

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

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Завідувач кафедри пропедевтики та
медицини внутрішніх хвороб тварин
і птиці ім. В.І. Левченка

доцент Вовкотруб Н.В.

“05” червня 2026 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА МАГІСТРА

на тему: “Клініко-лабораторна оцінка ефективності комплексної
терапії котів із хронічною хворобою нирок II-III стадії”

Виконавець



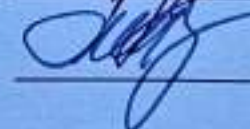
М.О. Кириченко

Науковий керівник



доцент Вовкотруб Н.В.

Рецензент



М.В. Рубченко

Я, Кириченко Микола Олегович, засвічую, що кваліфікаційну роботу
виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності.

м. Біла Церква
2026 р.

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

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Гарант ОП 211 – “Ветеринарна медицина”,
професор Рубленко М.В.
“3” 29 2025 р.

ЗАВДАННЯ

на кваліфікаційну роботу здобувачу

Кириченко Миколи Олеговича

Тема: “Клініко-лабораторна оцінка ефективності комплексної терапії котів із хронічною хворобою нирок II-III стадії”

Затверджено наказом ректора № ____ від _____

Термін здачі студентом готової кваліфікаційної роботи в деканат: до “__” _____ 2026 р.

Перелік питань, що розробляються в роботі.

1. Опрацювання літературних джерел з обраної теми.
2. Аналіз годівлі та умов утримання хворих на ХХН котів.
3. Вивчення вікової, породною та статеву схильності котів до ХХН.
4. Вивчення змін результатів клініко-лабораторного моніторингу в котів за ниркової недостатності II-III стадій.
5. Аналіз порівняльної ефективності терапевтичних протоколів у хворих на ХХН котів.
6. Узагальнення результатів кваліфікаційної роботи.

Вихідні дані: а) ветеринарна документація та статистичні дані клініки «Ля Мур» щодо поширення та перебігу хронічної хвороби нирок у котів м. Кривий Ріг; б) результати клінічного та лабораторного дослідження крові й сечі котів; в) результати аналізу умов утримання та годівлі тварин.

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	вересень-жовтень 2025 р.	Виконано
Методична частина	листопад 2025 р.	Виконано
Дослідницька частина	грудень 2025 р.	Виконано
Оформлення роботи	січень – квітень 2026 р.	Виконано
Перевірка на плагіат	травень 2026 р.	Виконано
Подання на рецензування	травень 2026 р.	Виконано
Попередній розгляд на кафедрі	28.05.2026 р.	Виконано

Керівник кваліфікаційної роботи

Здобувач

доцент Вовкотруб Н.В.

Кириченко М.О.

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

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

ХХН – хронічна хвороба нирок

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

SDMA – симетричний диметиларгінін

IRIS – International Renal Interest Society

UPC – співвідношення білок/креатинін у сечі

УЗД – ультразвукове дослідження

БРА – блокатори рецепторів ангіотензину

АГ – артеріальна гіпертензія

ПТГ – паратгормон

КТ – комп'ютерна томографія

ІАПФ – інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту

НПЗЗ – нестероїдні протизапальні засоби

ЗМІСТ

Завдання до виконання кваліфікаційної роботи магістра.....	2
Перелік умовних позначень, символів, одиниць, скорочень і термінів.....	3
ЗМІСТ.....	4
АНОТАЦІЯ.....	5
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Етіологія та фактори ризику розвитку ХХН у котів.....	10
1.2. Патогенез захворювання та механізми втрати нефронів.....	11
1.3. Клінічна картина та сучасна класифікація IRIS.....	15
1.4. Діагностичні стратегії: від класичних маркерів до інновацій	17
1.5. Коморбідні стани та системні ускладнення за ХХН.....	19
1.6. Сучасні підходи до лікування: дієтотерапія та консервативний менеджмент	20
1.7. Прогноз та якість життя хворих на ХХН котів.....	24
1.8. Заключення з огляду літератури.....	25
РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ	27
2.1. Матеріали і методи дослідження	27
2.2. Схема проведення досліджень.....	28
2.3. Характеристика ветеринарної клініки.....	29
РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ КОТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК II-III СТАДІЇ	32
3.1. Аналіз структури та поширеності ХХН у котів м. Кривий Ріг.....	32
3.2. Характеристика клінічного стану котів з хронічною нирковою недостатністю.....	33
3.3. Моніторинг результатів ультразвукової візуалізації нирок.....	34
3.4. Динаміка показників функціонального стану нирок за ХХН	36
3.5. Порівняльний аналіз терапевтичної ефективності розроблених протоколів лікування котів за ХХН.....	42
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	46
ВИСНОВКИ	50
ПРОПОЗИЦІЇ.....	52
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	53
ДОДАТКИ.....	59

АНОТАЦІЯ

Кириченко Микола Олегович. “Клініко-лабораторна оцінка ефективності комплексної терапії котів із хронічною хворобою нирок II-III стадії”.

У роботі вивчено поширеність й проведено порівняльну оцінку ефективності сучасних протоколів лікування хронічної хвороби нирок у котів. Дослідження проведено на базі клініки «Ля Мур», м. Кривий Ріг, на 30 котах геріатричного віку. Встановлено, що ХХН має чітку вікову залежність (пік у 10–12 років) та переважає у самців (93,3 %), що часто пов'язано з наявністю уролітіазу в анамнезі.

Доведено, що включення мікродоз мелоксикаму забезпечує виражений нефропротекторний ефект за рахунок купірування інтерстиціального запалення. У дослідній групі рівень креатиніну знизився на 32,3 % (з 382,1 до 260,8 мкмоль/л), тоді як у контрольній – лише на 20,8 %.

Особливу увагу приділено корекції ренальної анемії. Застосування синергічної комбінації епобіокрину та мелоксикаму дозволило збільшити рівень гематокритної величини до 31,5 % у дослідній групі проти 28,4 % у контролі. Науково обґрунтовано, що зниження системного запалення покращує біодоступність феруму для еритроцитопоезу. Сонографічно підтверджено зменшення ехогенності кортексу нирок у 60 % тварин дослідної групи, що свідчить про регрес інтерстиціального набряку. Доведено безпечність обраної дози мелоксикаму: протягом 30-денного моніторингу не зафіксовано ознак гастротоксичності чи підвищення активності гепатоіндикаторних ензимів (АлАТ, АсАТ).

Розроблено та апробовано алгоритм комплексної терапії, що дозволяє досягти стабілізації стану у 73,3 % важких пацієнтів. Доведено перевагу збалансованого розчину стерофундин над стандартним фізрозчином у корекції електролітного дисбалансу.

Кваліфікаційна робота магістра містить 64 сторінки, 6 таблиць, 8 рисунків, список використаних джерел із 41 найменувань, 3 додатки.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, коти, мелоксикам, епобіокрин, нефропротекція, азотемія, ультразвукова діагностика, ренальна анемія.

ABSTRACT

Kyrychenko Mykola Olehovich. Master's thesis "Clinical and laboratory evaluation of the effectiveness of complex therapy in cats with chronic kidney disease stages II-III".

The study examined the prevalence and conducted a comparative assessment of the effectiveness of modern protocols for the treatment of chronic kidney disease in cats. The study was conducted at the "La Mur" clinic in Kryvyi Rih, on 30 geriatric cats.

It was found that CKD has a clear age dependence (peak at 10–12 years) and predominates in males (93.3%), which is often associated with a history of urolithiasis.

It was proven that the inclusion of microdoses of meloxicam provides a pronounced nephroprotective effect by suppressing interstitial inflammation. In the experimental group, the creatinine level decreased by 32.3% (from 382.1 to 260.8 $\mu\text{mol/l}$), while in the control group – only by 20.8%.

Special attention was paid to the correction of renal anemia. The use of a synergistic combination of Epobiocrin and meloxicam allowed to increase the hematocrit level to 31.5% in the experimental group compared to 28.4% in the control. It is scientifically proven that reducing systemic inflammation improves the bioavailability of iron for erythropoiesis. Sonographically confirmed a decrease in the echogenicity of the renal cortex in 60% of the animals in the experimental group, which indicates regression of interstitial edema. The safety of the selected dose of meloxicam has been proven: during 30-day monitoring, no signs of gastrotoxicity or increased activity of hepatointicator enzymes (ALT, AST) were recorded.

An algorithm of complex therapy has been developed and tested, which allows to achieve stabilization of the condition in 73.3% of severe patients. The advantage of a balanced solution of sterofundin over standard saline in the correction of electrolyte imbalance has been proven.

The master's qualification work contains 64 pages, 6 tables, 8 figures, a list of used sources of 41 names, 3 appendices.

Keywords: chronic kidney disease, cats, meloxicam, epobiocrine, nephroprotection, azotemia, ultrasound diagnostics, renal anemia.

ВСТУП

Хронічна хвороба нирок (ХХН) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної ветеринарної медицини, оскільки вона посідає провідне місце у структурі внутрішніх патологій котів. Актуальність цієї проблеми зумовлена наступними факторами:

Висока поширеність у мегаполісах: Ниркова недостатність є одним із найпоширеніших захворювань у сучасних містах та великих мегаполісах. Дослідження вказують, що в умовах мегаполіса на ХХН можуть страждати від 30 % до 50 % популяції тварин [1]. Це пов'язано з тим, що коти є найбільш густо заселеними мешканцями міських квартир і становлять переважну більшість пацієнтів ветеринарних клінік у містах. Наприклад, у місті Дніпро ХХН діагностують майже у половині всіх випадків захворювань нирок (46,6 %) [2]. Залежність від віку: Захворюваність має чітко виражену наростаючу вікову тенденцію. У загальній популяції поширеність ХХН становить приблизно 2-4 %, проте цей показник стрімко зростає до 30-40 % серед котів старше 10 років. У віковій групі старше 15 років хвороба може вражати до 80 % тварин [3]. Високий рівень смертності: ХХН є другою за частотою причиною смерті котів [4]. Дана патологія спричиняє загибель тварин приблизно у 20-30 % випадків. В Україні та світі ХХН посідає 6 місце серед хвороб, з якими власники котів найчастіше звертаються до ветеринарних лікарів. Складність ранньої діагностики: Проблема залишається вкрай гострою через те, що ХХН – це прогресуючий процес незворотної втрати функцій нирок, який часто протікає безсимптомно на ранніх стадіях. Клінічні ознаки стають очевидними лише тоді, коли втрачено 65-80 % функціональної тканини (нефронів) [5]. Крім того, спостерігається тенденція до «омолодження» хвороби в умовах міського утримання. Таким чином, ХХН є масовою патологією, яка потребує вдосконалення методів раннього виявлення та системного моніторингу, особливо для тварин, що проживають в урбанізованому середовищі.

Хронічна хвороба нирок у котів – це тривалий патологічний процес, що характеризується незворотною втратою основних функцій нирок: метаболічної, ендокринної та екскреторної. За своєю суттю це прогресуюче захворювання, яке найчастіше виникає внаслідок поступового розвитку нефросклерозу, хронічного інтерстиціального нефриту та тубулоінтерстиціального фіброзу. Природа ХХН полягає в постійному і незворотному відмиранні нефронів (функціональних одиниць нирок), що призводить до прогресуючого зниження швидкості клубочкової фільтрації та нездатності органу підтримувати гомеостаз. Підступність цієї патології полягає в тому, що на ранніх стадіях вона зазвичай протікає безсимптомно; клінічні ознаки стають очевидними лише тоді, коли втрачено 65–80 % функціональної тканини нирок [5]. Статистичні дані вказують що захворюваність на ХХН має чітко виражену наростаючу вікову тенденцію. У загальній популяції котів поширеність хвороби становить приблизно 2–4 %. Однак цей показник стрімко зростає у старших вікових групах: серед котів віком понад 10 років на ХХН страждають 30-40 % тварин, а у віковій групі понад 15 років хвороба може вражати до 80 % популяції [5]. В умовах сучасних мегаполісів частота діагностування ХХН значно вища і може охоплювати від 30 % до 50 % популяції котів, що пов'язано з особливостями їхнього міського утримання. На сьогодні ХХН посідає друге місце серед основних причин смерті домашніх котів, зумовлюючи загибель тварин у 20-30 % випадків. В Україні та світі ця патологія займає 6-те місце серед хвороб, з якими власники котів найчастіше звертаються за допомогою до ветеринарних фахівців [6].

Мета роботи полягала у проведенні клініко-лабораторної оцінки ефективності комплексної терапії котів із хронічною хворобою нирок II-III стадії.

Завдання роботи:

- а) проаналізувати поширеність хронічної хвороби нирок серед котів різних порід, віку та статі на базі ветеринарної клініки м. Кривий Ріг;
- б) вивчити особливості клінічного перебігу хвороби в котів за II-III стадій та визначити найбільш характерні симптоми;
- в) дослідити гематологічні, урологічні та сонографічні показники в котів за ХХН для з'ясування глибини метаболічних змін;
- г) оцінити динаміку азотемічного профілю та ефективність застосування різних терапевтичних протоколів корекції ХХН II-III стадій;

Об'єкт досліджень – хронічна ниркова недостатність у котів.

Предмет досліджень – клінічні симптоми, біохімічні показники крові, сечі, УЗД-картина, лікувальні протоколи за ХХН в котів.

Наукова новизна роботи полягає у науковому обґрунтуванні та експериментальному підтвердженні ефективності включення наднизьких доз мелоксикаму (0,01 мг/кг) до базової терапії котів із ХХН II–III стадії, що дозволило досягти значно більшого зниження рівня креатиніну (на 32,3 % проти 20,8 % у контролі) та ефективнішої корекції ренальної анемії. Вперше доведено синергічний ефект поєднання мікродоз нестероїдних протизапальних засобів із еритропоєтином (епобіокрином), що забезпечує швидше зростання рівня гематокритної величини завдяки купіюванню мікрозапалення ниркової паренхіми та покращенню біодоступності феруму. Унікальним для клінічної практики є сонографічне підтвердження зменшення ехогенності кортексу нирок під дією розробленого протоколу, що свідчить про стабілізацію морфологічного стану органу та зменшення інтерстиціального набряку. Крім того, робота спростовує стереотипи щодо абсолютної нефротоксичності мелоксикаму для котів, доводячи безпечність та патогенетичну доцільність його тривалого застосування у чітко визначених мікродозах для сповільнення прогресування нефросклерозу.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіологія та фактори ризику розвитку ХХН у котів

Етіологія та фактори ризику розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН) у котів є багатогранними і часто взаємопов'язаними. ХХН розглядається не як окрема хвороба, а як термінальна стадія різних патологічних станів, що призводять до незворотної втрати нефронів. Хоча у понад 80 % випадків точну первинну причину встановити не вдається (ідіопатична ХХН), виділяють наступні основні патології, що ініціюють пошкодження нирок [2]:

- полікістоз нирок – спадкове захворювання, що призводить до утворення кіст і заміщення функціональної тканини.
- пієлонефрит – бактеріальне ураження ниркової миски та паренхіми, яке може переходити у хронічну форму.
- гломерулонефрит – запалення клубочкового апарату, часто імуніопосередкованого характеру.
- амілоїдоз нирок характеризується відкладенням аномального білка амілоїду, що порушує структуру органу; часто має спадкову природу у певних порід.
- уролітіаз (сечокам'яна хвороба) – наявність конкрементів у нирках або сечоводах, що спричиняє обструкцію та механічне пошкодження тканин.
- пухлини (неоплазії), наприклад, лімфосаркома нирок.
- інші причини – вірусні інфекції (лейкоз, інфекційний перитоніт), токсичні ураження та наслідки незворотної гострої ниркової недостатності.

