

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

“ДОПУЩЕНО ДО ЗАХИСТУ”

Завідувач кафедри пропедевтики та
медицини внутрішніх хвороб тварин
і птиці ім. В.І. Левченка, кандидат
ветеринарних наук, доцент

 **Н.В. ВОВКОТРУБ**

“ 1 ” червня 2026 р.

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
МАГІСТРА**

**на тему: “ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ
ЗА НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В КОТІВ”**

Я, Мельник Олександр Костянтинович, засвічую, що кваліфікаційну
роботу виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності

Виконав Мельник Олександр Костянтинович 

Керівник, доцент Харченко А.В. 

Рецензент

 **Шашченко В.С.**

м. Біла Церква, 2026 р.

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
Гарант ФЦ 211 – “Ветеринарна медицина”,
професор Рубленко М.В.
“9” вересня 2025 р.

ЗАВДАННЯ
на кваліфікаційну роботу здобувача

МЕЛЬНИКА ОЛЕКСАНДРА КОСТЯНТИНОВИЧА

(прізвище, ім'я, по-батькові)

Тема: “Ефективність комплексної терапії за ниркової недостатності в котів”

Затверджено наказом ректора № _____ від _____

Термін здачі студентом готової кваліфікаційної роботи в деканат: до “30” травня 2026 р.

Перелік питань, що розробляються в роботі. Вихідні дані: ветеринарні документація та звітність; коти, хворі на хронічну ниркову недостатність; результати клінічного та лабораторного дослідження крові та сечі; розрахунки витрат на лікування котів за хронічної ниркової недостатності.

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	жовтень 2025 р. – квітень 2026 р.	виконано
Методична частина	жовтень – листопад 2025 р.	виконано
Дослідницька частина	листопад 2025 р. – квітень 2026 р.	виконано
Оформлення роботи	березень – квітень 2026 р.	виконано
Перевірка на плагіат	до 01 травня 2026 р.	виконано
Подання на рецензування	до 01–15 червня 2026 р.	виконано
Попередній розгляд на кафедрі	до 10–25 травня 2026 р.	виконано

Керівник кваліфікаційної роботи, _____ / доцент Харченко А.В. /
підпис вчене звання, прізвище, ініціали

Здобувач _____ / Мельник О.К. /
підпис прізвище, ініціали

Дата отримання завдання “08” вересня 2025 р. Протокол № 6.

АНОТАЦІЯ

Мельник Олександр Костянтинович. “Ефективність комплексної терапії за ниркової недостатності в котів”

Проведене ретроспективне дослідження у ветеринарній клініці “Марлі” (м. Київ) за 2025 рік (6053 пацієнти) дозволило оцінити структуру захворюваності дрібних домашніх тварин. Встановлено переважання собак (54,1 %) над котами (45,9 %). У нозологічній структурі домінувала незаразна патологія (55 %), проте інфекційні захворювання також займали значну частку (45 %).

Серед інфекційних хвороб переважали вірусні, а значна поширеність інвазій свідчить про недоліки профілактики. У структурі незаразної патології провідне місце належало внутрішнім хворобам. Виявлено вікову залежність: у молодих тварин частіше уражалися травна і дихальна системи, у старших – серцево-судинна та обмін речовин.

Патології сечовидільної системи становили близько 15 %, причому коти хворіли частіше. Основною причиною хронічної ниркової недостатності (ХНН) була сечокам’яна хвороба. Перебіг ХНН супроводжувався поліурією, анемією, інтоксикацією та втратою маси тіла.

Гематологічні та біохімічні дослідження підтвердили анемію, азотемію та порушення функції нирок. Лікування сприяло покращенню показників крові та зниженню рівня креатиніну і сечовини.

Отримані результати підтверджують поширеність і поліетіологічний характер ХНН у котів та необхідність ранньої діагностики і комплексного лікування.

Кваліфікаційна робота магістра містить 56 сторінок, 7 таблиць, 14 рисунків, 10 додатків. Список використаних джерел включає 70 найменувань.

Ключові слова: хронічна ниркова недостатність, коти, сечовидільна система, анемія, діагностика, лікування.

ANNOTATION

Melnyk Oleksandr Kostiantynovych. “Effectiveness of комплексної репанії in renal failure in cats”

A retrospective study conducted at the veterinary clinic “Marli” (Kyiv) in 2025 (6,053 patients) made it possible to assess the structure of morbidity in small companion animals. Dogs predominated (54,1 %) over cats (45,9 %). Non-infectious diseases dominated the nosological structure (55 %), although infectious diseases also accounted for a significant proportion (45 %).

Among infectious diseases, viral etiologies prevailed, while the high prevalence of parasitic invasions indicates shortcomings in preventive measures. In the structure of non-infectious pathology, internal diseases occupied a leading position. An age-related pattern was identified: digestive and respiratory disorders were more common in young animals, whereas cardiovascular and metabolic diseases predominated in older ones.

Diseases of the urinary system accounted for about 15%, with cats being more susceptible. The main cause of chronic kidney disease (CKD) was urolithiasis. The course of CKD was characterized by polyuria, anemia, intoxication, and weight loss.

Hematological and biochemical studies confirmed anemia, azotemia, and impaired renal function. Treatment contributed to improved blood parameters and decreased levels of creatinine and urea.

The obtained results confirm the prevalence and multifactorial nature of CKD in cats and highlight the importance of early diagnosis and комплексного treatment.

The master’s qualification thesis consists of **56** pages, **7** tables, **14** figures, and **10** appendices. The reference list includes **70** sources.

Keywords: chronic kidney disease, cats, urinary system, anemia, diagnosis, treatment.

ЗМІСТ

ЗАВДАННЯ НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ

ЗДОБУВАЧУ	2
АНОТАЦІЯ	3
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	6
ВСТУП	7

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Анатомо-функціональні особливості сечовидільної системи в котів ...	9
1.2. Хронічна ниркова недостатність котів у патології сечовидільної системи	10
1.3. Патогенез хронічної ниркової недостатності у котів	11
1.4. Діагностика хронічної ниркової недостатності у котів	13
1.5. Лікування котів за хронічної ниркової недостатності	15
1.6. Заключення з огляду літератури	17

РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ

ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріали і методи дослідження	19
2.2. Схема проведення досліджень	19
2.3. Характеристика ветеринарної клініки “Марлі” ФОП “Качалюк С.А.” м. Київ	20

РОЗДІЛ 3. ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ

ЗА НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В КОТІВ

3.1. Структура хвороб дрібних тварин	24
3.2. Структурна характеристика патології органів сечовиділення у дрібних домашніх тварин	27
3.3. Поширення та етіологічні чинники хронічної ниркової недостатності у котів	29
3.4. Діагностика хронічної ниркової недостатності у котів	30
3.5. Лікування котів за хронічної ниркової недостатності та оцінка його ефективності	41

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ

РЕЗУЛЬТАТІВ	50
--------------------------	----

ВИСНОВКИ	54
-----------------------	----

ПРОПОЗИЦІЇ КЛІНІЦІ	56
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	57
ДОДАТКИ	65

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

мл – мілілітр;

кг – кілограм

мл/кг – мілілітр на кілограм

см – сантиметр

Т/л – тера на літр;

Г/л – гіга на літр;

г/л – грам на літр;

ХНН – хронічна ниркова недостатність

мкмоль/л – мікромоль на літр

ммоль/л – мілімоль на літр

ОД/л – одиниці дії на літр

тис. – тисяча

ЦІК – циркулюючі імунні комплекси

Е – еозинофіли

П – паличко ядерні

С – сегментоядерні

Л – лімфоцити

М – моноцити

Л-ти – лейкоцити

Ер. – еритроцити

АсАТ – аспаргінова амінотрансфераза

АлАТ – аланінова амінотрансфераза

ВСТУП

Актуальність. Дрібні домашні тварини, зокрема коти, відіграють важливу роль у житті людини як компаньйони, що сприяють покращенню психоемоційного стану, формуванню відповідальності та соціалізації, особливо у сім'ях із дітьми. У сучасних умовах зростає кількість домогосподарств, у яких утримуються коти, що, своєю чергою, підвищує актуальність питань ветеринарного супроводу та профілактики захворювань у цих тварин [1].

Разом із тим утримання домашніх тварин передбачає належний рівень догляду, який включає своєчасне виявлення клінічних ознак захворювань. Особливого значення це набуває при патологіях нирок, зокрема при хронічній нирковій недостатності (ХНН), яка характеризується поступовим, часто малопомітним розвитком протягом тижнів або місяців. Рання діагностика ХНН значною мірою залежить від уважності власника до змін у поведінці та фізіологічному стані тварини, що дозволяє своєчасно розпочати лікування та уповільнити прогресування захворювання [2; 3].

На відміну від хронічної форми, гостра ниркова недостатність (ГНН) характеризується раптовим розвитком і швидким прогресуванням патологічного процесу, що може призводити до летальних наслідків упродовж короткого часу – від кількох годин до діб. У таких випадках вирішальне значення має оперативність реагування власника та своєчасне надання ветеринарної допомоги. За умови адекватного лікування прогноз при ГНН може бути більш сприятливим порівняно з ХНН [4].

Хронічна та гостра ниркова недостатність належать до найбільш поширених патологій сечовидільної системи у котів. Їх розвиток зумовлюється комплексом факторів, серед яких важливу роль відіграють вік

тварини, особливості годівлі, супутні захворювання та умови утримання [5; 6].

Мета і завдання. Основною метою даної роботи було вивчення поширення хронічної ниркової недостатності у котів, а також аналіз її етіології, клінічних проявів, змін лабораторних показників крові та сечі, методів діагностики і лікування.

Для досягнення поставленої мети передбачалося вирішення таких завдань:

- 1) Дослідити поширення захворювань дрібних домашніх тварин у місті Київ (на базі ветеринарної клініки “Марлі” ФОП “Качалюк С.А.”);
- 2) Проаналізувати етіологічну структуру захворювань органів сечовидільної системи з урахуванням віку, виду та статі тварин;
- 3) Вивчити особливості перебігу хронічної ниркової недостатності у котів, зокрема її етіологію, симптоматику та діагностичні критерії;
- 4) Оцінити зміни морфологічних та біохімічних показників крові й сечі у хворих тварин;
- 5) Визначити ефективність лікування котів із ХНН на основі клінічних та лабораторних даних.

Об’єктом дослідження є синдром хронічної ниркової недостатності у котів, зокрема його клініко-біохімічні прояви та підходи до лікування.

Предметом дослідження є поширення, клінічні ознаки, результати лабораторних досліджень крові та сечі у котів із ХНН, а також оцінка інформативності діагностичних критеріїв і ефективності терапевтичних заходів.

Наукова новизна роботи полягає у комплексному аналізі видових, вікових, статевих та нозологічних особливостей захворювань органів сечовидільної системи у котів. У роботі поглиблено розглянуто етіологію, патогенез і клінічні прояви хронічної ниркової недостатності, а також обґрунтовано зміни лабораторних показників крові та сечі при даній патології. Крім того, здійснено оцінку ефективності застосованих схем лікування з урахуванням сучасних підходів до терапії ХНН у котів.

РОЗДІЛ 1.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Анатомо-функціональні особливості сечовидільної системи в котів

Нирки є основними органами видільної системи, що забезпечують постійне виведення з організму кінцевих продуктів метаболізму, ксенобіотиків та токсичних речовин. Окрім екскреторної функції, вони виконують важливі гомеостатичні функції, зокрема регуляцію осмотичного тиску, підтримання сталого об'єму циркулюючої крові та позаклітинної рідини, а також забезпечення електролітного балансу (натрію, калію, кальцію, магнію, хлору та фосфатів) і кислотно-лужної рівноваги організму [4; 7].

Як ендокринний орган нирки беруть участь у регуляції судинного тонуусу через ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, синтезі еритропоєтину, простагландинів, а також у метаболізмі вітаміну D з утворенням його активних форм. Крім того, вони відіграють роль у метаболізмі глюкози та тиреоїдних гормонів, зокрема в перетворенні тироксину у трийодтиронін [8].

Основною функціональною одиницею нирок є нефрон, який забезпечує процес утворення сечі. Формування сечі відбувається у три послідовні етапи: гломерулярна фільтрація, тубулярна реабсорбція та тубулярна секреція [9; 10].

На рівні ниркових клубочків (гломерул) здійснюється фільтрація плазми крові з утворенням первинної сечі, яка містить воду та низькомолекулярні

розчинені речовини. Цей процес відбувається шляхом пасивного проходження компонентів плазми через фільтраційний бар'єр у капсулу Боумена [11; 12].

У подальшому в каналцях нефрону відбувається складна переробка первинної сечі, що включає реабсорбцію необхідних організму речовин та секрецію продуктів обміну. У результаті формується вторинна (кінцева) сеча, яка виділяється з організму [13; 14].

Процес сечовиділення регулюється центральною нервовою системою та реалізується через складні нейрорефлекторні механізми. Акт сечовиділення здійснюється за участю спинномозкових рефлексів із координацією вищими центрами нервової системи [7; 15].

1.2. Хронічна ниркова недостатність котів у патології сечовидільної системи

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) у домашніх тварин, зокрема котів, є однією з найбільш актуальних проблем сучасної ветеринарної медицини. Дане захворювання характеризується високою поширеністю, особливо серед тварин старшого віку, та має суттєвий вплив на тривалість і якість їхнього життя [2; 5].

У більшості випадків ХНН є вторинним патологічним станом, що розвивається внаслідок різноманітних захворювань нирок і системних порушень. До основних етіологічних чинників належать гломерулярні ураження (гломерулонефрити), тубулоінтерстиціальні захворювання (зокрема пієлонефрит), обструктивні нефропатії (сечокам'яна хвороба, гідронефроз, новоутворення сечовидільної системи), метаболічні порушення (цукровий діабет, гіперкальціємія, амілоїдоз), а також вроджені аномалії розвитку нирок, такі як гіпоплазія та полікістоз [6; 7].

Незважаючи на різноманітність причин, що призводять до розвитку ХНН, морфологічні та патофізіологічні зміни в нирковій тканині мають подібний характер. Вони включають прогресуючу втрату нефронів, розвиток фіброзу, порушення клубочкової фільтрації та каналцевих функцій, що

врешті-решт призводить до зниження функціональної здатності нирок [18; 19].

Хронічна ниркова недостатність є невиліковним захворюванням із поступово прогресуючим перебігом і несприятливим прогнозом. У зв'язку з цим основною метою ветеринарного лікування є уповільнення прогресування патологічного процесу, корекція метаболічних порушень і покращення якості життя тварини [3; 19; 20].

Консервативна терапія при ХНН спрямована на зменшення клінічних проявів і профілактику ускладнень, таких як уремія, гіперфосфатемія, артеріальна гіпертензія та порушення водно-електролітного балансу [8].

Ниркова недостатність загалом визначається як патологічний стан, при якому нирки втрачають здатність підтримувати гомеостаз організму, зокрема регулювати водно-електролітний баланс, осмотичний тиск і виведення продуктів обміну [17].

При ХНН відбувається порушення як клубочкової фільтрації, так і канальцевих процесів, що призводить до накопичення в організмі азотистих метаболітів і розвитку уремічного синдрому. Клінічні ознаки захворювання зазвичай проявляються на пізніх стадіях, коли втрата функціональної ниркової тканини перевищує 65–75%, що значно ускладнює ранню діагностику [11; 13; 20; 23].

1.3. Патогенез хронічної ниркової недостатності у котів

Незалежно від різноманітності етіологічних чинників, хронічна ниркова недостатність (ХНН) у котів супроводжується уніфікованими морфологічними та функціональними змінами, що проявляються поступовим розвитком нефросклерозу та зменшенням кількості функціонально активних нефронів. Перебіг захворювання є прогресуючим і має чітко виражений стадійний характер, що в кінцевому підсумку призводить до повної втрати ниркової функції [24; 25].

