



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики



МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО ЛАБОРАТОРНИХ ЗАНЯТЬ
З ОСВІТНЬОГО КОМПОНЕНТУ
УРОЛОГІЧНІ ХВОРОБИ ТВАРИН
для здобувачів денної форми навчання
другого (магістерського) рівня вищої освіти, спеціальності
211 ветеринарна медицина

Одеса, 2025

УДК:636.09:615.453(083.13)

Укладачі:

Кандидат ветеринарних наук, доцент

Кандидат ветеринарних наук, доцент

Дубін Р.А.

Тодоров М.І

Рецензент: доцент кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування ім. професора В. Я. Атамася

Чорний В.А.

методичні рекомендації до лабораторних занять з освітнього компоненту урологічні хвороби тварин для здобувачів денної форми навчання другого (магістерського) рівня вищої освіти, спеціальності 211 ветеринарна медицина / М.І. Тодоров [Електронний ресурс] – Одеса. : ОДАУ, 2025. – 1 електрон. опт.

методичні рекомендації до лабораторних занять з освітнього компоненту урологічні хвороби тварин містить систематизований матеріал, необхідний для формування у здобувачів вищої освіти знань про причини, механізми розвитку, клінічний прояв, діагностику, перебіг, надання лікарської допомоги та організацію профілактичних заходів у разі урологічних хвороб тварин. \ Методичні рекомендації містять матеріали винесені згідно робочої програми, а саме: одержання та зберігання, фізичні та хімічні властивості сечі. Методики визначення організованих та неорганізованих і патологічних компонентів сечі. Матеріал буде корисним для здобувачів вищої освіти спеціальності **211 «Ветеринарна медицина»**.

Затверджено до друку методичною комісією факультету ветеринарної медицини (протокол №11 від 12 червня 2025 р.)

Відповідальний за випуск: Р.А. Дубін, кандидат ветеринарних наук, доцент

ЗМІСТ

Лабораторне заняття 1. Лабораторні методи дослідження сечі. Одержання та зберігання сечі. Визначення фізичних властивостей сечі.....	4
Лабораторне заняття 2. Лабораторні методи дослідження сечі. Хімічне дослідження сечі. Дослідження осаду сечі.. ..	9
Лабораторне заняття 3. Пієлонефрит. Дослідження хворої тварини. дослідження сечі Розгляд історії хвороби. Постановка діагнозу. Призначення лікування.....	28
Лабораторне заняття 4 Сечокам'яна хвороба (уролітіаз). дослідження осаду сечі Дослідження хворої тварини. Розгляд історії хвороби. Постановка діагнозу. Призначення лікування.....	33
Лабораторне заняття 5 ГНН та ХНН у тварини. Дослідження хворої тварини. дослідження сечі. Розгляд історії хвороби. Постановка діагнозу. Призначення лікування.....	38
Рекомендована література	42

Лабораторне заняття №1. Лабораторні методи дослідження сечі. Одержання та зберігання сечі. Визначення фізичних властивостей сечі.

Мета лабораторного заняття, опанувати лабораторні методи дослідження сечі, визначити фізичні властивості її. Провести інтерпретацію отриманих даних.

Завдання Одержати сечу у здорової та хворої тварини, згідно методик провести дослідження фізичних властивостей сечі, та проаналізувати отримані дані.

Обладнання Сеча, урометр, індикаторні смужки, рН-метр,

План заняття:

1. Одержати сечу у здорової та хворої тварини, провести її підготовку до збереження та відправки до лабораторії
2. Провести аналіз фізичних властивостей сечі

1. Сечу одержують при природному сечовиділенні. Акт сечовиділення можна викликати масажем препуція у самців, а в самок – шкіри нижче соромітних губ. У великих тварин виконують, окрім того, масаж сечового міхура через пряму кишку, а в дрібних – через черевну стінку. При хворобах статевих органів, а також для бактеріологічних досліджень сечу одержують із сечового міхура катетером (протипоказанням для катетеризації є гнійне запалення сечовивідного каналу), а в собак і кішок – пункцією (цистоцентез). У хутрових звірів сечу збирають у підвішені під клітку чисті емальовані кювети, покриті сіткою або марлею.

Для дослідження беруть близько 200 мл сечі, найкраще брати пробу сечі вранці. Одержання проб натще важливе тому, що за ніч нагромаджуються продукти метаболізму, які менше пов'язані з годівлею та іншими зовнішніми факторами. За необхідності досліджують сечу, зібрану протягом доби чи іншого проміжку часу. Тоді її збирають у сечоприймальники, які кріплять до тварини.

Якщо дослідити сечу відразу після взяття неможливо, то її зберігають закритою протягом 1,5 год у холодильнику або в термосі з льодом. Використання консервувальних речовин небажане, але воно допускається, якщо сечу необхідно транспортувати з господарств у лабораторію. Із консервантів використовують тимол (один кристалик на 100–150 мл сечі), толуол (покривають тонким шаром поверхню сечі), хлороформ (1–2 краплі на 200 мл сечі), 40 %-ний формальдегід (дві краплі на 25 мл сечі). Для бактеріологічних досліджень сечу не консервують. При використанні консервувальних речовин слід урахувувати те, що хлороформ розчиняє жири й утруднює визначення вмісту цукру, а тимол і формальдегід – білка. Зберігання сечі протягом тривалого часу при кімнатній температурі призводить до розвитку в пробах мікрофлори й грибів, що змінює

величину рН, руйнуються лейкоцити та циліндри. За необхідності сечу можна зберігати замороженою. При дослідженні уробіліногену сечу оберігають від прямого сонячного освітлення.

2. Відразу після одержання сечі визначають її кількість (за необхідності – добову), колір, прозорість, консистенцію, запах, відносну густину, реакцію сечі або величину рН.

Кількість сечі або діурез є важливим показником видільної функції нирок і стану водного обміну. Коні виділяють за добу 3–10 л сечі, велика рогата худоба – 6–12 (максимально – 25 л), вівці і кози – 0,5–2, свині – 2–6 л, собаки, залежно від породи, – 0,05–2 л (20–40 мл сечі на 1 кг маси тіла), коти – 0,1–0,2 л (20–30 мл сечі на 1 кг маси). При патології ці показники можуть змінюватися. Зменшення добового діурезу називається *олігурією*. Виникає вона внаслідок зниження фільтрації або підвищення реабсорбції первинної сечі у нирках, буває двох видів – ниркова і позаниркова. *Ниркова олігурія* виникає при гострому і хронічному перебігу дифузного гломерулонефриту та нефротичному синдромі, а позаниркова – за серцево-судинної недостатності, зневоднення організму внаслідок гастроентериту, при асциті та плевриті, збільшенні секреції вазопресину і альдостерону, які посилюють резорбцію води і натрію в ниркових каналцях. Припинення сечовиділення – анурія.

Збільшення добової кількості виділеної сечі – поліурія – відмічається при значному згодовуванні соковитих кормів, введенні рідини в організм, нефросклерозі, інколи – за хронічного перебігу гломерулонефриту, цукровому і нецукровому діабеті, в період розсмоктування набряків, ексудату, трансудату. У собак поліурія буває при синдромі Кушинга (гіпер-радренокортицизм), який характеризується посиленою продукцією кортизолу, внаслідок чого розвиваються гіперглікемія, полідипсія і поліурія. Нецукровий діабет виникає при зменшенні секреції вазопресину (АДГ) або глибоких дистрофічних змінах клітин ниркових каналців, що робить їх резистентними до дії вазопресину (нефрогенний нецукровий діабет).

Колір сечі. У коней свіжа сеча має колір від блідо - до буро-жовтого, у жуйних – від світло-жовтого до світло-коричневого. У свиней вона світло-жовта, у собак і котів – від світло-жовтого до жовтого кольору. При зберіганні сеча може темніти. Колір сечі у здорових тварин залежить від умісту в ній солей і пігментів. У хворих тварин її забарвлення може змінюватися. Світлий колір із слабим блідо-жовтуватим відтінком буває при хронічній нирковій недостатності та цирозі нирок (нефросклерозі), оскільки вони втрачають властивість виділяти хромогени, а також при цукровому та нецукровому діабеті (внаслідок поліурії).

Темно-жовтий колір сеча має при високій її концентрації, що є наслідком сильного потовиділення, тривалої гарячки, серцевої декомпенсації. Забарвлення сечі від насиченого темно-жовтого до коричневого із зеленкуватим відтінком свідчить про наявність у ній жовчних пігментів, які спостерігаються при механічній і паренхіматозній жовтяниці. Наявність індикану в сечі, що є ознакою розвитку в організмі виразкових захворювань шлунково-кишкового каналу або гангрені легень, змінює колір сечі на темно-коричневий. Криваво-червоною, червоно-коричневою, темно-коричневою сеча буває при

домішуванні до неї крові (гематурія), гемоглобіну (гемоглобінурія) і міоглобіну (міоглобінурія). Слід урахувати й те, що згодовування тваринам столових буряків також надає сечі червоного забарвлення.

При гематурії необхідно визначити джерело надходження крові. Якщо кров у сечі з'являється на початку сечовиділення, то це свідчить про ураження уретри. Наявність крові в кінцевих порціях сечі дає підстави підозрювати ураження сечового міхура, а якщо вся сеча забарвлена в червоний колір, то це є ознакою ураження нирок. Часто крові в сечі міститься мало (мікрогематурія), її домішки можна виявити лише мікроскопічним або біохімічним дослідженням.

Білою, непрозорою із сіруватим відтінком сеча буває від домішування гною при гнійному уроциститі та пієлонефриті. При ліпурії та виділенні надмірної кількості фосфатів сеча набуває молочно-білого забарвлення. Лікування тварин метиленовим синім надає сечі синього або синьо-зеленого забарвлення, введення в організм препаратів карболової кислоти змінює колір сечі на коричневий або чорний.

Прозорість сечі. Визначають шляхом розгляду її в посудині з чистого і прозорого скла (циліндр, тонкостінна колба). За винятком однокопитних, свіжа сеча у здорових тварин прозора, чиста і не містить осаду. Лужна сеча при зберіганні протягом кількох годин при кімнатній температурі стає каламутною від утворення мукоїду – слизу сечовидільних шляхів і лужних фосфатів. При зберіганні кислої сечі, внаслідок кристалізації уратів, утворюється червонуватий осад. У коней сеча мутнувата, оскільки в ній міститься кальцію гідрокарбонат. При зберіганні сечі настає її аміачне зброджування з утворенням нерозчинного кальцію карбонату, який вкриває тоненькою плівкою поверхню сечі. У собак сеча стає каламутною внаслідок випадання в осад фосфатів і карбонатів, а при чумі – кальцію оксалату.

Втрата сечею прозорості (помутніння) спостерігається за наявності в ній великої кількості солей, кров'яних та епітеліальних клітин, бактерій або слизу. Опалесцентна сеча може виділятися у здорових тварин при поїданні ними великої кількості жирів (аліментарна ліпурія). Патологічну ліпурію реєструють при тяжкому перебігу цукрового діабету, отруєнні фосфором, хіпурії.

Консистенцію сечі визначають переливанням її зі склянки в склянку. У здорових тварин, крім однокопитних, сеча водяниста. У коней сеча слизова від домішування муцину. При пієлонефриті, амілоїдному нефрозі, запаленні сечового міхура, уретри і статевих органів консистенція сечі стає слизовою, в'язкою і драглеподібною, при зменшенні діурезу – близькою до слизової. Сеча водянистої консистенції з високим умістом білка піниться. Ще Гіппократ в "Афоризмах", описуючи пухирці на поверхні сечі, оцінював цю ознаку як свідчення ураження нирок і тривалої хвороби. Лише тепер стало відомо, що поява пухирців у сечі пов'язана з високим умістом у ній білка. При переливанні сеча однокопитних розтягується у вигляді ниток. Водянистою консистенцією сечі в коней стає при поліурії.