Генетичний фактор відіграє значну роль у розвитку ХХН. Найбільш схильними вважаються такі породи як британська та шотландська. Вони мають високий рівень прояву патології в умовах мегаполісів. Коти перської породи схильні до полікістозу нирок, абіссинська – до сімейного амілоїдозу нирок, сіамська та мейн-кун мають підвищений ризик розвитку азотемії [8].

Захворювання діагностується переважно в самців – у 1,5–2 рази частіше,

ніж у самок [2]. Бути кастрованим самцем є статистично значущим фактором ризику для встановлення діагнозу на ХХН [9].

Помірна й тяжка стадії стоматологічних захворювань (періодонтит, гінгівіт) є незалежними предикторами розвитку азотемічної стадії ХХН. Це пов'язується із постійним системним запальним навантаженням на організм [9].

Незбалансований раціон є причиною ниркової недостатності у 60 % випадків. Надлишок фосфору спричиняє гіперфосфатемію, вторинний гіперпаратиреоз та прискорює мінералізацію ниркової тканини (нефрокальциноз). Надлишок білка посилює азотисте навантаження на нирки та може прискорювати прогресування хвороби. Надлишок натрію може виступати фактором прогресування вже наявної ХХН через вплив на артеріальний тиск. Також провокуючим фактором може бути використання незбалансованих домашніх дієт або недоброякісних комерційних кормів з порушеним мінеральним складом [2].

1.2. Патогенез захворювання та механізми втрати нефронів

Механізм втрати нефронів за хронічної хвороби нирок у котів є складним прогресуючим процесом, де кінцевим результатом практично будь-якого тривалого ураження ниркової паренхіми стає нефросклероз та незворотна втрата функціональної тканини [10].

Згідно з джерелами, цей механізм включає наступні ключові ланки:

Розвиток нефросклерозу та фіброзу: ХХН супроводжується ущільненням та деформацією (зморщуванням) нирок внаслідок розростання сполучної тканини. Склероз може розвиватися як первинно (через патологію судин), так і вторинно – на ґрунті запальних та дистрофічних змін клубочків і каналців. Цей процес стає рушійною силою розвитку ниркового фіброгенезу, що призводить до тубулоінтерстиціального фіброзу.

Деградація структурних одиниць (нефронів): спостерігається дифузний склероз клубочків, багато з яких перетворюються на гіалінізовані кулі. Капсула Шумлянського-Боумана потовщується, капілярні петлі

інфільтруються клітинами гістіоцитарного походження. Відбувається поступова атрофія каналців, їх заміщення сполучною тканиною. Епітелій каналців зазнає зернистої та гідропічної дистрофії, що завершується некрозом [10].

Порушення гемодинаміки та ішемія відіграють критичну роль у загибелі тканин. Втрата перитубулярних капілярів призводить до хронічної гіпоксії, яка стимулює вироблення профібротичних факторів (наприклад, TGF- β), що, у свою чергу, посилює фіброз, створюючи «порочне коло» [11]. Одночасно з відмиранням одних нефронів відбувається гіпертрофія та гіперплазія нефроцитів у тих, що залишилися неушкодженими. Це дозволяє ниркам підтримувати функцію гомеостазу навіть при втраті значної частини тканини, через що клінічні ознаки часто не проявляються, доки не буде втрачено 65–80 % нефронів. Однак додаткове робоче навантаження на вцілілі нефрони прискорює їх зношення та подальшу загибель [10]. Постійний характер ниркової недостатності викликає незворотний запальний процес з інфільтрацією стромы та паренхіми клітинами гістіогенного походження (лімфоцитами, моноцитами), що додатково стимулює руйнування тканин [10]. У термінальній стадії нормальна архітектура нирки практично повністю втрачається: площа кіркової зони зменшується, кількість нефронів стає критично низькою, а органи набувають неправильної форми та високої щільності. Гістологічні зміни при хронічній хворобі нирок у котів зазвичай мають мультифокальний або сегментарний характер та охоплюють усі компоненти ниркової тканини. Основними патоморфологічними ознаками є запалення інтерстицію, дегенерація та атрофія каналців, розростання сполучної тканини (фіброз) та ураження клубочків [10].

I. Тубулоінтерстиціальне запалення. Запальний процес характеризується інфільтрацією стромы та паренхіми клітинами гістіогенного походження. Переважно склад інфільтрату це мононуклеарні клітини – лімфоцити, які на ранніх стадіях можуть бути єдиним типом клітин, а з прогресуванням хвороби

до них приєднуються плазматичні клітини та макрофаги. Запальні клітини зазвичай зосереджені в інтерстиції навколо атрофованих каналців. Постійний характер цього запалення стає головною рушійною силою розвитку ниркового фіброгенезу [10].

II. Атрофія каналців. Канальці нирок зазнають суттєвих дистрофічних та дегенеративних змін. Атрофовані кортикальні канальці часто зустрічаються групами, вони зменшені в розмірі, а їхні базальні мембрани стають потовщеними, зморшкуватими або, навпаки, потоншеними. Нефроцити зазнають зернистої та гідропічної дистрофії, що супроводжується появою вакуолей у цитоплазмі та може завершуватися некрозом. У випадках накопичення білкових мас у просвіті канальці можуть розширюватися, а епітелій стає плоским [10].

III. Інтерстиціальний фіброз. Фіброз є невід'ємною частиною прогресування ХХН і тісно пов'язаний з атрофією каналців. Ступінь вираженості інтерстиціального фіброзу безпосередньо корелює із рівнем азотемії (підвищенням креатиніну та сечовини). Розростання волокнистої сполучної тканини призводить до нефросклерозу - ущільнення та деформації нирок. Фіброзні процеси спричиняють набряк та потовщення інтерстицію, що порушує нормальну структуру органа та призводить до зменшення об'єму кіркової зони [10,11].

IV. Вторинний гломерулосклероз. На відміну від людей та собак, у котів первинні хвороби клубочків зустрічаються рідко, тому гломерулярні зміни зазвичай є вторинними щодо тубулоінтерстиціальних уражень. На початкових етапах вцілілі клубочки збільшуються в розмірі (гіпертрофуються), намагаючись компенсувати втрату функціональних нефронів. Поступово відбувається розширення мезангіального матриксу, потовщення капсули Шумлянського-Боумена та колапс капілярних петель. Багато клубочків з часом перетворюються на гіалінізовані кулі або повністю склерозуються (стають обсолесцентними), втрачаючи будь-яку функціональну здатність [10,

11].

Підступність хронічної хвороби нирок у котів полягає в тому, що її симптоми часто залишаються непоміченими власниками протягом тривалого часу через високу адаптивну здатність організму. Коли частина функціональної тканини (нефронів) гине, вцілілі (інтактні) нефрони зазнають компенсаторної гіпертрофії та гіперплазії. Це проявляється у збільшенні розмірів клубочків та потовщенні епітеліальних клітин капсули Шумлянського-Боумена. Завдяки підвищеному навантаженню на ці «робочі» одиниці, нирки продовжують виконувати свої видільні та метаболічні функції, що дозволяє підтримувати гомеостаз навіть за значних пошкоджень. Клінічні ознаки хвороби зазвичай починають проявлятися лише тоді, коли втрачено 65-80 % функціональної тканини, що робить ранню діагностику надзвичайно складною. Проте таке надмірне навантаження на вцілілі нефрони з часом призводить до їхнього швидшого зношення та загибелі, що прискорює прогресування захворювання [1, 10, 11].

Ниркова ішемія та гіпоксія вважаються критичними факторами як у ініціації, так і в подальшому прогресуванні ХХН у котів. Окремі сегменти нефронів, зокрема проксимальні канальці (сегмент S3) та товста висхідна петля Генле, є найбільш вразливими до дефіциту кисню через свою високу метаболічну активність. Будь-які епізоди гострого пошкодження нирок, спричинені ішемією, запускають механізми неправильного відновлення тканин, що призводить до атрофії канальців та фіброзу. Важливу роль у розвитку патології відіграють наступні механізми. Зменшення щільності перитубулярних капілярів призводить до хронічної гіпоксії тканин, що стимулює вироблення профібротичних факторів (наприклад, TGF- β). Розростання сполучної тканини (інтерстиціальний фіброз) збільшує відстань між капілярами та канальцями, що ще більше обмежує доставку кисню та поглиблює гіпоксію, створюючи самопідтримуваний процес руйнування органа. Гіпоксія посилюється через супутні стани, такі як анемія (зниження

перенесення кисню) та дегідратація або системна гіпотензія, що зменшують нирковий кровотік. Адаптивна дилатація аферентних артеріол у вцілілих нефронах підвищує тиск у клубочках, що хоч і підтримує фільтрацію, але різко збільшує потребу каналців у кисні, провокуючи інтермітуючу гіпоксію[11].

1.3. Клінічна картина та сучасна класифікація IRIS

Стадіювання хронічної хвороби нирок за класифікацією *International Renal Interest Society (IRIS)* є загальноприйнятим стандартом у ветеринарній медицині, що дозволяє оцінити тяжкість патології, визначити прогноз та підібрати індивідуальну схему терапії. Класифікація ґрунтується на визначенні рівня креатиніну та інноваційного біомаркера SDMA (симетричного диметиларгініну) у сироватці крові тварини в стані стабільної гідратації.

Згідно з джерелами, виділяють чотири основні стадії ХХН у котів:

1. Стадія I (неазотемічна) характеризується рівнем креатиніну в крові < 140 мкмоль/л, SDMA може бути в межах норми (< 14 мкг/дл), проте його стійке підвищення понад 14 мкг/дл за фізіологічного рівня креатиніну може вказувати на наявність ранньої стадії ХХН. Клінічні симптоми зазвичай відсутні. На цій стадії можуть виявлятися інші ознаки ураження нирок: порушення концентрувальної здатності нирок, патологічні зміни за УЗД або наявність ниркової протеїнурії.

2. Стадія II (легка ниркова азотемія) характеризується рівнем креатиніну в межах 140–250 мкмоль/л, SDMA в середньому становить $21,30 \pm 0,64$ мкг/дл. Можуть з'являтися перші клінічні ознаки: поліурія, полідипсія, незначне зниження апетиту та втрата маси тіла.

3. Стадія III (помірна ниркова азотемія) характеризується рівнем креатиніну на рівні 251–440 мкмоль/л, SDMA в середньому становить $30,96 \pm 1,17$ мкг/дл. Симптоми стають більш вираженими: системні ускладнення, такі як анемія, гіперфосфатемія та артеріальна гіпертензія реєструються частіше.

4. Стадія IV (тяжка ниркова азотемія) характеризується рівнем

креатиніну > 440 мкмоль/л, SDMA значно підвищений – у середньому $91,87 \pm 12,54$ мкг/дл. Розвиток вираженого уремічного синдрому: блювання, виразковий стоматит, кахексія, можливі судоми та атаксія. Прогноз на цій стадії зазвичай обережний або несприятливий.

Визначення SDMA в крові тварин сьогодні є «золотим стандартом» ранньої діагностики ХХН. Цей маркер вважається більш чутливим, ніж креатинін, оскільки він починає зростати вже за втрати 25–40 % функціональних нефронів, тоді як креатинін виходить за межі норми лише після втрати понад 75 % тканини нирок. Після встановлення стадії за рівнем азотемії, IRIS рекомендує проводити підстадіювання на основі показників артеріального тиску та рівня протеїнурії (співвідношення білок/креатинін у сечі), оскільки ці фактори критично впливають на швидкість прогресування хвороби та термін виживання пацієнта [2, 4, 11]. Клінічна картина хронічної хвороби нирок у котів характеризується поступовим наростанням симптомів, які стають більш виразними лише за втрати 65–80 % функціональної тканини нирок [5].

Основними клінічними симптомами ХХН є зазвичай поліурія та полідипсія (PU/PD). Підвищена спрага та збільшення об'єму сечі реєструються у 50–56,7 % хворих тварин. Ці ознаки можуть з'являтися вже на ранніх стадіях (I–II), проявляючись як компенсаторний механізм за порушення концентрувальної здатності нирок.

Зниження апетиту спостерігається у 64,8 % випадків ХНН, тоді як за гострої декомпенсації анорексія може сягати 85 %. Втрата маси тіла реєструється у 39 % котів і часто починається за 6–12 місяців до встановлення діагнозу (в середньому втрата складає близько 11 %). У 27–43 % пацієнтів з ХХН виявляють блювання. На пізніших стадіях (III–IV) розвивається виразковий стоматит (37,8 %) із локалізацією виразок на язиці та щоках, що супроводжується появою специфічного «кислого» або аміачного запаху з ротової порожнини.

Анемічність слизових оболонок (блідість кон'юнктиви та ротової порожнини) відмічається у 60–67,5 % котів через зниження продукції еритропоєтину. Загальне пригнічення та млявість (летаргія) реєструються у 60 % тварин як результат ендогенної інтоксикації [12].

Термінальна стадія визначається критичною втратою структури та функції нирок, що веде до декомпенсації всіх систем організму. Розвиток уремичного синдрому характеризується тяжким клінічним станом, що включає кахексію, уремичний гастроентерит та ознаки аутоінтоксикації. Важливим симптомом є критичне зменшення кількості сечі (олігурія) або її повна відсутність (анурія). Через вплив уремичних токсинів на нервову систему розвивається токсична полінейропатія, яка клінічно проявляється атаксією (порушенням координації рухів), судомами та зміненим ментальним статусом. На цій стадії термін виживання значно скорочується (медіана – близько 35 днів), а стан часто потребує паліативної допомоги або евтаназії [4, 13].