На початковій стадії (зниження функціонального резерву) клінічні ознаки відсутні, оскільки інтактні нефрони забезпечують компенсацію втраченої функції. У фазі повної компенсації, за умови втрати до 50 % нефронів, відзначається зниження швидкості клубочкової фільтрації та концентраційної здатності нирок, однак показники сечовини та креатиніну залишаються в межах норми [26; 27]. Стадія компенсованої затримки характеризується помірним підвищенням рівня азотистих метаболітів у крові та появою початкових ознак уремії. При декомпенсації розвивається виражена інтоксикація організму, рівень сечовини досягає 15–20 ммоль/л, а креатиніну – 200–400 ммоль/л, при цьому можливе застосування консервативної терапії. Термінальна стадія супроводжується критичним порушенням функцій і потребує застосування діалізу [24; 27; 28].

Важливим патогенетичним механізмом є компенсаторна гіперфункція нефронів, що залишилися, яка супроводжується підвищенням внутрішньоклубочкового тиску та гіперперфузією. Це спричиняє пошкодження клубочкового апарату, розвиток протеїнурії та прогресування гломерулосклерозу, що, у свою чергу, ще більше знижує швидкість клубочкової фільтрації. Канальцева функція на ранніх етапах порушується незначно, однак у подальшому знижується здатність до реабсорбції води та електролітів [24; 29; 30].

Зниження екскреторної функції нирок призводить до накопичення в організмі продуктів азотистого обміну (сечовини, креатиніну, сечової кислоти, амінокислот, фосфатів і сульфатів), що формує уремичний синдром та зумовлює інтоксикацію організму [24; 26; 28; 32]. Одночасно порушується кислотно-лужна рівновага, що проявляється розвитком метаболічного ацидозу внаслідок зниження секреції іонів водню та змін у реабсорбції бікарбонатів [32–34].

Суттєві зміни відбуваються у фосфорно-кальцієвому обміні. У нирках порушується синтез активної форми вітаміну D – $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, що знижує всмоктування кальцію в кишечнику. Це сприяє розвитку гіпокальціємії, яка стимулює секрецію паратгормону та призводить до вторинного

гіперпаратиреозу. Паралельно гіперфосфатемія, зумовлена порушенням екскреції фосфатів, сприяє розвитку остеодистрофії та кальцифікації м'яких тканин і внутрішніх органів [35–38].

Електролітні розлади, зокрема гіпокаліємія, реєструються приблизно у 20 % котів із ХНН і частіше пов'язані з ураженням каналцевого апарату. Клінічно це проявляється м'язовою слабкістю та розвитком гіпокаліємічної нефропатії, що посилює метаболічні порушення [5].

Порушення ендокринної функції нирок супроводжується зниженням продукції еритропоєтину, що призводить до пригнічення еритропоезу та розвитку анемії [18; 23; 30]. Одночасно відзначаються системні метаболічні зміни, що охоплюють білковий, вуглеводний та ліпідний обміни, а також порушення електролітного балансу та клітинної проникності.

Уремична інтоксикація проявляється загальною дистрофією, зниженням обміну речовин, гіпотермією, ослабленням імунної реактивності та підвищеною схильністю до інфекційних процесів, які часто мають латентний перебіг [32; 33; 39; 40]. Прогресування ХНН супроводжується зниженням концентраційної здатності нирок, що призводить до дегідратації та виснаження організму навіть за відсутності вираженої протеїнурії [27].

Отже, патогенез хронічної ниркової недостатності у котів є складним багатофакторним процесом, який включає взаємопов'язані порушення екскреторної, метаболічної та ендокринної функцій нирок. Характер і вираженість змін визначаються як етіологічними чинниками, так і індивідуальними компенсаторними можливостями організму тварини [27].

1.4. Діагностика хронічної ниркової недостатності у котів

Встановлення діагнозу хронічної ниркової недостатності (ХНН) у котів ґрунтується на комплексному підході, що передбачає аналіз анамнестичних даних, оцінку клінічних проявів, урахування вікової та породної схильності, а також результати лабораторних досліджень. Найчастіше патологію

реєструють у тварин віком понад 7 років, при цьому підвищена схильність відзначається у котів персидської та британської короткошерстної порід.

Анамнестичні дані зазвичай включають прогресуюче пригнічення загального стану, зниження активності, відмову від корму, тривалу анорексію, періодичне блювання та діарею, а також втрату маси тіла. Характерними є поліурія та полідипсія, що відображають порушення концентраційної функції нирок.

Під час клінічного обстеження температура тіла у більшості випадків залишається в межах фізіологічної норми або має тенденцію до зниження. Відзначають вимушену позу, погіршення стану шерстного покриву (тьмяність, скуйовдженість), а також зниження частоти серцевих скорочень і дихання [41–43]. Пальпаторне дослідження нирок дозволяє виявити їх зменшення, ущільнення та горбистість, що характерно для хронічного процесу; водночас у періоди загострення можливе збільшення органів і поява болісності.

З клініко-діагностичної точки зору, ХНН доцільно розглядати як стан, що супроводжується стійкою азотемією та проявами уремії ниркового походження тривалістю понад два тижні [42]. Враховуючи поліфункціональність нирок, які забезпечують екскреторну, регуляторну та ендокринну функції, клінічна картина захворювання характеризується значною варіабельністю [25; 34; 44; 45].

Лабораторна діагностика має вирішальне значення та включає визначення показників азотистого обміну (сечовини, креатиніну), аналіз сечі, а також оцінку супутніх метаболічних порушень. Сукупність отриманих даних дозволяє не лише підтвердити діагноз, але й оцінити ступінь тяжкості патологічного процесу та прогноз перебігу захворювання.

Порушення екскреторної функції нирок зумовлює затримку в організмі продуктів азотистого обміну, що клінічно проявляється розвитком азотемії. Дисфункція регуляторних механізмів супроводжується змінами водно-електролітного балансу, зокрема виникненням гіперкаліємії та збільшенням об'єму позаклітинної рідини, що може провокувати блювання. Зазначені

порушення негативно впливають на діяльність інших органів і систем, спричиняючи розвиток системних патологічних змін [46–48].

Лабораторна діагностика хронічної ниркової недостатності (ХНН) у котів ґрунтується на дослідженні венозної крові з визначенням біохімічних показників, що відображають функціональний стан нирок та швидкість клубочкової фільтрації. До ключових маркерів належать концентрація сечовини, азоту сечовини та креатиніну [49; 50].

Підвищення рівня зазначених метаболітів у сироватці крові є основним лабораторним критерієм розвитку ниркової недостатності та свідчить про зниження екскреторної функції нирок [51]. Серед показників азотистого обміну найбільш інформативним вважається креатинін, оскільки він утворюється в стабільній кількості, виводиться переважно шляхом клубочкової фільтрації та практично не реабсорбується в ниркових каналцях. На відміну від нього, рівень сечовини може варіювати залежно від додаткових факторів, хоча й корелює з вираженістю уремічного синдрому [52–55].

Залежно від концентрації креатиніну в крові виділяють три стадії ХНН у котів. Початкова стадія (до 250 мкмоль/л) характеризується мінімальними клінічними проявами, такими як зниження апетиту, періодична блювота та сухість шкіри, при цьому ознаки патології з'являються після втрати близько 60 % функціональної ниркової тканини. Консервативна стадія (252–440 мкмоль/л) супроводжується розвитком апатії, пригнічення, поліурії, ознак дегідратації, а також можливими диспептичними розладами. Термінальна стадія (понад 440 мкмоль/л) характеризується тяжкими системними порушеннями, зокрема анемією, гіпокальціємією (аж до судом), гіперфосфатемією, уремічною енцефалопатією, метаболічним ацидозом та розвитком інтерстиціального набряку легень [5; 56–58].

Таким чином, лабораторні показники є визначальними у встановленні діагнозу, оцінці ступеня тяжкості та прогнозуванні перебігу хронічної ниркової недостатності у котів.

1.5. Лікування котів за хронічної ниркової недостатності

Хронічна ниркова недостатність у котів характеризується незворотним зниженням функціональної активності ниркової тканини. Водночас застосування раціонально підібраної підтримуючої терапії, зокрема спеціалізованого дієтичного харчування та фармакологічних засобів, дозволяє суттєво подовжити тривалість життя тварин і зберегти задовільну якість їх існування [17, 59].

Консервативна терапія при ХНН базується на комплексному підході, який передбачає корекцію білкового обміну, обмеження накопичення азотистих метаболітів, стабілізацію водно-електролітного балансу, підтримання серцево-судинної системи, лікування анемії, нормалізацію кислотно-лужного стану, а також усунення гастроентерологічних і інфекційних ускладнень [6, 14, 60].

Важливим компонентом терапії є дієтотерапія зі зниженим вмістом білка та фосфору, що сприяє зменшенню утворення уремичних токсинів, зокрема сечовини та креатиніну. Хоча сечовина не належить до основних токсичних агентів, її концентрація відображає тяжкість клінічного стану, тоді як креатинін є більш стабільним і специфічним маркером ниркової дисфункції. Оптимізація співвідношення цих показників має важливе значення для попередження дегідратації, анорексії та ураження шлунково-кишкового тракту, включаючи уремичний гастрит [61]. Позитивний клінічний ефект досягається при поєднанні дієти з використанням ентеросорбентів, які сприяють зв'язанню та виведенню токсичних продуктів обміну.

З метою підтримання водно-сольового та кислотно-лужного гомеостазу застосовують інфузійну терапію із використанням ізотонічних розчинів (натрію хлориду, Рінгера), яку проводять до стабілізації показників азотемії та відновлення самостійного прийому корму. У випадках олігурії після корекції електролітних порушень доцільним є застосування діуретиків, зокрема фуросеміду, манітолу, глюкози та допаміну.

Контроль фосфорно-кальцієвого обміну передбачає використання фосфатзв'язувальних препаратів (наприклад, гідроксиду алюмінію), а також

кальцієвих добавок для профілактики гіпокальціємії та вторинного гіперпаратиреозу [19; 20; 62]. Додатково можуть застосовуватися ренопротекторні засоби.

Антигіпертензивна терапія спрямована на зниження системного артеріального тиску та уповільнення прогресування нефропатії. З цією метою використовують діуретики, антагоністи альдостерону, препарати, що впливають на ренін-ангіотензинову систему, а також блокатори кальцієвих каналів, зокрема амлодипін, який не спричиняє затримки натрію і рідини [63]. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту сприяють зниженню протеїнурії та покращенню загального стану тварин.

Корекція анемії, що виникає внаслідок зниження синтезу еритропоєтину, передбачає застосування залізовмісних препаратів. Ураження травного тракту, які проявляються блюванням, анорексією та уремичним гастроентеритом, потребують призначення антагоністів H_2 -рецепторів (циметидин, ранітидин) та протиблювотних засобів центральної дії (метоклопрамід).

У випадках вираженої уремії можуть застосовуватися методи екстракорпоральної або допоміжної детоксикації, зокрема кишковий діаліз, форсований діурез, перитонеальний діаліз, гемодіаліз і плазмаферез. Їх вибір залежить від функціонального стану нирок і загального стану тварини.

З огляду на значні втрати рідини при поліурії, важливим є проведення адекватної регідrataційної терапії із застосуванням ізотонічних розчинів. Об'єм і склад інфузій коригують залежно від клінічного стану, наявності гіповолемії, електролітних порушень та супутньої патології [64–66].

Таким чином, лікування хронічної ниркової недостатності у котів є тривалим і багатокомпонентним процесом, спрямованим на стабілізацію функціонального стану організму, уповільнення прогресування патології та покращення якості життя тварин.

1.6. Заключення з огляду літератури

Хронічна ниркова недостатність є однією з найпоширеніших патологій у домашніх котів і характеризується прогресуючою та незворотною втратою функціональної активності нирок, зумовленою розвитком нефросклерозу. Внаслідок цього порушуються основні функції органа – екскреторна, регуляторна та ендокринна, що визначає важливе місце даної патології серед причин летальності, особливо у тварин старшого віку. Етіологічними чинниками найчастіше виступають хронічні запальні та дегенеративні захворювання нирок, зокрема гломерулонефрит, пієлонефрит, інтерстиціальний нефрит, амілоїдоз і полікістоз.

З клінічної точки зору хронічну ниркову недостатність доцільно розглядати як синдром, що супроводжується стійкою азотемією та уремією ниркового походження тривалістю понад два тижні. Враховуючи провідну роль нирок у підтриманні гомеостазу, їх дисфункція спричиняє комплексні системні порушення. Зокрема, зниження екскреторної здатності призводить до накопичення продуктів азотистого обміну та розвитку азотемії, тоді як порушення регуляторної функції обумовлює дисбаланс водно-електролітного складу організму. Це, у свою чергу, негативно впливає на діяльність інших органів і систем, формуючи поліорганну патологію.

Таким чином, хронічна ниркова недостатність у котів є складним багатофакторним синдромом, патогенез якого пов'язаний із поступовою загибеллю нефронів та порушенням механізмів гомеостазу, а клінічні прояви визначаються ступенем ураження ниркової тканини та компенсаторними можливостями організму.

РОЗДІЛ 2.

ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріали і методи дослідження

З огляду на високу частоту реєстрації патологій нирок у котів, було визначено ключові напрями наукового дослідження, які охоплюють комплексне вивчення даної проблематики.

Метою дослідження було комплексне вивчення поширення хронічної ниркової недостатності у котів, з'ясування її етіології та патогенетичних механізмів, а також удосконалення підходів до діагностики і лікування.

2.2. Схема проведення досліджень

До основних завдань належали:

– аналіз поширеності захворювань органів сечовидільної системи у котів;

- встановлення етіологічних чинників і оцінка клініко-біохімічного статусу тварин із хронічною нирковою недостатністю;
- визначення діагностичних критеріїв і оцінка ефективності застосовуваних терапевтичних підходів при даній патології (рис. 2.1).

Інформаційною базою дослідження слугували матеріали ветеринарної документації приватної клініки “Марлі” (ФОП Качалюк С.А., м. Київ), зокрема статистична звітність, журнали обліку хворих тварин, результати клінічного обстеження котів із встановленим діагнозом хронічної ниркової недостатності, а також дані лабораторних досліджень (морфологічні показники крові та аналізи сечі).

Для оцінки поширеності захворювання здійснювали ретроспективний аналіз ветеринарної звітності та записів реєстрації пацієнтів. Загалом було опрацьовано дані щодо 2778 котів, власники яких звернулися до клініки протягом 2025 року.

За результатами проведеного аналізу встановлено, що у загальній структурі патологій котів захворювання сечовидільної системи становлять 57 %. Найбільш поширеною причиною звернення власників є клінічні прояви сечокам’яної хвороби, яка у подальшому часто ускладнюється розвитком хронічної ниркової недостатності. Частка ХНН у структурі патологій сечовидільної системи склала 17 %.