Запах сечі в кожного виду тварин специфічний, зокрема у собак сеча має запах часнику. При підвищенні концентрації сеча набуває різкого запаху. Після зберігання сечі при кімнатній температурі внаслідок лужного бродіння в ній посилюється запах аміаку. Аміачний запах має також свіжа сеча при її застої і

зброджуванні в сечовивідних шляхах, що виявляють при паралічі та парезі сечового міхура, уроциститі, непрохідності уретри. При розпаді пухлин і гангренозних процесах у сечовивідних шляхах та сечовому міхурі вона набуває гнильного запаху. Виділення із сечею великої кількості кетонів (кетонурія) надає пробі фруктового запаху, що спостерігається при кетозі в корів і овець, лістеріозі, цукровому діабеті. При поліурії водяниста сеча майже не має запаху.

Відносна густина сечі залежить від концентрації розчинених у ній різних речовин і здатності нирок до концентрування та розведення сечі. Найбільше на густину сечі впливають концентрація в ній сечовини (пряма пропорційна залежність) і посилений діурез (обернена залежність). Однак, при цукровому діабеті, незважаючи на поліурію, сеча має високу відносну густину через уміст у ній цукру. Відносна густина є показником концентраційної здатності нирок. Для визначення відносної густини у циліндр з сечею обережно опускають урометр так, щоб він вільно плавав, не торкаючись стінок циліндра. Показник густини визначають за нижнім меніском сечі.

Урометр складається з двох частин: перша – з мітками від 1,000 до 1,025, друга частина урометра – з мітками від 1,025 до 1,050. Опустити в циліндр із сечею спочатку необхідно першу частину урометра. Якщо урометр спливає на поверхню, необхідно опустити в циліндр другу частину урометра і визначити відносну густину сечі. Якщо спливає на поверхню і друга частина урометра, сечу необхідно розвести у два рази дистильованою водою, визначити її густину, а цифри, що знаходяться після коми, помножити на кратність розведення.

Визначати густину сечі необхідно при тій температурі, яка вказана на урометрі. Якщо температура сечі вища від вказаної на урометрі (як правило – це 20°C), то на кожні 3°C до показання урометра додають поправку 0,001, якщо температура сечі нижча – то на кожні 3°C від показання урометра віднімають поправку 0,001.

У здорових тварин відносна густина сечі становить (г/мл, кг/л): у коней – 1,020–1,050; великої рогатої худоби – 1,015–1,045; овець і кіз – 1,010–1,040; свиней – 1,010–1,030 (у 80 % свиноматок, за даними Л.О. Костенко, – 1,010–1,020); собак – 1,020–1,050; котів – 1,020–1,050;

у кролів – 1,010–1,035. Коливання цих показників залежить від складу раціону і кількості випитої води.

Підвищення відносної густини сечі відмічається за обмеження споживання рідкого корму і води, важкої роботи з виділенням великої кількості поту, зневоднення організму (діарея, блювота, гарячка), при розвитку набряків і водянок, гострому гломерулонефриті, протеїнурії, глюкозурії.

Зниження відносної густини сечі відмічають внаслідок порушення реабсорбції води у ниркових каналцях, тобто порушенні концентраційної функції нирок, зокрема при нефросклерозі, хронічній нирковій недостатності, зменшеній секреції антидіуретичного гормону, при споживанні великої кількості води, тривалому голодуванні і низькій концентрації протеїну в раціоні. Гіпостенурія – це значне зниження відносної густини сечі з утриманням її на низькому рівні (1,001–1,005) внаслідок важких уражень нирок із втратою ними екскреторної і концентраційної функцій.

Водневий показник (рН) сечі визначають одразу після одержання проб. При зберіганні її величина рН збільшується. Водневий показник визначають за допомогою індикаторних смужок або рН-метром. Нині випускають індикаторні смужки, які показують не лише якісну реакцію, а й допомагають визначати кількісний результат.

У клінічно здорових тварин реакція свіжої сечі становить: у великої і дрібної рогатої худоби – 7,5–8,5; у коней – 8,5–9,5 (у новонароджених телят і лоша́т сеча є слабокислою або нейтральною – 5,7–7,0); у свиней – 6,0–7,3; собак і котів – 5,0–6,5.

Реакція сечі залежить від виду тварин і характеру корму, який вони споживають. Корми рослинного походження містять більше лужних елементів, а тваринного – кислих, тому сеча травоядних тварин є слаболужною, м'ясоїдних – слабокислою, а всеїдних – близькою до нейтральної. При зміні традиційного фізіологічного типу годівлі, характерного для тварин певного виду, реакція сечі змінюється. Так, при згодовуванні травоядним тваринам кормів з високим умістом протеїну (зернових кормів) сеча стає кислою. Згодовування протягом деякого часу м'ясоїдним тваринам кормів рослинного походження (овочів, фруктів, крупів, картоплі) призводить до зміщення рН сечі в лужну сторону.

Реакцію сечі визначають лакмусовими смужками. Змочують у свіжій сечі синю і червону лакмусові смужки і спостерігають за зміною їх кольору. Якщо синя лакмусова смужка червоніє, а червона не змінює забарвлення – реакція сечі кисла; якщо червона лакмусова смужка синіє, а синя не змінює забарвлення, то реакція сечі – лужна. При нейтральній реакції сечі червона і синя лакмусові смужки не змінюють свого забарвлення.

Кисла реакція сечі у травоядних виникає при голодуванні, надлишку зернових концентратів та кормів, що містять багато цукру (цукровий і напівцукровий буряк, кукурудза в стадії молочно-воскової стиглості), а також при захворюваннях, які перебігають із виникненням респіраторного або метаболічного ацидозу (пневмонії, діареї, кетоз, ацидоз рубця).

Лужна реакція сечі є наслідком алкалозу рубця, респіраторного або метаболічного алкалозу. Різко лужною реакція сечі буває при пієлонефриті, гнильному уроциститі. При патології органів сечової системи розвивається аміачне зброджування сечі, внаслідок чого утворюється амонію карбонат, який змінює реакцію сечі в лужний бік. Слаболужна реакція сечі у м'ясоїдних буває при частому блюванні.

Тривале порушення нормальної реакції сечі є обережним для прогнозу, оскільки при цьому можуть утворюватися сечові камені: за кислої реакції – з цистину, уратів і сечової кислоти, а за лужної – з фосфатів. Оксалатні камені утворюються за будь якої реакції сечі.

Контрольні питання:

1. Як одержати сечу у різних видів тварин
2. Для аналізу сечі коли слід її одержувати
3. Перерахуйте фізичні показники сечі
4. Охарактеризуйте прозорість і консистенцію сечі

5. Дайте характеристику густини сечі, як її визначають, та причини її змін

6. Дайте характеристику рН сечі

Форма звітності: співбесіда

Лабораторне заняття №2. Лабораторні методи дослідження сечі. Хімічне дослідження сечі. Дослідження осаду сечі.

Мета лабораторного заняття, опанувати лабораторні методи дослідження сечі, визначити хімічні її показники. Дослідити осад сечі. Дати інтерпретацію даних які отримали під час лабораторного заняття.

Завдання Одержати сечу у здорової та хворої тварини, згідно методик провести дослідження хімічних властивостей та осаду сечі та проаналізувати отримані дані.

Обладнання Сеча, пробірки, пальник, азотна, сульфосаліцилова кислоти, натрію хлорид, 3 %-ний розчин сульфосаліцилової кислоти, стандартний розчин альбуміну (5 мг/мл). діагностичні смужки типу “Біоскан” (Росія), АльбуФАН, Penta-Phan. реактив Гайнеса, реактив Ніляндера.

План заняття:

1. Визначення білка в сечі
2. Кількісне визначення білка в сечі
3. Визначення вмісту глюкози в крові
4. Визначення кетонових тіл в сечі
5. Визначення білірубіну у сечі
6. Визначення жовчних кислот у сечі
7. Визначення вмісту крові кров'яних пігментів в сечі
8. Визначення продуктів залишкового азоту в сечі

ХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧІ

Хімічне дослідження сечі проводять з метою визначення вмісту білка, глюкози, кетонових тіл, крові, міоглобіну, білірубіну, уробіліну, жовчних кислот, нітратів, індикану, сечовини, креатиніну. Для проведення якісного, напівкількісного та кількісного аналізу сечі існує цілий ряд методів. Використання універсальних індикаторних смужок дозволяє досліджувати хімічні показники безпосередньо в господарствах.

1. ВИЗНАЧЕННЯ БІЛКА В СЕЧІ

Через ендотелій ниркових клубочків у первинну сечу фільтруються у людини близько 5 г альбуміну, деяка кількість глікопротеїнів. Більшість їх (близько 99 %) реабсорбується і розщеплюється у клітинах ниркових каналців. У результаті цього у здорової людини із сечею виділяється протягом доби 20–80 мг білка. Виділення більше 150 мг білка, у тому числі понад 30 мг альбуміну, є патологічним. Сеча здорових тварин містить дуже малу кількість білка (не більше 0,015 г/л). Поява білка в сечі у кількості, яку можна визначити, називають *протеїнурією*. Детальний аналіз протеїнурії відкриває перспективи в диференціальній діагностиці хвороб сечової системи і тому цілком

правомірно одержав назву “біохімічна біопсія нирки”.

ЯКІСНІ РЕАКЦІЇ НА БІЛОК У СЕЧІ

Всі реакції на наявність білка в сечі ґрунтуються на осадженні його з розчину, в результаті чого утворюється помутніння рідини. Сечу перед дослідженнями необхідно профільтрувати (інколи двічі) через паперовий фільтр. Сеча повинна бути свіжою і прозорою. Якщо реакція сечі лужна, то її обов’язково перед проведенням дослідження необхідно підкислити додаванням декількох крапель 10 %-ного розчину оцтової кислоти. При дослідженні лужної сечі в осад випадають фосфати.

У клінічній практиці найбільш поширене визначення білка в сечі пробами з кип’ятінням, з азотною і сульфосаліциловою кислотами, а останнім часом – універсальними індикаторними смужками.

Проба кип’ятінням

У пробірку наливають 3–5 мл попередньо підкисленої (кількома краплями 10 %-ного розчину оцтової кислоти) до слабокислої реакції прозорої сечі і нагрівають до кипіння (для точності результату ставлять 2–3 спарені проби). За наявності білка він звертається і випадає в осад. Залежно від кількості білка в сечі у пробірці утворюється легка опалесценція рідини, помутніння, випадання пластівців, утворення згустку. При відсутності помутніння не можна одразу робити висновок про негативну реакцію на білок у сечі, оскільки при значному підкисленні сечі він не випадає в осад при кип’ятінні. Для контролю необхідно до гарячої прозорої сечі додати рівний об’єм насиченого розчину натрію хлориду. За наявності білка в пробірці одразу утворюється характерне помутніння. Чутливість проби становить 0,001 г/л або 0,001 ‰ (pro mille – кількість грамів білка на 1000 мл сечі).

Проба з азотною кислотою

На дно пробірки піпеткою вносять 1–2 мл 5 %-ного розчину азотної кислоти, приготовленого на 20–30 %-ному розчині натрію хлориду. Числою піпеткою обережно нашаровують на кислоту 1–2 мл підкисленої і профільтрованої сечі. За наявності білка на межі двох рідин утворюється біле кільце. Якщо білка 0,033 г/л, то кільце утворюється через 2,5–3 хв. Чутливість проби 0,033 г/л (0,033 ‰). За відсутності білка в сечі і правильному нашаруванні на кислоту сечі на межі двох рідин утворюється темне кольорове кільце.

Проба із сульфосаліциловою кислотою

У пробірку наливають 2–3 мл підкисленої та профільтрованої сечі і додають по краплях 20 %-ний розчин сульфосаліцилової кислоти (розчин кислоти зберігається в темноті). За наявності білка в сечі кожна крапля кислоти, що опускається на дно пробірки, утворює помутніння. При незначному струшуванні вся рідина в пробірці мутніє.

