетики “Загальні етичні принципи експериментів на тваринах” (Київ, 2001).

Діагностику хронічної ниркової недостатності (ХНН) проводили комплексно, з урахуванням анамнезу, клінічних ознак хвороби, результатів лабораторних досліджень крові та сечі, а також УЗ-діагностики.

Матеріалом для досліджень були кров, сироватка крові та сеча клінічно здорових і хворих тварин. Відбір крові у котів та собак проводили з яремної вени і підшкірної вени передпліччя. У сироватці крові визначали протеїн загальний (біуретовим методом), білкові фракції (турбідиметрично), холестерол загальний (методом Ілька), β -ліпопротеїни (турбідиметрично за Бурштейном і Самаєм), активність аланінової (АлАТ) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз

(за методом Райтмана і Френкеля), лужної фосфатази (за Боданські), α -амілази (методом Каравея).

Результати дослідження крові та сечі обраховували методом варіаційної статистики. Визначали середнє арифметичне (M) і статистичну помилку середнього арифметичного (m), вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності ($P <$) і таблицями Стюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за $P < 0,05; 0,01; 0,001$. Корелятивний зв'язок між показниками визначали за коефіцієнтом кореляції (r) Пірсона.

Результати та їх обговорення

Діагноз на хронічну ниркову недостатність у собак та котів ставили на основі анамнезу, результатів клінічного дослідження, ультразвукової візуалізації, аналізу лабораторних тестів крові і сечі.

Нами встановлено, що у хворих тварин захворювання супроводжувалось апатією, кахексією, анорексією, тьмяністю шерсті, запорами або проносом у 35 % випадках.

У всіх 100 % хворих тварин було встановлено ознаки анемії – блідість слизових оболонок кон'юнктиви і ротової порожнини, виявляли виразки на яснах, зубний камінь, слинотечу, запах сечі з ротової порожнини. При цьому було встановлено ознаки дегідратації з підвищеним тургором шкіри та сухістю слизових оболонок. У 50 % досліджених хворих тварин реєстрували блювоту (в деяких випадках періодичну і виснажливу).

Олігурію та анурію було виявлено у 15 % досліджених хворих тварин, при цьому діагностували дегідратацію зі ступенем втрати рідини до 10 %. У цих же тварин виявляли тахікардію, посилену пульсацію внутрішньої стегнової артерії, підвищення артеріального тиску від 150/100 до 180/100 мм рт.ст., ознаки уремичної пневмонії та набряк легень.

Визначення креатиніну використовували як непрямий маркер фільтраційної функції клубочків нирок, оскільки в нормі він, на відміну від сечовини, не реабсорбується у ниркових каналцях. За гострої і хронічної ниркової недостатності, гломерулонефриту і нефротичного синдрому вміст креатиніну і сечовини в сироватці крові збільшується (Elliott & Syme, 2006; O'Neill et al., 2013; Borysevych et al., 2019).

Уміст креатиніну у сироватці крові хворих котів в середньому становив $574,7 \pm 62,5$ мкмоль/л, що вказувало на значно виражену креатинінемію та аутоінтоксикацію (табл. 1). У деяких хворих тварин концентрація креатиніну в сироватці крові підвищувалась до 1070 мкмоль/л, що є ознакою повного припинення фільтрації нирками сечі. Виявлену гіпекреатинінемію спостерігали в термінальних стадіях розвитку хвороби, і, як правило, перед загибеллю тварин. Такий показник співпадав зі значеннями гіпостенурії та ізостенурії, олігурією, супроводжувався виснажливою блювотою, виснаженням та проявами уремичної пневмонії та набряком легень.

Одним із маркерів аутоінтоксикації є вміст сечовини в сироватці крові тварин. Окрім того, за зміною її концентрації можна проводити моніторинг перебігу ниркової недостатності, зокрема виявити її початкову стадію, оскільки рівень цього компоненту залишкового азоту підвищується швидше, ніж інші його складові (Borysevych et al., 2019). Нами встановлено, що у хво-

рих на ХНН собак та котів вміст сечовини був підвищеним більше, ніж у 6 разів проти клінічно здорових тварин за середнього значення $37,8 \pm 7,94$ ммоль/л ($P < 0,001$). У подальшому, залежно від стадії хвороби, концентрація сечовини мала виражену тенденцію до зростання.