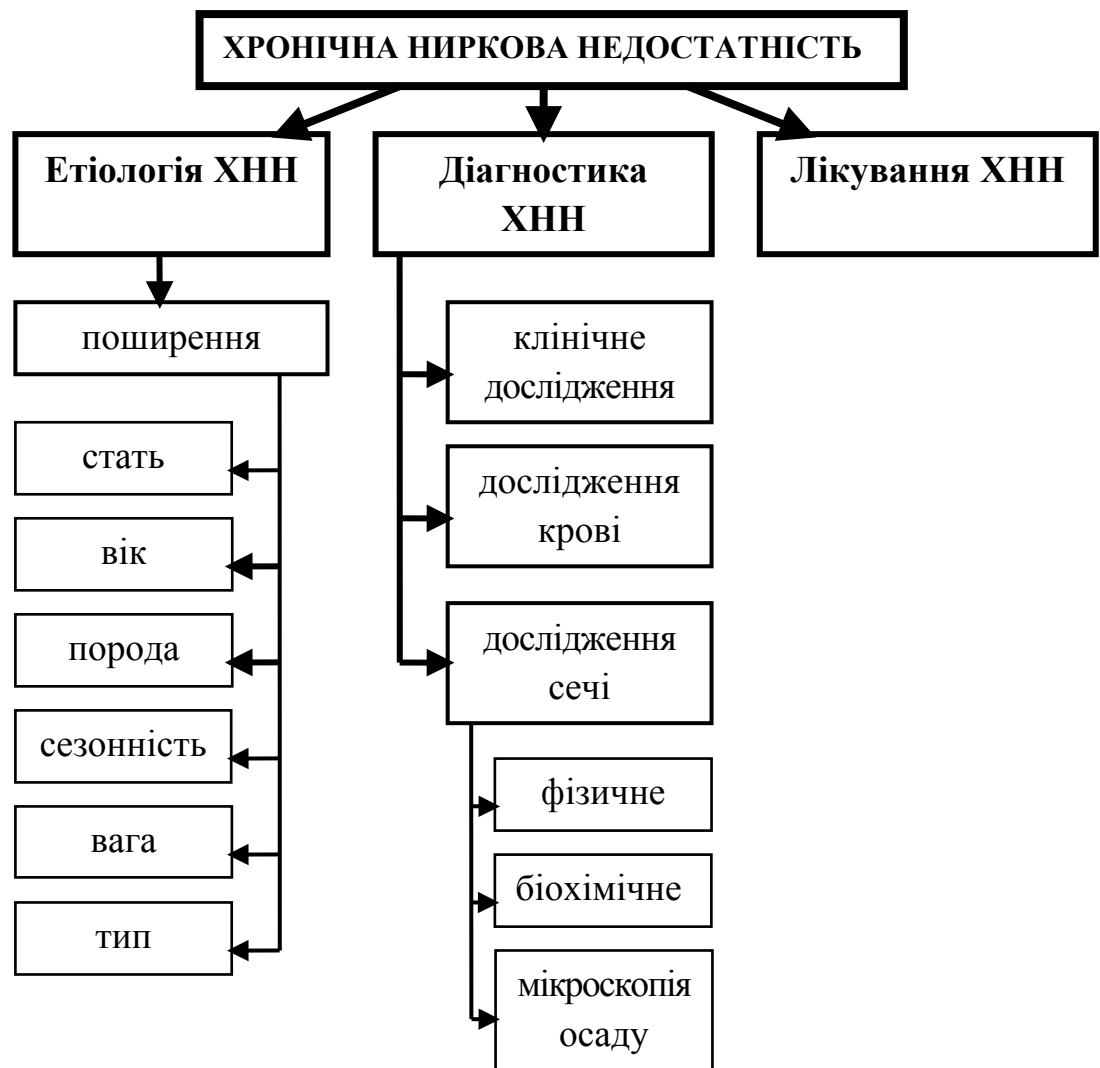


Рис. 2.1. – Етапи виконання роботи

У процесі виконання практичної частини дослідження було детально проаналізовано 20 клінічних випадків хронічної ниркової недостатності у котів. Оцінювали результати клінічного обстеження, лабораторних та інструментальних методів діагностики, а також ефективність застосованих схем лікування.

Обробку та інтерпретацію отриманих результатів здійснювали відповідно до чинних методичних рекомендацій щодо виконання та оформлення магістерських робіт [67].

2.3. Характеристика ветеринарної клініки “Марлі” ФОП “Качалюк С.А.” м. Київ

Приватна ветеринарна клініка “Марлі” ФОП “Качалюк С.А.” розташована в м. Київ за адресою вулиця Гната Хоткевича 10 (рис. 2.1).



Рис. 2.2. – Вид на ветеринарну клініку “Марлі”

Функціонування ветеринарної клініки передбачає систематичне забезпечення належних санітарно-гігієнічних умов, зокрема регулярне проведення механічного очищення прилеглої території. Водопостачання закладу здійснюється через централізовану систему водогону, тоді як опалення забезпечується централізовано. Клініка функціонує у безперервному режимі (24/7), включаючи можливість виїзду ветеринарного спеціаліста до місця утримання тварини.

Кадровий склад установи включає лікарів ветеринарної медицини різної спеціалізації та допоміжний персонал, а саме: двох лікарів-хірургів, одного лікаря терапевтичного профілю (консультанта), одного лаборанта та одного санітарного працівника.

Структурно клініка представлена рядом функціональних підрозділів, до яких належать: зона очікування для власників тварин, приймальне відділення, поєднане з ветеринарною аптекою, терапевтичне відділення (що

включає декілька кабінетів), хірургічний блок, стаціонарне відділення, а також зоомагазин. У закладі ведеться належний облік надходження пацієнтів, результатів лабораторних досліджень, фінансової документації та звітності.

Приймання тварин здійснюється в спеціально обладнаному оглядовому кабінеті, де проводиться їх реєстрація та первинне клінічне обстеження. Залежно від встановленого попереднього діагнозу пацієнтів направляють до відповідного профільного відділення – терапевтичного або хірургічного. У разі необхідності виконують відбір біологічного матеріалу (крові, сечі, фекалій) для подальших лабораторних досліджень, а також застосовують інструментальні методи діагностики, зокрема ультразвукове та рентгенологічне обстеження.

Терапевтичне відділення оснащено необхідним обладнанням для надання консервативної допомоги, включаючи робочі столи, шафи для медикаментів та інструментів. У цьому підрозділі здійснюється лікування тварин із захворюваннями, що не потребують оперативного втручання.

Хірургічний блок обладнаний відповідно до вимог асептики та антисептики і включає операційний стіл, стерилізаційне обладнання, інструментарій (скальпелі, ножиці, голки, катетери, шприци тощо), а також допоміжні засоби. У даному відділенні виконують оперативні втручання різної складності, надають акушерську допомогу, проводять лікування травм та захворювань опорно-рухового апарату й органів зору, а також здійснюють окремі косметичні процедури.

Для розширеної діагностики пацієнтів, у разі потреби, скеровують до спеціалізованих установ, з якими укладено відповідні договори, для проведення рентгенографії, магнітно-резонансної та комп'ютерної томографії, а також поглиблених лабораторних досліджень.

У структурі клініки функціонує ветеринарна аптека, яка забезпечує реалізацію лікарських засобів, інструментів і засобів догляду за тваринами. Окрім цього, надаються послуги грумінгу, що включають гігієнічний та косметичний догляд за тваринами.

З метою профілактики поширення інфекційних захворювань та зоонозів у клініці впроваджено комплекс санітарно-протиепідемічних заходів. До них належать: забезпечення наявності лікувально-профілактичних препаратів, регулярна обробка дезінфекційних килимків із застосуванням 3 % розчину дезінфекційного засобу, використання бактерицидних ламп типу “ДРТ-200” декілька разів на добу, а також проведення вологого прибирання та дезінфекції оглядових поверхонь після кожного прийому тварини із застосуванням 0,25 % розчину дезінфікуючих засобів.

Щорічний потік пацієнтів становить приблизно 6–7 тисяч тварин різних видів, зокрема котів, собак, птахів, плазунів і дрібних ссавців, що свідчить про значне навантаження на клініку та актуальність надання висококваліфікованої ветеринарної допомоги.

РОЗДІЛ 3.

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В КОТІВ

3.1. Структура хвороб дрібних тварин

Ретроспективне опрацювання облікової документації ветеринарної клініки “Марлі” ФОП “Качалюк С.А.” (м. Київ) за 2025 рік дозволило встановити кількісні та якісні характеристики захворюваності дрібних домашніх тварин. Упродовж зазначеного періоду до клініки було звернено 6053 пацієнти, серед яких 3275 становили собаки, а 2778 – коти.

Структурний аналіз нозологій за етіологічним принципом засвідчив переважання незаразної патології – 3328 випадків, тоді як на інфекційні захворювання припадало 2725 випадків, що відповідає 45,0 % від загальної кількості зареєстрованих хвороб.

У межах інфекційної патології проведено подальшу градацію за типом збудника. Встановлено, що найбільшу питому вагу мають вірусні інфекції – 1280 випадків (47 %), що свідчить про їх домінуючу роль у структурі заразних хвороб. Бактеріальні ураження реєструвалися у 763 тварин (28 %), тоді як мікотичні інфекції становили 682 випадки, або 25 % від загальної кількості інфекційної патології (табл. 3.1, рис. 3.1).

Таблиця 3.1.

Структура інфекційних хвороб за 2025 рік зареєстрованих в клініці “Марлі”

Етіологія	Голів
Віруси	1280
Бактерії	763
Грибки	682

Отримані дані вказують на суттєве поширення інфекційних захворювань серед дрібних домашніх тварин та підтверджують необхідність системного підходу до епізоотичного контролю, включаючи своєчасну діагностику, профілактику та впровадження ефективних терапевтичних стратегій.

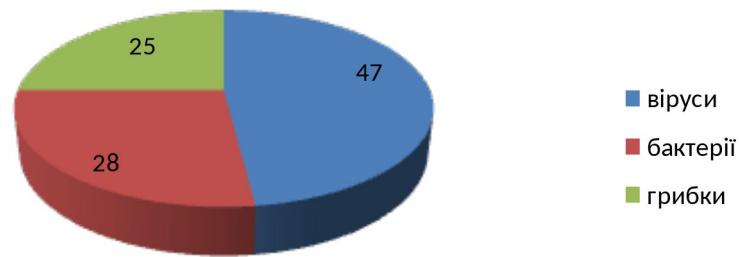


Рис. 3.1. – Структура інфекційних хвороб дрібних тварин, залежно від етіології

У структурі інфекційної патології значну частку становили інвазійні захворювання, які було діагностовано у 1417 тварин, що відповідає 52 % від загальної кількості заразних хвороб. Серед паразитарних інвазій найбільш поширеними виявилися бабезіоз і токсокароз. Водночас у групі інфекційних захворювань провідні позиції займали чума м'ясоїдних та парвовірусний ентерит.

Аналіз незаразної патології показав, що внутрішні (соматичні) захворювання були зареєстровані у 3328 тварин, що становить 55 % від загальної кількості клінічних випадків. У межах цієї групи проведено розподіл за профілем патології: найбільшу частку складала хвороби терапевтичного характеру – 1603 випадки (48,2 %). Хірургічна патологія була виявлена у 1138 тварин (34,2 %), тоді як акушерсько-гінекологічні захворювання становили 587 випадків, або 17,6 % (табл. 3.2, рис. 3.2).

Таблиця 3.2.

Структура незаразних хвороб тварин, залежно від етіології

Кількість хворих	Хвороби		
	хірургічні	внутрішні	акушерські, гінекологічні
Всього	1138	1603	587
У процентах від загальної кількості хворих	34,2	48,2	17,6

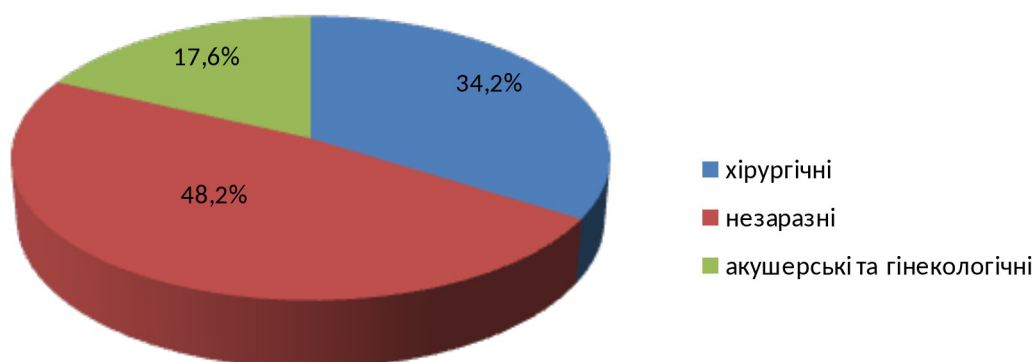


Рис. 3.2. – Структура незаразних хвороб тварин, залежно від етіології

Аналіз вікової структури захворюваності тварин показав наявність чіткої залежності між віком та характером патологічних процесів. Зокрема, у тварин віком до 6 місяців найчастіше реєструвалися захворювання органів травної та дихальної систем. Натомість патології серцево-судинної системи переважали серед особин старше трирічного віку.

Порушення обміну речовин діагностували переважно у молодих тварин віком до 3 років. У структурі метаболічних розладів домінували гіповітамінози, зокрема дефіцит вітамінів А та D. Серед ендокринної патології найбільш поширеними виявилися гіпофункція щитоподібної залози, цукровий діабет і гіперадренокортицизм (табл. 3.3, рис. 3.3).

Таблиця 3.3.

Структура внутрішніх хвороб тварин по системах органів

Система органів	Голів
Серцево-судинна система	160
Органи дихання	272
Травлення, хвороби печінки та підшлункової залози	465
Органи сечовиділення	321
Нервова система	144
Метаболічні хвороби	144



Рис. 3.3. – Структура внутрішніх хвороб тварин по системах органів, у процентах

Отримані дані свідчать про вікову специфічність розвитку окремих груп захворювань, що необхідно враховувати при проведенні діагностичних і профілактичних заходів у ветеринарній практиці.

3.2. Структурна характеристика патології органів сечовиділення у дрібних домашніх тварин

Аналіз клінічної статистики свідчить про видову нерівномірність поширення захворювань органів сечовидільної системи серед дрібних домашніх тварин. Зокрема, у загальній структурі зареєстрованої патології за 2025 рік переважають коти, на частку яких припадає 57 % випадків ураження сечовидільної системи, тоді як у собак цей показник становить 43 % (рис. 3.4).

Результати проведених досліджень свідчать про виражену вікову залежність поширення захворювань органів сечовидільної системи у дрібних тварин. Встановлено, що найбільш уразливою групою є тварини віком понад 5 років, на частку яких припадає 50 % від загальної кількості зареєстрованих випадків патології.

Рис. 3.4. – Структура хвороб органів сечовиділення залежно від виду тварин, у процентах

Водночас у молодших вікових категоріях частота виникнення даних захворювань є значно нижчою. Зокрема, тварини віком до 3 років становлять менше 12 % у структурі патології органів сечовиділення (рис. 3.5).

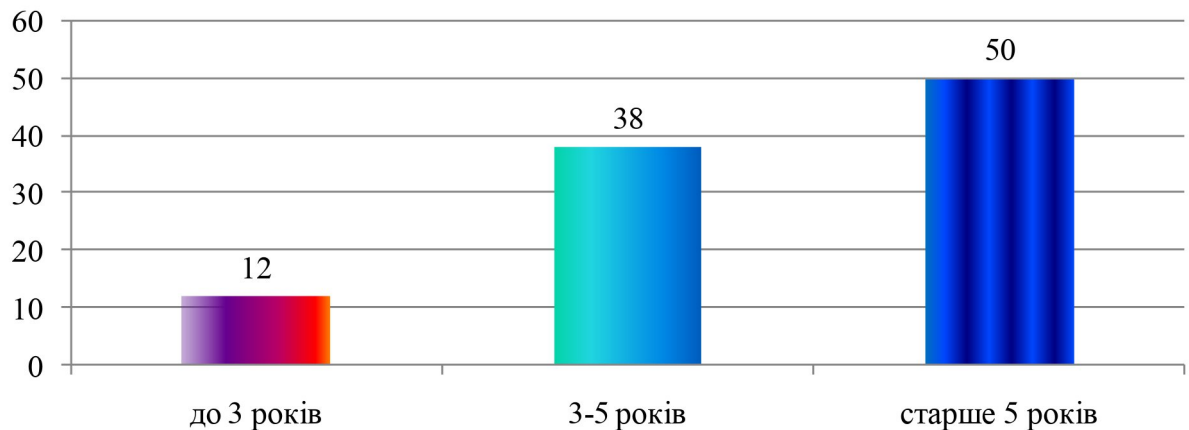


Рис. 3.5. – Структура хвороб органів сечовиділення за віком, у процентах

Оцінка впливу статевої належності на поширення захворювань органів сечовидільної системи свідчить про наявність певних відмінностей між самцями та самками. Зокрема, встановлено, що у самок частота реєстрації даної патології є вищою і становить 56 % від загальної кількості випадків, тоді як у самців цей показник є нижчим (рис. 3.6).