Під впливом сульфосаліцилової кислоти в осад випадають не лише білок, але й альбумози. При підігріванні альбумози розчиняються, а білковий осад залишається нерозчинним. *Чутливість проби становить 0,015 г/л (0,015 ‰).*

Проба з калієм заліzosинєродистим

У пробірку наливають 10 мл підкисленої сечі і обережно додають по краплі 5 %-ний розчин калію заліzosинєродистого. За наявності у сечі білка від кожної краплі розчину утворюється виражений осад у вигляді пластівців

2. КІЛЬКІСНЕ ВИЗНАЧЕННЯ БІЛКА В СЕЧІ

Кількісне визначення білка в сечі проводять лише після позитивних результатів якісних проб.

Метод з азотною кислотою (Робертса-Стольникова)

Принцип методу ґрунтується на тому, що при пробі з азотною кислотою біле кільце на межі її з сечею з'являється між 2,5 і 3-ма хв за наявності 0,033 г/л білка. Якщо кільце утворюється раніше, то білка в такій сечі більше 0,033 г/л, і тому сечу розбавляють до тих пір, поки кільце не буде утворюватись у зазначений термін (між 2,5 і 3-хв інтервалом).

Хід визначення. Спочатку виконують пробу з азотною кислотою і нативною сечею. Якщо вміст білка в сечі перевищує 0,033 г/л, то біле кільце на межі двох рідин утворюється відразу. Тоді сечу необхідно розвести дистильованою водою у 2, 4, 8, 10, 20, 30, 50, 100 і 200 разів і т.д., і з кожним розведенням виконати пробу з азотною кислотою. В тому розведенні, в якому кільце з'явиться між 2,5 і 3-ма хв, вміст білка становить 0,033 г/л. Множенням 0,033 г/л на кратність розведення сечі знаходять вміст білка в нативній сечі, який виражають кількістю грамів білка на 1 л сечі. Наприклад, кільце появилось в термін між 2,5 і 3-ма хв у пробірці з розведенням сечі у 200 разів. Отже, $0,033 \text{ г/л} \times 200 = 6,6 \text{ г/л сечі}$.

Експрес-метод визначення білка в сечі діагностичними смужками

Проводиться за допомогою діагностичних смужок типу “Біоскан” (Росія), АльбуФАН, Penta-Phan (Ла-Хема, Чехія). Метод ґрунтується на зміні кольору кислотно-основного індикатора під впливом білків. Діагностичну смужку необхідно опустити в свіжу сечу і не пізніше 1 хв порівняти її забарвлення з відповідною кольоровою шкалою на тубусі. Результат виражається в г білка на 1 л сечі.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПРОТЕЇНУРІЇ

Протеїнурія буває преренальною (переднирковою), ренальною (нирковою) і постренальною (післянирковою).

Передниркова (преренальна) протеїнурія зумовлюється появою в плазмі крові підвищеної кількості білків, які фільтруються до каналців у кількості, що перевищує їхню реабсорбційну ємність. До такої патології належать гемоглобінурія (при гемолітичних синдромах) та міоглобінурія (внаслідок

пошкоджень м'язів). Тривала преренальна протеїнурія спричинює пошкодження клубочків і розвиток нефротичного синдрому із значною втратою білка.

Ниркова (ренальна) протеїнурія буває функціонального або органічного походження, а залежно від місця ураження – клубочковою або канальцевою. *Функціональна* ниркова протеїнурія спостерігається в новонароджених тварин протягом перших 10-ти днів життя та в корів перед отеленням, характеризується короточасним перебігом і не супроводжується клінічними симптомами. Функціональна протеїнурія може розвиватися при серцевій недостатності, гарячці та гіпертонії. *Органічна ниркова* протеїнурія виникає внаслідок структурних змін у нирках і спричинюється підвищеною проникністю ниркових клубочків (*клубочкова*) або пошкодженням канальців (*канальцева протеїнурія*).

Клубочкова протеїнурія зустрічається найчастіше і зумовлюється багатьма хворобами різної етіології. Характер протеїнурії залежить від пошкодження клубочків: при незначних пошкодженнях виділяється білок з малою молекулярною масою (альбумін і трансферин). Прогресування хвороби призводить до зростання протеїнурії внаслідок підвищення проникності клубочків, через які починають проходити білки з більшою молекулярною масою. При гострому гломерулонефриті в сечі виявляють від 0,1 до 1,5 % білка.

Канальцева протеїнурія спричинюється порушенням реабсорбції білків у канальцях і характеризується зростаючим виділенням із сечею білків з малою молекулярною масою, які вільно проходять через стінку клубочків (β 2-макроглобулін, лізоцим, α 1-мікроглобулін та ряд інших білків). При нефротичному синдромі протеїнурія становить 1–5 %. Більш висока протеїнурія, порівняно з гломерулонефритом, пояснюється двома причинами: а) більшою кількістю крові, що фільтрується у клубочках при нефрозі, ніж при гломерулонефриті; б) при ураженні канальців підвищується реабсорбція води, внаслідок чого концентрація білка в сечі зростає. Канальцева протеїнурія часто поєднується із клубочковою.

При нефросклерозі протеїнурія є незначною (0,1–0,2 %). Це пояснюється прогресуючим зменшенням кількості функціонуючих клубочків і зниженням внаслідок цього фільтрації білка.

Післяниркова протеїнурія розвивається при захворюваннях сечового міхура, уретри та уролітіазі. Кількість білка в сечі при цьому не перевищує 1 г/л.

Ниркова протеїнурія від післяниркової відрізняється більшим умістом білка в сечі (при післянирковій він рідко перевищує 1 г/л), наявністю в осаді сечі циліндрів та іншими симптомами ураження нирок. Трапляються випадки одночасного ураження нирок і сечовивідних шляхів. Така протеїнурія називається *змішаною*.

Протеїнурія також діагностується при захворюванні статевих органів: у самок – при запаленнях матки і піхви, у самців – при запаленні передміхурової залози. Якщо білок до сечі домішується зі статевих органів, то протеїнурія є *несправжньою*.

3. Визначення вмісту глюкози в сечі

У сечі здорових тварин містяться сліди глюкози, які не виявляються хімічними реакціями, що застосовуються в лабораторіях, а тому сечу прийнято вважати вільною від глюкози та інших цукрів. Уміст глюкози слід визначати відразу після одержання сечі, оскільки за зберігання проб при кімнатній температурі під дією ферментів мікроорганізмів і грибків відбувається ферментативне зброджування вуглеводів. Серед усіх цукрів сечі найбільш важливе значення має вміст глюкози, оскільки інші вуглеводи в ній містяться в незначній кількості.

Уміст глюкози досліджують якісними і кількісними пробами. Для експрес-аналізу використовують індикаторні смужки. Якісні проби ґрунтуються на відновлювальних властивостях глюкози. Це проби Бенедик- та, Гайнеса, Ніляндера, Фелінга та ін. Кількісне визначення цукрів у сечі проводять методом зброджування в цукрометрах Ейнгорна, Ласара-Кона, Альтгаузена, орто-толуїдиновим та глюкозо-оксидазним методами.

Якісні реакції визначення глюкози в сечі

Проба Гайнеса

Принцип методу. Глюкоза у лужному середовищі окиснюється гідратом окису міді $[Cu(OH)_2]$, що утворюється з міді сульфату. При нагріванні міді гідроксид (блакитного кольору) відновлюється, утворюючи гідрат закису міді жовтого кольору $[Cu(OH)]$, який може розпадатися з утворенням закису міді (Cu_2O) червоного кольору. Чутливість проби – близько 0,03 %.

Приготування реактиву Гайнеса. 0,5 г міді сульфату ($CuSO_4$) розчиняють у 250 мл суміші, приготовленої з рівних об'ємів дистильованої води і чистого гліцерину. До отриманої рідини додають 100 мл розчину натрію гідроокису (12,5 г $NaOH$ + 100 мл дистильованої води). Реактив зберігають у посуді з темного скла.

Хід визначення. В пробірку наливають 1–2 мл реактиву Гайнеса і підігрівують до кипіння. На гарячий реактив піпеткою нашаровують 1–2 мл попередньо підлуженої і профільтрованої сечі. За наявності глюкози на межі двох рідин утворюється золотисте кільце, а весь реактив поступово мутніє.

Проба дуже чутлива і може бути використана для дослідження сечі домашніх тварин усіх видів.

Проба Ніляндера

(проба на відновлення вісмуту)

Принцип методу. За наявності глюкози в сечі, вісмуту нітрат (тривалентний вісмут) при нагріванні спочатку відновлюється у вісмуту оксид коричневого кольору, а у подальшому – до металічного вісмуту (чорне забарвлення рідини).

Приготування реактиву Ніляндера. 2,0 г вісмуту нітрату змішують у ступці з 4,0 г сегнетової солі і отриману суміш розчиняють у 100 мл 10 %-ного розчину натрію гідроокису ($NaOH$). Розчин фільтрують. Реактив нестійкий при зберіганні.

Хід визначення. В пробірку наливають 3–5 мл профільтрованої сечі, додають 1–2 мл реактиву Ніляндера, обережно нагрівають суміш і кип'ятять протягом 3 хв, тримаючи над полум'ям верхню частину пробірки. За наявності глюкози в сечі на початку кип'ятіння рідина поступово набуває темно-коричневого, а потім – чорного забарвлення. *Чутливість проби становить 0,05%.*

Примітка. За наявності білка і альбумоз у сечі кип'ятінням з вісмуту нітратом (III) у лужному середовищі від'єднується сірка і утворюється вісмуту сульфат (III) з розвитком чорного забарвлення, так як і в реакції за наявності глюкози у сечі. Чорне забарвлення рідини в пробірці з відновленням вісмуту утворюється також за наявності в сечі деяких препаратів (саліцилова кислота, антипірін та ін.).

КІЛЬКІСНЕ ВИЗНАЧЕННЯ ЦУКРІВ У СЕЧІ

Кількісне визначення цукрів у сечі проводять шляхом зброджування у цукрометрах Ейнгорна, Ласара-Кона, Альтгаузена, а також поляризаційним, орто-толуїдиновим і глюкозо-оксидазним (ферментативним) методами.

Визначення глюкози глюкозо-оксидазним методом

Принцип методу. Глюкоза в присутності глюкозооксидази окиснюється до глюконової кислоти і перекису водню, який у присутності пероксидази взаємодіє з фенолом і 4-амінофеназоном з утворенням хіноніміну червоно-фіолетового кольору, інтенсивність забарвлення якого є прямо пропорційною концентрації глюкози в сечі.

Обладнання: фотоелектроколориметр, фотометр, спектрофотометр (довжина хвилі 500–546 нм), кювети з товщиною робочого шару 5 або 10 мм.

Реактиви: 1) розчини ферментів – пероксидаза 7500 У/л; 2) буферний розчин – фосфатний буфер (рН 7,4); 3) антикоагулянт – суха суміш 0,536 г натрію щавелевокислого і 3,4 г натрію хлориду; 4) стандартний розчин глюкози – 10,0 ммоль/л (1802 мг/л).

Приготування робочого розчину. У колбу ємністю 200 мл перенести вміст флакона з буферним розчином, додати 100–120 мл дистильованої води, розчин ферментів і довести до мітки дистильованою водою.

Хід визначення. В дослідну пробірку піпеткою відбирають 0,02 мл сечі і додають 2,0 мл робочого розчину. Перемішують, витримують 20 хв при кімнатній температурі (+ 18–25 °С), або 12 хв при температурі 37 °С.

Контрольний розчин – 0,02 мл 0,85 %-ного розчину натрію хлориду і 2,0 мл робочого розчину (інкубація проводиться аналогічно дослідному зразку).

Визначають екстинцію дослідної проби проти контролю при довжині хвилі 500–546 нм.

Результат визначають за формулою:

$$X \text{ (ммоль/л)} = 10 \times \text{Дп (дослідна проба)} \times \text{коэф. розведення.}$$

Примітка. Сечу перед дослідженням розвести у 10–50 разів.