Таблиця 1

Біохімічні показники сироватки крові клінічно здорових котів, собак та хворих із хронічною нирковою недостатністю

Показники	Клінічно здорові (n = 16)		Хворі з хронічною нирковою недостатністю (n = 21)	
	M ± m	Lim	M ± m	Lim
Загальний білок, г/л	67,4 ± 2,75	54,0–78,1	61,8 ± 2,77	56,0–65,0
АлАТ, Од/л	33,2 ± 3,93	12,2–48,8	87,3 ± 6,31	19,4–120,7
АсАТ, Од/л	23,0 ± 2,59	9,4–35,7	64,2 ± 5,36*	15,5–91,1
Сечовина, ммоль/л	6,6 ± 0,64	3,6–10,2	37,8 ± 7,94 ***	17,6–51,3
Креатинін, мкмоль/л	120,2 ± 9,24	71,0–159,0	574,7 ± 62,5***	329,3–727,5
Холестерол, ммоль/л	2,1 ± 0,14	1,5–2,6	4,3 ± 0,31**	3,8–5,9
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,5 ± 0,65	1,14–1,87	3,0 ± 0,85***	2,3–4,12

Примітки: *P < 0,05; **P < 0,01; ***P < 0,001, порівняно з клінічно здоровими

За хронічної ниркової недостатності у тварин діагностували гіперфосфатемію, розвиток якої безпосередньо залежить від ступеня порушення функції нирок і кількості фосфатів, спожитих разом із кормом. При цьому вміст неорганічного фосфору в сироватці крові хворих котів був в 1,9 рази вищим проти клінічно здорових за середнього значення $3,0 \pm 0,85$ ммоль/л ($P < 0,001$; див. табл. 1). Цей показник використовувався нами в якості інформативного діагностичного і прогностичного маркера, зокрема за організації та проведення комплексної терапії хворих тварин.

Зміни цільної крові у тварин, хворих на хронічну ниркову недостатність, супроводжувались анемією нормоцитарного характеру (табл. 2), вона була нормохромною та нерегенеративною, очевидно, зумовлена зменшенням продукування еритропоєтину нирками.

У сечі хворих котів діагностували протеїнурію, причому поява мікроальбумінів, на нашу думку, була більш інформативною за діагностики ХНН, ніж протеїнурія, оскільки передувала появі білка в сечі, що можна вважати інформативним діагностичним тестом у хворих тварин.

Таблиця 2

Деякі гематологічні показники у клінічно здорових котів і собак та хворих за хронічної ниркової недостатності

Показники	Клінічно здорові, (n = 16)		Хворі за хронічної ниркової недостатності (n = 21)	
	M ± m	Lim	M ± m	Lim
Еритроцити, Т/л	8,5 ± 0,42	6,6–10,7	5,9 ± 0,66	4,8–6,9
Лейкоцити, Г/л	14,1 ± 1,8	8,0–27,0	23,5 ± 3,04*	13,8–33,5
ШОЕ, мм/год.	3,3 ± 0,44	1,5–5,5	8,3 ± 0,76**	6,0–11,0
Гемоглобін, г/л	157,5 ± 5,85	146,0–170,0	110,3 ± 7,72	101,0–131,0
Гематокритна величина, л/л	49,6 ± 3,23	46,1–52,8	32,5 ± 2,17	29,6–34,5

Примітки: *P < 0,05; **P < 0,01; ***P < 0,001 порівняно з клінічно здоровими

Для сечі хворих котів характерною була ізо- та гіпостенурія, свідченням цьому є знижені значення питомої ваги (1,010–1,020), причому ізостенурія супроводжувалась утворенням набряків. Водневий показник зміщувався в сторону ацидотичного стану: рН сечі у хворих становив у середньому $5,0 \pm 0,33$ (у здорових – $5,9 \pm 0,65$), що свідчить про розвиток метаболічного ацидозу.

Гематурію діагностували у 20 % хворих тварин, що є свідченням порушення цілісності судин гломерул. Варіабельними були і показники вмісту в сечі кількості лейкоцитів: у 43 % хворих діагностували

лейкоцитурію (у середньому $15,8 \pm 9,60$ клітин у полі зору мікроскопу). У решти хворих ознак запального процесу виявлено не було. У 15 % хворих котів було встановлено глюкозурію за середньої величини вмісту глюкози в сечі в середньому $8,2 \pm 2,44$ ммоль/л, що вказувало на порушення фільтраційної здатності нирок.

При ультразвуковому дослідженні котів та собак, хворих на ХНН, нирки, зазвичай були зменшені, лише в поодиноких випадках діагностували нефромегалію. У 72 % досліджених хворих тварин нами встановлено дифузну гіперехогенність паренхіми нирок, диферен-

ціювати капсулу від кірково-мозкової речовини не вдавалось, структура лоханки була збережена і мала чітку ехоакустичну тінь.

Узагальнення результатів досліджень хворих тварин дало можливість встановити поступову втрату нефронів, що зумовлювало перевантаження інших нефронів, насамперед, внаслідок гіперфільтрації, з початковою гіпертрофією клубочків, яка переростала в склеротичні зміни та інтерстиціальний фіброз, що призводив до порушення функції нирок.