За результатами клінічних спостережень встановлено, що у структурі патології органів сечовидільної системи провідне місце посідає сечокам'яна хвороба, яка особливо часто діагностується у котів. Другу позицію за частотою займають запальні ураження нирок і сечового міхура.

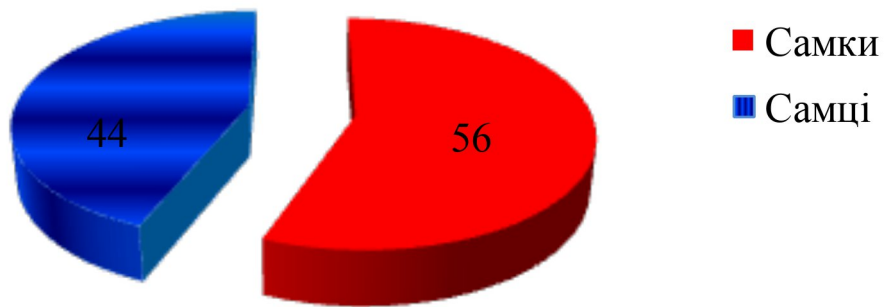


Рис. 3.6. – Структура хвороб органів сечовиділення залежно від статі тварин, у процентах

Видові особливості перебігу ниркової патології проявляються у різній частоті гострих і хронічних форм ниркової недостатності: у собак переважає гострий перебіг захворювання, тоді як у котів частіше реєструється хронічна ниркова недостатність (рис. 3.7).

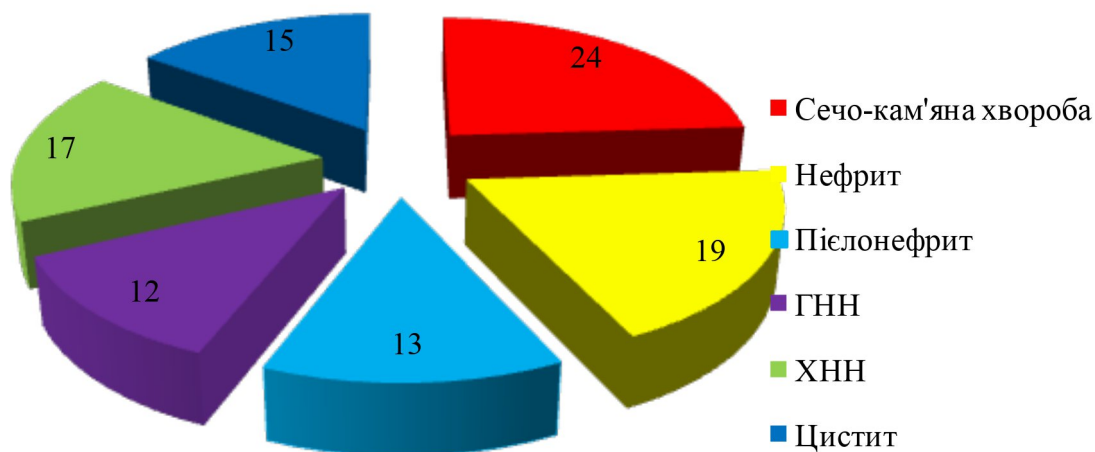


Рис. 3.7. – Структура патології органів сечовиділення, у процентах

Отримані дані свідчать про наявність як видової, так і нозологічної специфіки патологій сечовидільної системи, що необхідно враховувати при проведенні діагностики та виборі лікувальної тактики.

3.3. Поширення та етіологічні чинники хронічної ниркової недостатності у котів

Патологія органів сечовидільної системи займає важливе місце у структурі незаразних захворювань дрібних домашніх тварин і становить

близько 15 %. Серед них хронічна ниркова недостатність (ХНН) реєструється у 17 % випадків. Встановлено, що до розвитку цієї патології більш схильні коти (57 %), ніж собаки (43 %), переважно старшої вікової групи.

Сучасні умови утримання котів, зокрема їх активне використання у племінній діяльності, сприяють підвищеному контакту з інфекційними агентами. Це призводить до накопичення циркулюючих імунних комплексів, які осідають у клубочках нирок, ушкоджують фільтраційний бар'єр і знижують функціональну активність органа.

Важливу роль відіграють також фізіологічні особливості котів: уповільнені процеси клубочкової фільтрації та сечоутворення створюють умови для депонування імунних комплексів у нирковій тканині.

Серед етіологічних факторів провідне місце займає сечокам'яна хвороба, яка у 50 % випадків є причиною розвитку ХНН і часто пов'язана з порушенням годівлі. Значення мають також хронічні захворювання нирок, інфекційно-алергічні процеси, дія нефротоксичних речовин, порушення відтоку сечі та зниження імунної резистентності.

ХНН може формуватися і як вторинне ускладнення інших патологій, зокрема вірусних інфекцій та хронічних запальних процесів сечового міхура.

Таким чином, хронічна ниркова недостатність у котів має поліетіологічний характер і розвивається під впливом комплексу факторів, серед яких провідними є порушення обміну речовин, інфекційні агенти та хронічні захворювання сечовидільної системи.

3.4. Діагностика хронічної ниркової недостатності у котів

Звернення власників тварин до ветеринарної клініки супроводжувалися типовими скаргами, що свідчили про порушення функціонального стану сечовидільної системи. Найчастіше відмічалися поліурія з виділенням сечі малими порціями, іноді з домішками крові, дизуричні явища, блювання, полідипсія, зниження маси тіла, анемічність слизових оболонок, а також погіршення або повна відсутність апетиту.

Клінічна симптоматика варіювала залежно від стадії хронічної ниркової недостатності. На II стадії (концентрація креатиніну до 250 мкмоль/л) у 4 досліджених котів спостерігали зниження апетиту, підвищене споживання води, поліурію та болючість у ділянці нирок при пальпації. За III стадії (помірна азотемія; креатинін 250–400 мкмоль/л) клінічна картина характеризувалася пригніченням (до ступору), гіпорексією та полідипсією; у 5 тварин додатково реєстрували блювання, блідість кон'юнктиви та поодинокі виразкові ураження язика.

У разі розвитку тяжкої азотемії (IV стадія) відмічалася прогресування гіпорексії до анорексії, що супроводжувалося значною втратою маси тіла та виснаженням. У 10 із 14 тварин на III–IV стадіях спостерігали неврологічні розлади у вигляді атаксії, а у 2 випадках – судомні напади, що розцінюються як несприятлива прогностична ознака. Блювання було зафіксовано у 2 котів, причому блювотні маси містили піну або домішки жовчі. У частини тварин відзначали прогресуючу анемічність слизових оболонок та виразковий стоматит, патогенез якого пов'язаний із підвищеним виділенням сечовини у ротову порожнину та її подальшим розщепленням до аміаку під дією бактеріальної уреаз.

Пальпаторне дослідження в ділянці нирок і сечового міхура дозволяло виявити больову реакцію. Сеча характеризувалася світло-жовтим забарвленням і зниженою відносною густиною; при лабораторному аналізі виявляли протеїнурію, мікрогематурію, лейкоцитурію, наявність гіалінових і зернистих циліндрів, а також клітин ниркового епітелію. Біохімічні дослідження крові показували підвищення концентрації креатиніну та сечовини, тоді як гематологічні показники свідчили про зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну; в окремих випадках відмічали лейкоцитоз.

Було досліджено 20 зразків крові від котів із підтвердженою хронічною нирковою недостатністю. Вміст гемоглобіну варіював у межах 55–87 г/л і в середньому становив $67,9 \pm 0,98$ г/л, що є нижчим за референтні значення (90–140 г/л) [68]. За літературними даними, у здорових котів цей показник

становить 131–167 г/л [69] або 96,0–145,0 г/л [70]. У жодної з досліджених тварин рівень гемоглобіну не досягав нижньої межі норми; гіпохромемію виявлено у 16 із 20 котів (80 %), причому у 7 тварин (35 %) концентрація гемоглобіну була нижчою за 70 г/л, а у 3 – не перевищувала 60 г/л (табл. 3.4).

Таблиця 3.4.

Показники еритроцитопоезу в котів за хронічної ниркової недостатності

Біометричний показник	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, Т/л	ВГЕ, пг
Lim	55–87	3,9–6,3	12–17,4
M±m	67,9 ± 0,98	4,7 ± 0,07	14,8 ± 0,32
Норма	79–178	4,45–9,98	13,1–21,7

Зниження вмісту гемоглобіну може бути зумовлене як зменшенням кількості еритроцитів, так і недостатньою насиченістю їх гемоглобіном, або поєднанням обох чинників. Незважаючи на можливий вплив аліментарних факторів (дефіцит кобальту чи вітаміну B₁₂), основною причиною вважається порушення функції нирок.

Відомо, що гіпоксія стимулює продукцію простагландинів у нирках, що опосередковано активує синтез еритропоєтину – ключового регулятора еритропоезу. Однак при хронічній нирковій недостатності синтез еритропоєтину пригнічується, що призводить до зниження утворення еритроцитів у червоному кістковому мозку та розвитку анемічного синдрому [25].

Кількість еритроцитів у крові досліджених тварин коливалася в межах 3,9–6,3 Т/л, у середньому – 4,7 ± 0,07 Т/л. Згідно з даними навчального посібника “Ветеринарна гематологія” (6,0–9,0 Т/л) [68], еритроцитопенію виявлено у 16 котів (80 %), причому вона у всіх випадках поєднувалася з гіпохромемією. Водночас літературні джерела містять різні референтні значення: 4,6–5,4 Т/л [69] та 6,6–10,1 Т/л [70]. Вираженість анемічного синдрому прямо залежала від стадії патологічного процесу і була

максимальною на термінальному етапі. Основними патогенетичними чинниками анемії є зниження синтезу еритропоєтину, токсичний вплив уремічних метаболітів на еритропоез і скорочення тривалості життя еритроцитів [34].

Показник насиченості еритроцитів гемоглобіном становив 12,0–17,3 пг (у середньому $14,8 \pm 0,24$ пг). При цьому у 40 % тварин відмічали гіпохромію (менше 14 пг), а ще у 40 % – зниження показника відносно середніх значень (табл. 3.4). За даними літератури, цей показник у здорових котів варіює в межах 13,2–16,8 пг [67] або 29,8–33,2 пг [22]. Отримані результати узгоджуються з даними П.І. Локеса [70].

Таким чином, діагностика хронічної ниркової недостатності у котів повинна базуватися на комплексній оцінці клінічних проявів, результатів лабораторних досліджень крові та сечі, а також урахуванні стадійності патологічного процесу.

У котів із синдромом хронічної ниркової недостатності анемічний синдром проявляється переважно олігоцитемією (80 %), гіпохромією (100 %) та зниженням вмісту гемоглобіну, при цьому анемія здебільшого має нормохромний характер [68; 70].

Порушення еритроцитарного складу крові супроводжується розвитком тканинної гіпоксії, що зумовлює зниження секреторної активності органів травлення, пригнічення ферментативних процесів і порушення засвоєння поживних речовин. Метаболічні зміни характеризуються переходом до анаеробного гліколізу з накопиченням лактату та розвитком метаболічного ацидозу [34].

Однією з причин анемії є дефіцит речовин, необхідних для гемопоезу (мікроелементи, вітаміни, білок). Водночас при ХНН ключову роль відіграє порушення синтезу еритропоєтину, що призводить до пригнічення еритропоезу в кістковому мозку та розвитку вторинної анемії [25; 34].

Що стосується лейкоцитарного складу крові, загальна кількість лейкоцитів у котів із ХНН варіювала від 7,0 до 45,7 Г/л, середнє значення

становило $16,8 \pm 0,25$ Г/л (табл. 3.5). У половини досліджених тварин спостерігався лейкоцитоз, що обумовлено рецидивними запальними процесами в органах сечовиділення та супутніми інфекційними захворюваннями, на фоні яких розвинулася хронічна ниркова недостатність.

Таким чином, у котів із ХНН відзначається комплекс гематологічних порушень, який включає анемію, дисфункцію еритроцитів і вторинний лейкоцитоз, що відображає тяжкість ниркової патології та наявність супутніх запальних і метаболічних процесів.

Таблиця 3.5.

Показники лейкоцитопоезу в котів за хронічної ниркової недостатності

Біометричний показник	Лейкоцити, Г/л	Лейкограма, у процентах				
		Е	нейтрофіли		Л	М
			П	С		
Lim	7–45,7	0–5	5–25	34–91	3–54	0–6
M $\pm$ m	$16,8 \pm 0,25$	$1,6 \pm 0,16$	$12,6 \pm 0,89$	$48,1 \pm 2,77$	$31,6 \pm 2,59$	$1,6 \pm 0,24$
Норма	6,6–18	1–10	1–5	30–75	20–55	1–4

Аналіз лейкограм у котів, хворих на хронічну ниркову недостатність (ХНН), показав підвищення частки паличкоядерних нейтрофілів у межах 5–24 % ($12,9 \pm 0,88$), що перевищує референтні значення 3–8 % [22]. Такий показник спостерігався у 75 % обстежених тварин (15 із 20), що вказує на наявність регенеративного зсуву нейтрофільного ядра та активізацію імунної відповіді.

Слід зазначити, що підвищення числа лейкоцитів ($>18,0$ Г/л) спостерігалось лише у 10 котів. При цьому в 7 випадках простий регенеративний зсув ядра поєднувався з лейкоцитозом, тоді як у 8 тварин підвищення нейтрофілів спостерігалось за нормального рівня лейкоцитів. Це дозволяє припустити, що запальна реакція у більшості тварин була локалізованою та не супроводжувалася системним лейкоцитарним відгуком.

Регенеративна нейтрофілія є характерним маркером гострого запалення. Такі зміни можуть виникати як первинно, так і вторинно,

наприклад, у котів із сечокам'яною хворобою, коли травмування сечовивідних шляхів уролітами запускає запальну реакцію. Водночас концентрація сегментоядерних нейтрофілів у всіх тварин залишалася в межах фізіологічної норми, що свідчить про відносну стабільність основного пулу нейтрофілів.

Для оцінки стану внутрішніх органів проведено біохімічний аналіз сироватки крові у 20 котів із ХНН. Було визначено показники функції нирок (сечовина, креатинін), печінки (загальний білок, білірубін, активність АсАТ та АлАТ), підшлункової залози (активність альфа-амілази) та рівень глюкози.

Сечовина, як кінцевий продукт білкового обміну, синтезується переважно в печінці та частково в нирках (орнітиновий цикл, цикл Кребса-Генселяйта). Вона фільтрується клубочками нирок, після чого частково реабсорбується в проксимальних канальцях. Нормальні показники сечовини у котів варіюють від 3,0 до 6,9 ммоль/л [68], хоча деякі джерела наводять діапазон 5,2–11,2 ммоль/л.

У котів із ХНН концентрація сечовини була значно підвищеною – від 12,3 до 112,9 ммоль/л ($50,1 \pm 6,32$), що свідчить про наявність азотемії у всіх обстежених тварин (табл. 3.6). З огляду на відсутність преренальних та постренальних факторів, у наших пацієнтів причиною підвищення сечовини можна вважати ренальні зміни, обумовлені зменшенням числа функціонуючих клубочків. У 60 % котів рівень сечовини перевищував 35 ммоль/л, а у одного тварини був вищим за 100 ммоль/л, що відображає тяжкий перебіг захворювання та значне порушення клубочкової функції [36; 69].

Таблиця 3.6.

Стан показників білкового обміну котів за хронічної ниркової недостатності

Біометричний показник	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	Загальний білок, г/л
-----------------------	-------------------	---------------------	----------------------

Lim	12,3–112,9	59,5–1619	54,3–82,6
M±m	50,1 ± 6,32	531,9 ± 90,2	69,6 ± 1,7
Норма	5,2–11	48,6–165	58–82

Одним із ключових показників фільтраційної здатності нирок є концентрація креатиніну в сироватці крові. Креатинін утворюється в організмі в результаті незворотного неферментативного розщеплення креатину або шляхом від'єднання АТФ від креатинфосфату [36; 69]. Він проходить через ниркові клубочки і не підлягає реабсорбції у каналцях, що робить його об'єктивним маркером клубочкової фільтрації.