Експрес-метод визначення кількості глюкози в сечі

Проводиться за допомогою діагностичних смужок ГлюкоФАН, Пен- та ФАН, НонаФАН (La-Chema, Чехія). Діагностичну смужку необхідно

опустити у свіжу сечу і не пізніше 1 хв порівняти її забарвлення з відповідною кольоровою шкалою на тубусі. Результат виражається в ммоль глюкози на 1 л сечі.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГЛЮКОЗУРІЇ

Виділення глюкози із сечею називають *глюкозурією*. Рівень глюкози в крові, за якого починається глюकोзурія, називається *нирковим порогом*. У моногастричних тварин він становить 8–9 ммоль/л, у жуйних – 5–6, людини – 10 ммоль/л. При ураженні нирок канальці втрачають здатність до реабсорбції глюкози, тому величина порогу знижується, і глюкоза починає виділятися із сечею при нормальній її концентрації в крові.

Глюкозурія буває фізіологічною і патологічною. *Фізіологічна глюкозурія* спостерігається при поїданні тваринами великої кількості кормів, що містять цукор, після значного фізичного навантаження, у перед- і післяродовий періоди, при внутрішньовенному введенні глюкози і гіпертонічного розчину натрію хлориду. Короточасна фізіологічна глюкозурія є наслідком збудження симпатичного відділу автономної нервової системи, що, очевидно, супроводжується посиленням розпадом глікогену в печінці.

Патологічна глюкозурія виникає при ураженні центральної нервової системи (*неінсулярна*), інсулярного апарату підшлункової залози та інших залоз внутрішньої секреції (*ендокринна*), а також при ураженні нирок (*ренальна*).

Неінсулярна глюкозурія розвивається при ураженні центральної нервової системи (сказ, чума собак, лістеріоз, менінгоенцефаліт, травми і пухлини мозку) та деяких отруєннях. Серед *ендокринних* глюкозурій виділяють глюкозурії, спричинені недостатньою секрецією інсуліну (діабетична), гіперфункцією надниркових залоз (мозкової речовини і рідше – кори), гіпофіза та щитоподібної залози. До цієї ж групи належить печінкова глюкозурія, яка спричинюється порушенням глікогеносинтезувальної функції печінки.

Ренальна глюкозурія зумовлюється зниженням реабсорбції глюкози в ниркових канальцях (*“ренальний діабет”*) і може спостерігатися при хворобах нирок (гломерулонефриті, нефротичному синдромі, нефро-склерозі). У таких випадках рівень глюкози в крові нормальний або навіть дещо знижений. Зниження реабсорбції глюкози в канальцях виникає внаслідок зменшення активності ферментів, які забезпечують цей процес (гексокінази і глюкозо-6-фосфатази).

При маститах і закупорюванні дійок у тварин може розвиватися *лактозурія* – внаслідок зворотного надходження молочного цукру з молока в кров і сечу. Лактозурію від глюкозурії відрізняють постановкою зброджувальної проби. Галактоза в сечі (*галактозурія*) з’являється при ураженнях печінки, м’язовій дистрофії та панкреатиті. Поява інших цукрів у сечі спостерігається досить рідко.

4. ВИЗНАЧЕННЯ КЕТОНОВИХ ТІЛУ СЕЧІ

До кетонів належать ацетон, бета-оксимасляна та ацетооцтова кислоти. У здорових тварин сеча містить незначну кількість кетонів, які не

визначаються якісними реакціями (проба Лестраде дозволяє виявити кетонів тіла в сечі від 1,7 ммоль/л і вище). Використання індикаторних смужок, виготовлених спеціально для кожного виду тварин, допомагає виявляти посилене виділення кетонових тіл, концентрація яких є трохи вищою за верхню межу норми. Нині випускають смужки, за допомогою яких визначають приблизну концентрацію кетонових тіл у сечі, а точну їх кількість досліджують у спеціальних дистиляційних апаратах.

Проба Лестраде

Принцип методу. Натрію нітропрусид при взаємодії з ацетоном сечі у лужному середовищі утворює комплексну сполуку, що забарвлюється у вишнево-червоний колір.

Приготування реактиву. 1,0 г натрію нітропрусиду ($\text{Na}_2[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]$) змішують з 20,0 г амонію сульфату $[(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4]$ і 20,0 г натрію карбонату (Na_2CO_3) безводного. Реактив зберігають у флаконі зі скла темного кольору.

Хід визначення. На предметне скло насипають 0,1–0,2 г реактиву Лестраде (набирають на кінець скальпеля) і додають 2–3 краплі сечі. При позитивній реакції утворюється рожеве або червоно-фіолетове забарвлення.

Проба Ротера

Принцип методу такий же, як і проби Лестраде.

Реактиви: 1) сульфат амонію $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ в порошку; 2) аміак концентрований; 3) 5 %-ний свіжоприготовлений розчин натрію нітропрусиду ($\text{Na}_2[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}]$).

Хід визначення. В пробірку наливають 5–8 мл сечі і насичують її амонію сульфатом. Додають 2 або 3 краплі концентрованого аміаку і 5 крапель розчину натрію нітропрусиду, перемішують. Утворюється темно-червоне або фіолетове забарвлення.

Проба Росса

Приготування реактиву Росса. 1,0 г натрію нітропрусиду змішують з 99 г амонію сульфату. *Хід визначення.* У пробірку насипають 1,0 г реактиву Росса, наливають піпеткою 5 мл сечі, додають 1 кристалик NaOH і перемішують. Результати реакції читають через 5 хв при температурі не менше 18 °C. За наявності кетонових тіл у сечі вміст пробірки забарвлюється у червоно-фіолетовий колір.

Експрес-метод визначення кількості кетонових тіл

Нині випускають діагностичні індикаторні смужки, за допомогою яких визначають приблизну концентрацію кетонових тіл у сечі: “Кето-тест” (Росія), Кето ФАН і Діа ФАН (*La-Chema*, Чехія), *Penta* ФАН. Діагностичну смужку опускають в сечу і протягом 1 хв порівнюють колір із стандартом, який нанесений на тубус. В основі тесту лежить реакція Легала. Проба більш чутлива до ацето-оцтової кислоти, ніж до ацетону, і

не чутлива до В-гідроксимасляної кислоти. Кольорова шкала на етикетці відображає концентрацію ацето-оцтової кислоти в сечі. Ця проба дозволяє виявити кетонові тіла у сечі від 1,5 до 15 ммоль/л.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ КЕТОНУРІЇ

У здорових коней уміст кетонових тіл у сечі становить 0,06–0,66 ммоль/л, у корів – 0,6–1,5, овець – 0,59–1,46 ммоль/л. Збільшення вмісту кетонових тіл у сечі називається *кетонурією*. Зумовлена вона недостатнім забезпеченням жуйних тварин енергією, легкоотравними вуглеводами в поєднанні з високим умістом у раціонах білків і жирів та при згодовуванні кормів, які містять кетогенні речовини (масляну кислоту). Кетонурія є також наслідком тривалого голодування або виснаження тварин, а також підвищення температури тіла. Діагностують кетонурію при цукровому діабеті, нирковій глюкозурії, кетозі, діареях, тяжких інтоксикаціях, захворюваннях печінки, центральної нервової системи (сказ, лістеріоз, еклампсія). Визначення кетонових тіл у сечі є високоінформативним і раннім тестом при діагностиці прихованої форми кетозу корів і овець.

5. ВИЗНАЧЕННЯ БІЛІРУБІНУ В СЕЧІ

У сечі здорових тварин білірубін звичайними методами лабораторного дослідження не визначається. При патології в сечі може міститися лише кон'югований (зв'язаний, прямий) білірубін. Некон'югований (вільний, непрямий) білірубін не розчиняється у воді і не проходить через ниркові клубочки, тому в сечі його не виявляють. Уміст білірубіну в сечі визначають якісними і кількісними реакціями та індикаторними смужками. З якісних реакцій застосовують проби Розіна, Фуше, Франка, які ґрунтуються на окисненні білірубіну в білівердин, що надає пробі зеленуватого забарвлення. Для великої рогатої худоби інформативною є проба Франка (із розчином метиленового синього). Кількість білірубіну в сечі досліджують уніфікованим методом Ієндрашика, Клегорна і Грофа.

Проба Розіна

Принцип методу ґрунтується на властивості білірубіну окиснюватися в білівердин у присутності речовин-окиснювачів (йод, азотна і трихлороцтова кислоти).

Реактив: 1) розчин Люголя (1 г йоду і 2 г калію йодиду розчиняють у 300 мл дистильованої води); або 2) 1 %-ний спиртовий розчин йоду.

Хід визначення. До 4–5 мл сечі нашаровують розчин Люголя чи 1 %-ний спиртовий розчин йоду. За наявності в сечі білірубіну на межі двох рідин утворюється зелене кільце.

Проба Фуше

Принцип методу ґрунтується на окисненні білірубіну заліза хлоридом у білівердин після осадження барію хлоридом.

Реактиви: 1) 15 %-ний розчин барію хлориду; 2) реактив Фуше (100 мл

25%-ного розчину трихлороцтової кислоти + 10 мл 10 %-ного розчину заліза півторахлорного).

Хід визначення. До 10–12 мл досліджуваної сечі додають 5–6 мл 15 %-ного розчину барію хлориду, перемішують (барію хлорид осаджує білірубін). Уміст пробірки фільтрують. На витягнутий з лійки фільтр (попередньо його розправляють на сухому фільтрувальному папері) наносять 2–3 краплі реактиву Фуше. За наявності в сечі білірубину на фільтрі з'являється зелено-синє чи блакитне забарвлення. Ця проба є однією з найбільш чутливих і застосовується у випадках, коли отримані неясні чи сумнівні результати з іншими реактивами.

Експрес-метод визначення білірубину в сечі

Використовують індикаторні смужки ГексаФАН, Гепта-, Окта-, Но- на-ФАН СГ, Дека-ФАН АСКО, Дека-ФАН Лейко, Ікто-ФАН (La-Chema, Чехія). На визначення білірубину не впливає рН сечі, проте її слід оберігати від дії прямого сонячного проміння, оскільки це призводить до зниження показників або отримання негативного результату.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ БІЛІРУБІНУРІЇ

У здорових тварин білірубін у сечі якісними пробами не виявляється. Виділення білірубину із сечею називають білірубінурією. Наявність його в сечі свідчить про глибокі порушення в гепатобіліарній системі, коли кількість кон'югованого білірубину в крові перевищує рівень ниркового порогу. При білірубінурії сеча темніє, набуває жовто-зеленого відтінку, піниться.

Дослідження білірубину в сечі має важливе значення при диференційній діагностиці жовтяниць. Білірубінурія спостерігається при тяжких ураженнях печінки (гепатит, гепатодистрофія, цироз) та жовчовивідних шляхів (жовчнокам'яна хвороба, ехінококоз, новоутворення), що супроводжуються розвитком паренхіматозної і механічної жовтяниці. Причиною білірубінурії при паренхіматозній жовтяниці є проникнення кон'югованого білірубину в кров унаслідок руйнування і некрозу гепатоцитів. За непрохідності жовчних шляхів (механічна жовтяниця) у них виникає застої жовчі, у результаті чого пошкоджуються жовчні капіляри, через які кон'югований білірубін проникає в кров'яне русло, а з кров'ю заноситься в нирки і виділяється із сечею. При гемолітичній жовтяниці білірубінурія відсутня, оскільки в крові нагромаджується лише некон'югований (вільний, непроведений через печінку) білірубін, який не розчиняється у воді і не може виділитися нирками із сечею. Таким чином, білірубінурія властива лише механічній і паренхіматозній жовтяницям (табл. 1).

Таблиця 1 – Диференціація жовтяниць за результатами дослідження сечі

	Жовтяниці
--	-----------

	гемолітична	паренхіматозна	механічна
Білірубінурія	—	+	+
Уробіліногенурия	+	+	—

ВИЗНАЧЕННЯ УРОБІЛІНОГЕНУ ТА УРОБІЛІНУ І ЖОВЧНИХ КИСЛОТ У СЕЧІ

Для якісного визначення уробіліну існує цілий ряд проб: Флоренса-Комарицина, Богомолова, Шлізінгера. Виявляють уробілінурію також індикаторними смужками відразу після сечовиділення, коли уробіліно ген окиснюється в уробілін. Мінімальна кількість уробіліногену в сечі, яку можна виявити індикаторними смужками, становить 17 мкмоль/л (1 мг/100 мл), максимальна – 203 мкмоль/л.