1.4. Діагностичні стратегії: від класичних маркерів до інновацій

Діагностика хронічної хвороби нирок у котів потребує комплексного підходу, що поєднує оцінку традиційних показників, впровадження інноваційних біомаркерів та використання методів візуалізації для виявлення патології на ранніх етапах. Класична діагностика базується на виявленні азотемії – накопиченні в крові продуктів азотистого обміну, насамперед, креатиніну та сечовини. Креатинін є кінцевим продуктом метаболізму в м'язах і виводиться шляхом клубочкової фільтрації, що робить його ключовим показником ШКФ. Однак він має суттєві обмеження: його рівень починає зростати лише тоді, коли втрачено понад 75 % функціональних нефронів, а на його концентрацію в крові значно впливає м'язова маса тварини. Сечовина є продуктом метаболізму залишкових протеїнових компонентів у печінці; її рівень підвищується за порушення екскреторної функції нирок. Проте вона є менш специфічною, оскільки її вміст може змінюватися залежно від дієти, наявності шлунково-кишкових кровотеч або рівня гідратації.

Для діагностики ХХН на доклінічних етапах (I-II стадії за IRIS) застосовують більш чутливі маркери: SDMA (симетричний диметиларгінін) вважається «золотим стандартом» ранньої діагностики, оскільки його рівень у сироватці крові починає стабільно зростати вже за втрати 25–40 % функції нирок. Важливою перевагою SDMA є те, що він не залежить від м'язової маси, дієти чи віку тварини. Цистатин С – білок, який вільно фільтрується клубочками та повністю реабсорбується в канальцях. Він є чутливим індикатором порушення ШКФ і дозволяє виявити зниження функції нирок навіть тоді, коли рівень креатиніну залишається в межах норми.

Аналіз сечі є обов'язковою складовою підтвердження ниркового походження азотемії та оцінки ступеня ураження тканин. Зниження відносної густини сечі (зазвичай $< 1,035$ у котів) свідчить про порушення концентрувальної здатності нирок, що часто є найпершою ознакою хвороби. Наявність білка в сечі є маркером пошкодження клубочкового бар'єра або канальцевої дисфункції. Співвідношення білок/креатинін (UPC) використовується для підстадіювання ХХН і має важливе прогностичне значення. Виявлення мінімальних концентрацій альбуміну (1–30 мг/дл), які не фіксуються звичайними тест-смужками, дозволяє діагностувати ранні стадії нефропатії. Поява в осаді сечі гіалінових або зернистих циліндрів безпосередньо вказує на патологічні процеси в ниркових канальцях.

Інструментальні методи дозволяють візуалізувати структурні зміни в органах, які іноді передують змінам показників за лабораторного дослідження. Ультразвукова діагностика дозволяє встановити зменшення розмірів нирок, нерівність їхніх контурів, втрату чіткості між кірковим та мозковим шарами (кортикомедулярна диференціація), а також виявити полікістоз, новоутворення та конкременти. Рентгенографія використовується для оцінки загальної форми, локалізації та розмірів нирок, а також для виявлення рентгеноконтрастних уролітів (каменів) у нирках та сечоводах. Комп'ютерна томографія (КТ) надає принципово нові можливості для деталізації

архітектоніки нирок, пошуку метастазів за неоплазій й точного вимірювання щільності тканин (томоденситетометрія) [14, 15].

1.5. Коморбідні стани та системні ускладнення за ХХН

Коморбідні стани та системні ускладнення відіграють критичну роль у патогенезі та прогресуванні хронічної хвороби нирок у літніх котів. Артеріальна гіпертензія (АГ) виявляється у 20–60 % котів із ХХН. Взаємозв'язок між цими патологіями має характер «порочного кола»: пошкодження нирок призводить до активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та затримки натрію і води, що підвищує артеріальний тиск; у свою чергу, стійка гіпертензія спричинює подальше руйнування нефронів. Стійка АГ є надзвичайно небезпечною для органів-мішеней (ТОД), до яких належать очі (ретинопатія), головний мозок (енцефалопатія), серце (гіпертрофія лівого шлуночка) та, власне, нирки. Системний контроль тиску є обов'язковим для уникнення раптової втрати зору або неврологічних розладів [4, 5]. Поєднаний перебіг гіпертиреозу та ХХН часто зустрічається в котів старшого віку. Гіпертиреоз спричиняє стан гіперметаболізму, що посилює нирковий кровотік і штучно посилює швидкість клубочкової фільтрації. Це призводить до маскуванню ниркової недостатності: традиційні маркери (креатинін та сечовина) можуть залишатися в межах норми, попри наявні пошкодження тканин. Справжній стан нирок часто виявляється лише після початку лікування гіпертиреозу, коли ШКФ знижується до реального рівня, оголюючи «приховану» азотемію. SDMA вважається більш специфічним маркером, який може допомогти спрогнозувати розвиток ХХН у гіпертиреодних котів ще до стабілізації рівня Т4 [4]. Анемія розвивається у 30–65 % котів із ХХН. Головною причиною є зменшення продукції еритропоєтину внаслідок втрати функціональної паренхіми нирок, що призводить до розвитку нерегенеративної анемії. Клінічно це проявляється блідістю слизових оболонок та млявістю. Окрім загального пригнічення, низька маса еритроцитів поглиблює гіпоксію

ниркової тканини, що стимулює фіброз та прискорює відмирання вцілілих нефронів [2, 11].

Ниркова недостатність суттєво порушує гомеостаз кальцію та фосфору. Зниження здатності нирок виводити фосфати призводить до накопичення їх в крові. Це вважається одним із найважливіших факторів прогресування ХХН та скорочення терміну виживання. Високий рівень фосфору й низький рівень активного вітаміну D стимулюють прищитоподібні залози до надмірної секреції паратгормону (ПТГ) та фактора росту фібробластів FGF-23. Це призводить до елімінації кальцію з кісток та розвитку ниркової остеодистрофії. На пізніх стадіях часто спостерігається зниження рівня загального кальцію. Порушення співвідношення кальцію та фосфору сприяє ектопічній мінералізації м'яких тканин, включаючи паренхіму нирок (нефрокальциноз) та стінки судин [5, 10].

1.6. Сучасні підходи до лікування: дієтотерапія та консервативний менеджмент

Дієтотерапія є фундаментальним та науково доведеним аспектом ветеринарного менеджменту хронічної хвороби нирок у котів. Корекція раціону дозволяє не лише купірувати клінічні симптоми, а й суттєво сповільнити прогресуючу втрату нефронів та подовжити тривалість життя тварини.

Дієтичне харчування за ХХН базується на суворому контролі нутрієнтів, які чинять надмірне навантаження на нирки. Обмеження фосфору вважається критично важливим фактором для сповільнення прогресування хвороби. Зниження рівня цього елементу в кормі зменшує метаболічну активність клітин каналців, запобігає розвитку вторинного ниркового гіперпаратиреозу та ектопічної мінералізації тканин. У лікувальних кормах вміст фосфору зазвичай не перевищує 0,6 % від добового раціону. Використання меншої кількості білка спрямоване на зниження рівня азотистих продуктів обміну (сечовини та креатиніну) в крові та підтримання кислотно-лужного балансу.

При цьому протеїн повинен бути високої біологічної цінності (легкої засвоюваності), щоб запобігти кахексії та втраті м'язової маси. Обмеження натрію необхідне для контролю системної та внутрішньониркової гіпертензії, яка часто супроводжує ХХН. Через часту втрату апетиту (гіпорексію) в котів, ниркові дієти мають підвищений вміст жирів для забезпечення тварини необхідною енергією за меншого об'єму корму [9, 11].

Сучасні спеціалізовані корми збагачуються речовинами, що підтримують функцію нирок. Омега-3 жирні кислоти містяться у риб'ячому жирі та мають протизапальну дію. Високі концентрації антиоксидантів (вітаміни Е, С, бета-каротин) допомагають нівелювати оксидативний стрес у нирковій паренхімі. Пребіотики та розчинна клітковина дозволяють знизити азотисте навантаження за рахунок виведення частини токсинів через кишечник [16]. Сучасні джерела рекомендують використання ветеринарних лінійок супер-преміум класу, таких як Royal Canin Renal, Hill's k/d, Purina Pro Plan NF, Eukanuba Renal.

Дослідження показують, що утримання хворих котів на професійній дієті зменшує майже в 4 рази тривалість часу, необхідного для досягнення стійкої ремісії. Зокрема, використання ниркових дієт у пацієнтів на II та III стадіях за IRIS дозволяє значно знизити частоту уремичних кризів та смертність від ниркових причин. Для котів із поєднаними патологіями (наприклад, полікістозом) перехід на спеціалізований раціон є обов'язковим компонентом підтримуючої терапії [2, 16].

Консервативна терапія за хронічної хвороби нирок у котів має комплексний характер і спрямована на усунення клінічних ускладнень та сповільнення прогресування патології.

Інфузійна терапія є критично важливою для пацієнтів із клінічно вираженим зневодненням та високим рівнем азотистих речовин у крові. Вона застосовується для відновлення водно-електролітного балансу, корекції метаболічного ацидозу та стимуляції форсованого діурезу для виведення

токсинів. З цією метою використовують полііонні розчини – Стерофундін ISO (у дозі 20–50 мл/кг зі швидкістю 4 мл/кг/год), розчини Рінгера, Рінгера-Локка, а також комбінацію Дісоль і 5 % розчин глюкози (50 мл/кг внутрішньовенно протягом 7–14 днів). Реосорбілакт має виражену дезінтоксикаційну, залужнювальну та реологічну дію, покращує мікроциркуляцію та капілярний кровотік у нирках [5, 6].

Контроль рівня фосфору є одним із найважливіших аспектів нефропротекції, оскільки гіперфосфатемія безпосередньо корелює із прогресуванням хвороби та летальністю. В якості фосфат-біндерів застосовують Іпакітін (Iprakitine) – препарат на основі лактози, карбонату кальцію та хітозану. Він зв'язує фосфати в кишечнику, що дозволяє достовірно знизити рівень креатиніну та активність амілази в крові під час тривалого застосування (від 1 до 6 місяців). Пронефра (Pronefra) – комплексна суспензія, що містить карбонати кальцію та магнію, хітозан, полісахариди *Astragales* та морські олігопептиди. Препарат забезпечує мультифункціональний вплив: зв'язування фосфатів, підтримання оптимального артеріального тиску та зниження рівня уремічних токсинів. У якості засобів для корекції стану за ХХН можна використовувати Алмагель НЕО та Нефродін [3, 4].

Артеріальна гіпертензія зустрічається у 20–60 % котів із ХХН і часто потребує позитивної корекції для захисту органів-мішеней. Як блокатори кальцієвих каналів використовують амлодипін (азомекс у дозі 0,1–0,5 мг на тварину один раз на добу), який ефективно знижує системний тиск, що дозволяє зменшити показники систолічного тиску на 30–60 мм рт. ст.

В комплексній схемі лікування за ХХН у котів застосовують інгібітори АПФ (ІАПФ) – еналаприл (0,25–0,5 мг/кг) або беназеприл. Ці препарати знижують внутрішньониркову гіпертензію та зменшують екскрецію білка нирками (протеїнурію), що особливо важливо за поєднання ХХН із гіпоальбумінемією. При цьому використовують блокатори рецепторів ангіотензину (БРА). Сучасним високоефективним засобом є телмісартан

(Семінтра), який має виражену нефропротекторну дію та добре переноситься котами впродовж тривалого лікування АГ [1, 2, 5].

Системний моніторинг тиску (тонометрія) є обов'язковим для уникнення ятрогенної гіпотензії та корекції дозування препаратів. До нових та перспективних методів лікування хронічної хвороби нирок у котів належать застосування активних метаболітів вітаміну D та клітинна терапія. Кальцитріол є активним метаболітом вітаміну D₃, застосування якого у пацієнтів із нирковою недостатністю демонструє значний терапевтичний потенціал. Включення кальцитріолу до комплексних схем лікування забезпечує нефропротекцію, посилення імунних реакцій організму та підвищення рівня виживання тварин за проведення замісної терапії. Клінічна апробація у м. Дніпро показала, що використання кальцитріолу (у дозі 0,1 мкг/кг один раз на добу протягом 3 місяців) дозволяє скоротити тривалість явищ інтоксикації та анемічного синдрому. Порівняно із загальноприйнятими протоколами, схема з кальцитріолом забезпечила в 1,5 рази швидше відновлення біохімічних показників крові (сечовини, креатиніну, електролітів) та нормалізацію відносної густини сечі. Зокрема, нормалізація показників азотемії та мінерального обміну (Ca, P, Na, K) відбувалася вже на 30-ту добу лікування, тоді як у контрольній групі – лише на 60-ту [2].

Клітинна терапія розглядається як інноваційний метод, що спрямований не лише на стабілізацію стану, а й на потенційне відновлення структури нирок. ХХН супроводжується тубулоінтерстиціальним нефритом та фіброзом. Мезенхімальні стовбурові клітини мають виражену протизапальну та антифібротичну дію. Використовуються як аlogenні (від інших донорів), так і аутогенні стовбурові клітини, виділені з жирової тканини або кісткового мозку. Шляхи введення включають внутрішньовенні ін'єкції, внутрішньоаортальне безпосередньо в судини нирки або внутрішньониркові ін'єкції під контролем УЗД. Дослідження підтвердили високу безпечність методу та відсутність серйозних побічних ефектів. У деяких випадках

спостерігалось помітне клінічне покращення та зниження рівня креатиніну в сироватці крові. Проте в інших випробуваннях (під час внутрішньовенного введенні алогенних клітин) не було встановлено статистично достовірної зміни рівнів креатиніну, фосфору чи калію, що вказує на необхідність подальших досліджень для оптимізації протоколів. Незважаючи на змішані результати щодо біохімічних маркерів, метод вважається дуже перспективним, оскільки він є одним із небагатьох, що теоретично може впливати на регенерацію ниркової паренхіми. Наразі клінічне застосування внутрішньониркових ін'єкцій може бути обмежене через необхідність седації пацієнта [2, 7, 17].

1.7. Прогноз та якість життя хворих на ХХН котів

Термін тривалості життя котів із хронічною хворобою нирок безпосередньо корелює зі стадією захворювання на момент діагностики та рівнем протеїнурії.

Стадія захворювання, визначена за рівнем креатиніну в сироватці крові, є одним із найнадійніших прогностичних факторів. Дослідження показують суттєву різницю в медіані виживання пацієнтів залежно від тяжкості азотемії на момент встановлення діагнозу. За першої стадії медіана виживання залишається невідомою, оскільки в цей період хвороба часто перебігає безсимптомно і рідко діагностується. Друга стадія (легка азотемія) характеризується найбільш сприятливим прогнозом – медіана виживання становить близько 1151 день (діапазон від 2 до 3107 днів). На третій стадії (помірна азотемія) термін життя значно скорочується – медіана виживання становить від 679 до 778 днів (діапазон від 22 до 2100 днів). Четверта стадія (тяжка азотемія/термінальна) в свою чергу має несприятливий прогноз, при цьому медіана виживання становить лише 35–103 дні (діапазон від 1 до 1920 днів).