У котів із ХНН концентрація креатиніну варіювала від 60 до 1619 мкмоль/л, з середнім значенням $531,9 \pm 90,2$ мкмоль/л, тоді як норма становить 50–165 мкмоль/л. Лише у двох тварин рівень креатиніну залишався в межах референтних значень, у решти 90 % спостерігалось його підвищення. Відповідно до класифікації хвороб нирок за рівнем креатиніну [70], у 4 котів (20 %) визначалася друга стадія (170–249 мкмоль/л), у 5 (25 %) – третя стадія (250–440 мкмоль/л), а у 9 тварин (45 %) – четверта, кінцева стадія ниркової недостатності. Зауважимо, що у 5 котів (25 %) рівень креатиніну перевищував 700 мкмоль/л (табл. 3.6).

Концентрація креатиніну у сироватці крові відображає обсяг клубочкової фільтрації. При нормальному рівні цього показника (50–165 мкмоль/л) обсяг фільтрації становить 85–135 мл/хв. При концентрації 400 мкмоль/л функціонує лише 20–50 % клубочків, а при значеннях 500–700 мкмоль/л об'єм фільтрації знижується до 8,8–13,0 мл/хв, що відповідає роботі менше ніж 20 % клубочків [36]. У нашому дослідженні такі показники були зафіксовані у трьох котів. При підвищенні креатиніну до 700–1017 мкмоль/л активними залишалися менше 10 % клубочків; п'ять котів мали подібні показники, з яких у трьох значення креатиніну перевищувало 1017 мкмоль/л. Водночас у двох із них було виявлено максимальні рівні сечовини (98,7 і 112,9 ммоль/л), а у всіх трьох – підвищену глюкозу (8,9–9,4 ммоль/л).

Підвищення концентрації глюкози у 50 % котів перед лікуванням, ймовірно, пов'язане з порушенням реабсорбційної функції нирок. Визначення рівнів сечовини та креатиніну є надзвичайно важливим для стадіювання ХНН, оцінки тяжкості процесу та планування лікувальної тактики [36; 70].

Рівень загального білка у сироватці крові обстежених тварин залишався в межах норми. Разом із цим у 45 % котів спостерігалось підвищення активності альфа-амілази, що відображає не лише порушення функції нирок, а й вторинне залучення інших органів у патологічний процес через накопичення токсичних метаболітів.

Патологічні зміни нирок супроводжуються дисфункцією інших систем. Так, у 40 % котів підвищувалася активність АЛАТ (26,8–312,2 ОД/л; середнє $80,2 \pm 12,5$ ОД/л), при нормі 8–52 ОД/л, а рівень Ліміт активності АЛАТ становив 4,8–78,8 ОД/л ($39,9 \pm 5,42$). У 60 % тварин відзначалася підвищена активність АсАТ, тоді як фізіологічні межі для цього ферменту складають 9–39,5 ОД/л (табл. 3.7). Такі дані свідчать про мультисистемні наслідки хронічної ниркової недостатності у котів.

Таблиця 3.7.

Активність ензимів у сироватці крові котів за хронічної ниркової недостатності

Біометричний показник	Альфа-амілаза, ОД/л	АсАТ, ОД/л	АЛАТ, ОД/л
Lim	768,5–1983,3	8,4–78,8	26,9–312,2
M $\pm$ m	1304,8 $\pm$ 103,2	39,9 $\pm$ 5,42	80,2 $\pm$ 12,5
Норма	345–1300	9–39,5	8–52

У 30 % обстежених котів відзначалося підвищення концентрації загального білірубіну у сироватці крові, що відображає порушення функціональної активності печінки. Такі зміни, ймовірно, пов'язані з надмірним навантаженням органу та вторинним порушенням виділення

кінцевих продуктів обміну через нирки. Концентрація загального білірубін у хворих тварин коливалася в межах 3,7–8,9 мкмоль/л при нормативних значеннях 0,1–7 мкмоль/л. Середнє значення цього показника в дослідженій групі становило $5,9 \pm 0,42$ мкмоль/л (табл. 3.8).

Загальний фосфор у сироватці крові є ключовим показником функціонального стану нирок. У котів із синдромом хронічної ниркової недостатності (ХНН) на момент надходження до клініки підвищений рівень фосфору реєструвався у 90 % обстежених тварин (табл. 3.8).

Таблиця 3.8.

Деякі біохімічні показники сироватки крові котів за хронічної ниркової недостатності

Біометричний показник	Глюкоза, ммоль/л	Загальний білірубін, мкмоль/л	Фосфор, ммоль/л
Lim	5,7–9,4	3,6–8,8	1,57–5,92
M $\pm$ m	$7,4 \pm 0,32$	$5,9 \pm 0,42$	$3,8 \pm 0,12$
Норма	3,4–7,2	0,1–7	1,3–2,5

Зменшення синтезу метаболітів вітаміну D₃ спричиняє зниження концентрації кальцію, яке не компенсується зменшенням його виділення через нирки. Це, у свою чергу, стимулює підвищене виділення паратгормону епітеліальними тільцями, що проявляється як вторинний ренальний гіперпаратиреоїдизм. Одночасне зростання концентрації фосфатів у крові додатково поглиблює гіпокальціємію, оскільки зменшується їх виділення з сечею. У досліджених котів концентрація загального фосфору коливалася від 1,57 до 5,92 ммоль/л, з середнім значенням $3,8 \pm 0,12$ ммоль/л, що перевищує нормативні межі 1,3–2,5 ммоль/л.

Біохімічні та фізико-хімічні характеристики сечі також є важливими для діагностики захворювань сечовидільної системи. У здорових котів сеча зазвичай має жовте забарвлення, специфічний запах і непрозору структуру.

При ХНН колір сечі варіював від блідо- до насичено-жовтого через зниження фільтраційної та концентраційної здатності нирок і накопичення продуктів обміну речовин. Густина сечі змінювалася: у 35 % тварин відзначалася гіпостенурія (1014–1015 г/л), а у 15 % – гіперстенурія (1026–1028 г/л) при нормативних значеннях 1016–1025 г/л. Середнє значення густини сечі становило $1017,7 \pm 0,92$ г/л.

У більшості (95 %) котів спостерігалися зміни прозорості сечі, а у 55 % – зміни реакції сечі, яка в усіх випадках була лужною. Лужна сеча сприяє накопиченню трипельфосфатів, що може призводити до утворення уролітіазу або піску, механічно травмуючи слизову оболонку сечовивідних шляхів і викликаючи запальні процеси (табл. 3.9).

Таблиця 3.9.

Результати загального аналізу сечі хворих котів за хронічної ниркової недостатності

Біометричний показник	Величина рН	Відносна густина, г/л	Білок, г/л	Л-ти, клітин у полі зору	Ер., клітин у полі зору
Lim	5,8–8,7	1013–1028	0,1–3,1	6–24	1–32
M $\pm$ m	7,1 $\pm$ 0,16	1017,7 $\pm$ 0,92	0,85 $\pm$ 0,22	12,2 $\pm$ 2,32	9,8 $\pm$ 2,41
Норма	5,0–7,0	1016–1025	–	0–10	1–3

Сечокам'яна хвороба (СКХ) була діагностована у 10 котів на початковому етапі спостереження, і в подальшому вона сприяла розвитку у них хронічної ниркової недостатності (ХНН). На момент дослідження у 35 % тварин у сечі виявляли кристалічні відкладення: переважно трипельфосфати (85 %) та оксалати (15 %). Оцінка концентрації солей проводилася за умовною шкалою “плюсів” від одного до чотирьох. Накопиченню цих солей сприяли декілька факторів, зокрема: порушення раціонального годування та використання кормів низької якості, що не підтримують рН сечі в межах 6,0–7,0 та містять надмірну кількість мінеральних солей; дефіцит споживання

води; ожиріння; наявність запальних процесів у нирках. Згідно з теоріями органічного матриксу та колоїдно-кристалізаційної, на частинках органічної речовини відбувається відкладення солей із наступним формуванням уролітів.

Усі коти з ХНН мали ознаки протеїнурії, що пояснюється порушенням функцій нирок та підвищеною проникністю базальної мембрани клубочків. Концентрація білка в сечі варіювала від 0,1 до 3,1 г/л, середнє значення становило $0,85 \pm 0,22$ г/л, тоді як у здорових тварин білок у сечі відсутній. Протеїн є основним компонентом формування циліндрів – зліпків ниркових каналців, тому у 95 % котів спостерігалися гіалінові та зернисті циліндри.

Лейкоцитурія визначалася у 45 % тварин, з числом лейкоцитів у полі зору мікроскопа від 12 до 23 (норма 0–10), що свідчить про помірну хронічну запальну реакцію у нирках, часто асоційовану з гломерулонефритом або нефротичним синдромом різної етіології [69]. Мікрогематурія (1–46 еритроцитів у полі зору) спостерігалася у всіх котів, при цьому у 65 % кількість еритроцитів перевищувала 5, що є патологічним показником і ранньою ознакою гломерулонефриту та ХНН [14]. Еритроцитурія мала запальний або травматичний характер, спричинений механічним ушкодженням слизової оболонки сечовивідних шляхів солями та уролітами.

У половини котів виявляли підвищене відшарування епітеліальних клітин сечового міхура, що відображає наявність запальних процесів. Гіалінові циліндри реєструвалися у всіх 20 тварин, проте у п'яти пацієнтів їхня кількість становила від 4 до 10, і у чотирьох випадках вони поєднувалися із зернистими циліндрами. Зернисті циліндри відображають переродження та деструкцію клітин ниркових каналців, що свідчить про патологічний процес. Клітини ниркового епітелію були виявлені у 17 котів, але лише у трьох – у значній кількості; у цих випадках завжди спостерігалася поєднана наявність гіалінових циліндрів та виражена протеїнурія (2,5–3,2 г/л), що підтверджує ниркове походження клітин.

Глюкозурія у досліджених тварин не виявлялася. Згідно з літературними даними [68], у котів з ХНН її спостерігають у 25 % випадків,

що пов'язано з порушенням канальцевої реабсорбції [28]. Ацетон у сечі котів також не визначався.

3.5. Лікування котів за хронічної ниркової недостатності та оцінка його ефективності

Перед початком лікування котів із хронічною нирковою недостатністю (ХНН) визначають стадію хвороби та обговорюють прогноз із власником. За термінальної стадії прогноз несприятливий, лікування малоефективне; рекомендовано паліативну терапію або еутаназію (у дослідженні власники від неї відмовилися).

Терапія ХНН є комплексною і спрямована на ключові патогенетичні механізми:

1. Зниження гіпертензії – інгібітори АПФ (раміприл, каптоприл).
2. Корекція анемії – дієта з високим вмістом феруму, епобіокрин; при тяжких формах – переливання крові.
3. Зменшення азотемії – інфузійна терапія з подальшим застосуванням кетостерилу.
4. Регуляція фосфорно-кальцієвого обміну – ренальцин.
5. Підтримка нирок – комплексні фітопрепарати (канефрон тощо).
6. Корекція D-гіповітамінозу – ренель Н, вітамін D.
7. Антибактеріальна терапія – фторхінолони (ципрофлоксацин, енроксил), за потреби гемостатики.
8. Захист ШКТ – ентеросорбенти, обволікаючі засоби, H2-блокатори.
9. Дієта – обмеження білка та солі (спеціалізовані корми).

Для котів із **1–2 стадією ХНН** лікування тривало 21 день і включало корекцію анемії, зменшення азотемії (кетостерил), контроль фосфору (ренальцин), підтримку нирок (канефрон), антибіотики за показаннями та дієтотерапію.

Для **3–4 стадії** схема доповнювалася обов'язковим контролем гіпертензії (каптоприл), інфузійною терапією, більш інтенсивною корекцією

анемії (включаючи переливання), ін'єкційною антибіотикотерапією та тривалішою підтримкою функції нирок і метаболізму.

Таким чином, лікування ХНН у котів має бути індивідуалізованим, комплексним і залежить від стадії захворювання та тяжкості клінічних проявів.

Після проведеного лікування оцінювали зміни в лабораторних показниках крові та сечі. Встановлено, що терапія позитивно впливає на еритроцитопоез: кількість еритроцитів збільшилася з $4,7 \pm 0,15$ до $6,5 \pm 0,19$ Т/л, вміст гемоглобіну зріс на 27,5 % – з $67,9 \pm 1,94$ до $93,7 \pm 3,22$ г/л. Середній вміст гемоглобіну в еритроциті залишався стабільним (до лікування $14,8 \pm 0,32$, після лікування $14,9 \pm 0,62$), проте значно зросли максимальні значення ліміту – з 17,4 до 19,7 пг (табл. 3.10).

Таблиця 3.10.

Показники еритроцитопоезу в котів за лікування хронічної ниркової недостатності

Період досліджу	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	ВГЕ, пг
Початок	$4,7 \pm 0,15$	$67,9 \pm 1,94$	$14,8 \pm 0,32$
Закінчення	$6,5 \pm 0,198$	$93,7 \pm 3,22$	$14,9 \pm 0,62$
p<	0,001	0,001	0,1

Аналіз змін показників еритроцитопоезу у котів після проведеного лікування показав статистично вірогідне покращення. Водночас у невеликій частини тварин (5 %) відновлення еритроцитопоезу було неповним, що свідчить про необхідність подальшої терапії, спрямованої на нормалізацію процесів формування еритроцитів.

Лікування також справило позитивний вплив на лейкоцитопоез: середня кількість лейкоцитів знизилася з $16,8 \pm 1,25$ до $10,7 \pm 0,88$ Г/л (табл. 3.11). Зменшення загальної кількості лейкоцитів пояснюється застосуванням ефективних антибактеріальних та протизапальних препаратів і свідчить про згасання запальних процесів у сечовидільних органах. В усіх (100 %) тварин

відзначено нормалізацію загальної кількості лейкоцитів, що підтверджує ефективність проведеної терапії.

Таблиця 3.11.

Показники лейкоцитопоезу та лейкограми (у процентах) у котів до і після лікування

Показники	Період дослідження		p<
	початок	закінчення	
Лейкоцити, Г/л	$16,8 \pm 1,25$	$10,7 \pm 0,88$	0,001
Еозинофіли	$1,6 \pm 0,16$	$2,46 \pm 0,46$	0,05
Нейтрофіли, %:			
паличкоядерні	$12,6 \pm 0,89$	$5,6 \pm 0,28$	0,001
сегментоядерні	$48,2 \pm 2,77$	$60,7 \pm 1,82$	0,01
Лімфоцити	$32,1 \pm 2,59$	$28,8 \pm 1,51$	0,1
Моноцити	$1,6 \pm 0,22$	$1,7 \pm 0,22$	0,1

Аналіз змін показників лейкограм у котів після проведеного лікування свідчить про позитивну динаміку лейкоцитопоезу. Кількість еозинофілів до лікування становила $1,6 \pm 0,16$ %, після лікування – $2,6 \pm 0,46$ %, що в обох випадках відповідає нормальним межах (0–10 %, табл. 3.5). Збільшення еозинофілів у лейкограмі зазвичай асоціюється з алергічними процесами або паразитарною інвазією; проте у досліджуваних котів такі явища не спостерігались.

Частка паличкоядерних нейтрофілів, яка відображає активність гострого запального процесу та зрушення ядра вліво, до лікування становила $12,6 \pm 0,89$ %, тоді як після терапії знизилась до $5,6 \pm 0,28$ %, перевищуючи верхню межу норми (5 %) лише на 0,5 %. До лікування ж цей показник перевищував норму на 7,5 %, що свідчить про значне зменшення запальної активності після терапії.

Частка сегментоядерних нейтрофілів до лікування коливалася від 34 до 91 % (середнє – $48,2 \pm 2,77$ %), після лікування – від 48 до 75 % (середнє – $60,6 \pm 1,82$ %), що знаходиться у межах норми (30–75 %). Дані свідчать про стабілізацію нейтрофільного пулу та нормалізацію імунного статусу у всіх досліджуваних тварин.

