

УДК 619:616-:616.61:636.38

© 2010

Локес П.І., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ЗА ПОЛІКІСТОЗУ НИРОК У СОБАК ТА ДОМАШНІХ КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук І.І. Панікар

Наведено порівняльну характеристику змін біохімічних показників крові за полікістозу нирок у собак та домашніх котів. Встановлено, що у собак зростання вмісту креатиніну сироватки крові до $182,2 \pm 5,08$ мкмоль/л на 91% клінічно супроводжується ознаками уремії, тоді як домашні коти за подібного росту вказаного показника виявляють клінічні ознаки хвороби лише у 43% випадків. Зростання вмісту сечовини у сироватці крові хворих на полікістоз нирок собак є меншим (на 89,8%), аніж у домашніх котів (на 191%), однак симптоми уремії у цих тварин виявляються раніше.

Ключові слова: *коти, собаки, полікістоз, ультрасонографія.*

Постановка проблеми. Серед захворювання нирок як у людей, так і в дрібних тварин, окреме місце займають патології, зумовлені порушенням механізмів онтогенетичної реалізації, що супроводжуються проліферативними кістозними змінами ниркової тканини. Це такі хвороби як аутосомно-домінантний та аутосомно-рецесивний полікістоз нирок людей, полікістоз нирок у домашніх котів та полікістоз нирок собак [3, 8]. Полікістоз нирок – це захворювання, що характеризується заміщенням паренхіми нирок кістозними утвореннями різних форм та розміру [4, 9, 12]. Клінічно патологія проявляється симптомами хронічної ниркової недостатності та пієлонефриту [6].

Аналіз досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Як свідчать літературні дані, полікістоз є наслідком порушення ембріогенезу нирок на стадії злиття екскреторного та секреторного апаратів, тобто прямих і звивистих каналців. Причиною розвитку цієї патології у людини та домашніх котів є генетична мутація [3, 9, 11]. Проте, щодо собак, то причина порушення онтогенезу нефронів за полікістозу в цих тварин залишається остаточно не з'ясованою. Доведено, що у домашніх котів вказана патологія супроводжується суттєвими змінами біохімічних показників крові, які можна характеризувати стадійно, враховуючи клініко-ультрасонографічні критерії [6, 7, 10]. За даними

окремих авторів [10, 13], полікістоз нирок у котів має трьохстадійний перебіг: компенсації, субкомпенсації та декомпенсації. Однак, дотепер на території нашої країни клінічний прояв полікістозу нирок у собак реєструють у десятки разів рідше, ніж у домашніх котів, що ускладнює систематизацію результатів досліджень. Тому висвітлення змін окремих біохімічних показників крові хворих на полікістоз нирок собак – у порівнянні із результатами досліджень – у домашніх котів є актуальним.

Мета роботи полягала у вивченні окремих біохімічних показників крові собак, хворих на полікістоз нирок, встановленні діагностичних критеріїв та порівняльній їх характеристиці відносно результатів досліджень за подібної патології домашніх котів.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводили на базі кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії протягом 1996–2009 років. У випадках, коли анамнестичні та клінічні характеристики хворих собак вказували на патологію нирок, додатково проводили ультрасонографію, за виявлення характерних кістозних змін у нирках досліджували кров. Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики на персональному комп'ютері з використанням стандартного програмного пакета Statistic 5.0 для Windows' 98 і порівнювали з результатами досліджень клінічно здорових собак ($n=15$) та раніше отриманими результатами досліджень хворих на полікістоз нирок домашніх котів [4]. Було досліджено п'ять собак різних порід віком старше 5 років, хворих на полікістоз нирок.

Кров у собак відбирали з поверхневої вени передпліччя або з *v. saphena*. Забір крові у домашніх котів проводили з яремної вени. У крові визначали вміст загального білка – рефрактометрично, білкових фракцій – нефелометрично, креатиніну – в реакції Яффе, сечовини – реакцією з діацетилмонооксимом, калію та натрію – колориметрично [1, 2, 5].