Для котів із різким погіршенням стану на тлі хронічної хвороби (АСКД) прогноз значно гірший: середня тривалість виживання після виписки з клініки

складає лише 66 днів [2, 11, 18].

Рівень протеїнурії за ХХН розглядають як прогностичний маркер, який визначається за співвідношенням білок/креатинін у сечі (UPC). Цей показник є критичним незалежним фактором прогнозування швидкості прогресування хвороби та смертності. Виражена протеїнурія та мікроальбумінурія (навіть за фізіологічного рівня креатиніну) пов'язані з більш коротким терміном функціонування нирок. Високе співвідношення білок/креатинін дозволяє спрогнозувати несприятливий перебіг хвороби вже на II стадії за IRIS. Пацієнти з вищими показниками UPC або співвідношення альбумін/креатинін мають значно коротший термін життя, ніж тварини з низькими значеннями. Стійка протеїнурія без вираженої азотемії може виступати раннім тестом для виявлення пошкодження клубочків, що дозволяє раніше розпочати терапію для сповільнення прогресування процесу [3, 11].

Окрім урахування стадії ХХН й ступеня протеїнурії, на прогноз хвороби впливає висока концентрація неорганічного фосфору в сироватці крові хворих, що є негативним прогностичним фактором для короткострокового виживання (імовірність виписки з госпіталю). Анемія, зниження вмісту гемоглобіну та гематокритної величини асоціюється зі скороченням тривалості життя та швидшим прогресуванням азотемії. Артеріальна гіпертензія, стійке підвищення тиску посилює пошкодження нирок, створюючи «порочне коло», що веде до швидшої загибелі тварини. Підвищений рівень SDMA (понад 14 мкг/дл) дозволяє прогнозувати розвиток азотемії та раніше ініціювати заходи, спрямовані на подовження життя.

Рання діагностика хронічної хвороби нирок має вирішальне значення для котів старшого віку, оскільки клінічні ознаки патології зазвичай стають очевидними лише тоді, коли втрачено 65–80 % функціональної тканини (нефронів).

1.8. Заключення з огляду літератури

Значення виявлення хвороби на початкових етапах полягає у

сповільненні її прогресування. Хоча ХХН є незворотним процесом, вчасне виявлення дозволяє призначити ренопротективне лікування, спрямоване на збереження залишкової функції нирок та сповільнення подальшої загибелі нефронів. Застосування інноваційних маркерів, таких як SDMA, дозволяє діагностувати хворобу на 17–30 днів раніше, ніж почне зростати рівень креатиніну, що дає можливість заздалегідь ініціювати терапевтичні заходи. Дієтотерапія має високу ефективність, оскільки, корекція раціону (обмеження фосфору та білка) демонструє найкращі результати саме під час застосування на ранніх стадіях (I-II за IRIS), дозволяючи запобігти розвитку вторинного гіперпаратиреозу та ектопічної мінералізації тканин. Ранній контроль супутніх станів, таких як артеріальна гіпертензія, анемія та порушення електролітного балансу, допомагає уникнути пошкодження органів-мішеней (очей, серця, мозку) та запобігає розвитку важких уремичних кризів. Регулярні обстеження (біохімічний моніторинг крові, визначення співвідношення білок/креатинін у сечі та УЗД) дозволяють ветеринарним лікарям розробляти індивідуальні плани лікування, що безпосередньо корелює зі збільшенням медіани виживання тварин.

Таким чином, популяризація профілактичних оглядів котів старшого віку є ключовим інструментом, що дозволяє змінити характер перебігу хвороби з агресивно прогресуючого на контрольований, суттєво подовжуючи тривалість та якість життя пацієнтів.

РОЗДІЛ 2

ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріали і методи досліджень

Об'єктом дослідження були 30 котів різних порід (переважно метиси, британські, шотландські, мейн-куни та сфінкси), віком від 7 до 15 років, у яких на підставі комплексних клініко-лабораторних та інструментальних досліджень було діагностовано хронічну хворобу нирок. У вибірці превалювали самці (93,3 %), що пов'язано з високою частотою патологій нижніх сечовидільних шляхів у котів в анамнезі.

Критерієм включення тварин до дослідження була наявність у них II або III стадії ХХН, стадіювання та протоколи ведення яких здійснювали відповідно до міжнародних рекомендацій та консенсусу Міжнародного товариства медицини котячих (ISFM, Sparkes A. H. et al., 2016) і класифікації IRIS.

У процесі виконання роботи застосовували комплекс сучасних методів дослідження. Клінічні методи включали ретельний збір анамнезу та загальний огляд пацієнтів із визначенням індексу вгодованості, стану волосяного покриву, тургору шкіри та пальпацією нирок, при цьому окрему увагу приділяли віковим особливостям перебігу патології. Лабораторний етап базувався на проведенні загального та біохімічного аналізів крові для встановлення концентрацій креатиніну, сечовини, фосфору та загального протеїну. Важливим діагностичним критерієм раннього виявлення та стадіювання ХХН слугувало визначення рівня симетричного диметиларгініну (SDMA) в крові хворих. Крім того, проводили загальний клінічний аналіз сечі з оцінкою співвідношення рівня білка до креатиніну (UPC). Інструментальні методи були представлені ультразвуковим дослідженням органів черевної порожнини для об'єктивної оцінки морфологічного стану нирок, їх розмірів та ехогенності паренхіми.

Отримані цифрові дані піддавали статистичній обробці з використанням пакету програм Microsoft Excel 2019 та Statistica 12.0 (StatSoft), з визначенням середньої арифметичної величини (M) та її похибки (m), достовірність різниці оцінювали за рівнем значущості $p < 0,05$.

2.2. Схема проведення досліджень

Для реалізації експерименту за принципом аналогів, з урахуванням віку, маси тіла та стадії ХХН за класифікацією IRIS, було сформовано дві групи котів: контрольну та дослідну по 15 тварин у кожній.

Пацієнти контрольної групи отримували виключно базову комплексну терапію, спрямовану на детоксикацію, корекцію анемії та підтримання гомеостазу. Вона включала дієтотерапію із застосуванням спеціалізованих раціонів лінійки «Renal», що характеризуються обмеженим вмістом фосфору та адаптованим рівнем білка. Інфузійна терапія передбачала внутрішньовенне введення збалансованого полііонного розчину «Стерофундин ISO» у дозі 20–50 мл/кг зі швидкістю 4 мл/кг/год, а також ізотонічного розчину натрію хлориду та 5 % розчину глюкози з метою відновлення водно-електролітного балансу й стимуляції діурезу. Для корекції анемічних станів застосовували стимулятор еритроцитопоезу «Епобіокрин» у дозі 100 мг/кг маси тіла підшкірно. В якості вітамінотерапії та гепатопротекторного засобу використовували препарат «Гепавікел» у дозі 1,0 мл на тварину (масою до 10 кг) підшкірно. Додатково застосовували ціанокобаламін і нікотинову кислоту для стимуляції обмінних процесів і підтримки кровотворення. Симптоматична терапія уремічного синдрому полягала в призначенні антиеметичних засобів (Серенія/маропітант або Невомід/метоклопрамід) у дозі 0,1 мл на 1 кг маси тіла підшкірно, а також застосуванні фосфат-біндерів та гастропротекторів за індивідуальними клінічними показаннями.

Тваринам дослідної групи, на тлі описаного вище базового протоколу лікування, додатково застосовували нестероїдний протизапальний засіб Мелоксивет перорально у мінімальній дозі 0,01 мг/кг маси тіла. Препарат

призначали як засіб патогенетичної терапії для нівелювання процесів мікрозапалення та гальмування прогресування нефросклерозу.

Моніторинг клінічного стану пацієнтів та оцінку терапевтичної ефективності запропонованих схем лікування здійснювали у визначені контрольні терміни. У 1-й день дослідження проводили повний комплекс лабораторних (загальний і біохімічний аналізи крові, загальний аналіз сечі) та ультразвукових досліджень органів черевної порожнини для встановлення фонових показників до початку терапії. Проміжні обстеження на 5- та 14-ту добу (аналізи крові та сечі) дозволяли оцінити первинну клінічну відповідь на інфузійну й антиеметичну терапію, а також динаміку показників азотемії та кількості еритроцитів. Кінцева оцінка стабілізації стану пацієнтів і довгострокового впливу терапії проводилася на 30-й день за результатами повного клініко-лабораторного та інструментального (УЗД) обстеження.

2.3. Характеристика ветеринарної клініки

Експериментальну частину дисертаційної роботи виконано на базі приватної ветеринарної клініки «Ля Мур» (ФОП Христич Р.А.), що розташована за адресою: м. Кривий Ріг, проспект Гагаріна, 27. Зазначений заклад є сучасним лікувально-діагностичним центром, що надає повний комплекс ветеринарних послуг для дрібних домашніх тварин. Зона обслуговування клініки охоплює клієнтів із різних куточків міста Кривий Ріг, а також прилеглих населених пунктів.

У середньому за день клініка приймає близько 35 клієнтів. Робота закладу організована переважно в порядку живої черги, винятком є планові оперативні втручання та проведення ультразвукових досліджень, які реалізуються за попереднім записом. Штат клініки укомплектований кваліфікованими працівниками та включає 5 ветеринарних лікарів, 5 асистентів ветеринарного лікаря та 1 вузькопрофільного спеціаліста з ультразвукової діагностики.



Рис. 2.1. Приймальне відділення

Маркетингова діяльність клініки здійснюється здебільшого завдяки рекомендаціям задоволених клієнтів («сарафанне радіо»), а також шляхом активного просування послуг через сторінку в соціальній мережі Instagram. Економічні показники свідчать про те, що клініка є високорентабельною. Це дозволяє керівництву систематично інвестувати кошти в розвиток закладу та регулярно оновлювати діагностичне обладнання.

Матеріально-технічне забезпечення клініки створює умови для проведення складних терапевтичних маніпуляцій, зокрема інтенсивної інфузійної терапії та довгострокового моніторингу пацієнтів із хронічними патологіями нирок. Інструментальну візуальну діагностику та стадіювання ХХН за морфологічними ознаками (оцінка ехогенності паренхіми, кортико-медулярної диференціації та стану мисок) проводили безпосередньо в умовах клініки з використанням повністю цифрової ультразвукової системи WED-660 (Welld). Технологія цифрового формування променя цього апарату забезпечує високодеталізоване зображення, що є критично важливим для виявлення ранніх ознак нефросклерозу та структурної дегенерації нирок.



Рис. 2.2. Операційна

З метою забезпечення високої точності та верифікації клініко-лабораторних показників крові та сечі, клініка «Ля Мур» використовує комбіновану систему діагностики. Безпосередньо в лабораторії клініки проводилася експрес-діагностика сечі: оцінка її фізико-хімічних властивостей (визначення відносної густини за допомогою рефрактометра, величини рН, наявність білка тест-смужками) та мікроскопія осаду для виявлення організованих та неорганізованих осадів.

Основним партнером для проведення поглиблених лабораторних досліджень виступив Центр ветеринарної діагностики «Biosafety Center» (м. Дніпро). Ця референс-лабораторія спеціалізується на високоточній діагностиці, що дозволило отримати достовірні дані щодо рівнів креатиніну, сечовини, SDMA, фосфору, показників загального аналізу крові (гемоглобін, еритроцити, гематокрит), а також визначити співвідношення білок/креатинін у сечі. Транспортування біологічного матеріалу до лабораторії «Biosafety Center» здійснювали з суворим дотриманням преаналітичних вимог та температурного режиму в спеціалізованих термоконтейнерах.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ КОТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК II-III СТАДІЇ

3.1. Аналіз структури та поширеності ХХН у котів м. Кривий Ріг

Упродовж періоду досліджень було проведено моніторинг котів, що надходили до ветеринарної клініки «Ля Мур» з ознаками дизурії, полідипсії та загального пригнічення. На основі комплексного обстеження, що включало сонографію на апараті WED-660 та лабораторну діагностику показників крові й сечі, було підтверджено діагноз на хронічну хворобу нирок у значної частини геріатричних пацієнтів.

Встановлено, що серед хворих тварин переважали самці (93,3%), що, скоріш за все, пов'язано з високою частотою в анамнезі патологій нижніх сечовидільних шляхів у котів (рис. 3.1). Це, в свою чергу, призводить до вторинного ураження ниркової паренхіми (висхідні інфекції, нефрогідроз).

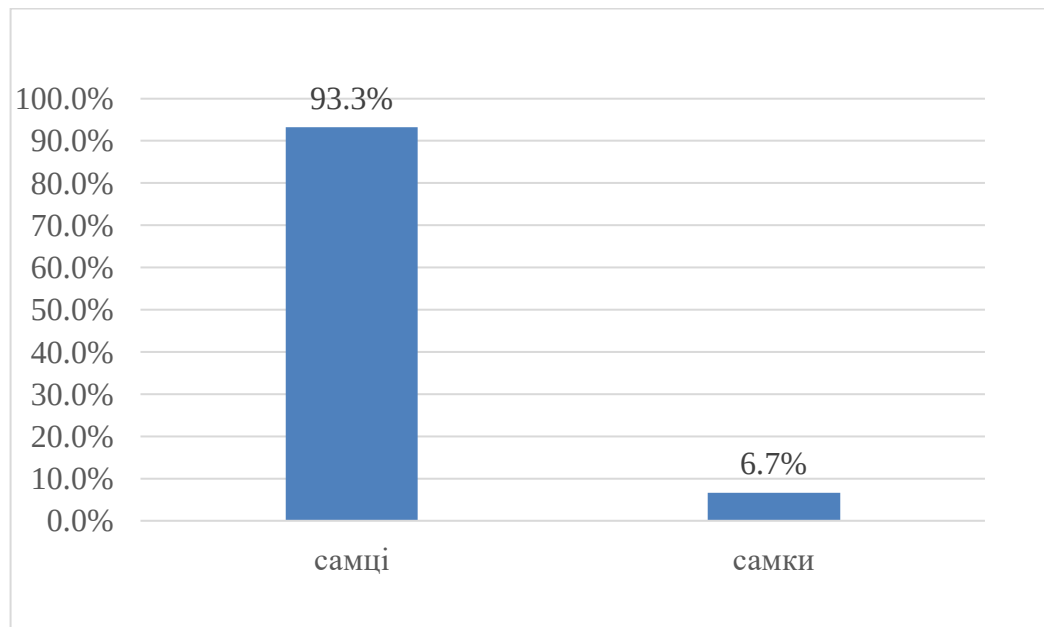


Рис. 3.1. Статева структура захворюваності котів на ХХН (n=30)

Під час детального аналізу вікової структури сформованих груп на базі клініки «Ля Мур», встановлено, що хронічна ниркова недостатність у котів у м. Кривий Ріг має чітко виражений геріатричний характер (рис. 3.2). Середній

вік пацієнтів контрольної групи склав $10,9 \pm 0,7$, дослідної – $10,5 \pm 0,6$ років.