Кількість лімфоцитів до лікування становила $32,1 \pm 2,59$ %, після – $28,8 \pm 1,51$ %, що відповідає нормативним межах (20–55 %). Кількість моноцитів, клітин, що відповідають за ліквідацію осередків запалення, після лікування знизилась до 0–5 % порівняно з 0–6 % до терапії (норми 1–4 %). Середні показники залишилися стабільними – $1,6 \pm 0,22$ %.

З урахуванням всіх показників лейкоцитопоезу можна зробити висновок про покращення загального аналізу крові у котів після проведеного лікування, зміни є статистично вірогідними (табл. 3.11).

Що стосується показників активності печінкових ферментів, то до лікування активність АсАТ коливалася від 8,4 до 78,8 ОД/л, середнє значення становило $39,9 \pm 5,42$ ОД/л (норми 9–39,5 ОД/л), при цьому у 50 % котів перевищувала максимальні нормативні значення. Після терапії активність АсАТ знизилась до середнього показника $27,4 \pm 2,22$ ОД/л. У 10 % тварин після лікування рівень АсАТ залишався підвищеним, що свідчить про необхідність продовження терапії для стабілізації показника.

Активність АлАТ до лікування варіювала від 26,98 до 312,2 ОД/л, середнє – $80,2 \pm 12,42$ ОД/л (норми 8–52 ОД/л), при цьому максимальні значення перевищували норму на 83,4 %. Після проведеної терапії активність АлАТ знизилась до 23,6–68,4 ОД/л, середнє – $38,7 \pm 2,61$ ОД/л. У 5 % котів після лікування показники АлАТ залишалися підвищеними, що також потребує продовження лікувального курсу.

Важливим показником функції печінки є рівень загального білірубіну. До проведення лікування його середнє значення у сироватці крові становило $5,8 \pm 0,43$ мкмоль/л при нормі 0,1–7 мкмоль/л, при цьому найвищий показник перевищував максимальну норму на 21,2 %. Після терапії рівень загального

білірубіну знизився до $4,3 \pm 0,34$ мкмоль/л. У 100 % досліджуваних тварин показники білірубіну нормалізувалися, що свідчить про ефективність проведеного лікування.

Активність альфа-амілази, ферменту, що характеризує функціональний стан підшлункової залози, до терапії була на рівні $1304,8 \pm 103,12$ ОД/л при нормі 345–1300 ОД/л. У 45 % котів відзначалось її підвищення. Після лікування активність ферменту знизилась до $1043,87 \pm 52,3$ ОД/л, що знаходиться у межах нормативних значень (табл. 3.7). У 95 % тварин після терапії рівень альфа-амілази нормалізувався, що підтверджує ефективність застосованої схеми лікування.

Таблиця 3.12.

Активність індикаторних ферментів та вміст білірубіну і альфа-амілази у котів до і після лікування

Період досліджу	АсАТ, ОД/л	АлАТ, ОД/л	Загальний білірубін, мкмоль/л	Альфа-амілаза, ОД/л
Початок	$39,9 \pm 5,42$	$80,2 \pm 12,42$	$5,8 \pm 0,43$	$1304,8 \pm 103,12$
Закінчення	$27,4 \pm 2,22$	$38,7 \pm 2,61$	$4,3 \pm 0,34$	$1043,9 \pm 52,33$
p<	0,05	0,01	0,01	0,05

Отже, аналіз отриманих даних свідчить про статистично вірогідні зміни лабораторних показників роботи печінки та активності альфа-амілази у котів до і після проведеного лікування (табл. 3.12).

Що стосується показників азотемії, вміст сечовини до лікування коливався від 12,4 до 112,9 ммоль/л, середнє значення становило $50,3 \pm 6,31$ ммоль/л при нормі 5,2–11,0 ммоль/л, при цьому у 100 % хворих котів рівень сечовини перевищував максимальні фізіологічні значення. Після терапії концентрація сечовини знизилась на 61,3 % і становила $19,4 \pm 2,32$ ммоль/л (табл. 3.13). У 85 % тварин після лікування рівень сечовини залишався

підвищеним, що свідчить про необхідність подовження терапевтичного курсу для досягнення стабільної нормалізації показника.

Креатинін, аналогічно сечовині, є важливим діагностичним показником при синдромі хронічної ниркової недостатності (ХНН). Його концентрація у сироватці крові дозволяє оцінити ступінь ураження нирок, визначити стадію хвороби та сформулювати прогноз для подальшого лікування.

Таблиця 3.13.

Вміст сечовини і креатиніну в крові котів після лікування

Період дослідження	Загальний білок, г/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л
Початок	$69,7 \pm 1,75$	$50,2 \pm 6,31$	$531,9 \pm 89,73$
Закінчення	$63,9 \pm 3,92$	$19,4 \pm 2,32$	$136,2 \pm 11,34$
p<	0,1	0,001	0,001

До проведення терапії середній рівень креатиніну становив $531,9 \pm 89,73$ мкмоль/л при нормі 48,6–165 мкмоль/л, при цьому у 95 % котів він перевищував максимальні фізіологічні значення. Після проведеного лікування концентрація креатиніну знизилась на 74,4 % і становила $136,2 \pm 11,34$ мкмоль/л. Незначна частка тварин (30 %) після терапії все ще мала показники креатиніну вище фізіологічної норми, що свідчить про необхідність подовження або корекції лікувального курсу.

Ще одним важливим показником функціонального стану нирок є загальний білок у сироватці крові. До лікування його середнє значення становило $69,7 \pm 1,75$ г/л при нормі 58–82 г/л; у 5 % котів загальний білок перевищував максимальну норму, а у 10 % – був нижчим за мінімальне фізіологічне значення. Після проведеної терапії середній рівень загального білка знизився до $63,9 \pm 3,92$ г/л (табл. 3.13). У 30 % тварин показники загального білка залишалися нижчими за норму, що зумовлено застосуванням низькобілкової дієти.

Щодо показників глюкози, до лікування її концентрація коливалася від 5,7 до 9,3 ммоль/л, середнє значення – $7,4 \pm 0,31$ ммоль/л при нормі 3,4–7,2 ммоль/л; у 50 % котів рівень глюкози перевищував максимальну фізіологічну норму. Після проведеного лікування середня концентрація глюкози знизилась на 10,8 % і становила $6,6 \pm 0,23$ ммоль/л ($p < 0,05$). Незначна частка тварин (25 %) після терапії продовжувала мати рівень глюкози вище фізіологічної норми (табл. 3.14).

Отримані дані свідчать про статистично вірогідне покращення біохімічних показників крові у котів після проведеного лікування ХНН, проте для частини тварин необхідне подальше спостереження та корекція терапевтичних заходів.

Таблиця 3.14.

Вміст загального білка, глюкози і фосфору у котів після лікування

Період дослідження	Глюкоза, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л
До лікування	$7,4 \pm 0,31$	$3,8 \pm 0,14$
Після лікування	$6,6 \pm 0,23$	$1,9 \pm 0,22$
$p <$	0,05	0,1

Фосфор є ключовим елементом, концентрація якого у крові є чутливим показником порушень видільної функції нирок, тому його визначення є інформативним у діагностиці хронічної ниркової недостатності (ХНН). До лікування середній вміст фосфору у сироватці крові котів становив $3,8 \pm 0,14$ ммоль/л при нормі 1,3–2,5 ммоль/л; у 90 % тварин рівень фосфору перевищував максимальну фізіологічну норму. Після проведеного лікування концентрація загального фосфору знизилась на 50 % і становила $1,9 \pm 0,22$ ммоль/л. Незначна частка тварин (15 %) після терапії все ще мала показники фосфору вище фізіологічної норми, що обумовлює необхідність подовження або корекції лікувальних заходів.

Окрім оцінки біохімічних показників крові, важливе значення мають результати загального аналізу сечі, зокрема фізичні показники. Величина рН

сечі до лікування коливалася від 5,9 до 8,8, середнє значення – $7,2 \pm 0,17$ при нормі 5,0–7,0. У 55 % котів рН перевищував верхню межу норми. Після терапії середнє значення рН сечі знизилось до $6,6 \pm 0,14$ ($p < 0,01$), проте у 15 % тварин реакція сечі залишалася вищою за норму, що свідчить про потребу в продовженні лікування. Попри це, спостерігається позитивна динаміка – середнє значення рН зменшилось у порівнянні з показниками до лікування.

Відносна густина сечі до терапії варіювала від 1014 до 1029 г/л, середнє значення – $1017,7 \pm 0,92$ г/л при нормі 1016–1025 г/л. У 15 % котів густина сечі перевищувала норму, а у 35 % – була нижчою за мінімальну межу. Після лікування середнє значення густини сечі нормалізувалося і становило $1019,1 \pm 0,73$ г/л. У 100 % тварин після терапії густина сечі відповідала фізіологічним нормам, що свідчить про ефективність проведеного лікування щодо відновлення концентраційної здатності нирок (табл. 3.15).

Таблиця 3.15.

Фізичні показники сечі в котів після лікування

Період дослідження	Величина рН	Відносна густина, г/л
До лікування	$7,1 \pm 0,16$	$1017,7 \pm 0,92$
Після лікування	$6,5 \pm 0,13$	$1019,1 \pm 0,73$
p<	0,01	0,1

У нормі білок з сечею не виділяється. Патологічне виділення білка спостерігається при підвищеній проникності капілярних стінок нирок, коли крупні білкові молекули не реабсорбуються у ниркових канальцях. У хворих котів до лікування вміст білка в сечі коливався від 0,1 до 3,2 г/л, середнє значення становило $0,85 \pm 0,22$ г/л. У 100 % тварин спостерігалася протеїнурія. Після проведеної терапії білок у сечі визначався у 60 % котів, при цьому концентрація становила 0,1–0,8 г/л. Середній вміст білка знизився на 78,6 %, що свідчить про позитивну динаміку та ефективність лікування.

Водночас 12 котів потребують подовження або корекції терапії для повного відновлення показників протеїнурії (табл. 3.16).

Лейкоцити є клітинами крові, що мігрують у зону запалення. До лікування їх кількість у сечі коливалася від 1 до 32 клітин у полі зору, за норми 0–10. У 45 % хворих котів спостерігалася лейкоцитурія, що перевищувала нормальні значення. Після проведеної терапії підвищена кількість лейкоцитів визначалася лише у 10 % котів, при середньому значенні $7,2 \pm 0,73$ клітин у полі зору, що свідчить про значне зменшення запального процесу. Водночас деякі тварини потребують подальшого лікування для повного відновлення нормальних показників.

Таблиця 3.16.

Вміст білка, кількість еритроцитів та лейкоцитів в сечі у котів до і після лікування

Період дослідження	Білок, г/л	Лейкоцити, клітин в полі зору	Еритроцити, клітин в полі зору
До лікування	$0,84 \pm 0,2$	$12,1 \pm 2,32$	$10,2 \pm 2,43$
Після лікування	$0,18 \pm 0,03$	$7,2 \pm 0,73$	$2,6 \pm 0,44$
$p <$	0,01	0,05	0,01

Еритроцити з'являються в сечі при травматизації сечовивідних шляхів (незмінені), розвитку запального процесу або підвищенні проникності капілярів клубочків нирок. До лікування їх кількість коливалася від 6 до 24 клітин у полі зору, середнє значення становило $10,2 \pm 2,43$ за норми 1–3. У 65 % хворих котів рівень еритроцитів перевищував норму. Після проведеної терапії підвищена кількість еритроцитів визначалася у 20 % тварин, середнє значення знизилось до $2,6 \pm 0,44$ клітин у полі зору, що на 74,5 % менше порівняно з попереднім показником (табл. 3.16).

Отже, проведене лікування виявилось ефективним, проте для деяких тварин необхідне продовження терапії для повного відновлення показників сечі.

РОЗДІЛ 4.

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Проведене ретроспективне дослідження облікової документації ветеринарної клініки “Марлі” ФОП “Качалюк С.А.” (м. Київ) за 2025 рік дозволило здійснити комплексний аналіз структури захворюваності дрібних домашніх тварин, встановити основні закономірності поширення патологій та оцінити ефективність застосованих лікувальних заходів. Обсяг вибірки (6053 пацієнти) є достатнім для формування об’єктивних висновків і відображає реальну клінічну ситуацію у ветеринарній практиці.

Встановлено, що у структурі звернень переважали собаки (54,1 %), тоді як коти становили 45,9 %, що узгоджується з сучасними тенденціями урбанізованого утримання тварин. Аналіз нозологічної структури за етіологічним принципом показав домінування незаразної патології (55 %), що відповідає даним сучасних досліджень у ветеринарній медицині, де провідну роль відіграють фактори годівлі, утримання та збільшення тривалості життя тварин. Водночас частка інфекційних захворювань (45 %) залишається значною, що підкреслює актуальність проблеми інфекційної патології та необхідність постійного епізоотичного контролю.

У структурі інфекційної патології встановлено переважання вірусних захворювань (47 %), що підтверджує їх провідну роль у формуванні захворюваності. Частка бактеріальних (28 %) та мікотичних (25 %) інфекцій свідчить про поліетіологічний характер інфекційних процесів. Значна поширеність інвазійних захворювань (52 %) вказує на недостатню ефективність профілактичних заходів, зокрема дегельмінтизації. Домінування бабезіозу та токсокарозу узгоджується з літературними даними щодо поширення паразитарних інвазій у дрібних домашніх тварин.

Аналіз незаразної патології показав, що внутрішні (соматичні) захворювання становлять 55 % усіх клінічних випадків, серед яких найбільшу частку займають терапевтичні патології (48,2 %). Значна частка хірургічних (34,2 %) та акушерсько-гінекологічних (17,6 %) захворювань свідчить про різноманітність клінічних станів і необхідність комплексного підходу до лікування.

Встановлено чітку вікову залежність захворюваності. У тварин до 6-місячного віку переважають захворювання травної та дихальної систем, що пояснюється функціональною незрілістю організму. У тварин старше 3 років частіше реєструються патології серцево-судинної системи, що пов'язано з віковими дегенеративними змінами. Метаболічні порушення, зокрема гіповітамінози А і D, характерні для молодих тварин, що свідчить про недоліки у годівлі.

Патологія органів сечовидільної системи займає важливе місце у структурі незаразних захворювань (близько 15 %). Встановлено, що коти більш схильні до розвитку урологічних патологій (57 %) порівняно із собаками (43 %), що узгоджується з даними літератури та пояснюється анатомо-фізіологічними особливостями. Найбільш уразливою є вікова група тварин старше 5 років (50 % випадків), що підтверджує роль вікових змін у патогенезі захворювань.

У структурі урологічної патології провідне місце займає сечокам'яна хвороба, яка часто виступає етіологічним фактором розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН). Другу позицію займають запальні захворювання

нирок і сечового міхура. Отримані результати підтверджують поліетіологічний характер ХНН, у розвитку якої беруть участь метаболічні порушення, інфекційні процеси, уролітіаз, нефротоксичні фактори та імунопатологічні механізми.

Формування імунних комплексів та їх депонування у клубочках нирок призводить до пошкодження гломерулярного апарату, що узгоджується з даними літератури щодо патогенезу гломерулонефритів [69]. Особливості фізіології нирок у котів, зокрема знижена швидкість клубочкової фільтрації, сприяють розвитку хронічних патологічних процесів.

Клінічний перебіг ХНН характеризується поліморфізмом симптомів: поліурія, полідипсія, гіпорексія, блювання, анемія, втрата маси тіла. Прогресування захворювання супроводжується розвитком неврологічних розладів, що свідчить про тяжкість інтоксикації.

Гематологічні дослідження показали розвиток анемічного синдрому, що проявляється еритроцитопенією та гіпохромією. Середній рівень гемоглобіну ($67,9 \pm 0,98$ г/л) був значно нижчим за референтні значення (90–140 г/л) [68], що підтверджує наявність анемії. Зниження кількості еритроцитів ($4,7 \pm 0,07$ Т/л при нормі 6,0–9,0 Т/л) також відповідає даним літератури [68, 70]. Основним механізмом розвитку анемії є пригнічення синтезу еритропоєтину нирками [25].