Результати досліджень. За даними анамнезу, погіршення загального стану хворих на полікістоз нирок собак розвивалося досить швидко – протягом 1-2 діб погіршувався апетит, температура тіла була субфебрильною. Водночас, у домашніх котів відбувалося поступове (протягом 5-7 діб) зниження апетиту та наростання клінічних ознак ниркової недостатності. Клінічно (як у хворих собак, так і в котів), спостерігали апатію, відмову від корму, пальпація нирок була болючою, а у двох тварин поверхня нирок – горбкуватою на дотик. Слід зазначити, що пальпація нирок у котів була більш інформативною: у всіх клінічно хворих тварин пальпаторно виявляли рельєфність ниркової поверхні. Крім того, у котів на стадії субкомпенсації та декомпенсації відзначали уремичний запах із ротової порожнини, тоді як у собак такої ознаки не виявляли. Дослідженнями сечі як у домашніх котів, так і в собак у стадію субкомпенсації патології виявляли зменшення відносної густини, лейкоцитурію, еритроцитурію, бактеріурію, що свідчить про розвиток пієлонефриту, який є наслідком стиснення ниркової миски кістозними утвореннями та порушення евакуації сечі. Ультрасонографічно як у собак, так і у домашніх котів, виявляли анехогенні утворення діаметром від 2 до 12 мм, розміщені переважно по лінії кортикомедулярного сполучення, а також у корковій та мозковій речовині нирки. На пізніх стадіях орган мав вигляд багатокамерної кістозної маси (рис. 1). Аналіз біохімічних показників крові хворих собак, у порівнянні з показниками клінічно здорових, виявив суттєві зміни (табл. 1).

Так, вміст загального білка сироватки крові залишався сталим, проте співвідношення білкових фракцій змінювалося. Вміст альбумінів був меншим на 32,5 % ($p < 0,001$), що вказує на зниження білоксинтезувальної функції печінки. Нестача альбумінів зумовлює їх недостатню транспортну функцію, призводячи до порушень обмінних процесів в організмі.

Вміст $\alpha 1$ -глобулінів був меншим у хворих

тварин на 26,4% ($p < 0,05$), кількість $\alpha 2$ -глобулінів при цьому вірогідно не зменшувалася, поряд із цим вміст β -глобулінів зростав на 47,8 %, γ -глобулінів – на 78,2 % ($p < 0,001$ у порівнянні з показниками клінічно здорових собак). Це свідчить про виникнення диспротеїнемії на тлі ускладненого перебігу полікістозу нирок.

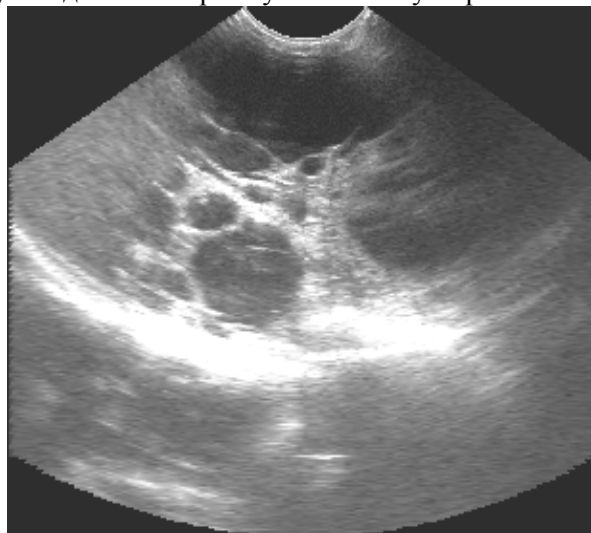


Рис. 1. Ультрасонограма нирки домашнього кота за полікістозу на стадії декомпенсації

Уміст креатиніну в сироватці крові хворих на полікістоз собак перевищував на 91 % показник контрольної групи ($< 0,01$), що, безперечно, свідчить про зниження фільтраційної функції нирок за розвитку кістозних змін. Уміст сечовини зростав на 89,9 %, що вказує на зниження функціональної здатності нирок виводити продукти азотного метаболізму.

Порівнюючи результати досліджень хворих на полікістоз нирок собак із результатами досліджень хворих домашніх котів (табл. 2), слід сказати, що вони були достатньо подібні. Проте вміст загального білка сироватки крові хворих на полікістоз котів на стадії субкомпенсації був нижчим на 19,7 % від показника контрольної

1. Зміни окремих біохімічних показників сироватки крові собак, хворих на полікістоз нирок

Показник	Клінічно здорові тварини (M±m)	Тварини, хворі на полікістоз нирок	Різниця від клінічно здорових	
			у %	p
Загальний білок, г/л	66,20±1,78	66,5±2,04	+0,5	>0,05
Альбуміни, %	49,05±0,84	33,12±0,71	-32,5	<0,001
$\alpha 1$ -глобуліни, %	7,75±0,42	5,7±0,34	-26,4	<0,05
$\alpha 2$ -глобуліни, %	9,01±0,61	7,07±0,35	-21,5	<0,1
β -глобуліни, %	18,35±0,73	27,12±0,4	+47,8	<0,001
γ -глобуліни, %	15,13±0,66	26,96±0,49	+78,2	<0,001
Креатинін, мкмоль/л	95,40±8,87	182,2±5,08	+91	<0,01
Сечовина, ммоль/л	6,27±0,39	11,9±0,70	+89,8	<0,01