Проба Флоренса-Комарицина

Принцип методу. Для визначення уробілінових тіл у сечі з неї попередньо видаляють білірубін і гемоглобін (за наявності). Для цього до 8 мл досліджуваної сечі додають 2 мл 10 %-ного розчину кальцію хлориду (чи барію хлориду) і кілька крапель концентрованого розчину аміаку до лужної реакції. Отриману суміш фільтрують і у фільтраті визначають уробілін. З соляною кислотою уробілін утворює сполуку, зафарбовану в червоний колір. *Реактиви:* 1) концентрована сірчана кислота; 2) етиловий спирт; концентрована соляна кислота.

Хід визначення. До 8–10 мл сечі додають декілька крапель концентрованої сірчаної кислоти (для підкислення), збовтують і додають 1–2 мл етилового або сірчаноокислого ефіру. Пробірку щільно закривають корком і обережно змішують рідини. В іншу пробірку вносять 2–3 мл концентрованої соляної кислоти. З першої пробірки піпеткою відбирають ефірну витяжку і нашаровують її на соляну кислоту в другій пробірці. На межі двох рідин у присутності уробіліну утвориться рожеве або червонувато-коричневе кільце, інтенсивність забарвлення якого пропорційна вмісту уробіліну в сечі.

Проба Богомолова

Принцип методу. Уробілін з міді сульфатом утворює сполуку червоно-рожевого кольору.

Реактив: 1) 10 %-ний розчин міді сульфату; 2) хлороформ; 3) соляна кислота.

Хід визначення. До 8–10 мл профільтрованої сечі додають 10 крапель 10 %-ного розчину міді сульфату. Якщо після внесення розчину CuSO_4 з'являється помутніння внаслідок утворення міді гідроокису, додають кілька крапель соляної кислоти до прояснення розчину. Через 5 хв добавляють 1–1,5 мл хлороформу. Утворення в осаді після перемішування розчину рожево-червоного забарвлення свідчить про уробілінурію.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ УРОБІЛІНОГЕНУРІЇ

Уробіліноген є похідним проведеного через печінку білірубину й утворюється в позапечінкових жовчних шляхах і кишечнику з білірубину під впливом ферментів мікроорганізмів. У кишечнику частина його всмоктується в кров і через ворітну вену надходить у печінку, де повністю руйнується. Таким чином,

у здорових тварин уробіліноген не виділяється із сечею. Основна кількість білірубіну й уробіліногену в кишечнику перетворюється в стеркобіліноген, який майже повністю виділяється з калом. На повітрі стеркобіліноген окиснюється в стеркобілін. Лише незначна кількість його всмоктується в систему каудальної порожнистої вени і виводиться із сечею, але ця кількість настільки мала, що не виявляється якісними методами.

Уробіліноген і стеркобіліноген часто об'єднують в одну групу – уробіліногенових тіл, які на повітрі окиснюються і перетворюються в уробілінові тіла. Підвищення кількості уробіліногенових тіл у сечі, коли вони виявляються за допомогою якісних реакцій, називається *уробіліногенурією*.

Уробіліногенурія є показником паренхіматозної або гемолітичної жовтяниці (див. табл. 2). При ураженні печінки (паренхіматозна жовтяниця) уробіліноген не повністю руйнується гепатоцитами, заноситься кров'ю в нирки і виділяється із сечею. Відразу після виділення уробіліноген під дією кисню перетворюється в уробілін.

Збільшення кількості уробіліну в сечі називають *уробілінурією*. Уробіліногенурія спостерігається не лише при паренхіматозній жовтяниці, а й при гемолітичній, коли утворюється велика кількість уробіліногену, який, очевидно, не встигає розщеплюватися в печінці. Окрім того, при цій жовтяниці в кишечнику утворюється багато стеркобіліногену, який, обминаючи печінку, потрапляє в нирки і виводиться із сечею. Виділення стеркобіліногену із сечею спостерігається також при кишкових захворюваннях (ентероколіти, завороти, інвагінація), коли він із товстих кишок всмоктується в кров і надходить у нирки.

Відсутність уробіліногену в сечі при збільшенні вмісту білірубіну в крові і сечі свідчить про наявність в організмі механічної жовтяниці. При усуненні механічної перешкоди в жовчному протоці виникає уробілінурія, яка є сприятливим показником.

6. Визначення вмісту жовчних кислот у сечі

Наявність жовчних кислот у сечі визначають за допомогою проб, які знижують її поверхневий натяг. До них належать проба Гай-Крафта з порошком сірки та проба з метиленовим синім. Збільшення вмісту жовч. кислот у сечі спостерігається при паренхіматозній і механічній жовтяницях, коли розвивається синдром холемії.

Проба Гай-Крафта. На поверхню сечі в пробірку насипають щіпку сірчаного цвіту в порошок. Якщо сірчаний цвіт не тоне, значить жовчні кислоти відсутні. Швидке занурення сірчаного цвіту на дно пробірки вказує на вміст у сечі більше 0,01 % жовчних кислот.

Проба з метиленовим синім. В одну пробірку наливають дистильовану воду, в другу – сечу. Додають по 1 краплі 0,2 %-ного розчину метиленового синього. При позитивній реакції в пробірці з сечею з'являється зелене забарвлення.

7. ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ КРОВІ КРОВ'ЯНИХ ПІГМЕНТІВ У СЕЧІ

У сечі можуть виявлятися кров і кров'яні пігменти (гемоглобін, мет-гемоглобін, гемосидерин, сульфогемоглобін), а також м'язовий білок – міоглобін. У сечі здорових тварин мікроскопією осаду можна виявити лише

поодинокі еритроцити. Наявність крові в сечі називають *гематурією*. Візуально домішки крові в сечі (*макрогематурію*) можна виявити при вмісті в 1 мкл 25 тис. еритроцитів. Сеча в такому випадку набуває червоного кольору і в ній утворюється осад згустку крові.

Якщо кров не змінює колір сечі і її виявляють лише за допомогою хімічних реакцій чи мікроскопії осаду, то це свідчить про розвиток *мікрогематурії*. Якісне визначення крові та її пігментів проводять за допомогою бензидинової проби та реакції з гваяковим настоєм. Індикатор-ними смужками можна також визначити кількість крові та її пігментів у сечі, а більш точно концентрацію гемоглобіну визначають геміглобінціанідним методом.

ЯКІСНІ РЕАКЦІЇ НА КРОВ

Бензидинова проба

Принцип методу. В основі проби лежить здатність пігментів крові забирати кисень від його носіїв і легко передавати його бензидину, який у результаті реакції окиснюється (гемоглобін руйнує водню пероксид, а кисень, що вивільняється, окиснює бензидин).

Приготування реактиву. Невелику кількість бензидину (набирають на кінчик скальпеля) розчиняють у 0,5 мл льодяної оцтової кислоти і до суміші додають 5 мл 3 %-ного розчину водню пероксиду. Реактив готується перед використанням. *Хід визначення.* У пробірку наливають 1–2 мл реактиву і обережно піпеткою нашаровують 1–2 мл сечі. За наявності в сечі пігментів крові на межі рідин утворюється смарагдово-зелене кільце, а рідина у пробірці поступово набуває зеленого, а згодом – синього забарвлення. Проба дуже чутлива.

Гваякова проба

Принцип методу. Проба ґрунтується на здатності пігментів крові від'єднувати кисень у його носіїв і передавати гваяковій смолі, що легко окиснюється з утворенням білого кільця на межі двох рідин.

Приготування реактив. 10 крапель 0,5 %-ного спиртового розчину гваякової смоли, приготовленого на 90° етиловому спирті, змішують із 10 краплями озонованої терпентинової олії або 5–6 краплями водню перекису.

Хід визначення. В пробірку набирають 1–2 мл підкисленої і профільтрованої сечі і обережно нашаровують приготовлену суміш. За наявності у сечі крові на межі двох рідин утворюється біле кільце, яке поступово забарвлюється у темно-синій колір. При струшуванні вся суміш забарвлюється у синій колір.

ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ ГЕМОГЛОБІНУ В СЕЧІ

Кількість гемоглобіну в сечі визначається геміглобінціанідним та колориметричним (за Салі) методами і експрес-набором Nepta-Phan (*La-Chema*, Чехія).

Визначення вмісту гемоглобіну в сечі методом Салі

Принцип методу. Гемоглобін крові в розчині соляної кислоти перетворюється в солянокислий гематин, який порівнюється з гематином визначеної концентрації, взятої як стандарт.

Обладнання: гемометр Салі, очні піпетки, скляні палички, капіляр на 20 мкм.

Реактиви: 0,1 N-ний розчин соляної кислоти.

Хід визначення. У середню пробірку (до мітки 2) очною піпеткою наливають 0,1 N-ний розчин HCl. Капіляром набирають 20 мкл (0,02 мл) сечі, кінчик його витирають ватою і сечу обережно видують на дно пробірки, а верхнім шаром кислоти промивають капіляр. Обережно перемішують і залишають на 5 хв. Внаслідок гемолізу еритроцитів із гемоглобіну утворюється солянокислий гематин коричневого кольору. У пробірку додають по краплях дистильовану воду, перемішуючи вміст пробірки скляною паличкою до тих пір, поки колір у ній не порівняється з кольором стандартів. Кількість гемоглобіну у грамах на 100 мл визначають за нижнім меніском рідини. У міжнародній системі (SI) кількість гемоглобіну визначають у грамах на 1 літр, тому одержаний результат необхідно помножити на 10.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИЗНАЧЕННЯ ПІГМЕНТІВ КРОВІ

Гематурія буває *справжньою*, якщо вона виникає в результаті ураження органів сечової системи, і *несправжньою*, коли є наслідком домішування крові із статевих органів. Справжня гематурія буває *нирковою*, *позанирковою* та *змішаною*. *Ниркова* гематурія спостерігається при гострому гломерулонефриті, загостренні хронічного перебігу гломерулонефриту, при сибірці, чумі свиней, тяжкому перебігу С- і К-гіповітамінозів, деяких інтоксикаціях, при застійній нирці у хворих із недостатністю серця, злоякісній пухлині і травмах нирок.

Позаниркова гематурія виникає при запаленні та травмах сечовивідних шляхів і сечового міхура, сечокам'яній хворобі, гострому пієліті, злоякісних пухлинах сечового міхура, хронічній гематурії великої рогатої худоби, яка є, по суті, хронічним запаленням сечового міхура. Це захворювання характеризується кровотечею в порожнину міхура з ерозій, виразок або папіломатозних утворень на його слизовій оболонці.

Кров у сечі є давно відомим симптомом. Ще Гіппократ стверджував, що цей симптом є свідченням ураження нирок або сечового міхура. У зв'язку з цим виникає необхідність диференціації причин гематурії.

Ниркову та *позаниркову* гематурію диференціюють, передусім, так званою “пробою трьох склянок”. При кровотечі з уретри кров виявляють лише на початку сечовиділення (перша посудина), при ураженні сечового міхура – у кінці його (третя посудина), а при ураженні нирок – у всіх трьох посудинах. Крім того, безсумнівним доказом ниркового походження гематурії є наявність в осаді сечі еритроцитарних циліндрів, які є зліпками канальців. Звертають також увагу на співвідношення кількості еритроцитів і білка в сечі. Якщо еритроцитів у сечі міститься мало (10–20 в полі зору), а білка – понад 1 г/л, то гематурія є нирковою. І навпаки, значна кількість еритроцитів у сечі (50–100 і більше в полі зору) в поєднанні з відсутністю еритроцитарних циліндрів і кількістю білка

менше 1 г/л є показником позаниркової гематурії.