Обговорення. На підставі комплексного дослідження нами було встановлено, що прояв захворювання у м'ясоїдних тварин (котів, собак) на перших етапах розвитку хронічної ниркової недостатності супроводжується поліурією та полідипсією, в подальшому спостерігається апатія, кахексія та анорексія, дегідратація, виразки на яснах, зубний камінь, слинотеча та запах сечі із ротової порожнини, тьмяність шерстного покриву у всіх хворих тварин, періодична або виснажлива блювота, запори або в деяких випадках пронос.

Значні розлади гомеостазу спостерігалися нами у 15 % досліджених хворих тварин у стадії оліго- та анурії. У результаті різкого зменшення діурезу розвивалися гіперазотемія, гіпертензія та розвиток системних набряків у вигляді інтерстиціального набряку легень та головного мозку, порушувався обмін води та електролітів з ознаками дегідратації. В термінальних стадіях розвитку ниркової недостатності спостерігалися виражені порушення діяльності органів кровообігу з порушенням функції міокарда та артеріальної гіпертензії, прогресивна анемія. Очевидним на нашу думку є те, що розвиток синдрому артеріальної гіпертензії у даному випадку пов'язаний із активацією ренін-ангіотензивної системи та утворення потужного вазоконстриктора – ангіотензину II, який здатний впливати на системний кровообіг при пошкодженні клубочків ниркових тілець і проксимальних каналців.

Виникнення анемії за ниркової недостатності ми пов'язуємо із декількома причинами, а саме – з пригніченням продукування еритропоєтину з посиленою секрецією інгібітора еритропоєзу, гематурією та впливом азотовмісних речовин крові на функції кісткового мозку з його пригніченням.

Зміни кількісного та якісного складу сечі з проявом олігурії, анурії, поліурії, гіпо- та ізостенурії, протеїнурії та гематурії вказують на пошкодження клубочків і каналців нирок хворих тварин.

У тварин за хронічної ниркової недостатності розвивається виражений уремічний синдром, що супроводжується клінічно ознаками інтоксикації – блювотою та гіперазотемією за рахунок збільшення вмісту в сироватці крові креатиніну до $574,7 \pm 62,5$ мкмоль/л та сечовини до $37,8 \pm 7,94$ ммоль/л, що вказують на тяжкі деструктивні процеси в клубочковому апараті нирок. Про порушення фільтраційної функції нирок вказували гіперфосфатемія зі значеннями вмісту неорганічного фосфору в сироватці крові до $3,0 \pm 0,85$ ммоль/л та є наслідком значного зниження швид-

кості клубочкової фільтрації та накопичення у крові токсичних продуктів обміну речовин.

Висновки

1. У собак та котів за хронічної ниркової недостатності розвивається виражений уремічний синдром, що супроводжується клінічно ознаками інтоксикації – блювотою та гіперазотемією за рахунок збільшення вмісту в сироватці крові креатиніну до $574,7 \pm 62,5$ мкмоль/л та сечовини до $37,8 \pm 7,94$ ммоль/л. При пошкодженні клубочків ниркових тілець і проксимальних каналців у тварин розвивається синдром артеріальної гіпертензії, який впливає на системний кровообіг та є провокуючим фактором у розвитку системних набряків у вигляді інтерстиціального набряку легень та головного мозку.

2. Для діагностики прихованої патології нирок за розвитку хронічної ниркової недостатності пропонуємо визначати у сечі мікроальбуміни, оскільки вони є більш інформативними, ніж визначення протеїну, оскільки їх поява передують появі білка в сечі, що можна вважати діагностичним тестом при даній патології. Виявлену хронічну недостатність у тварин слід розглядати не як окрему хворобу, а як синдром, за якого необхідно проводити лікування основних проявів захворювання. З метою профілактики розвитку хронічної ниркової недостатності пропонуємо проводити планове диспансерне обстеження собак та котів старших 4 років та тварин будь-якого віку з ознаками виснаження, дегідратації, блювоти, поліурії та полідипсії, та при маніпуляціях, які передбачають призначення нефротоксичних препаратів в разі застосування наркозу та проведення хірургічних втручань.

Перспективи подальших досліджень направлені на проведення терапевтичних та профілактичних заходів ниркової недостатності у дрібних тварин.

Відомості про конфлікт інтересів. Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів щодо їх вкладу та результатів досліджень.