2. Біохімічні показники сироватки крові домашніх котів за полікістозу нирок

Показники	Клінічно здорові тварини (n=10)	Стадія компенсації (n=7)	Стадія субкомпенсації (n=7)	Стадія декомпенсації (n=7)
Загальний білок, г/л	72,1±1,3	67,4±1,9	***57,9±1,06 ^{°°}	***52,7±0,7 ◊◊
Альбуміни, %	50,38±1,02	48,2±1,21	***39,4±0,86	***32,1±1,2
α1-глобуліни, %	6,8±0,36	6,6±0,57	6,4±0,47	5,8±0,71
α2-глобуліни, %	10,4±0,5	9,8±0,64	*7,9±0,67	**6,9±0,52
β-глобуліни, %	17,6±0,86	17,8±1,06	**23,3±1,17	***27,4±1,18
γ-глобуліни, %	15,3±1	16,4±0,65	**21,6±1,03	***27,1±1,10
Креатинін, мкмоль/л	124,4±5,3	155,5±17,2	*236,0±29,6	***975,1±36,5 ◊◊◊
Сечовина, ммоль/л	6,8±0,6	**12,4±1,3	**19,8±2,4 [°]	***40,2±3,8 ◊◊

Примітка:

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001 – порівняно з показником клінічно здорових тварин;

° p < 0,05; °° p < 0,01; °°° p < 0,001 – порівняно з показником у стадію компенсації;

◊ p < 0,05; ◊◊ p < 0,01; ◊◊◊ p < 0,001 – порівняно з показником у стадію субкомпенсації.

групи, в той час як у собак ця величина залишалася сталою. Водночас, у хворих котів на стадії субкомпенсації, як і в собак, розвивалася диспротеїнемія: вміст альбумінів на пізніх стадіях зменшувався на 21,8-36,3 %, α2-глобулінів – на 24-33,6%, вміст β- та γ-глобулінів – зростав на 55,7 та 77 % відповідно.

Висновок. Таким чином, порівнюючи динаміку змін концентрації продуктів азотного обміну хворих на полікістоз нирок собак та домашніх

котів, слід зазначити, що у собак зростання вмісту креатиніну сироватки крові на 91 % клінічно супроводжувалось ознаками уремії, тоді як домашні коти за подібного зростання вказаного показника виявляли клінічні ознаки хвороби лише у 43 % випадків. Зростання вмісту сечовини у сироватці крові хворих на полікістоз нирок собак було меншим (на 89,8%), ніж у домашніх котів (на 191%), однак симптоми уремії у цих тварин були виразнішими.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В.С. Камышников. – СПб. : Интерпрессервис, 2003. – 495 с.
2. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / [И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов и др.]. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
3. Кондрахин И.П., Войналович С.А. Наследственные болезни и пороки развития животных: Справочное пособие / И.П. Кондрахин, С.А. Войналович. – М.: КолосС., 2008. – С. 216-217.
4. Кравченко С.О. Полікістоз нирок у домашніх кішок (патогенез, діагностика і лікування): Автореф. дис... канд. вет. наук : спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” – Біла Церква, 2009. – 18 с.
5. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / [В.В. Меньшиков, Л.Н. Делекторская, Р.П. Золотницкая и др.]; Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.
6. Локес П.І. Зміни показників властивостей сечі та ультрасонографічної картини при полікістозі нирок у кішок на різних стадіях / П.І. Локес, С.О. Кравченко // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2007. – № 2. – С. 81-86.

7. Локес П.І. Біохімічні показники крові та функціонального стану нирок кішок за полікістозу, ускладненого піелонефритом / П.І. Локес, С.О. Кравченко // Вісник БДАУ, 2008. – Вип. 56. – С. 110-111.
8. Рябов С.И. Нефрология: Руководство для врачей / С.И. Рябов. – СпецЛит, 2000. – 672 с.
9. Чандлер Е.А. Болезни кошек / Е.А. Чандлер, К.Дж. Гаскелл, Р.М. Гаскелл; Пер. с англ. – М.: Аквариум, 2002. – 696 с.
10. Northington J.W. Polycystic kidney disease in the cat / J.W. Northington M.M. Juliana // J. Small Anim. Pract. – 1977. – № 18. – P. 663-666.
11. O’leary C.A. Polycystic kidney disease in bull terriers: an autosomal dominant inherited disorder / C.A. O’leary et al. // Aust. Vet. J. – 1999. – № 6. – P. 361-366.
12. Rendano V.T. Polycystic kidney in the cat: a case report / V.T. Rendano, R.B. Parker // J.Small Anim. Pract. – 1976. – № 17. – P. 479-485.
13. Wilkins L.C. Autosomal polycystic kidney disease in an extended Newfoundland family / L.C. Wilkins // Thesis (M.Sc.) Simon Fraser University. – 2003. – P. 151-157.