Виділення із сечею гемоглобіну називають *гемоглобінурією*. Вона буває первинною і вторинною. Первинна гемоглобінурія є наслідком масового гемолізу еритроцитів у кров'яному руслі, коли гемоглобін, що звільняється, не встигає повністю перетворитися в білірубін. Вторинна гемоглобінурія зумовлена виходом гемоглобіну з еритроцитів уже в сечі при їх розпаді. Первинна гемоглобінурія є важливим симптомом гемолітичної хвороби поросят, післяпологової гемоглобінурії корів, пароксизмальної гемоглобінурії телят, лептоспірозу, кровопаразитарних хвороб (бабезіоз, нуталіоз, піроплазмідоз) та деяких інтоксикацій. Сеча при гемоглобінурії набуває бурочервоного кольору.

При виділенні міоглобіну (*міоглобінурія*) сеча має червоний або темно-коричневий колір. Міоглобінурія спостерігається при травмах м'язів, міопатозі та паралітичній міоглобінурії коней.

8.ВИЗНАЧЕННЯ ПРОДУКТІВ ЗАЛИШКОВОГО АЗОТУ В СЕЧІ

Визначення залишкового азоту в сечі колориметричним методом із реактивом Неслера

Принцип методу. Метод складається з двох етапів: а) спалювання органічних речовин сечі концентрованою сірчаною кислотою (азот у вигляді аміаку зв'язується сірчаною кислотою з утворенням амонію сірчаноокислого); б) колориметричного визначення кількості аміаку, зв'язаного реактивом Неслера; при взаємодії його з амонію сульфатом інтенсивність бурувато - жовтого забарвлення залежить від кількості аміаку й, відповідно, азоту в сечі.

Обладнання. Електроплитка з асбестовою сіткою, КФК, колби Кьельдаля, мірні циліндри на 25 мл. *Реактиви:* 1) концентрована сірчана кислота; 2) водню перекис;

3) реактив Неслера; 4) стандартний розчин амонію сульфату.

Хід визначення. 1. *Окиснення за методом Кьельдаля.* У колбу Кьельдаля вносять 1 мл розведеної в 10 разів сечі, додають 1 мл концентрованої сірчаної кислоти. Паралельно готують контрольну пробу з дистильованою водою. Обидві колби 40 хв кип'ятять під витяжкою на асбестовій сітці, потім додають по 1–2 краплі водню перекису і продовжують спалювання до знебарвлювання вмісту колб. Після охолодження в колби додають по 3 мл дистильованої води і їх вміст зливають у мірні циліндри. Колби два рази змивають дистильованою водою (по 3 мл), збираючи змиви у відповідні мірні циліндри. Потім об'єм рідини в мірних циліндрах доводять до 10 мл і ретельно перемішують скляною паличкою. Так отримують мінералізовану сечу, розведену в 100 разів.

2. *Колориметрування.* Піпеткою із кожного мірного циліндра відбирають по 1 мл мінералізату і переносять у два інших мірних циліндри об'ємом 25 мл, додають по 13 мл дистильованої води і 1 мл реактиву Неслера. В дослідній пробі з'являється жовто-оранжеве забарвлення, оптична щільність якого визначається на КФК при довжині хвилі 430–460 нм у кюветі з робочою товщиною 10 мм проти контрольної проби.

3. *Побудова калібрувальної кривої.* Із основного стандартного розчину

амонію сульфату готують серію робочих розчинів з вмістом 0,01 мг; 0,02; 0,04; 0,08; 0,12; 0,16 і 0,20 мг азоту в 1 мл. До 1 мл кожного стандартного розчину в мірному циліндрі на 25 мл додають по 13 мл дистильованої води та по 1 мл реактиву Неслера і колориметрують. За показниками оптичної щільності стандартних робочих розчинів будують калібрувальну криву. Знайдений показник залишкового азоту сечі множать на 100 (ступінь розведення сечі).

Вміст загального азоту в добовій сечі (г) розраховують за формулою:

$$X = \frac{C \times B \times D}{1000},$$

де C – вміст азоту в 1 мл розведеної сечі; B – розведення сечі (в 100 разів); D – добовий діурез; 1000 – коефіцієнт перерахунку в грами (із мг).

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЛИШКОВОГО АЗОТУ В СЕЧІ

Амінокислоти, які не використані для синтезу білка і утворені внаслідок його розпаду в організмі, піддаються гідролізу з утворенням аміаку, вуглекислого газу і води. Частина аміаку виділяється з сечею у вигляді солей амонію, проте він використовується для синтезу сечовини в печінці, яка є основним кінцевим продуктом обміну простих білків. Кінцевим продуктом розпаду складних білків – нуклеопротейнів, крім сечовини, є сечова кислота.

Залишковий азот – це сума азотовмісних речовин сечі (азот сечовини, сечової кислоти, креатину, креатиніну, амінокислот, амонійних солей та ін.). Відомо, що 100 г білка містить 16 г азоту. Знаючи кількість азоту в сечі, можна розрахувати кількість використаного білка в організмі. 80–90 % азоту, який виділяється з організму, складає азот сечовини. Зміни в кількісному і якісному складі азоту сечі дають можливість робити висновки про стан білкового обміну в організмі, функціональний стан печінки, нирок, де утворюються азотисті речовини сечі. Зменшення кількості загального залишкового азоту в сечі, а також окремих його складових (сечовина, креатинін) свідчить про порушення фільтраційної здатності базальної мембрани гломерулярних капілярів, що спостерігається при нефротичному та гепаторенальному синдромах у високопродуктивних корів, а також у телят, хворих на колібактеріоз. При цьому кількість залишкового азоту в крові зростає.

Визначення сечовини в сечі

Визначення сечовини в сечі

(за методом Марш)

Принцип методу. Сечовина утворює з діацетилмонооксимом у присутності тіосемікарбазиду і заліза у кислому середовищі комплексну сполуку, інтенсивність забарвлення якої пропорційна вмісту сечовини в сечі.

Обладнання: КФК, водяна баня, центрифуга, піпетки 0,2; 1 і 2 мл.

Реактиви: 1) 10 %-ний розчин трихлороцтової кислоти (ТХОК), ч;

2,5 %-ний розчин діацетилмонооксиму, чда (готують змішуванням 0,25 г реактиву і 9,75 мл дистильованої води); 3) 0,25 %-ний розчин ті-

осемикарбазиду, чда (0,25 г реактиву розчиняють у дистильованій воді і доводять водою до 100 мл); 4) основний розчин заліза хлориду готують розчиненням 5 г заліза хлориду (хч, чда) в 100 мл дистильованої води, потім додають 1 мл концентрованої сірчаної кислоти; 5) робочий розчин заліза хлориду: 1 мл основного розчину заліза хлориду доводять до 100 мл дистильованою водою, додають 8 мл концентрованої сірчаної і 1 мл 85 %-ного розчину ортофосфорної кислоти (хч, чда). Зберігають у темному місці до 2-х тижнів; 6) кольоровий реактив (до 30 мл робочого розчину заліза хлориду додають 20 мл дистильованої води, 1 мл 2,5 %-ного розчину діацетилмонооксиду і 0,25 мл розчину тіосемикарбазиду). Кольоровий реактив готують безпосередньо перед проведенням досліджень; 7) стандартний розчин сечовини – 0,5 г еталону розчиняють в 1 л дистильованої води. Еквівалент концентрації – 8,33 ммоль/л.

Хід визначення. Сечу фільтрують, потім готують розведення 1:25 або 1:50. У центрифужну пробірку вносять 0,8 мл дистильованої води, 0,2 мл розведеної сечі і 1 мл трихлороцтової кислоти, перемішують і через 10–20 хв центрифугують 15–20 хв при 3000 об/хв. У пробірку відбирають 0,5 мл надосадової рідини і додають 5 мл кольорового реактиву. Пробірку закривають корком, обгорнутим фольгою, витримують у киплячій водяній бані точно 20 хв і охолоджують 2–3 хв струменем води з крану. Не пізніше, ніж через 15 хв вимірюють екстинцію проби на КФК при довжині хвилі 500–600 нм проти контролю у кюветі товщиною робочого шару 10 мм. Аналогічно обробляють 0,5 мл стандарту сечовини і контроль – 0,5 мл дистильованої води. Розрахунок вмісту сечовини проводять за формулою:

$$\text{Сечовина (ммоль/л)} = \frac{E_{\text{дп}}}{E_{\text{ст}}} \times 8,33,$$

де $E_{\text{дп}}$ – екстинція дослідної проби; $E_{\text{ст}}$ – екстинція стандартного розчину; 8,33 – концентрація сечовини у стандартному розчині.

Результат множать на ступінь розведення.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИЗНАЧЕННЯ СЕЧОВИНИ

У сечі здорових високопродуктивних корів міститься 170–220 ммоль/л сечовини, у телят 20-денного віку – від 144 до 328, 30-денного віку – 78–260 ммоль/л. Уміст сечовини в сечі залежить від складу і кількості спожитого тваринами корму, є важливим діагностичним тестом функції печінки, де вона синтезується, і нирок, через які вона виводиться. Частіше зустрічається зменшення вмісту сечовини, що свідчить про ураження нирок. При гострій нирковій недостатності рівень сечовини в сироватці крові зростає до 50–80 ммоль/л і навіть більше, а виділення її з сечею різко зменшується. Якщо вміст сечовини сягає 35 ммоль/л, то це вказує на середній ступінь ураження нирок. При хронічному перебігу гломерулонефриту та в азотемічній стадії нефротичного синдрому вміст сечовини в сироватці крові підвищується до 13–15 ммоль/л, а в термінальній стадії хронічної ниркової недостатності – до 30–35 ммоль/л. Кількість азоту сечовини у фракції залишкового азоту збільшується до 90 %. Об'єктивно оцінити здатність нирок до екскреції сечовини можна за допомогою визначення фактору концентрації сечовини (ФКС), який ви-

раховується відношенням кількості виділеної нирками сечовини до її вмісту у сироватці крові:

$\text{ФКС} = \text{Сечовина сечі, ммоль/л} : \text{сечовина крові, ммоль/л.}$

У клінічно здорових високопродуктивних корів протягом перших трьох місяців після отелення ФКС знаходиться у межах 31,0–90,0, тоді як при нефротичному синдромі цей коефіцієнт знижується у 95–100 % тварин до 6–35,7 ($19,4 \pm 3,6$) у глибокотільних і 7,5–53 ($25,6 \pm 2,6$) – у дійних корів. При розвитку гепаторенального синдрому виведення сечовини нирками у глибокотільних корів зменшується на 25 %, а у дійних – на 27,5 %, при цьому фактор концентрації сечовини вірогідно знижується у корів обох фізіологічних груп ($23,1 \pm 2,4$ у сухостійних, $26,7 \pm 2,1$ – у дійних). Ці зміни є об'єктивним показником порушення екскреторної функції нирок. У телят, хворих на колібактеріоз, здатність нирок екскретувати сечовину на 3-й день хвороби зменшується до 6–13 ммоль/л, тоді як у міру видужання ФКС поступово зростає і досягає рівня здорових телят (Вовкотруб Н.В., 2005).

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИЗНАЧЕННЯ КРЕАТИНІНУ

Визначення креатиніну широко використовують у клінічній практиці як показник кліренсу нирок, який вказує на кількість плазми або сироватки крові, що за одиницю часу повністю очищається від введеної речовини. Вміст креатиніну в сироватці крові збільшується, а в сечі знижується при порушенні фільтраційної функції нирок, оскільки креатинін, що фільтрується у первинну сечу, не реабсорбується у каналцях і повністю екскретується з сечею.

Концентрація креатиніну в сечі клінічно здорових високопродуктивних глибокотільних корів становить 5,5–14,0 ммоль/л (в середньому $10,8 \pm 1,5$), у дійних – 9,2–13,7 ммоль/л ($11,4 \pm 0,6$). Збільшення концентрації креатиніну в сироватці крові спостерігається при гострій нирковій недостатності, м'язових дистрофіях, коликах.