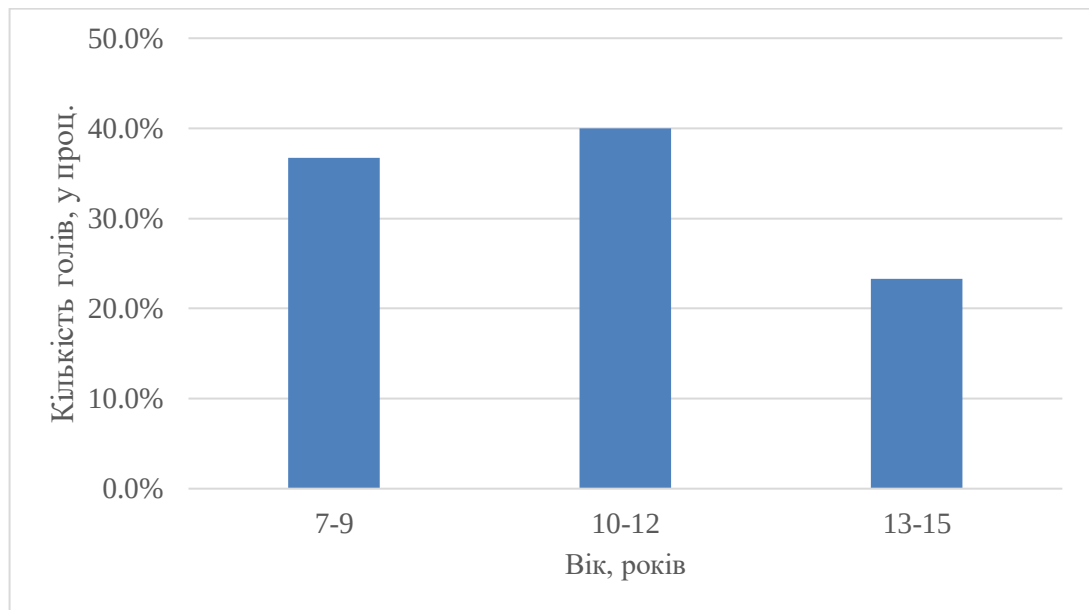


Рис. 3.2. Аналіз вікової структури захворюваності котів на ХХН (n=30)

Відповідно до отриманих даних, пік звернень припадає на вік 10–12 років, що становило 40 % хворих на ХХН котів. Проте найбільш важкий перебіг хвороби з найвищими значеннями креатиніну спостерігали в групі тварин старшого віку, а саме від 13 до 15 років. Наприклад, кіт Том віком 15 років мав рівень креатиніну в крові 510 мкмоль/л, кіт Тихон (14 років) – 460 мкмоль/л. Це підтверджує гіпотезу про те, що з віком здатність нирок до компенсації втрачених нефронів прогресивно знижується.

3.2. Характеристика клінічного стану котів з хронічною нирковою недостатністю

Під час первинного клінічного огляду в умовах клініки «Ля Мур» у всіх 30 хворих тварин спостерігали комплекс симптомів, характерних для уремічного синдрому. У 22 котів (73,3%) відмічали періодичну нудоту та блювання, що вказувало на подразнення слизової оболонки шлунка продуктами азотистого обміну. Це обґрунтовувало призначення серенії та невоміду.

Зниження тургору шкіри та сухість слизових оболонок (ступінь дегідратації 5–7 %) спостерігали в 83,3 % тварин. Найбільш виражена

дегідратація (7–8 %) була зафіксована в котів віком понад 11 років. З метою корекції водно-електролітного обміну та відновлення об'єму циркулюючої крові використовували внутрішньовенні інфузії стерофундину.

У 100 % хворих відмічали тьмянний волосяний покрив, ознаки гіпотрихозу та наявність лупи, що свідчило про тривале порушення обміну речовин та дефіцит вітамінів групи В, для корекції чого було призначено препарат Гепавікел.

У пацієнтів з рівнем креатиніну понад 400 мкмоль/л слизові оболонки були виражено анемічними (блідо-порцеляновими), що підтверджувало наявність нерегенеративної анемії ниркового генезу. Блідість слизових оболонок була характерною для пацієнтів з високим рівнем азотемії. Згідно з даними Biosafety Center, найнижчий уміст гемоглобіну мали геріатричні пацієнти віком 13–15 років, що обґрунтувало включення Епобіокрину до комплексної схеми лікування.

Первинний огляд 30 пацієнтів дозволив виділити основні клінічні маркери ХХН, які корелювали з віком та статтю тварин. Оскільки 93,3% вибірки склали самці, у 22 з них в анамнезі було виявлено епізоди обструкції уретри (уролітіаз), що стало тригером для розвитку вторинної ниркової недостатності.

3.3. Моніторинг результатів ультразвукової візуалізації нирок

За візуалізації нирок під час сонографічного дослідження із використанням системи WED-660 у всіх 30 котів було виявлено дифузні зміни паренхіми. У молодих самців віком 7–8 років спостерігали помірне підвищення ехогенності кортексу за збереженої кортико-медулярної диференціації. У літніх котів (13–15 років) на сонограмах фіксувалося майже повне згладжування межі між шарами нирки, нерівність контурів та зменшення лінійних розмірів органів, що свідчило про наявність глибоких нефросклеротичних процесів.

Візуальна діагностика на цифровій системі WED-660 дозволила нам не

лише верифікувати діагноз, а й відстежити морфологічні зміни паренхіми під впливом терапії. Під час первинного обстеження у 100% тварин хворих діагностували типові ознаки хронічного процесу:

- гіперехогенність кортикального шару – ехогенність нирок була значно вищою за ехогенність паренхіми селезінки (у нормі вони майже ідентичні).
- порушення кортико-медулярної диференціації – межа між пірамідами та кірковою речовиною була розмитою у 80 % котів.
- нерівність контурів – ознака нефросклерозу та заміщення функціональної тканини сполучною.

Наприкінці місячного курсу лікування ми зафіксували різницю у відновленні морфологічної картини між групами:

У тварин контрольної суттєвих змін в ехогенності паренхіми не спостерігалось. У деяких тварин (наприклад, Том №10) відмічено подальше зменшення лінійних розмірів нирок, що свідчить про стабільне прогресування фіброзу попри базову терапію.



Рис. 3.3. Ультразвукова візуалізація нирок за ХХН у кота

У 9 з 15 тварин (60 %) дослідної групи було зафіксовано помірне

зниження ехогенності кортексу порівняно з 1-м днем, що можна інтерпретувати як результат зменшення інтерстиціального набряку та клітинної інфільтрації під дією низьких доз мелоксикаму. Покращення візуалізації меж шарів нирки корелювало зі зниженням рівня креатиніну та покращенням клінічного стану пацієнтів.

Отже, використання системи WED-660 підтвердило нефропротекторний ефект обраної схеми лікування в котів дослідної групи. Зниження ехогенності паренхіми у них є об'єктивним доказом уповільнення запального процесу в нирках.

3.4. Динаміка показників функціонального стану нирок за ХХН

Для вивчення впливу низьких доз мелоксикаму на перебіг хронічної хвороби нирок було сформовано дві групи тварин по 15 голів у кожній. Групи були подібними за віком, масою тіла та стадією азотемії (рис. 3.4, 3.5, 3.6; додаток 2, 3).

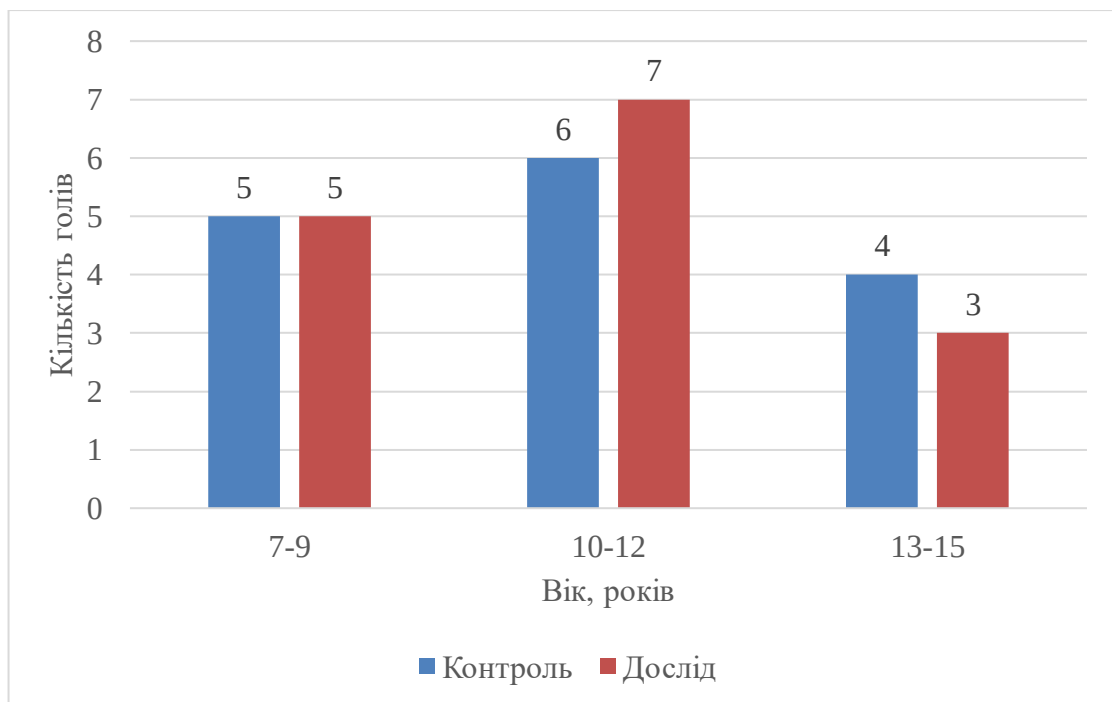


Рис. 3.4. Розподіл котів в контролі та досліді за віком

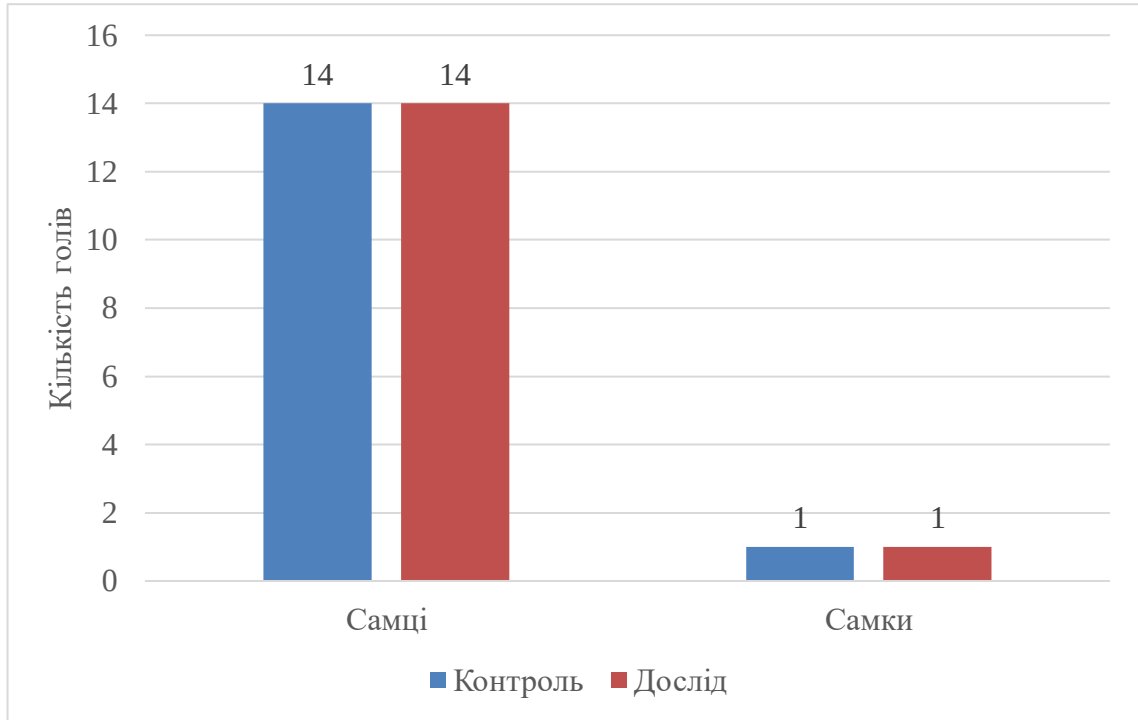


Рис. 3.5. Розподіл котів в контролі та досліді за статтю

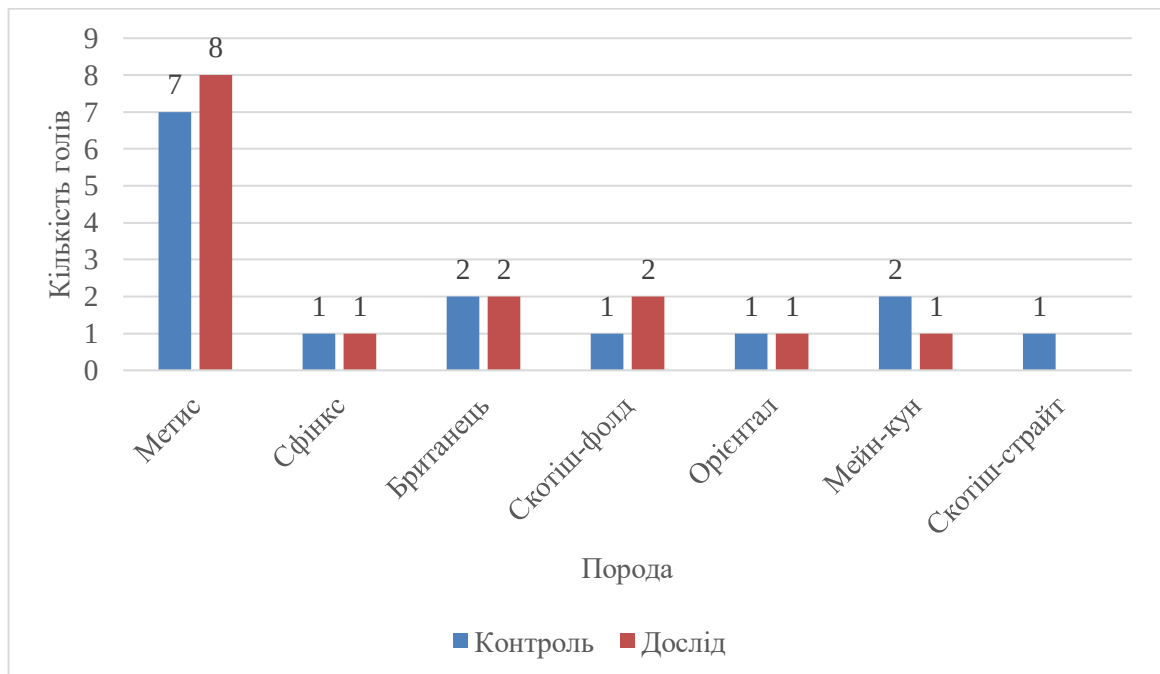


Рис. 3.6. Розподіл котів в контролі та досліді за породою

Найважливішим етапом дослідження стала оцінка елімінації азотистих метаболітів з крові під впливом розроблених схем лікування. Лабораторний моніторинг, проведений у «Biosafety Center», дозволив встановити наступні закономірності.