Лейкоцитарні показники свідчать про наявність запального процесу: у частини тварин відзначався лейкоцитоз та регенеративний зсув нейтрофілів, що узгоджується з даними щодо реакції організму на запалення [22].

Біохімічні дослідження підтвердили розвиток азотемії: рівень сечовини значно перевищував норму (3,0–6,9 ммоль/л) [68], а концентрація креатиніну ($531,9 \pm 90,2$ мкмоль/л) була значно вищою за референтні значення (50–165 мкмоль/л) [36, 69]. Це свідчить про значне зниження клубочкової фільтрації та підтверджує стадійність перебігу ХНН [70].

Підвищення рівня фосфору ($3,8 \pm 0,12$ ммоль/л при нормі 1,3–2,5 ммоль/л) вказує на розвиток вторинного ренального гіперпаратиреоїдизму. Дані узгоджуються з літературними джерелами щодо порушення

мінерального обміну при ХНН. Зміни активності печінкових ферментів (АлАТ, АсАТ) та альфа-амілази свідчать про мультисистемний характер патології.

Аналіз сечі підтвердив наявність протеїнурії, гематурії, лейкоцитурії та циліндрурії, що є типовими ознаками ураження нирок [14, 69]. Виявлення кристалів трипельфосфатів та оксалатів узгоджується з теоріями формування уролітів і свідчить про роль порушень обміну речовин у розвитку сечокам'яної хвороби.

Оцінка ефективності лікування показала статистично вірогідне покращення більшості показників. Зокрема, рівень гемоглобіну зріс на 27,5 %, а кількість еритроцитів досягла $6,5 \pm 0,19$ Т/л, що свідчить про відновлення еритропоезу. Кількість лейкоцитів нормалізувалася у 100 % тварин, що підтверджує ефективність протизапальної та антибактеріальної терапії.

Біохімічні показники також покращилися: рівень креатиніну знизився на 74,4 %, сечовини – на 61,3 %, що відповідає даним про ефективність комплексної терапії ХНН [36, 70]. Водночас у частини тварин показники залишалися підвищеними, що вказує на необхідність подальшого лікування.

Показники сечі після лікування також нормалізувалися: зменшилась протеїнурія (на 78,6 %), нормалізувалися рН та густина, знизилась кількість лейкоцитів і еритроцитів, що свідчить про відновлення функціонального стану нирок.

Таким чином, узагальнення отриманих результатів дозволяє зробити висновок, що структура захворюваності дрібних домашніх тварин характеризується переважанням незаразної патології при значній ролі інфекційних та інвазійних захворювань. Особливе місце займають захворювання сечовидільної системи, зокрема хронічна ниркова недостатність у котів, яка має поліетіологічний характер, складний патогенез і потребує комплексного підходу до діагностики та лікування.

Отримані результати підтверджують ефективність застосованих терапевтичних схем та узгоджуються з даними сучасної наукової літератури [14, 22, 25, 36, 68–70], що дозволяє рекомендувати їх для подальшого використання у практичній ветеринарній медицині. Водночас результати дослідження підкреслюють необхідність ранньої діагностики, профілактики та індивідуалізації лікування, що є ключовими напрямками підвищення ефективності ветеринарної допомоги.

ВИСНОВКИ

1. Проведений ретроспективний аналіз діяльності ветеринарної клініки “Марлі” ФОП “Качалюк С.А.” (м. Київ) за 2025 рік дозволив встановити загальні закономірності поширення захворювань серед дрібних домашніх тварин, що характеризуються значною варіабельністю залежно від виду, віку та фізіологічного стану організму.

2. Структура захворюваності має комплексний характер: поряд із домінуванням незаразної патології (55 %) зберігається висока частка інфекційних хвороб (45 %), що вказує на необхідність інтегрованого підходу до діагностики, лікування та профілактики.

3. Інфекційна патологія характеризується поліетіологічністю, при цьому провідну роль відіграють вірусні агенти, що узгоджується із сучасними науковими даними щодо їх значущості у ветеринарній медицині.

4. Важливе місце у структурі заразних захворювань займають інвазійні хвороби, що свідчить про недостатній рівень профілактичних заходів та необхідність посилення антипаразитарного контролю.

5. Незаразна патологія представлена переважно внутрішніми (соматичними) захворюваннями, серед яких домінують хвороби терапевтичного профілю, що визначає пріоритетність розвитку терапевтичного напрямку у клінічній практиці.

6. Встановлено чітку вікову детермінованість захворювань: у молодих тварин переважають гострі патології інфекційного та метаболічного генезу, тоді як у старших – хронічні дегенеративні процеси, що відповідає загальнобіологічним закономірностям.

7. Виявлено видові особливості захворюваності, зокрема підвищену схильність котів до патології сечовидільної системи, що обумовлено анатомо-фізіологічними характеристиками та особливостями водно-сольового обміну.

8. Захворювання органів сечовидільної системи займають вагомe місце у структурі незаразної патології (близько 15 %) і характеризуються прогресуючим перебігом, особливо у тварин старшої вікової групи.

9. Хронічна ниркова недостатність у котів є поліетіологічним захворюванням, розвиток якого пов'язаний із дією комплексу факторів: метаболічних порушень, інфекційних процесів, уролітіазу та імунopatологічних механізмів, зокрема накопичення циркулюючих імунних комплексів.

10. Клінічний перебіг ХНН супроводжується розвитком системних порушень, зокрема анемічного синдрому, що обумовлений пригніченням синтезу еритропоєтину, токсичним впливом уремічних метаболітів та скороченням тривалості життя еритроцитів.

11. Комплексна лабораторна діагностика (гематологічні, біохімічні та фізико-хімічні показники) є ключовим інструментом оцінки функціонального стану нирок і тяжкості патологічного процесу, що підтверджується змінами рівнів креатиніну, сечовини та фосфору.

12. Застосування комплексної терапії, спрямованої на корекцію патогенетичних механізмів ХНН, забезпечує достовірне покращення клінічного стану та лабораторних показників, однак у частини тварин зберігається потреба у тривалому лікуванні та моніторингу, що відповідає сучасним уявленням про хронічний характер даної патології.

ПРОПОЗИЦІЇ КЛІНІЦІ

1. Впровадження програм ранньої діагностики та скринінгу ХНН у тварин старших вікових груп із використанням біохімічних маркерів.
2. Посилення профілактичної роботи з власниками щодо раціонального годування та запобігання уролітіазу.
3. Розробка стандартизованих клінічних протоколів лікування та довготривалого моніторингу пацієнтів із ХНН з урахуванням лабораторних показників.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Elliott J., Reyes-Hughes H., Hibbert A. et al. Owners' experiences of caring for cats with chronic kidney disease in the UK // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2025. – DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X251314769>.
2. Marino C.L., Lascelles B.D.X., Vaden S.L. et al. Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2022. – Vol. 36, № 2. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16347>.
3. Finch N.C., Syme H.M., Elliott J. When should we start to treat feline chronic kidney disease? // *The Veterinary Journal*. – 2025. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2025.106416>.

4. Lefebvre H.P., Dossin O., Trumel C., Braun J.P. Renal function assessment in cats with CKD // *Veterinary Journal*. – 2021. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105662>.
5. Conroy M., Brodbelt D.C., O'Neill D. et al. Chronic kidney disease in cats under primary veterinary care // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2022. – DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X221128345>.
6. McLeland S.M., Cianciolo R.E., Duncan C.G. et al. A comparison of risk factors for feline CKD // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2022. – DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X221090123>.
7. Reynolds B.S., Lefebvre H.P. Feline CKD: pathophysiology and management update // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. – 2023. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2022.11.005>.
8. Geddes R.F., Finch N.C., Elliott J., Syme H.M. The role of phosphate in feline CKD progression // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2022. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16391>.
9. Paepe D., Daminet S. Feline CKD: diagnosis and staging // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. – 2021. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.12.004>.
10. Elliot D.A. Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. – 2006. – Vol. 36, № 6. – P. 1377–1384. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2006.08.006>.
11. Bijsmans E.S., Jepson R.E., Syme H.M., Elliott J. Plasma creatinine variability in cats with CKD // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2021. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16074>.
12. Карташов М.І., Морозенко Д.В. Деякі аспекти консервативного лікування хронічної ниркової недостатності домашніх котів // *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. – Харків, 2007. – Вип. 16 (41), ч. 2, т. 3. – С. 251–256.

13. Hall J.A., Yerramilli M., Obare E. et al. Longitudinal evaluation of SDMA and creatinine in cats with CKD // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2021. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16005>.
14. Тимошенко О.П., Вороніна Л.М., Кравченко В.М. та ін. Клінічна біохімія. – Харків: НФаУ: Золоті сторінки, 2003. – 239 с.
15. Ющенко Г.О. Сечокам'яна хвороба домашніх кішок (патогенез, діагностика та лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Г.О. Ющенко. – Біла Церква, 2003. – 20 с.
16. Сеніор Ф.Д. Етіологія, патогенез і лікування ниркової недостатності у собак // *Ветеринарна практика*. – 2007. – № 3. – С. 6–9.
17. Lund H.S., Eggertsdóttir A.V. Recurrent episodes of feline lower urinary tract disease with different causes: possible clinical implications // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2018. – Vol. 21, № 6. – P. 590–595. – DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X18783839>.
18. van den Berg E., Meij B.P., van den Ingh T.S.G.A.M. et al. Renal fibrosis and progression of CKD in cats // *Veterinary Pathology*. – 2022. – DOI: <https://doi.org/10.1177/03009858221076543>.
19. Buffington C.A.T., Westropp J.L., Chew D.J., Bolus R.R. Risk factors associated with clinical signs of lower urinary tract disease in indoorhoused cats // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2006. – Vol. 228, № 5. – P. 722–725. – DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.228.5.722>.
20. Böswald L.F., Kienzle E., Dobenecker B. Dietary management and phosphorus binders in feline CKD // *Animals*. – 2023. – DOI: <https://doi.org/10.3390/ani13030512>.
21. Бакалюк О.Й. Нефрологія для сімейного лікаря. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 440 с.
22. Reinacher M., Frese K. Glomerulonephritis in dogs and cats // *Tierärztliche Praxis*. – 1991. – Vol. 19, № 2. – P. 175–180.
23. Rah H., Maggs D.J., Lyons L.A. Lack of genetic association among coat colors, progressive retinal atrophy and polycystic kidney disease in Persian cats //

Journal of Feline Medicine and Surgery. – 2006. – Vol. 8, № 5. – P. 357–360. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2006.02.002>.

24. Alchi B., Nish S., Narita I., Geiyo F. Collagenofibrotic glomerulopathy: clinicopathologic overview of a rare glomerular disease // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2007. – Vol. 49, № 4. – P. 499–506. – DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2006.12.019>.

25. Фасоля В.П., Лігоміна І.П. Фізичні і мікроскопічні показники сечі здорових домашніх котів // *Ветеринарія*. – 2016. – № 1 (53). – С. 244–248.

26. Clark W.R., Winchester J.F. Middle molecules and smallmolecularweight proteins in ESRD: properties and strategies for their removal // *Advances in Renal Replacement Therapy*. – 2003. – Vol. 10, № 4. – P. 270–278. – DOI: <https://doi.org/10.1053/j.arrt.2003.08.003>.

27. Gunn-Moore D. Considering older cats // *Journal of Small Animal Practice*. – 2006. – Vol. 47, № 8. – P. 430–431. – DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00199.x>.

28. Морозенко Д.В. Оксипролін та уронові кислоти сечі як діагностичні тести при захворюваннях нирок домашніх котів // *Ветеринарна медицина*. – 2008. – Вип. 89. – С. 284–287.

29. Grecu M., Capotă R., Horhoge C. et al. Epidemiology of chronic kidney disease (CKD) in cats: an analysis of the factors involved // *Life (Basel)*. – 2025. – Vol. 15, № 12. – DOI: <https://doi.org/10.3390/life15121856>.

30. Stockman J., Villaverde C. Dietary phosphorus and renal disease in cats: where are we now? // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2024. – DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X241283355>.

31. Карташов М.І., Морозенко Д.В. Рівень середніх молекул крові домашніх котів як показник ендогенної інтоксикації за хронічної ниркової недостатності // *Вісник Білоцерківського держ. аграр. унту*. – 2008. – Вип. 51. – С. 41–43.

32. Морозенко Д.В. Хронічна ниркова недостатність у котів (патогенез, діагностика і лікування): дис. канд. вет. наук: 16.00.01 / Д.В. Морозенко. – Харків, 2008. – 118 с.
33. Kaul E., Hartmann K., Reese S., Dorsch R. Recurrence rate and longterm course of cats with feline lower urinary tract disease // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2019. – Vol. 22, № 6. – P. 544–556. – DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X19862887>.
34. Lund H.S., Krontveit R.I., Halvorsen I., Eggertsdóttir A.V. Evaluation of urinalyses from untreated adult cats with lower urinary tract disease and healthy control cats // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2013. – Vol. 15, № 12. – P. 1086–1097. – DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X13492739>.
35. Caney S.M.A. Management of chronic kidney disease in cats: current best practice // *In Practice*. – 2024. – DOI: <https://doi.org/10.1002/inpr.328>.
36. Quimby J.M., Brock W.T., Moses K. et al. Quality of life in cats with chronic kidney disease // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2022. – DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X221087654>.
37. Постолов Ю.М. Роль мікроорганізмів в утворенні каменів нирок // *Урологія*. – 2008. – № 4. – С. 11–13.
38. Bonazzi M. et al. Comparison between ultrasound and genetic testing for the early diagnosis of kidney disease in Persian and Exotic Shorthair cats // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2009. – P. 430–434. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.03.005>.
39. Dadousis C., Hall J.A., Yerramilli M. et al. Renal disease in companion animals: insights from comparative analysis // *Animals*. – 2024. – Vol. 14, № 23. – DOI: <https://doi.org/10.3390/ani14233349>.
40. Jepson R.E. Feline chronic kidney disease: current perspectives // *Veterinary Medicine: Research and Reports*. – 2023. – DOI: <https://doi.org/10.2147/VMRR.SXXXXXX>.
41. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін. Внутрішні хвороби тварин. – Біла Церква: – 2015. – Ч. 2. – 610 с.

42. Сеніор Д.Ф. Етіологія, патогенез і лікування ниркової недостатності у собак // *Ветеринарна практика*. – 2007. – № 3. – С. 6–9.
43. Elliott J. et al. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases // *Journal of Small Animal Practice*. – 2001. – Vol. 42. – P. 122–129. – DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2001.tb02060.x>.
44. Chen H., Dunaevich A., Apfelbaum N. et al. Evaluation of SDMA in cats with CKD // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2021. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16124>.
45. Quimby J.M., Elston T., Hawley J. et al. Nutritional management in feline CKD // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2021. – DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X20986187>.
46. Цвіліховський М.І., Величко С.В., Шестопалка Р.І. Діагностика і лікування ниркової недостатності у собак // *Науковий вісник НАУ*. – 2002. – № 55. – С. 267–271.
47. Van den Berg E., Meij B.P., van den Ingh T.S.G.A.M. et al. Histopathological evaluation of feline CKD // *Veterinary Pathology*. – 2021. – DOI: <https://doi.org/10.1177/03009858211004823>.
48. Yerramilli M., Yerramilli M., Obare E. et al. Symmetric dimethylarginine and progression of CKD in cats // *PLOS ONE*. – 2022. – Vol. 17. – DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0263674>
49. Влізло В.В., Тимошенко О.П., Ковальчук І.С. та ін. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині: довідник. – Львів, 2008. – 92 с.
50. Левченко В.І., Галяса В.Л. (ред.) Ветеринарна клінічна біохімія. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
51. Пиріг Л.А., Шевченко О.В., Коваленко І.М. та ін. Хронічна ниркова недостатність. – Київ: Аврораплюс, 2004. – 96 с.
52. Caney S.M.A., Stepien R.L. Hypertension associated with feline CKD // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. – 2023. – DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X231156789>.