При нефротичному синдромі вміст креатиніну в сечі зменшується у 87,5–95 % корів; у глибокотільних – до $7,4 \pm 0,9$; дійних – до $4,4 \pm 0,5$ ммоль/л. У корів з ознаками гепаторенального синдрому концентрація креатиніну в сечі становить 5,0–6,0 ммоль/л. Відношення між кількістю креатиніну в сечі і крові – концентраційний індекс (КІ) креатиніну – характеризує концентраційну функцію нирок:

$\text{КІ} = \text{Креатинін у сечі (мкмоль/л)} : \text{креатинін у крові (мкмоль/л)}.$

У людей концентраційний індекс перевищує 60. Величина його у сухостійних корів, хворих на жирову гепатодистрофію, зменшується до $27,6 \pm 3,0$ (13,6–45,4) проти $66,2 \pm 9,9$ (36,0–90,0) – у клінічно здорових. У дійних корів цей показник ще менший і становить $23,4 \pm 2,0$ (6,4–48,7) проти $72,7 \pm 5,9$ (51,0–99,7) – у клінічно здорових. Про порушення концентраційної функції нирок при нефротичному синдромі свідчить вірогідне зниження концентраційного індексу креатиніну (КІ) майже вдвічі у сухостійних корів і в 3 рази – у корів у період ранньої лактації порівняно з

клінічно здоровими. У телят, хворих на колібактеріоз, клубочкова фільтрація в нирках у період розпаду зазнає значних змін, про що свідчить зниження КІ до $25,8 \pm 5,6$ порівняно з $58,4 \pm 14,4$ – у клінічно здорових (Вовкотруб Н.В., 2005).

Визначення індикану в сечі

Індикан утворюється в організмі внаслідок гнильних процесів у кишечнику і при розпаді білків тканин організму. З амінокислоти триптофану під впливом ферментів гнильних бактерій утворюється *індол*, який надходить у печінку й окиснюється в індоксил, а потім знешкоджується внаслідок утворення з активованою сірчаною кислотою парної сполуки – індоксилсірчаної кислоти. Утворена сполука виводиться із сечею у вигляді калійної солі, яка й називається *індиканом*.

У клінічній практиці індикан у сечі визначають якісними пробами Обермайєра і Яффе, які ґрунтуються на перетворенні індикану під дією кислоти в індоксил, що окиснюється з утворенням синього або червоного індиго. Кількість індикану в сечі визначають за кольоровою реакцією Розе.

Проба Яффе

Принцип методу. При дії на сечу концентрованою сірчаною кислотою індоксилсірчана кислота гідролізується в індоксил, який при додаванні хлороформу і розчину калію перманганату окиснюється в синє індиго. Інтенсивність забарвлення хлороформу синім індиго залежить від концентрації індикану в сечі.

Реактиви: 1) концентрована сірчана кислота; 2) хлороформ; 3) 2 %-ний розчин калію перманганату; 4) гіпосульфїт кристалічний.

Хід визначення. До 8–10 мл сечі додають рівний об'єм концентрованої сірчаної кислоти, 1–2 мл хлороформу і 1–2 краплі 2 %-ного розчину калію перманганату. Пробірку щільно закривають корком і перемішують, перевертаючи її. В присутності індикану хлороформ забарвлюється в блакитний, синій або рожевий колір. За наявності в сечі йодистих солей також утворюється рожеве забарвлення, яке зникає після додавання кристалика гіпосульфїту, що використовується для диференціювання індикану від йодидів. Інтенсивність забарвлення оцінюють у плюсах: різко позитивна реакція (++++) має фіолетове забарвлення; позитивна (+++) – різко-синє і синє (++)); слабо позитивна (+) – блідо-синє.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІНДИКАНУРІЇ

Кінь за добу виділяє із сечею від 0,78 до 2,0 г індикану, собаки – від 10 до 43 мг (Синьов А.В.). Збільшення його кількості в сечі, за якої якісні проби стають позитивними, називають *індиканурією*. Індиканурія при патології має кишкове або тканинне походження. Кишкова індиканурія виникає при атонії, непрохідності та запальних процесах у кишечнику, особливо при інтенсивному розвитку в ньому гнильної мікрофлори, що спричиняє гниття білків корму. Значне збільшення вмісту індикану в сечі є ознакою розвитку гнильних процесів у кишковому каналі або перитоніту. Тканинна індиканурія спостерігається при розпаді пухлин,

травматичному перикардиті, гангрені легень, великих абсцесах та септичному стані. На відміну від кишкової індиканурії, при тканинній, ок-рім індикану, в сечі виявляють альбумози.

Контрольні питання:

1. Назвіть біохімічні тести при дослідженні сечі
2. Суть якісних реакцій на білок сечі
3. Поріг чутливості проби з кип'ятінням на білок
4. Суть експрес методів на визначення білка в сечі
5. Охарактеризуйте преренальну протеїнурію
6. Охарактеризуйте ренальну протеїнурію
7. Охарактеризуйте клубочкову протеїнурію
8. Охарактеризуйте канальцеву протеїнурію
9. Діагностичне значення глюкозурії
10. Фізіологічна глюкозурія
11. Фізіологічна глюкозурія
12. Патологічна глюкозурія
13. Діагностичне значення кетонурії
14. Діагностичне значення визначення пігментів крові у сечі

Форма звітності:

Співбесіда

Лабораторне заняття 3. Пієлонефрит. Дослідження хворої тварини. дослідження сечі. Постановка діагнозу. Розгляд історії хвороби.

Мета лабораторного заняття, засвоїти методи дослідження та діагностики пієлонефриту у тварини. Провести клінічні та лабораторні методи дослідження крові та сечі, після постановки діагнозу оформити історію хвороби.

Завдання Дослідити тварину хворою на пієлонефрит, застосувати клінічні та лабораторні методи дослідження. Поставити діагноз призначити лікування і оформити історію хвороби.

Обладнання Тварина хвора на пієлонефрит, манеж, лабораторія для дослідження крові та сечі.

План заняття:

1. Згадати теоретичну частину причини та механізму розвитку пієлонефриту у тварин. Дослідити хвору тварину на пієлонефрит, провести клінічні та лабораторні методи дослідження. Поставити діагноз призначити лікування і оформити історію хвороби.

1. Пієлонефрит (Pyelonephritis – від грец. *pyelos* – миска + *nephros* – нирка + *itis* – запалення) – неспецифічне інфекційно-запальне захворювання, за якого в патологічний процес втягується ниркова миска, чашечка і паренхіма

нирки з переважним ураженням інтерстиціальної тканини (у собак і коней відсутні ниркові чашечки, а в корів – ниркова миска). Деякі анатомічні особливості будови нирок у собак і коней (рис.1) та у великої рогатої худоби (полегшують поширення інфекції з паренхіми в миску і навпаки. Сприяє розвитку захворювання висока схильність собак до аутоалергії.

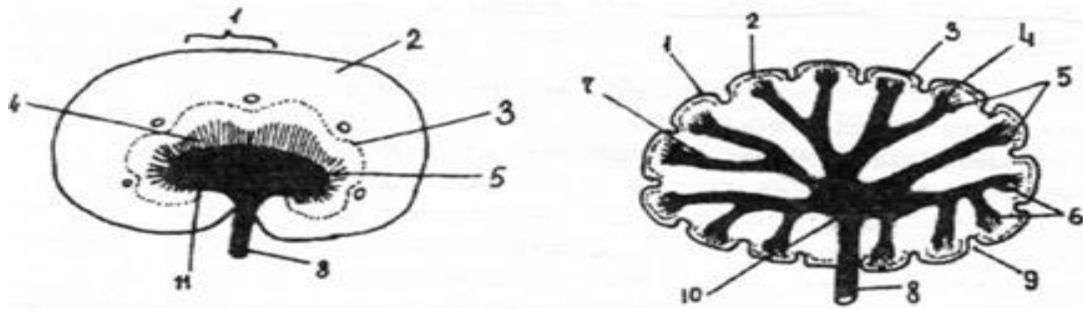


Рис. 1. Схема будови нирки коня і собаки , корови

1 – ниркова часточка; 2 – кіркова зона; 3 – проміжна зона; 4 – мозкова зона; 5 – нирковий сосочок; 6 – ниркова чашечка; 7 – стебельце сечоводу; 8 – сечовід; 9 – борозна;

10 – сечова протока; 11 – ниркова миска

Етіологія. Розвиток захворювання завжди пов'язаний з інфекцією. Найбільш частими збудниками пієлонефриту є бактерії з групи кишкової палички, стафіло- і стрептококи, протей, паличка синього гною, сальмонели, причому найчастіше виділяють змішану мікрофлору. Здебільшого мікрофлора проникає в нирки висхідним (урогенним) шляхом із статевих органів та сечового міхура, тому захворювання виникає переважно після пологів, у разі пошкодження родових шляхів і розвитку післяпологових ускладнень: затримання посліду, ендометриту, вагініту. Пієлонефрит може виникати у разі порушення правил асептики під час штучного осіменіння, внаслідок травмування ниркової миски сечовими каменями. За висхідного шляху проникнення інфекції на початку запалення поширюється на інтерстиціальну тканину нирок.

Окрім уrogenного (висхідного), можливі також гематогенний і лімфогенний шляхи проникнення мікроорганізмів. За гематогенного (нисхідного) поширення інфекції осередок первинного ураження може знаходитися в різних місцях: статеві органи, молочна залоза, бронхи й легені, сечовий міхур, пупковий канатик у новонароджених телят (омфалофлебіт), інфікована рана, остеомієліт і т.д. У такому разі збудником хвороби найчастіше є стафілокок. На початку відбувається ураження судинної системи кіркового шару нирок (гломерулонефрит) і лише пізніше – миски. Лімфогенний шлях розвитку пієлонефриту можливий у разі захворювань кишечника, оскільки між

лімфатичними судинами ободової кишки і сечоводів є велика кількість анастомозів.

Сприятливими факторами у виникненні гострого пієлонефриту є зниження природної резистентності, переохолодження та порушення відтоку сечі з ниркової миски і сечового міхура внаслідок звуження, закупорення чи стиснення сечоводів та уретри або нирки збільшеною маткою за вагітності, передшлунками – за тимпанії рубця, кишечником – у разі метеоризму.

Патогенез. Частина бактерій, занесених у нирку гематогенним шляхом, осідає в капілярах гломерул і артеріолах, зумовлює дистрофічні зміни ендотелію, проникає в капсулу Шумлянського та провізорну сечу і, надходячи з нею в каналці, спричинює запалення різних ділянок сосочків та ниркової миски (у корів – чашечок). Навколо бактеріальних тромбів в інтерстиціальній тканині утворюються лейкоцитарні інфільтрати, руйнуються стінки каналців.

Якщо первинний осередок локалізується у сечовивідних шляхах, то в результаті антиперистальтичних рухів сечоводів інфікована сеча надходить із сечового міхура у ниркову миску (у корів – у сечові протоки й чашечки), розтягує її стінки і підвищує тиск у ній. Мікрофлора спричинює запалення слизової оболонки ниркової миски, сосочків і сосочкових проток. Проникнувши у судини сосочків, мікроорганізми спричинюють гнійне або гнійно-некротичне запалення в інтерстиціальній ділянці сосочків. Поширюючись, запалення охоплює збірні каналці. Частина мікроорганізмів із ниркової миски через лімфатичні й венозні судини проникає у загальне коло кровообігу, з якого знову повертається в нирки, потрапляє у клубочки, спричинює їх ураження.

Запалення слизової оболонки ниркової миски супроводжується гнійною інфільтрацією підслизової тканини, переходить на примискову частину сечовода. Все це утруднює відтік сечі, підвищує тиск у нирковій мисці, що зумовлює больову реакцію у ділянці нирок. Застій сечі у поєднанні з закупоренням початкової частини сечовода продуктами запалення призводить до нагромадження гнійного ексудату у нирковій мисці, руйнуванню паренхіми нирок і утворенню порожнин, заповнених гнійною масою. До сечі, що виділяється, примішуються продукти запалення, які, нагромаджуючись у нирковій мисці, зумовлюють піурію та бактеріурію. Залежно від локалізації ураження діурез може збільшуватися (поліурія) або зменшуватися (олігурія). Механізм поліурії наступний. Внаслідок набряку стінки каналців та клітинної інфільтрації інтерстиціальної тканини відбувається стискання каналцевого епітелію і пошкодження кровоносних судин, що порушує функцію каналців. Знижується реабсорбція води, тому розвивається поліурія. Якщо захворювання набуває затяжного перебігу, то поступово порушується фільтрація сечі у ниркових клубочках, внаслідок чого розвивається олігурія, у крові підвищується рівень залишкового азоту і сечовини (виникає уремія).