References

- Adams, L. G., Polzin, D. J., Osborne, C. A., & O'Brien, T. D. (1992). Correlation of Urine Protein/Creatinine Ratio and Twenty-Four-Hour Urinary Protein Excretion in Normal Cats and Cats with Surgically Induced Chronic Renal Failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 6(1), 36–40. doi: 10.1111/j.1939-1676.1992.tb00983.x.
- Bartges, J., & Polzin D. J. (2011). *Nephrology and urology of small animals*. Chichester, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell.
- Bartges, J. W. (2012). Chronic kidney disease in dogs and cats. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 42(4), 669–692. doi: 10.1016/j.cvsm.2012.04.008.
- Borysevich, B., Sviridenko, V., & Hunich, V. (2016). *Histolohichna diahnozytyka khronichnoi nyrkovoi nedostatnosti v kotiv*. NV LNU veterinarynoi

- medytsyny ta biotekhnolohii. Seriia: Veterynarni nauky, 18(3(70), 17–20. doi: 10.15421/nvlvet7004.
- Borysevych, B. V., Lisova, V. V., & Hunich V. V. (2019). Nyrkova nedostatnist ta yii osoblyvosti v kotiv: monohrafiia. Kyiv (in Ukrainian).
- Chakrabarti, S., Syme, H. M., Brown, C. A., & Elliott, J. (2013). Histomorphometry of feline chronic kidney disease and correlation with markers of renal dysfunction. *Veterinary Pathology*, 50(1), 147–155. doi: 10.1177/0300985812453176.
- Chew, D. J., Dibartola, S. P., Schenck P. A. (2010) *Canine and Feline Nephrology and Urology*. United States of America: Elsevier.
- Dobenecker, B., Webel, A., Reese, S., & Kienzle, E. (2018). Effect of a high phosphorus diet on indicators of renal health in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(4), 339–343. doi: 10.1177/1098612X17710589.
- Elliott, J., & Syme, H. M. (2006). Proteinuria in chronic kidney disease in cats--prognostic marker or therapeutic target? *Journal of veterinary internal medicine*, 20(5), 1052–1053. doi: 10.1892/0891-6640(2006)20[1052:epickd]2.0.co;2.
- Greene, J. P., Lefebvre, S. L., Wang, M., Yang, M., Lund, E. M., & Polzin, D. J. (2014). Risk factors associated with the development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(3), 320–327. doi: 10.2460/javma.244.3.320.
- Hall, J. A., Yerramilli, M., Obare, M., Yerramilli, M., Melendez, L. D., & Jewel, D. E. (2015). Relationship between lean body mass and serum renal biomarkers in healthy dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(3), 808–814. doi: 10.1111 / jvim.12607.
- Hughes, K. L., Slater, M. R., Geller, S., Burkholder, W. J., & Fitzgerald, C. (2002). Diet and lifestyle variables as risk factors for chronic renal failure in pet cats. *Preventive veterinary medicine*, 55(1), 1–15. doi: 10.1016/s0167-5877(02)00088-0.
- Kalachniuk, L., Luhova, Y., & Maliuk, I. (2016). The protein metabolism in small animals with chronic renal failure and its correction. *Eureka: Life Sciences*, 5, 3–7. doi: 10.21303/2504-5695.2016.00223.
- Lees, G. E., Brown, S. A., Elliott, J., Grauer, G. F., & Vaden, S. L. (2005). Assessment and Manage-ment of Proteinuria in Dogs and Cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(3), 377–385. doi: 10.1111/j.1939-1676.2005.tb02713.x.
- Luhova, Y. S., & Kalachnyuk, L. G. (2015). Stadiinist khronichnoi nyrkovoi nedostatnosti u dribnykh tvaryn. *Naukovyi visnyk LNU veterynarnoi medytsyny ta biotekhnolohii. Seriia: Veterynarni nauky*, 17(1), 92–94. URL <https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/view/274> (in Ukrainian).
- Morozenko, D. V., Kartashov, M. L., & Zakrevskyi, A. M. (2006). Informatyvnist kliniko-laboratorykh ta instrumentalnykh doslidzhen u diahnostytsi patolohii nyrok u domashnikh kotiv. *Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrar. un-tu: zb. nauk. prats.*, 40, 138–146 (in Ukrainian).
- O'Neill, D. G., Elliott, J., Church, D. B. et al. (2013). Chronic Kidney Diseasein Dogsin UK Veterinary Practices: Prevalence, Risk Factors, and Survival. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(4), 814–821. doi: 10.1111/jvim.12090.
- Polzin, D. J., Osborne, C. A., Adams, L. D., & O'Brien, T. D. (1989). Dietary management of canine and feline chronic renal failure. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 19(3), 539–560. doi: 10.1016/s0195-5616(89)50060-3.
- Sanchis-Mora, S., Pelligand, L., Thomas, C. L., Volk, H. A., Abeyesinghe, S. M., Brodbelt, D. C., Church, D. B., Thomson, P. C., McGreevy, P. D., & O'Neill, D. G. (2016). Dogs attending primary-care practice in England with clinical signs suggestive of Chiari-like malformation/syringomyelia. *The Veterinary record*, 179(17), 436. doi: 10.1136/vr.103651.