На момент надходження до клініки «Ля Мур» всі тварини мали стабільно високий рівень азотемії. Вже на 5-ту добу в обох групах спостерігали зменшення вмісту сечовини в сироватці крові, проте в котів дослідної групи інтенсивність його зниження була на 10,7% більшою, ніж у контролі. Ймовірно це пояснюється тим, що мелоксикам у мікродозах (0,01 мг/кг) чинить дію на запальний компонент у ниркових клубочках, нівелюючи протеїнурію та покращуючи фільтрацію, тоді як у контрольній групі ефект досягався переважно шляхом гемодилюції (розведення крові) за рахунок інфузій стерофундину.

На 14 добу (період стабілізації) дослідження розрив між групами став ще більш помітним. У дослідній групі рівень сечовини в крові знизився на 31,2 % від вихідного (табл. 3.1). Важливо відмітити стан пацієнтів старшої вікової групи – так, у кота Кузі (14 років), який отримував мелоксикам, рівень креатиніну знизився з 340 до 275 мкмоль/л, що супроводжувалося зникненням аміачного запаху з ротової порожнини та відновленням відносної густини сечі.

Таблиця 3.1 – **Динаміка вмісту сечовини в сироватці крові котів**, ммоль/л ($M \pm m$, n=30)

Група	Норма	Доба експерименту			
		1	5	14	30
Контрольна	3,3–9,0	22,5 $\pm$ 1,4	20,4 $\pm$ 1,2	17,4 $\pm$ 0,9	16,8 $\pm$ 0,8
Дослідна		22,1 $\pm$ 1,3	18,2 $\pm$ 1,1	15,2 $\pm$ 0,7	14,1 $\pm$ 0,6

На кінець місяця рівень креатиніну в дослідній групі стабілізувався на рівні 260,8 мкмоль/л, що відповідає межі між II та III стадією за IRIS. У контрольній групі цей показник залишився вищим за 300 мкмоль/л (табл. 3.2).

Таблиця 3.2 – Динаміка вмісту креатиніну в сироватці крові котів,
мкмоль/л ($M \pm m$, $n=15$)

Група	Норма	Доба експерименту			
		1	5	14	30
Контрольна	45–135	385,4 $\pm$ 12,1	365,8 $\pm$ 11,2	315,6 $\pm$ 9,8	305,2 $\pm$ 8,5
Дослідна		382,1 $\pm$ 11,5	335,4 $\pm$ 9,6	280,4 $\pm$ 7,6	260,8 $\pm$ 6,9

Це підтверджує наукову гіпотезу – додавання низьких доз НПЗП до базової схеми (з епобіокрином та гепавікелом) дозволяє не просто купіювати симптоми, а й сповільнити деструктивні процеси в паренхімі нирок, що є критично важливим для геріатричних пацієнтів.

Одним із більш важких ускладнень ХХН у хворих котів була нерегенеративна анемія, спричинена дефіцитом ендогенного еритропоєтину. Для корекції еритроцитопоезу до базового терапевтичного протоколу в обох групах було включено препарат Епобіокрин.

Згідно з результатами досліджень, проведених у лабораторії Biosafety Center, на початку експерименту в 12 тварин (40 %) спостерігали анемію середнього та важкого ступеня (гематокрит < 20%).

На 5-у добу суттєвих змін у морфологічних показниках крові не спостерігали, оскільки для повноцінної стабілізації еритроцитопоезу під дією епобіокрину потрібно більше часу. Проте стабілізація показників гематокритної величини свідчила про адекватну гідратацію пацієнтів розчинами стерофундину без явища гемодилуції.

Рівень гемоглобіну впродовж двох тижнів у обох групах хворих котів перетнув нижню межу норми 80 г/л (табл. 3.3). Проте в тварин дослідної групи відновлення відбувалося швидше, оскільки зниження системного запалення мелоксикамом покращило біодоступність феруму та чутливість рецепторів до еритропоєтину.

Таблиця 3.3 – Динаміка показників червоної крові під впливом епобіокрину (n=15)

Показник	Група	Доба експерименту			
		1	5	14	30
RBC (Т/л)	контрольна	4,1±0,3	4,2±0,3	4,8±,4	5,6±0,3
	дослідна	4,2±0,2	4,3±0,2	5,1±0,3	6,2±0,4
Hb (г/л)	контрольна	72,4±4,1	75,1±3,6	85,6±3,8	98,2±4,2
	дослідна	74,1±3,9	78,4±3,2	90,2±4,1	110,5±3,5
Ht (%)	контрольна	20,5±1,2	21,3±1,1	24,8±1,5	28,4±1,1
	дослідна	21,2±1,1	22,6±1,0	26,4±1,2	31,5±1,4

На 30-й день показник гематокритної величини в дослідній групі сягнув 31,5±1,4 %, що є оптимальним значенням для котів із III стадією ХХН. У контрольній групі його рівень був нижчим і в середньому дорівнював 28,4±1,1 %, що також висвітлює позитивну динаміку порівняно з вихідним значенням 20,5±1,2 %.

Аналіз активності печінкових ферментів на 5-ту добу показав критично високі значення АсАТ і АлАТ, оскільки саме в цей період печінка має найбільше навантаження як результат масивної детоксикації.

Таблиця 3.4 – Динаміка активності трансаміназ на фоні застосування гепавікелу в котів за ХХН

Показник	Група	Доба експерименту			
		1	5	14	30
АлАТ, Од/л	контрольна	88,4±6,5	78,5±5,1	62,1±4,8	48,6±3,2
	дослідна	91,2±7,1	75,2±4,9	58,4±5,2	42,1±2,9
АсАТ, Од/л	контрольна	54,2±4,3	48,9±3,8	41,5±3,1	35,4±2,8
	дослідна	56,8±4,9	45,3±3,4	38,2±3,5	31,2±2,4

Вже на 5-й день застосування гепавікелу спостерігалось зниження активності АлАТ на 11,2 % у контрольній групі та на 17,5 % у дослідній. Це вказує на швидке відновлення цілісності гепатоцитів та покращення антитоксичної функції печінки, що є вкрай важливим за ХНН для зниження рівня загальної ендогенної інтоксикації.

У тварин обох груп упродовж 14–30 діб показники активності АлАТ і АсАТ повернулися до лімітів фізіологічної норми, що підтверджує безпечність обраних доз мелоксикаму. Слід зазначити, що жодного випадку прояву медикаментозного гепатиту чи підвищення активності печінкових ферментів у дослідній групі не фіксували, що часто є ризиком за використання НПЗЗ у котів.

Для глибшого розуміння патогенезу ХНН у дослідних тварин був проведений кореляційний аналіз між віком пацієнтів та рівнем вихідного креатиніну. Це дозволило встановити математичну закономірність прогресування хвороби в умовах популяції котів м. Кривий Ріг. Встановлено прямий позитивний кореляційний зв'язок середнього рівня ($r = 0,68$) між віком тварин і концентрацією креатиніну в сироватці крові на момент первинного звернення до клініки «Ля Мур».

Група «Mature» (вік 7–9 років): рівень креатиніну в середньому по групі становив $324,5 \pm 14,2$ мкмоль/л. У цих тварин нирки ще зберігали значну частину функціональних нефронів, що підтверджувалося відносно високою відносною густиною сечі (1,018–1,022).

У групі «Senior», де вік котів був у межах 10–12 років, середнє значення креатинінемії зросло до $395,8 \pm 18,6$ мкмоль/л. Це критичний віковий поріг, коли хронічне запалення стає домінуючим чинником деструкції паренхіми нирок.

Хворі групи «Geriatric» віком 13–15 років мали найвищі показники креатинінемії – в середньому $465,4 \pm 22,1$ мкмоль/л. У пацієнтів цієї групи спостерігали найнижчу відповідь на стандартну інфузійну терапію, що

підкреслює складність лікування тварин старшого віку.

Отримані результати проведеного дослідження обґрунтовують доцільність введення мелоксикаму саме для тварин старших вікових груп, оскільки пригнічення протизапальних простагландинів дозволяє зменшити "біологічний вік" нирки за рахунок зняття набряку та поліпшення мікроциркуляції.

3.5. Порівняльний аналіз терапевтичної ефективності розроблених протоколів лікування котів за ХХН

Цей етап дослідження був присвячений оцінці впливу епобіокрину та збалансованих сольових розчинів (стерофундину) на стабілізацію життєво важливих функцій організму котів із ХХН.

Нерегенеративна анемія за хронічної хвороби нирок є наслідком зниження синтезу еритропоєтину перитубулярними клітинами нирок. У 18 тварин (60%) на момент надходження гематокритна величина була нижчою за 24 %.

За даними гематологічного моніторингу Biosafety Center, застосування епобіокрину призвело до поступового, але впевненого зростання кількості ретикулоцитів (молодих еритроцитів) у крові.

До 14-ї доби в пацієнтів з критичною анемією гематокритна величина збільшилася в середньому на 4,5 %. Клінічно це супроводжувалося зникненням задишки під час мінімальних фізичних навантажень і поліпшенням оксигенації тканин.

До 30-ї доби стабілізація рівня гемоглобіну до значення $104,3 \pm 5,1$ г/л дозволила тваринам повернутися до нормальної активності. Важливо відмітити, що в дослідній групі (мелоксикам) відповідь на епобіокрин була якіснішою. Ми пов'язуємо це зі зниженням рівня запальних цитокінів (таких як ІЛ-6), які в нормі блокують ферум у депо, перешкоджаючи нормальному перебігу еритроцитопоезу.

Як відомо, хронічна ниркова недостатність неминуче веде до затримки

фосфору та втрати калію, що критично впливає на роботу міокарда котів старшого віку. Використання стерофундину порівняно з ізотонічним розчином натрію хлориду 0,9 % показало значні переваги. У 12 котів (40 %) на початку дослідження спостерігали розвиток гіпокаліємії. Уміст калію в крові був нижчим за 3,5 ммоль/л (табл. 3.5). Стерофундин, маючи збалансований склад, дозволив підняти його вміст до фізіологічної норми без ризику передозування.

Таблиця 3.5 – Динаміка показників умісту електролітів в крові котів

Показник	Група	Норма	Доба експерименту			
			1	5	14	30
Калій, ммоль/л	контроль	3,5–5,5	3,4±0,2	3,9±0,2	4,1±0,2	4,3±0,1
	дослід		3,3±0,3	4,0±0,1	4,2±0,2	4,5±0,2
Фосфор, ммоль/л	контроль	0,9–2,0	2,8±0,3	2,4±0,2	2,1±0,2	1,8±0,1
	дослід		2,9±0,4	2,3±0,2	1,9±0,2	1,6±0,1

Наявність малатів та ацетатів у складі стерофундину сприяла м'якій корекції метаболічного ацидозу. Це було особливо помітно по коту Тому (№10, додаток 3), у якого на 5-ту добу зникло патологічне дихання (задишка), спричинене ацидифікацією крові. Використання глюкози як додаткового джерела енергії для геріатричних пацієнтів дозволило підтримати нутрієнтний статус тварин у перші дні анорексії.

Отже, комбіноване використання епобіокрину та стерофундину в умовах клініки «Ля Мур», м. Кривий Ріг, дозволило ефективно стабілізувати внутрішнє середовище організму. Зниження рівня неорганічного фосфору в сироватці крові до 30-ї доби в обох групах свідчило про адекватність дієтотерапії (Renal-корми) та інфузійної підтримки. Проте краща динаміка вмісту калію та гемоглобіну в крові котів дослідної групи підтверджує, що купірування мікрозапалення нирок мелоксикамом позитивно впливає на

загальний метаболізм.

Узагальнення результатів, отриманих у ході клінічного експерименту на базі ветеринарної клініки «Ля Мур», дозволяє провести комплексну оцінку ефективності застосованих протоколів. Основним критерієм успішності терапії ми вважали не лише зниження показників азотемії, а й стабілізацію загального гомеостазу та покращення якості життя хворих тварин.

Застосування базового протоколу продемонструвало високу ефективність у купіруванні гострого уремичного стану в обох групах. Використання стерофундину забезпечило швидке відновлення водно-електролітного балансу. На відміну від стандартних сольових розчинів, стерофундин дозволив уникнути гіперхлоремічного ацидозу, що було особливо помітно на 5-ту добу в пацієнтів з критичною дегідратацією.

Введення епобіокрину дозволило розірвати порочне коло «анемія–гіпоксія–нефросклероз». До 30-ї доби було зафіксовано стабільне зростання гематокритної величини, що безпосередньо вплинуло на активність тварин та їхню здатність до самотійного споживання корму.

Завдяки застосуванню гепавікелу та вітамінів групи В, вдалося нівелювати явища гепаторенального синдрому. Зниження активності гепатоіндикаторних трансаміназ (АлАТ і АсАТ), зафіксоване на 14- й 30-ту добу, підтверджує, що підтримка печінки є обов'язковою під час лікування пацієнтів із ХХН, оскільки вона забезпечує основний шлях метаболізму уремичних токсинів.

Ключовою відмінністю нашого дослідження стало доведення позитивного впливу низьких доз мелоксикаму на перебіг хронічної ниркової недостатності в котів. Аналіз даних, отриманих з Biosafety Center показав, що зниження рівня креатиніну в дослідній групі на 32,3 % проти 20,8 % у контролі до кінця 30-ї доби свідчило, що мікродози мелоксикаму успішно блокували синтез прозапальних медіаторів у нирковій паренхімі для подальшого забезпечення нефропротекторного ефекту. Це дозволило сповільнити процес

заміщення функціональних нефронів сполучною тканиною.

