

- E., Möstl, K., & Hartmann, K. (2023). Feline Infectious Peritonitis: European Advisory Board on Cat Diseases Guidelines. *Viruses*, 15(9), 1847. <https://doi.org/10.3390/v15091847>
- Gao, Y. Y., Wang, Q., Liang, X. Y., Zhang, S., Bao, D., Zhao, H., Li, S. B., Wang, K., Hu, G. X., & Gao, F. S. (2023). An updated review of feline coronavirus: mind the two biotypes. *Virus research*, 326, 199059. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2023.199059>
 - Thayer, V., & Gogolski, S. (2022). Rising to the challenge of FIP diagnosis. *Journal of feline medicine and surgery*, 24(9), 822. <https://doi.org/10.1177/1098612X221118746>
 - Felten, S., Hartmann, K., Doerfelt, S., Sangl, L., Hirschberger, J., & Matiasek, K. (2019). Immunocytochemistry of mesenteric lymph node fine-needle aspirates in the diagnosis of feline infectious peritonitis. *Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 31(2), 210–216. <https://doi.org/10.1177/1040638718825280>
 - Felten, S., & Hartmann, K. (2019). Diagnosis of Feline Infectious Peritonitis: A Review of the Current Literature. *Viruses*, 11(11), 1068. <https://doi.org/10.3390/v11111068>

УДК 636.09:616-07:616.12-008.1:636.7

КОРЕКЦІЯ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У СОБАК ЗА ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Замошніков В.О., аспірант кафедри внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин, Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5603-3075>

Боровков С.Б., кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин, Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3021-241>

Вступ. Одним із найбільш поширених та ранніх ускладнень при хронічних захворюваннях нирок є анемія. Ступінь вираженості анемії відповідає тяжкості цієї патології. У пацієнтів із хронічними захворюваннями нирок супутня анемія підвищує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, особливо порушень серцевої функції та збільшення ймовірності судинної смерті від артеріальної гіпертензії. Застосування препаратів рекомбінантного еритропоєтину може коригувати розвиток анемії у тварин, що знижує частоту ускладнень з боку серцево-судинної системи та уповільнює прогресування хронічної ниркової недостатності.

Актуальність роботи. Одним із найбільш поширених та ранніх ускладнень при хронічних хворобах нирок (ХХН) є анемія. Етіологія ХХН може впливати на тяжкість анемії.

Ступінь вираженості анемії відповідає ступеню тяжкості ХХН. Часто власники тварин звертаються до ветеринарної клініки, коли зміни в нирках настільки серйозні, що визначити причину захворювання стає важко.

Кардіоренальний синдром (КРС) – це вид патофізіологічного процесу, при якому серцева недостатність є пусковим механізмом розвитку хронічної хвороби нирок, що обтяжує основну кардіальну патологію, збільшуючи ймовірність ускладнень та смерті [1, 2]. Кардіоренальний синдром може включати гострі та хронічні форми патології.

Хронічна хвороба нирок (ХХН) - це стан, коли функція нирок поступово погіршується протягом тривалого часу. Це серйозне захворювання, яке може бути спричинене різними факторами, такими як генетична схильність, захворювання, вік та харчування[3].

Анемія – це клініко-гематологічний синдромом, викликаний зменшенням вмісту гемоглобіну і, в більшості випадків, скороченням кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові.

При анемічних станах у тварин спостерігається блідість слизових оболонок, тахікардія, млявість, апатія, зниження апетиту, резистентність до інфекційних захворювань.

Визначення рівня гемоглобіну, гематокриту та числа еритроцитів є основним критерієм

для діагностики анемії. Найчастіше анемія супроводжується еритропенією — зменшенням кількості еритроцитів (що може бути викликано крововтратою, придушенням еритропоезу чи гемолізом). Однак у деяких випадках, наприклад, при дефіциті заліза, кількість еритроцитів залишається незмінною або злегка знижується, а анемія характеризується лише зменшенням концентрації гемоглобіну. [3,4]

Анемія виявляється у переважній більшості пацієнтів із хронічними захворюваннями нирок (ХХН) та є серйозним прогностичним індикатором. Зниження рівня гемоглобіну у цих пацієнтів свідчить про тяжкий прогноз. Низькі значення гемоглобіну вказують на серйозні порушення у нормальному функціонуванні внутрішніх органів та свідчать про високий ступінь токсичності організму.

Анемія при хронічному захворюванні нирок носить нормоцитозний, нормохромний та нерегенеративний характер. Вона виникає при наступних нозологічних формах ХХН: діабетична нефропатія, гломерулонефрити, судинна нефропатія, тубулоінтерстиціальна нефропатія.

Супутня анемія у пацієнтів із хронічними захворюваннями нирок (ХХН) збільшує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, особливо порушень скоротливості міокарда, та підвищує ймовірність судинної смерті від артеріальної гіпертензії. Тому анемію при ХХН слід розглядати як один із головних передвісників розвитку серцево-судинної недостатності (ХСН) та смерті у пацієнтів із термінальною нирковою недостатністю. [3,5]

Для опису цього зв'язку між ХХН, анемією та ХСН запропонований термін "кардіоренальний анемічний синдром" (КРАС).

Так, при хронічних захворюваннях нирок (ХХН) відбувається ураження серцево-судинної системи. У пацієнтів із тяжкою серцево-судинною недостатністю (ХСН) спостерігається погіршення функції нирок. Обидві групи пацієнтів часто стикаються з анемією, що розвивається через дефіцит продукції еритропоєтину, викликаний зменшенням маси ниркової тканини, що функціонує, або відносною ішемією ниркової тканини внаслідок зниження серцевого викиду.