53. Zatelli A., D'Ippolito P., Zini E. Proteinuria in cats with chronic kidney disease // *Veterinary Research Communications*. – 2021. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s11259-021-09789-3>.
54. Maggio T.C. et al. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985–1998) // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 2000. – Vol. 217. – P. 695–702. – DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.695>.
55. Acierno M.J., Labato K.A. Hypertension in renal disease // *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. – 2005. – Vol. 20, № 1. – P. 23–30. – DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2005.01.006>.
56. Бойків Д.П., Тимошенко О.П., Цвіліховський М.І. та ін. Клінічна біохімія. – Київ: Медицина, 2006. – 432 с.
57. Bartges J., Polzin D.J. Nephrology and Urology of Small Animals. – Oxford: WileyBlackwell, 2011. – 922 p. – DOI: <https://doi.org/10.1002/9780470960358>.
58. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів: автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Біла Церква, 2005. – 22 с.
59. Chew D.J., DiBartola S.P., Schenck P.A. Canine and Feline Nephrology and Urology. 2nd ed. – St. Louis: Elsevier, 2011. – 526 p.
60. Vaden S.L. Renal biopsy of dogs and cats // *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. – 2005. – Vol. 20, № 1. – P. 11–22. – DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2005.01.004>.
61. Bernstein L. et al. Renal transplantation in cats // *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. – 2000. – Vol. 15, № 1. – P. 40–45. – DOI: <https://doi.org/10.1053/svms.2000.7307>.
62. Society IRI. Stages of Feline Chronic Renal Disease, 2004: Режим доступу: <http://www.iris-kidney.com>.
63. Gilor C., Graves T.K., Barger A.M. et al. Survival and prognostic factors in cats with CKD // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2022. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16472>.

64. Niessen S.J.M., Langston C., Volckaert V. et al. Novel biomarkers in feline chronic kidney disease // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2023. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16589>.
65. Plantinga E.A., Everts H., Kastelein A.M. et al. Retrospective study of diet and survival in cats with CKD // *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. – 2021. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jpn.13425>.
66. Chakrabarti S., Syme H.M., Elliott J. Clinicopathological variables predicting progression of CKD in cats // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2021. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15972>.
67. Рубленко М.В., Ковальчук І.П., Шаповал Л.О. та ін. Методологія виконання кваліфікаційних робіт. – Біла Церква, 2025. – 68 с.
68. Сукманський О.І., Улизько С.І. Ветеринарна гематологія. – Одеса: ВМВ, 2009. – 168 с.
69. Морозенко Д.В. Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Д.В. Морозенко. – Біла Церква, 2008. – 20 с.
70. Локес П.І., Дмитренко Н.І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи котів // *Вісник Білоцерківського держ. аграр. унту*. – 2003. – Ч. 2. – С. 148–151.

Д О Д А Т К И

Додаток 1.

ДОВІДКА

Видана Мельник О.К. в тому, що він у період 2025 року проводив дослідження крові та сечі в котів у Науково-дослідній лабораторії діагностики хвороб тварин (міжкафедральна) Білоцерківського національного аграрного

університету під наглядом керівника магістерської роботи, кандидата ветеринарних наук, доцента Харченка А.В.

Завідувач науково-дослідною лабораторією
діагностики хвороб тварин
Білоцерківського НАУ,
доцент

/ Чуб О.В. /

Додаток 2.

УДК: 619:616.61-008.6:636.8

МЕЛЬНИК О.К., магістрант

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ ТА ЕТІОЛОГІЯ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) є однією з найпоширеніших ниркових патологій у домашніх котів і значно впливає на їхню тривалість життя та якість здоров'я [1, 2]. Захворювання характеризується поступовою втратою функції нирок, що призводить до накопичення метаболічних продуктів та розвитку системних ускладнень [3]. Різноманітні фактори, включаючи вік, породу, супутні захворювання та метаболічні розлади, сприяють виникненню та прогресуванню ХНН [2, 4]. У сучасній ветеринарній практиці актуальним є вивчення поширеності, етіології та клінічних проявів ХНН для підвищення ефективності діагностики та терапії котів із цією патологією [4, 5].

Ключові слова: хронічна ниркова недостатність, коти, етіологія, діагностика, креатинін, сечовина, уролітіаз, пієлонефрит.

Мета роботи – визначити поширеність та етіологічні фактори хронічної ниркової недостатності у домашніх котів різних порід, вікових груп і статі, а також проаналізувати вплив зовнішніх і внутрішніх факторів на розвиток і прогресування патології з метою підвищення ефективності діагностики, профілактики та комплексного ветеринарного спостереження.

Матеріалом для дослідження були свійські коти різних порід, віку та статі, доставлені до ветеринарної клініки із клінічними ознаками порушення функції нирок, у яких було діагностовано хронічну ниркову недостатність на основі комплексного клінічного, лабораторного та ультразвукового обстеження.

Результати дослідження.

Результати проведеного моніторингу захворюваності свідчать, що хронічний перебіг ниркової недостатності діагностовано у 46,6 % випадків серед усіх зареєстрованих ниркових патологій, що перевищує частоту гострої ниркової недостатності (38,9 %). Вроджена патологія нирок зустрічалася у 4,3 % пацієнтів, тоді як неklasифіковані хвороби нирок становили 10,2 % випадків, що пояснюється складністю комбінованого ураження органів.

Етіологічні фактори розвитку хронічної недостатності у котів є багатофакторними. До основних з них належать: механічні пошкодження нирок, бактеріальні пієлонефрити, полікістоз, унілатеральна гіпоплазія, дистрофічні процеси (нефроз, гломерулонефрит), діабетична нефропатія, новоутворення та сечокам'яна хвороба. Встановлено, що певні фактори провокують прогресування хронічного ураження нирок, тоді як інші є первинними причинами патології.

Дослідження породної схильності свідчать, що хронічна недостатність частіше реєструється у британських (19,1 %) та шотландських (18,5 %) котів, що ймовірно обумовлено генетичною схильністю представників цих порід. Перські та абіссинські кішки складають 13,9 % та 11,4 % відповідно, мейн-куни – 11,4 %, сіамські – 9,6 %, тоді як у метисів частота захворюваності становила 20,4 %. Для більшості порід, окрім британських та шотландських, провідну роль у розвитку патології відіграють придбані фактори, що включають інфекційні, метаболічні та травматичні ураження нирок.

Вікова та статева характеристика хворих котів виявила певні закономірності. Найменша частота випадків спостерігалася у котів до одного року (9 %) та старших 15 років (12 %). Зростання захворюваності корелює з віком тварин і досягає максимуму у віковій групі 8–10 років. Хронічні ниркові хвороби у самців спостерігалися в 1,5–2 рази частіше, ніж у самок, що пояснюється анатомічними та морфологічними особливостями сечостатевої системи. При цьому співвідношення частоти реєстрації захворювання між самцями та самками старших вікових груп вирівнюється до 1 : 1,3.

Аналіз сезонності показав, що найбільша кількість звернень із цією патологією припадає на літні та осінні місяці – 25,3 % і 34,3 % відповідно, тоді як весною та взимку частота реєстрації становить 19,1 % та 21,3 %. Така

сезонна закономірність пояснюється впливом провокуючих факторів, таких як температура, вологість та вітряність, що сприяють загостренню або прогресуванню хронічного процесу.

Отже, проведене дослідження засвідчує високу поширеність хронічної ниркової недостатності серед котів різних порід, вікових груп і статі. Її етіологія є багатфакторною, включає як генетичні, так і придбані фактори, а сезонні коливання свідчать про вплив зовнішніх умов на загострення патології. Для ефективного контролю та профілактики ХНН необхідно враховувати породну схильність, вікові особливості та потенційні провокуючі чинники, що підвищує значення комплексної ветеринарної діагностики та моніторингу стану нирок у домашніх котів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Brown C. A., Elliott J., Schmiedt C. W., Brown S. A. Chronic kidney disease in aged cats: Clinical features, morphology and proposed pathogeneses. *Vet Pathol.* 2016;53(2):309-326. doi:10.1177/0300985815622975.
2. Marino C. L., Lascelles B. D., Vaden S. L., et al. Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. *J Feline Med Surg.* 2014;16(6):465-472. doi:10.1177/1098612X13511446.
3. Paepe D., Ghys L., Smets P., Lefebvre H. P., Croubels S., Daminet S. Routine kidney variables, glomerular filtration rate and urinary cystatin C in cats with diabetes mellitus, cats with chronic kidney disease and healthy cats. *J Feline Med Surg.* 2015;17(10):880-888. doi:10.1177/1098612X14559788.
4. Sparkes A. H., Caney S., Chalhoub S., Elliott J., Finch N., Gajanayake I., Langston C., White J., Quimby J. ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. *J Feline Med Surg.* 2016;18(3):219-239. doi:10.1177/1098612X16631234.
5. Machado D. P., Ruberti B., Teixeira F. A., Vendramini T. H. A., Pfrimer K., Chacar F. C., Balieiro J. C. C., Pontieri C. F. F., Brunetto M. A. Body composition of healthy cats and cats with chronic kidney disease fed on a dry diet low in phosphorus with maintenance protein. *Toxins.* 2022;14(12):865. doi:10.3390/toxins14120865.

Додаток 3.

УДК: 619.2:616.61-007.271

МЕЛЬНИК О.К., магістрант

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЗА ДРУГОЇ СТАДІЇ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КІШОК

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) у кішок є поширеною патологією сечовидільної системи, яка супроводжується поступовим зниженням функції нирок та розвитком уремичного синдрому [1, 2]. На ранніх стадіях захворювання клінічні ознаки можуть бути мінімальними або відсутніми, що ускладнює своєчасну діагностику [3]. Біохімічні показники крові та сечі, включаючи рівні сечовини, креатиніну, електролітів та білка, є важливими маркерами функціонального стану нирок [2, 4]. Інструментальні методи, такі як ультразвукографія та рентгенографія, дозволяють оцінити структурні зміни нирок і визначити причину патології [1, 5]. Своєчасне комплексне обстеження клінічних, біохімічних та інструментальних показників є необхідним для ранньої діагностики, планування терапії та прогнозування перебігу ХНН у кішок [1–5]. Це дослідження

спрямоване на вивчення клініко-біохімічних та інструментальних ознак II стадії хронічної ниркової недостатності для удосконалення діагностичних та лікувальних підходів.

Ключові слова: хронічна ниркова недостатність, кішки, біохімічні показники крові, клінічні ознаки, уремічний синдром, сечова діагностика, ультрасонографія, рентгенографія, електролітний дисбаланс, нефропатії.

Мета роботи – вивчення клініко-біохімічних та інструментальних показників у кішок із II стадією хронічної ниркової недостатності з метою визначення характеру порушень функціональної тканини нирок, оцінки тяжкості ураження та розробки обґрунтованих підходів до діагностики та прогнозування перебігу захворювання.

Матеріалом для дослідження були домашні кішки різного віку, порід і статі, які були направлені до ветеринарної клініки із симптомами порушення функції нирок та у яких діагностували хронічну ниркову недостатність на підставі комплексного обстеження, що включало клінічні, лабораторні та ультразвукові дослідження.

Результати дослідження.

За результатами дослідження у кішок із ХНН II стадії загальноклінічні показники крові, такі як гемоглобін, еритроцити та гематокрит, коливалися поблизу мінімальних фізіологічних меж, проте залишалися в межах норми. Винятком був лейкоцитоз, який був статистично достовірним ($p < 0,01$). Різниці між дослідною та контрольною групами за цими показниками не спостерігалось.

Біохімічні дослідження показали суттєві зміни. Вміст сечовини та креатиніну перевищував верхню межу норми у 1,6 та 1,8 рази відповідно ($p < 0,001$), що відображає порушення детоксикаційної функції нирок. Крім того, зафіксовано зниження рівня загального кальцію, натрію та калію на 1,2–1,3 рази та підвищення концентрації неорганічного фосфору на 1,2–1,3 рази ($p < 0,01$). Ці зміни свідчать про розвиток електролітного дисбалансу та порушення мінерального обміну.

Дослідження сечі виявило зниження щільності до 1,010–1,012 г/см³ ($p < 0,001$) при незмінному рН. Було зафіксовано появу білка (0,30–0,35 г/л), еритроцитів та лейкоцитів у значущій кількості, а також перехідного та ниркового епітелію та гіалінових циліндрів, що є патогномонічними для ХНН.

Клінічні прояви захворювання відображають уремічний синдром: пригнічення, зниження апетиту, анемічність слизових оболонок, тьмяність шерстного покриву, специфічний аміачний запах з ротової порожнини, стоматит та втрата маси тіла. Встановлено, що ранні стадії ХНН (зменшення резерву та компенсованої функції) залишаються часто непоміченими без лабораторних змін, тоді як стадії компенсованої та декомпенсованої затримки характеризуються посиленням клінічних ознак та біохімічних порушень. Термінальна стадія виявляється рідко, що пов'язано з тяжким перебігом та високою смертністю.

Ультрасонографія є найбільш інформативним методом діагностики ХНН у кішок. У нормі нирки мають однаковий розмір, рівномірну гомогенну

коркову речовину та гіперехогенний мозковий шар. За ХНН спостерігаються нефроз та хронічний нефрит (36,4 % та 29,9 % відповідно), нефролітіаз, полікістоз нирок та нефросклероз, що визначають групи ризику та прогноз захворювання.

Гідронефроз супроводжується потоншенням м'язового шару лоханки, збільшенням обсягу нирки та зміною форми. У тяжких випадках функціональна тканина практично заміщується кістами. Рентгенографія допомагає оцінити розмір, контури, щільність та симетричність нирок, виявити кальцифікації та конкременти. Двобічна поява запального процесу є типовою, при цьому підвищується ехогенність коркового шару та розширюється лоханка.

Отже, комплексна оцінка клінічних, лабораторних та інструментальних показників дозволяє точно встановити стадію ХНН, оцінити тяжкість ураження нирок та обрати адекватну терапію. Отримані дані підкреслюють важливість регулярного контролю сечовини, креатиніну, електролітів, щільності та складу сечі, а також застосування ультразвукової та рентгенологічної діагностики для прогнозування перебігу та своєчасного лікування кішок із ХНН.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Cha Y.E., Lee S.Y., Kang M.H., Kang H.M., Kang D.J., Park H.M. Evaluation of the Urine Albumin-to-Creatinine Ratio (UAC) for Early Renal Disease: A Large-Scale Clinical Study in Cats. *Animals (Basel)*. 2025. Vol. 15, No. 14, 2098. DOI: 10.3390/ani15142098.
2. Wun M.K., Broughton-Neiswanger L.E., Villarino N.F. Comparison of Serum SDMA and Creatinine as a Biomarker for the Detection of Meloxicam-Induced Kidney Injury in Cats. *Frontiers in Veterinary Science*. 2024. Vol. 11. DOI: 10.3389/fvets.2024.1395505.
3. Bestwick J.P., Geddes R.F. When Should We Start to Treat Feline CKD: A Narrative Review of Early Diagnosis and the Evidence for Pre-azotaemic Intervention. *The Veterinary Journal*. 2025. Article 106416. DOI: 10.1016/j.tvjl.2025.106416.
4. Chen H., Segev G. Evaluation of Oxidative Stress in Dogs and Cats With Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2024 Nov-Dec;38(6):3105–3110. DOI: 10.1111/jvim.17230.
5. Tavares H.C.P., Malaquias J.C., Teixeira M.M. Chronic Kidney Disease in a Feline: Case Report. *Research, Society and Development*. 2025. Vol. 14, No. 12, e50212. DOI: 10.33448/rsd-v14i12.50212.

Додаток 4.



Зал очікування клієнтів



Приймальне відділення з ветеринарною аптекою



Оглядова кімната (терапія)



Терапевтичний кабінет



Хірургічне відділення



Стационарне відділення



Зоомагазин