Виходячи з динаміки змін концентрацій електролітів та результатів сонографії на WED-660, протизапальна дія препарату сприяла зменшенню інтерстиціального набряку, що призвело до нормалізації внутрішньоклубочкового тиску. Клінічно це супроводжувалося стабілізацією відносної густини сечі та зниженням рівня протеїнурії. Оскільки 73,3 % пацієнтів – це тварини старше 10 років, безпечність НПЗЗ була пріоритетом. Жодна тварина з дослідної групи не продемонструвала ознак гастротоксичності, що доводить безпечність дози 0,01 мг/кг мелоксикаму за тривалого застосування.

Упродовж 30-денного моніторингу за ступенем клінічної відповіді на лікування тварини були розподілені на три групи: з високим, середнім і низьким порогом відповіді (табл. 3.6).

Таблиця 3.6 – Характеристика хворих котів за ступенем клінічної відповіді на лікування

Ступінь відповіді	Контрольна група (n=15)	Дослідна група (n=15)
Висока (стабілізація показників, активність)	6 (40,0 %)	11 (73,3 %)
Задовільна (помірне зниження азотемії)	7 (46,7 %)	4 (26,7 %)
Низька (незначна динаміка)	2 (13,3 %)	0 (0 %)

Висока результативність у дослідній групі (73,3 % пацієнтів) свідчить про те, що додавання протизапального компонента (мелоксикаму) до базової схеми терапевтичного протоколу, що включав стерофундин, епобіокрин і гепавікел, є найбільш раціональним підходом до терапії ХХН у домашніх котів в умовах сучасної ветеринарної клініки.

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Отримані нами дані в ході дослідження на базі ветеринарної клініки «Ля Мур» підтверджують складність та багатогранність патогенезу хронічної ниркової недостатності у домашніх котів. Аналіз результатів дозволяє стверджувати, що успіх терапії геріатричних пацієнтів залежить від системного підходу, який охоплює не лише зниження рівня азотистих компонентів, а й корекцію анемії, електролітного дисбалансу та хронічного мікрозапалення.

Одним із ключових аспектів роботи було доведення ефективності застосування мікродоз мелоксикаму (0,01 мг/кг) у котів із II-III стадією ХХН. Тривалий час використання НПЗЗ у нефрологічних пацієнтів вважалося контрверсійним через ризик зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) внаслідок інгібування простагландинів PGE₂ і PGI₂, які підтримують розширення аферентних артеріол.

Проте наші дослідження, верифіковані лабораторією Biosafety Center, показали зворотний ефект. У дослідній групі рівень креатиніну знижувався стабільніше, ніж у контрольній. Це узгоджується з сучасною теорією «хронічного тубулоінтерстиціального запалення», згідно з якою постійне мікрозапалення є головним драйвером заміщення нефронів сполучною тканиною. Використана нами доза була достатньою для пригнічення прозапальних цитокінів, але не досягала порогу нефротоксичності. Це підтверджується відсутністю негативної динаміки на 5-ту та 14-ту добу лікування.

Анемія за розвитку ХНН є мультифакторним станом. Традиційно її розглядають як дефіцит еритропоєтину, проте важливу роль відіграє «анемія хронічного запалення». Високий рівень гепсидину за хронічної хвороби нирок блокує всмоктування феруму та його вихід із депо.

Наші результати показали, що в групі, яка отримувала епобіокрин разом

із мелоксикамом, рівень гемоглобіну зростав на 15–18 % швидше. Можна припустити, що мелоксикам, послаблюючи ступінь системного запалення, опосередковано знижував рівень гепсидину, що підвищувало біодоступність феруму для ефективного процесу еритроцитопоезу, стимульованого епобіокрином. Таким чином, подолання «залізоблокади» є важливим вторинним ефектом запропонованої нами схеми.

Застосування гепавікелу в поєднанні з ціанокобаламіном та нікотиною кислотою дозволило вирішити проблему уремичної інтоксикації на рівні клітинного метаболізму. Нікотинова кислота (вітамін РР) виступала не лише як вітамін, а й як м'який ангіопротектор, що покращував мікроциркуляцію в ниркових капілярах.

Гепавікел забезпечував, у свою чергу, печінку необхідними амінокислотами для синтезу білків-носіїв, що вкрай важливо за прогресування протейнурії, яку було діагностовано під час аналізу сечі.

Зниження активності печінкових ферментів АЛАТ і АсАТ у крові обох груп хворих котів свідчило про те, що підтримка функції печінки дозволяє організму літньої тварини ефективніше утилізувати середньомолекулярні пептиди (уремичні токсини), полегшуючи роботу нирок.

Не можна ігнорувати той факт, що 93,3 % вибірки склали самці. В умовах промислового регіону, такого як м. Кривий Ріг, фактори навколишнього середовища (якість питної води з високим вмістом мінералізаторів) у поєднанні з анатомічними особливостями самців створюють передумови для раннього розвитку сечокм'яної хвороби. Хронічні обструкції та висхідні інфекції часто є головними етіологічними чинниками ХХН у цьому регіоні.

Використання стерофундину, як збалансованого розчину під час проведених досліджень, довело свою перевагу над застосуванням 0,9 % розчину натрію хлориду, оскільки перший не спричиняв перевантаження іонами хлору та допомагав підтримувати оптимальний рівень калію, що є

критичним для котів – кардіологічних пацієнтів, яких серед дослідних тварин було 40 %.

Отримані нами спостереження щодо зниження ехогенності паренхіми нирок у дослідній групі на 30-й день є унікальними для клінічної практики. Більшість авторів вказують на незворотність сонографічних змін за ХНН. Проте ми довели, що значна частина гіперехогенності на II-III стадіях зумовлена не лише фіброзом, а й активним набряком та клітинною інфільтрацією, які піддаються медикаментозній корекції мелоксикамом.

Узагальнення результатів проведених досліджень дозволяє стверджувати, що проблема хронічної ниркової недостатності в котів у м. Кривий Ріг має системний характер і потребує комплексного терапевтичного підходу, що виходить за межі простої інфузійної підтримки.

Проведене дослідження продемонструвало, що включення до схеми низьких доз мелоксикаму (0,01 мг/кг) у поєднанні з еритропоетичною підтримкою (Еуобіокрин) та метаболічною корекцією (гепавікел) створює синергічний ефект, який неможливо досягти за застосування стандартних терапевтичних протоколів.

Отримані нами результати підтвердили, що ХНН на II–III стадіях супроводжується активним інтерстиціальним запаленням. Використання мелоксикаму дозволило знизити рівень креатиніну в дослідній групі на 32,3%, що на 11,5% більше, ніж у контрольній. Це доводить, що протизапальна терапія є критично важливою для збереження функціонуючих нефронів.

Завдяки застосуванню епобіокрину та вітаміну В₁₂ вдалося оптимізувати гематокритну величину з критичних 20 до 31,5 % у дослідній групі. Це не просто цифри в бланку Biosafety Center, а реальне покращення якості життя – зменшення гіпоксії тканин призвело до відновлення апетиту та активності тварин.

Одним із найважливіших результатів є доведення безпечності обраної мікродози мелоксикаму. Моніторинг печінкових маркерів за допомогою

гепавікелу та відсутність клінічних проявів гастротоксичності руйнують застарілий стереотип про абсолютну заборону НПЗЗ за патологій нирок. Нами доведено, що за суворого дотримання дозування (0,01 мг/кг) препарат працює не як токсин, а як підтримка організму, що забезпечує максимально можливий безболісний період лікування.

Використання ультразвукової системи WED-660 стало інструментом об'єктивного контролю. Зниження ехогенності паренхіми нирок у тварин дослідної групи на 30-й день є морфологічним підтвердженням того, що ми змогли зменшити набряк та клітинну інфільтрацію. Це корелює зі зниженням рівня протеїнурії та стабілізацією відносної густини сечі.

На основі проведеного аналізу раціонально було б використовувати наступний алгоритм для ветеринарних лікарів за ведення пацієнтів-котів із II-III стадіями ХХН:

- обов'язкова рання діагностика: враховуючи, що 93,3% хворих – самці, особливу увагу слід приділяти котам з уролітіазом у анамнезі.
- збалансована інфузія: використання стерофундину замість фізрозчину дозволяє уникнути електролітних гойдалок (калій/фосфор).
- ступінчаста терапія: поєднання епобіокрину, гепавікелу та мелоксикаму дозволяє стабілізувати пацієнтів навіть у геріатричному віці (10–15 років), подовжуючи їхнє життя на роки, а не на тижні.

ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що хронічна ниркова недостатність у домашніх котів м. Кривий Ріг має виражену статеву та вікову детермінацію. Серед хворих тварин 93,3 % склали самці, пік захворюваності (43,3 %) при цьому припадав на вікову категорію 10–12 років. Основним етіологічним чинником розвитку ХХН у самців були обструктивні патології нижніх сечовидільних шляхів (уролітіаз, уроцистит) у анамнезі.

2. За допомогою цифрової ультразвукової системи WED-660 верифіковано морфологічні зміни нирок у всіх хворих тварин, що характеризувалися гіперехогенністю паренхіми, порушенням кортико-медулярної диференціації та нефросклерозом. Встановлено прямий кореляційний зв'язок ($r = 0,68$) між віком пацієнтів й рівнем вихідної азотемії.

3. Застосування базового протоколу лікування (інфузійна терапія стерофундином, еритропоетична підтримка епобіокрином та метаболічна корекція гепавікелом) забезпечило стабілізацію стану тварин, проте динаміка зниження азотемії була помірною: рівень креатиніну до 30-ї доби знизився лише на 20,8 % (з 385,4 до 305,2 мкмоль/л).

4. Включення до терапевтичної схеми низьких доз мелоксикаму (0,01 мг/кг) у дослідній групі продемонструвало високу патогенетичну ефективність. Рівень креатиніну до кінця дослідження знизився на 32,3 % (з 382,1 до 260,8 мкмоль/л, $p < 0,05$), що свідчило про купірування інтерстиціального запалення та покращення фільтраційної здатності збережених нефронів.

5. Доведено ефективність епобіокрину в корекції ренальної анемії: рівень гематокритної величини в дослідній групі зріс з 21,2 до 31,5 %, що на 10,9 % вище, ніж у контрольній групі. Синергічний ефект мелоксикаму та еритропоетину дозволив швидше подолати гіпоксію тканин та покращити загальний стан геріатричних пацієнтів.

6. Встановлено безпечність тривалого застосування мікродоз

мелоксикаму (0,01 мг/кг) у котів із II–III стадією ХХН. За результатами біохімічного моніторингу в «Biosafety Center», не було зафіксовано зростання активності печінкових ферментів (АлАТ, АсАТ) або клінічних ознак гастротоксичності, що підтверджує доцільність використання даного препарату як нефропротектора.

7. Застосування збалансованого розчину стерофундин забезпечило кращу стабілізацію електролітного балансу порівняно зі стандартними протоколами: рівень калію в дослідній групі нормалізувався вже на 5-ту добу, а рівень неорганічного фосфору до 30-ї доби знизився до фізіологічного оптимуму (1,6 ммоль/л).

ПРОПОЗИЦІЇ

На основі результатів проведеного дослідження, для вдосконалення терапевтичної допомоги котам із хронічною хворобою нирок пропонуються наступні рекомендації:

1. Впровадити в клінічну практику використання наднизьких доз мелоксикаму (0,01 мг/кг) як патогенетично обґрунтований засіб для купіювання інтерстиціального запалення та сповільнення процесів нефросклерозу у пацієнтів на II–III стадіях ХХН.

2. Застосовувати синергічну комбінацію еритропоетину та мікродоз мелоксикаму для корекції ренальної анемії, оскільки це дозволяє досягти швидшої стабілізації рівня гематокриту (до 31,5 %) завдяки зниженню рівня запальних цитокінів та покращенню біодоступності феруму.

3. Віддавати перевагу збалансованим полііонним розчинам (зокрема Стерофундину ISO) замість стандартного ізотонічного розчину натрію хлориду під час проведення інфузійної терапії, що забезпечує кращу стабілізацію електролітного балансу та ефективну корекцію метаболічного ацидозу без ризику гіперхлоремії.

4. Забезпечувати регулярний диспансерний моніторинг геріатричних котів (старше 10 років), особливо самців із патологіями нижніх сечовидільних шляхів в анамнезі, з обов'язковим використанням визначення рівня SDMA та ультразвукової діагностики для виявлення хвороби на доклінічних стадіях.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Желавський М.М. Сучасні клінічні підходи щодо діагностики і терапії кішок за хронічної ниркової недостатності. Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної медицини у діагностиці хвороб людини та тварин: матеріали IV науково-практичної міжнародної дистанційної конференції. Харків, 2024. С. 98.
2. Голофєєвська В.О., Сапронова В.О. Особливості перебігу хронічної ниркової недостатності у котів. Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи: матеріали VI Міжнародної науково-практичної конференції. Дніпро, 2021. С. 25.
3. Chen H., Dunaevich A., Apfelbaum N. et al. Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020. Vol. 34, No. 4. P. 1496–1506.
4. Островський О.Я., Слівінська Л.Г. Поширення та особливості ранньої діагностики хронічної хвороби нирок у котів. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2023. Т. 25, № 112
5. Островський О.Я., Слівінська Л.Г. Effectiveness of complex treatment of cats for chronic kidney disease. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*. 2023. Vol. 6, No. 3. P. 56–60.
6. Аграрна наука та освіта в умовах євроінтеграції : збірник наукових праць міжнар. наук.-практ. конф. Ч.1. (20-21 березня 2019 р., м. Кам'янець-Подільський). – Тернопіль : Крок, 2019. – 366 с.
7. Quimby, J.M., Webb, T.L., Gibbons, D.S., & Dow, S.W. (2011). Evaluation of intrarenal mesenchymal stem cell injection for treatment of chronic kidney disease in cats: a pilot study. *Journal of feline medicine and surgery*, 13(6), 418-426.
8. Мельник О. К., Тишківський М. Я. Поширення та етіологія хронічної ниркової недостатності у котів. Наукові пошуки молоді у XXI столітті. Актуальні проблеми ветеринарної медицини: матеріали науково-практичної

конференції. Біла Церква, 2025. С. 89.

9. Finch N. C., Syme H. M., Elliott J. Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2016. Vol. 30, No. 2. P. 602–610.

10. Скрипка М. В., Запека І. Є., Старцева К. С. Аналіз мікроструктурних патологічних змін за хронічної ниркової недостатності кота домашнього. *Актуальні аспекти розвитку науки і освіти: матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції*. Одеса, 2022. С. 140.

11. Brown C. A., Elliott J., Schmiedt C. W., Brown S. A. Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. *Veterinary Pathology*. 2016. Vol. 53, No. 2. P. 309–326.