Анемія, на відміну від двох інших компонентів кардіоренального трикутника – ХХН та ХСП – є усувним станом. Для лікування анемії розроблено препарати еритропоєтину.

Анемію ниркового генезу необхідно диференціювати від апластичної анемії, анемії при хронічних інфекційних, запальних та паразитарних захворюваннях, новоутвореннях, крововтратах і т. д. Основна причина анемії при ХХН – дефіцит еритропоєтину. Ниркова анемія нерегенераторна, нормоцитарна, нормохромна. При клінічному дослідженні крові спостерігається зниження ретикулоцитів, еритроцитарних індексів. Приблизно у 50% собак відзначається зниження концентрації заліза у сироватці крові. [2,5]

Анемія при ХХН підвищує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, сприяє підвищеній стомлюваності, анорексії.

Ступінь анемії залежить від концентрації гемоглобіну (Hb) та гематокриту (Ht).

При лікуванні анемії при хронічній нирковій недостатності стабілізують азотемію, що сприяє збільшенню терміну життя еритроцитів, знижує рецидиви кровотеч при гастроуремічному синдромі, контролюють концентрацію заліза. Для корекції анемії застосовують препарати, що стимулюють еритропоез – препарати рекомбінантного еритропоєтину.

У 20-30% тварин утворюються антитіла до еритропоєтину, що сприяє ще більшому розвитку анемії. Тому препарати еритропоєтину слід застосовувати при середньому та тяжкому ступені анемії, коли концентрація Ht у собак нижче 25 %. Початкова доза становить 50-100 Е/кг підшкірно, тричі на тиждень, до досягнення цільового рівня Ht у собак 37-45%. Після чого кількість введень Еритропоєтину знижують від 1-2 разів на місяць до 1-2 разів на тиждень. Необхідне довічне введення еритропоєтину для підтримки стабільної концентрації Ht. [4,5]

Висновки. У тварин з тяжким ступенем хронічної ниркової недостатності (ХХН) анемія проявляється найбільш виражено. Цей стан погіршує якість життя таких хворих і посилює перебіг хронічної ниркової недостатності, що підвищує ризик летального

результату. Застосування препаратів рекомбінантного еритропоєтину дозволяє коригувати розвиток анемії у собак, що знижує частоту ускладнень з боку серцево-судинної системи та уповільнює прогресування хронічної ниркової недостатності. При використанні еритропоєтину важливим є регулярний контроль концентрації гемоглобіну та гематокриту, щоб запобігти розвитку поліцитемії та формування антитіл.

У заключенні даної роботи, хочу зазначити, що для уточнення всіх патогенетичних ланок кардіоренального анемічного синдрому і розробки патогенетично обгрунтованої терапії хворих із ХСН та проявами кардіоренального анемічного синдрому, очевидно, необхідне подальше вивчення таких аспектів, як механізми недостатнього використання заліза з його депо у процесі еритропоезу, механізми розвитку еритропоєтин-резистентності та можливі порушення системи еритропоезу у цього контингенту хворих.

Бібліографічний список:

1. Left ventricular myocardial remodeling in dogs with mitral valve endocardiosis / Y.A. Vatnikov, E.V. Kulikov, E.A. Notina [et al.] // *Veterinary World*. –2020. –Vol. 13. –No 4. – P. 731-738. – DOI 10.14202/vetworld.2020.731-738.
2. Orvalho J.S., Cowgill L.D. Cardiorenal Syndrome: Diagnosis and Management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2017 Sep;47(5):1083-1102. doi: 10.1016/j.cvsm.2017.05.004. Epub 2017 Jun 29.
3. Silverberg, DS, Wexler D, Blum M, et al. The effect of correction of anaemia in diabetics and nondiabetics with severe resistant congestive heart failure and chronic renal failure by subcutaneous erythropoietin and intravenous iron. *Nephrol Dial Transplant*, 2003. – 18. – P. 141-146.
4. Satoh, K, Kagaya Y, Nakano M, et al. Important role of endogenous erythropoietin system in recruitment of endothelial progenitor cells in hypoxia-induced pulmonary hypertension in mice. *Circulation*, 2006. – 113. – P. 1442-1450.
5. Thomas, M., MacIsaac R.J., Power D., Jerums G. Unrecognized anemia in patients with diabetes. *Diabetes Care*, 2003. – 26 (4). – P. 1164- 1169.

УДК 619:616.5:615.357.038:636.7/.8

ЛКУВАЛЬНИЙ ЕФЕКТ ТРИАМЦИНОЛОНУ ЗА АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДРІБНИХ ТВАРИН

Палій А.П., доктор ветеринарних наук, професор, Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2621-6155>

Родіонова К.О., кандидат ветеринарних наук, доцент, Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7245-4525>

Павліченко О.В., доктор юридичних наук, доцент, Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6577-6577>

Хімич М.С., кандидат ветеринарних наук, Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7245-4525>

Вступ. Атопічний дерматит собак (АДС) – хронічне алергійне захворювання, яке розвивається у тварин з генетичною схильністю до атопії, має рецидивуючий перебіг, вікові особливості клінічних проявів та характеризується підвищеним рівнем загального Ig E у сироватці крові [7]. Типовими клінічними проявами АДС є екзематозні і ліхеноїдні висипи, що виникають внаслідок гіперчутливості до специфічних (алергени) і неспецифічних подразників [1; 4; 6]. Перебіг захворювання зазвичай асоційований зі збільшенням кількості антитіл (Ig E) до алергенів навколишнього середовища, які можуть потрапити в організм