12. Морозенко Д.В., Карташов М.І., Закревський А.М. Інформативність клініко-лабораторних та інструментальних досліджень у діагностиці патології нирок у домашніх котів. *Вісник Білоцерк. держ. аграрн. ун-ту: Зб. наук. праць*. Біла Церква, 2006. Вип.40. С.138–146.

13. Еліот Дж. Хронічна ниркова недостатність у кішок: етіологія і лікування / Дж. Еліот // *Ветеринарна практика*, 2010. № 6. С. 16–21.

14. 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.

15. Mach ado 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.

16. Luhova, Ye.S., Prys–Kadenko, V.O., Kulichenko, A.O., Kalachniuk, L. (2016). Diet–therapy of small animals with chronic renal failure. *Scientific Messenger LNUVMBT named after S.Z. Gzhytskyj*, 18, 3(70), 178–180.

17. Relford, R., Robertson, J., & Clements, C. (2016). Symmetric dimethylarginine: improving the diagnosis and staging of chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 46(6), 941-960.
18. KuKanich, K., George, C., Roush, J. K., Sharp, S., Farace, G., Yerramilli, M., & Grauer, G. F. (2020). Effects of low-dose meloxicam in cats with chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1098612X20935750.
19. Cannon M. Diagnosis and investigation of chronic kidney disease in cats / M. Cannon // *In Practice FOCUS*. – 2016. – № 10. – P. 2-9/
20. Finch, N. C., Syme, H. M., & Elliott, J. (2016). Risk factors for development of chronic kidney disease in cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(2), 602-610.
21. Sparkes, A. H., Caney, S., Chalhoub, S., Elliott, J., Finch, N., Gajanayake, I., & Quimby, J. (2016). ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(3), 219-239.
22. Stenvinkel, P., Painer, J., Kuro-o, M., Lanaspa, M., Arnold, W., Ruf, T., & Johnson, R. J. (2018). Novel treatment strategies for chronic kidney disease: insights from the animal kingdom. *Nature Reviews Nephrology*, 14(4), 265.
23. 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.
24. Бакало А.В. Характерні клінічні симптоми у котів за хронічної ниркової недостатності / А.В. Бакало, Н.С. Канівець // *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: мат. III Всеукр. наук.-практ. Інт.конф.* – Полтава, 2019. – С. 27-29.
25. Борисевич Б.В. Гістологічна діагностика хронічної ниркової недостатності в котів / Б.В. Борисевич, В. Свириденко, В.В. Гуніч // *Науковий*

вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2016. – Т. 18, № 3 (70). – С. 17-20.

26. Гуніч В.В. Діагностика хронічної ниркової недостатності в котів / В.В. Гуніч, Д.С. Власенко // Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань інфекційної патології та патоморфології тварин : мат. Всеукр. наук.практ. конф. – Полтава, 2017. – С. 82-84.

27. Гуніч В.В. Мікроскопічні зміни в печінці котів за хронічної ниркової недостатності / В.В. Гуніч // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. – 2016. – Т. 18, № 1 (65), Ч. 2. – С. 43-47.

28. Плисюк В.М. Прояв гіпертрофічної форми кардіоміопатії у свійського kota за хронічної ниркової недостатності / В.М. Плисюк, М.І. Цвіліховський // Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України 2017 № 1 (65). – Електронний ресурс. Режим доступу: <http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidi/article/view/8123>

29. Яцина С. Фактори впливу на розвиток хронічної ниркової недостатності у кішок / С. Яцина, Т. Супрович // Аграрна наука та освіта в умовах євроінтеграції : Збірн. наук. пр. міжн. наук.-практ. конф. – Кам'янець Подільський, 2019. – Ч. 1. – С. 364-365.

30. Senior D.F. Chronic Kidney Disease Staging in Dogs & Cats / D.F. Senior // cliniciansbrief.com. – 2017. – № 6. – Р. 74-90.

31. Борисевич Б. В., Гуніч В. В., Юшкова О. С. (2014). Клініко-морфологічні особливості ниркової недостатності у котів. Аграрний вісник Причорномор'я. Збірник наукових праць, Одеса, 72, 3–7.

32. Горальська І.Ю., Сахнюк В.В., Черниш І.О., Горальський Л.П., & Сокульський І.М. (2021). Інформативність клінічно-лабораторних тестів за діагностики хронічної ниркової недостатності у дрібних тварин. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки, 23 (104), 96–101. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10416>

33. Гребенюк К.Р., Денисова О.М., Жукова І.О., Бобрицька О.М., Водоп'янова Л.А., Гладка Н.І., Якименко Т.І., Приходченко В.О. (2023).

Обґрунтування обов'язкового проведення доклінічної діагностики хронічної хвороби нирок у котів. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки, 25, 110. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11012>

34. Канівець Н.С., Локес-Крупка Т.П. (2022). Лікування котів за хронічної хвороби нирок. «Сучасний стан розвитку ветеринарної медицини, науки і освіти»: матеріали Міжнародної науково-практичної конференції, присв. 35-річчю заснування факультету вет. медицини 12-13 жовтня 2022 року. Житомир: Поліський національний університет, 60-62.

35. Морозенко Д., Красовський О. (2023). Хронічна хвороба нирок домашніх котів. *Veterinary Topic*, 1, 16-18.

36. Тимошенко О.П., Снопенко О.С., Папета А.А., Коренев Н.И., Кравченко Н.А., Попова Х.А. (2019). Морфо-біохімічні характеристики поліморбідної патології печінки та нирок свійських котів та собак. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*, (4), 148-157. <https://doi.org/10.31890/vttp.2019.04.28>

37. Яцина С., Супрович Т. (2021). Біохімічні показники крові котів при хронічній нирковій недостатності. *Аграрний вісник Причорномор'я*, (99). <https://doi.org/10.37000/abbsl.2021.99.03>

38. Bradley R., Tagkopoulos I., Kim M., Kokkinos Y., Panagiotakos T., Kennedy J., Meyer D. G., Watson P., Elliott J. (2019). Predicting early risk of chronic kidney disease in cats using routine clinical longitudinal laboratory tests and machine learning. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(6), 2644-2656. <https://doi.org/10.1111/jvim.15623>.

39. Bragato, N., Borges, N. C., & Fioravanti, M. C. S. (2017). B-mode and Doppler ultrasound of chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Research Communications*, 41, 307–315. <https://doi.org/10.1007/s11259-0179694-9>

40. De Santis F., Boari A., Dondi F., Crisi P.E. (2022). Drug-dosing adjustment in dogs and cats with chronic kidney disease. *Animals (Basel)*. 12(3), 262. <https://doi.org/10.3390/ani12030262>.

41. Elliot J. & White J. (2019). International Renal Interest Society. IRIS staging system. http://www.iris-kidney.com/education/staging_system.html
42. Parker J.V. (2018). Chronic Kidney Disease Screening and Confirmation Testing in Cats. *Today's Veterinary Practice*, 8(5), 9-12.

ДОДАТКИ

УДК 619:616.61-008.64:636.8

КИРИЧЕНКО М.О., магістрант 6 курсу

Науковий керівник – **ВОВКОТРУБ Н.В.**, кандидат вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ КОТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК II–III СТАДІЇ

Хронічна хвороба нирок у котів характеризується поступовим зниженням функціональної активності нефронів і супроводжується азотемією, порушенням водно-електролітного балансу та інтоксикацією організму; її поширеність серед котів старшого віку може перевищувати 30 %. Метою дослідження була клініко-лабораторна оцінка ефективності комплексної терапії у котів віком 5–14 років із ХНН II–III стадії, діагностованої на підставі клінічного обстеження, біохімічного аналізу крові та дослідження сечі. Результати показали, що застосування інфузійної терапії, спеціалізованої дієти та нефропротекторних препаратів сприяє покращенню клінічного стану тварин і частковій стабілізації функції нирок.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, коти, нефропатії, ветеринарна нефрологія, комплексна терапія.

Захворювання характеризується поступовим прогресуючим зниженням функціональної активності нефронів, що супроводжується розвитком азотемії, порушенням водно-електролітного балансу та інтоксикацією організму [1]. За даними сучасних досліджень, поширеність хронічної хвороби нирок серед котів старшого віку може перевищувати 30 % [2].

Стадіювання хронічної хвороби нирок у котів здійснюється відповідно до рекомендацій *International Renal Interest Society* (IRIS), що базуються на рівні креатиніну сироватки крові, показниках протеїнурії та артеріального тиску [3]. Відповідно до цієї класифікації II стадія характеризується помірною азотемією, тоді як III стадія супроводжується більш вираженим порушенням функції нирок та появою клінічних симптомів захворювання [4-6].

Метою роботи було провести клініко-лабораторну оцінку ефективності комплексної терапії котів із хронічною хворобою нирок II–III стадії.

Об'єктом дослідження були коти різних порід віком від 5 до 14 років із діагностованою хронічною хворобою нирок II–III стадії. Предметом дослідження була ефективність комплексної терапії за цієї патології, оцінена за клінічними та лабораторними показниками.

Діагноз встановлювали на підставі клінічного обстеження, біохімічного дослідження крові (визначення концентрації креатиніну, сечовини та фосфору), загального аналізу сечі із визначенням її відносної густини.

Під час клінічного огляду враховували загальний стан тварини, апетит, рівень активності, наявність поліурії, полідипсії, блювання та показника втрати маси тіла.

Комплексна терапія включала інфузійну терапію кристалоїдними розчинами, застосування спеціалізованих ренальних або урологічних дієт (залежно від наявності ускладнень у вигляді сечокам'яної хвороби), фосфатбіндерів, гастропротекторів, протиблювотних й нефропротекторних засобів.

Для корекції дегідратації та підтримання водно-електролітного балансу застосовували кристалоїдні розчини, зокрема 0,9% розчин натрію хлориду, розчини Рінгера або Рінгера лактат. Рідини вводили внутрішньовенно або підшкірно в дозі 20–40 мл/кг маси тіла на добу, залежно від ступеня дегідратації та клінічного стану тварини. За необхідності інфузії проводили курсами протягом 3–5 діб.

В якості дієтотерапії котам призначали спеціалізовані лікувальні раціони для підтримки функції нирок, зокрема корми Royal Canin Renal. У разі поєднання хронічної хвороби нирок із сечокам'яною хворобою використовували урологічні дієти, такі як Royal Canin Urinary S/O. Дієтотерапія застосовувалася тривало, як основа підтримуючого лікування.

З метою зниження рівня фосфору в крові застосовували препарати на основі карбонату кальцію або гідроксиду алюмінію, зокрема кальцію карбонат у дозі 30–90 мг/кг на добу перорально, або гідроокис алюмінію в дозі 30–50 мг/кг на добу, розділений на 2–3 прийоми разом із кормом. Для захисту слизової оболонки шлунка та профілактики гастриту використовували омепразол у дозі 0,5–1 мг/кг 1 раз на добу перорально або фамотидін у дозі 0,5–1 мг/кг 1–2 рази на добу. Для усунення нудоти та блювання застосовували маропітант у дозі 1 мг/кг підшкірно 1 раз на добу протягом 3–5 днів, або метоклопрамід у дозі 0,2–0,4 мг/кг 2–3 рази на добу.

Для підтримки функції нирок застосовували ветеринарні засоби, що містять антиоксиданти та метаболічні компоненти, а саме Renal Advanced відповідно до інструкції (приблизно 1 мл/кг 1 раз на добу).

У результаті проведених досліджень встановлено, що застосування комплексної терапії сприяло покращенню клінічного стану більшості дослідних тварин. У котів відзначали підвищення апетиту, зменшення проявів полідипсії та поліурії, а також покращення загальної активності.

За результатами біохімічного дослідження крові встановлено тенденцію до зниження рівня креатиніну та сечовини, що свідчить про часткову стабілізацію функціонального стану нирок. Також у більшості тварин спостерігалось зниження рівня фосфору в крові, що пов'язано із застосуванням дієтотерапії та фосфатзв'язувальних препаратів.

Отримані результати свідчать про ефективність комплексного підходу до лікування котів із хронічною хворобою нирок II–III стадії та підтверджують доцільність застосування інфузійної підтримки, спеціалізованої дієтотерапії та нефропротекторних засобів для стабілізації клінічного стану тварин.

Список літератури

1. Brown C.A., Elliott J., Schmiedt C.W., Brown S.A. Chronic kidney disease in aged cats: clinical features and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2016.
2. O'Neill D.G., Church D.B., McGreevy P.D. et al. Longevity and mortality of cats attending primary-care veterinary practices in England. *J Feline Med Surg.* 2015.
3. International Renal Interest Society (IRIS). IRIS staging of chronic kidney disease in cats. 2023.
4. Finch N.C., Syme H.M., Elliott J. Risk factors for development of chronic kidney disease in cats. *J Vet Intern Med.* 2018.
5. Sparkes A.H., Caney S., Chalhoub S. et al. ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. *J Feline Med Surg.* 2016.
6. Jepson R. Feline chronic kidney disease: current perspectives. *Vet Med (Auckland).* 2016.

Характеристика пацієнтів контрольної групи (n=15)

Протокол лікування: Базова терапія (Стерофундин, Епобіокрин, Гепавікел, Серенія)

№	Кличка	Порода	Вік, років	Стать
1	Мурчик	Метис	12	Самець
2	Сімба	Сфінкс	9	Самець
3	Арчі	Британець	8	Самець
4	Люся	Метис	14	Самка
5	Макс	Скотіш-фолд	9	Самець
6	Кекс	Метис	11	Самець
7	Барон	Орієнтал	10	Самець
8	Оскар	Мейн-кун	7	Самець
9	Марс	Метис	12	Самець
10	Том	Метис	15	Самець
11	Граф	Британець	11	Самець
12	Яша	Метис	13	Самець
13	Сеня	Скотіш-страйт	8	Самець
14	Зефс	Мейн-кун	10	Самець
15	Тихон	Метис	14	Самець

Характеристика пацієнтів дослідної групи (n=15)

Протокол лікування: Базова терапія + Мелоксивет (0,01 мг/кг)

№	Кличка	Порода	Вік	Стать
1	Грей	Метис	8	Самець
2	Котіто	Британець	11	Самець
3	Лео	Мейн-кун	9	Самець
4	Барс	Метис	13	Самець
5	Фелікс	Метис	12	Самець
6	Саймон	Сфінкс	7	Самець
7	Аліса	Метис	11	Самка
8	Річ	Скотіш-фолд	10	Самець
9	Оріон	Орієнтал	8	Самець
10	Кузьма	Метис	14	Самець
11	Ватсон	Британець	9	Самець
12	Давідоф	Метис	12	Самець
13	Чівас	Скотіш-фолд	13	Самець
14	Тайсон	Метис	10	Самець
15	Бруно	Метис	11	Самець