Симптоми. Пієлонефрит часто має гострий перебіг і супроводжується тріадою симптомів: **пропасницею, болями у поперековій ділянці й розладами сечовиділення.** Пропасниця перебігає з прискоренням пульсу, дихання, втратою апетиту, гіпотонією передшлунків. Підвищення

артеріального тиску і набряків не виявляють. У свиней і м'ясоїдних буває блювання. Черевні стінки напружені, у поперековій ділянці виявляють підвищену чутливість і болючість. Часто спостерігають “міхурові” симптоми: полакіурія, біль під час сечовиділення, хворі тварини приймають позу до сечовиділення, горбляться, виділяють незначну кількість сечі, а потім тривалий час залишаються у цій позі.

Типовими симптомами пієлонефриту у собак і котів є пригнічення, гіпорексія, полідипсія, болючість нирок за пальпації, дизурія, піурія. Лабораторним дослідженням сечі виявляють бактеріурію, протеїнурію, лейкоцитурію, крові – анемію, лейкоцитоз, нейтрофілію з регенеративним зрушенням ядра, гіпоальбумінемію, азотемію.

Найбільш виражені й показові діагностично та прогностично зміни сечі. На початку захворювання сеча забарвлена домішками крові в червонуватий колір, помутніла, містить багато білка; в осаді – еритроцити, лейкоцити, клітини ниркової миски і ниркових каналців. З розвитком хвороби сеча стає жовтуватого-червоною, набуває запаху аміаку, реакція лужна (рН – 8,5 і вище), в ній виявляють до 2 % білка, домішки гнійних пластівців, згустки крові, тканинного детриту, сечовий пісок (іноді дрібні камінці), який виділяється в кінці сечовиділення разом з гноєм, кров'ю і слизом. З піхви виділяється густа гнійна маса. Під час загострення хвороби в сечі знаходять еритроцити і циліндри. Якщо хвороба супроводжується септицемією, то у тих випадках, коли утруднюється відтік сечі, розвивається уремія, що призводить до швидкої загибелі тварин, особливо свиней.

За хронічного перебігу захворювання проявляється в'яло, періодично бувають загострення, які характеризуються підвищенням температури тіла, зниженням апетиту, гіпотонією передшлунків і підвищеною втомлюваністю. За пієлонефриту можливі ускладнення, зокрема абсцес нирок, паранефрит, нефросклероз, які додатково проявляються відповідними симптомами.

Перебіг. Буває гострий, який триває кілька днів (у свиней 1–2 дні, у корів 2–3 тижні) і хронічний, який триває місяцями.

Діагноз на пієлонефрит ставлять на підставі клінічних симптомів хвороби (пропасниця, болючість і збільшення нирок, біль під час сечовиділення, загальне пригнічення тварини) та дослідження сечі, в якій знаходять лейкоцити, еритроцити і різні мікроорганізми. З метою визначення мікробів проводять посів на живильні середовища і мікроскопію мазків. Наявність у сечі клітин епітелію каналців і ниркової миски підтверджує діагноз. У дрібних тварин можна проводити ультразвукове дослідження. Виявляють розширення ниркової миски й сечоводів у проксимальній ділянці, гіперехогенну лінію слизового краю всередині ниркової миски і в проксимальній частині сечовода. Окрім того, спостерігають локальні гіперехогенні ділянки у мозковому, а інколи і в кірковому шарах нирок.

Диференціювати пієлонефрит потрібно від гнійно-запальних процесів у сечовивідних шляхах, гнійного нефриту, уролітіазу, а також інфекційних хвороб, за яких спостерігають гематурію або гемоглобінурію.

За гострого гломерулонефриту, на відміну від пієлонефриту, діагностують набряки, артеріальну гіпертензію, в осаді сечі переважають еритроцити, а не лейкоцити, більший уміст білка в сечі, у 100 % собак і котів

вищий рівень у сироватці крові сечовини (Локес П.І., 2013). Найбільш інформативним критерієм пієлонефриту є поєднання незначної протеїнурії і постійної лейкоцитурії.

Прогноз здебільшого несприятливий, особливо за хронічного перебігу пієлонефриту внаслідок розвитку різних ускладнень. У разі обмеження гнійного процесу в нирках утворюються *абсцеси*, а за його посилення кілька абсцесів зливаються з утворенням *карбункула*. Гнійний процес може переходити на фіброзну капсулу (*перинефрит*) або в припиркову клітковину (*паранефрит*). Насамкінець, термінальною стадією гнійного пієлонефриту може бути *піонефроз*, при якому нирка перетворюється у велику тонкостінну порожнину або в кілька порожнин, заповнених гнійним ексудатом, сечею і продуктами розпаду тканин. Піонефроз завжди супроводжується пери- і паранефритом.

Лікування спрямовують передусім на ліквідацію основного етіологічного чинника, відновлення течії сечі, знищення вірулентної мікрофлори, відновлення функції нирок, миски і сечоводів. Хворим тваринам проводять курс антимікробної терапії, попередньо визначивши величину рН сечі та чутливість до антибіотиків мікрофлори, виділеної з осаду сечі. Стафілококи, що виділяються за пієлонефриту, більш чутливі до еритроміцину, олеандоміцину фосфату, оксациліну натрію, канаміцину, мономіцину, гентаміцину сульфату. Грамнегативні мікроорганізми чутливі до цефалоспоринів (див. лікування гломерулонефриту). Найчастіше застосовують антибіотики широкого спектра дії або поєднують два антибіотики. Наприклад, ефективним є застосування аміноглікозидів, зокрема гентаміцину сульфату, з препаратами цефалоспоринів, ампіоксом чи ампіциліном. За легкого перебігу пієлонефриту застосовують сульфаніламідні препарати. Антибіотики поєднують також із введенням сульфаніламідів (етазол, сульфадиметоксин, сульфален, уросульфат) та нітрофуранів (фуразолін, фурагін, фуракрилін, фурадонін).

Високу антимікробну активність проявляють комплексні препарати сульфаніламідів з триметопримом. Ефективним є трибрісен (містить сульфадіазин натрію і триметоприм, бактрим (бісептол), до складу якого входять триметоприм та сульфаметоксазол, триветрин, оксолінова кислота (грамурін), хіноксидин (похідне хіноксаліну), палін (піпемідинова кислота), нітроксолін, похідні налідиксової кислоти. Трибрісен (24 % розчин) вводять внутрішньом'язово, великим тваринам – 0,06, дрібним – 0,12 мл/кг, один раз на добу; 24 % розчин триветрину по 0,06 мл/кг (протипоказаний котам). 24 % суспензію бактриму вводять внутрішньом'язово (мл/кг): коровам і коням – 0,2–0,4; вівцям, козам, свиням – 0,25–0,50; собакам, котам – 0,1–0,2, один раз на добу. Добре відомий уроантисептичний ефект гексаметилентетраміну і діоксидину (вводять внутрішньовенно). Курс лікування антибактеріальними препаратами від 7 до 14 днів. Припиняють їх застосування за нормальних результатів дослідження сечі. Для дезінфекції сечовивідних шляхів собакам застосовують: уробесал (по 1/2–1 табл., 3 рази на добу), уролесан (по 5–10 крапель на шматочок цукру, три рази на добу, до годівлі), нітроксолін (по 0,025–0,05 г, три рази на добу), ноліцин (по 0,2 г, всередину, два рази на добу), палін (по 0,2–0,4 г, два рази на добу). Крім того, призначають сечогінні (темісал,

лазикс, діакарб, верошпірон) та антиспастичні засоби (екстракт беладони, платифілін). На початку хвороби показана паранефральна новокаїнова блокада.

Заповнити історію хвороби. Бланк історії хвороби в МУДлі на платформі дисципліни.

Контрольні питання:

1. Дайте визначення пієлонефриту
2. Причини пієлонефриту
3. Триада яка характеризує пієлонефрит
4. Лікування пієлонефриту

Форма звітності:

Співбесіда

Лабораторне заняття 4. Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) дослідження осаду сечі Дослідження хворої тварини. Постановка діагнозу. Призначення лікування. Розгляд історії хвороби.

Мета лабораторного заняття, засвоїти методи дослідження та діагностики уролітіазу у тварини. Провести клінічні та лабораторні методи дослідження крові та сечі, після постановки діагнозу оформити історію хвороби.

Завдання Дослідити тварину хворою на уролітіаз, застосувати клінічні та лабораторні методи дослідження. Поставити діагноз призначити лікування і оформити історію хвороби.

Обладнання Тварина хвора на уролітіа, манеж, лабораторія для дослідження крові та сечі.

План заняття:

1. Згадати теоретичну частину причини та механізму розвитку уролітіазу у тварин. Дослідити хвору тварину на уролітіаз, провести клінічні та лабораторні методи дослідження Поставити діагноз призначити лікування і оформити історію хвороби.

1. Сечокам'яна хвороба (Urolithiasis) – захворювання, що характеризується порушенням обміну речовин в організмі, супроводжується утворенням і відкладанням сечових каменів, які можуть локалізуватися у нирках (Nephrolithiasis), сечоводах (Uretherolithiasis), сечовому міхурі (Cystolithiasis) і сечівнику (Urethrolithiasis). Найчастіше хворіють вівці, хутрові звірі (норки), коти, собаки деяких порід, велика рогата худоба. Сечокам'яна хвороба кішок у структурі захворюваності становить від 5 до 10 % (близько 7 %) від загальної кількості хворих, собак – 3 %. Смертність з причин сечокам'яної хвороби у кішок вища, ніж у людей і собак (Markwell P.J. et al., 2000). Особливо схильні до захворювання коти перської породи віком 2–4 роки. Серед собак сечокам'яна хвороба зустрічається переважно у далматинських догів, такс, пуделів, карликових пінчерів, шнауцерів, пекінезів, фокстер'єрів, мальтійських болонок, спанієлів і собак хондродистрофічних порід. Хворіють здебільшого собаки віком від 4 до 7 років (60–70 %), але, як виняток, хвороба може виникнути і на першому році життя. Найчастіше сечокам'яну хворобу

діагностують у самців: співвідношення між самцями і самицями майже 4:1, у котів – 7,5:1 (Локес П.І., 2013). Переважна кількість уролітів у котів і собак (більше 95 %) локалізується у нижніх відділах сечовивідних шляхів. Нефроліти (камені в нирках) у них діагностують вкрай рідко.

Етіологія і патогенез. Причини і механізми розвитку сечокам'яної хвороби до нинішнього часу остаточно не з'ясовані. Численні теорії пояснюють лише окремі ланки, які спричиняють нефролітиаз. Захворювання має поліетіологічну природу, оскільки існують певні особливості в годівлі тварин різних видів. У гуманній медицині однією з найважливіших причин є природжені і набуті ензимопатії, які зумовлюють порушення обмінних процесів або функцій ниркових каналців через недостатність чи відсутність якогось ферменту. Ензимопатії спричиняють нагромадження у нирках речовин, з яких утворюються камені: кальцію оксалату і фосфату, сечової кислоти, магній-амоній фосфату (струвіти), цистину. Ензимопатії бувають не лише природженими, а й набутими, що виникають після хвороб нирок і печінки через порушення їх функцій. Можливе поєднання обох ензимопатій. Подібні тенденції помітні в етіології уролітіазу у собак. У самців такс виявлено порушення обміну цистину, у долматинських догів хвороба виникає внаслідок порушення транспорту сечової кислоти в печінку для перетворення її в алантоїн. Вищий показник захворюваності собак хондродистрофічних порід пояснюється порушенням у них фосфорно-кальцієвого обміну внаслідок гіперпаратиреоїдизму, який, у свою чергу, виникає переважно внаслідок нефриту.

Близько 80 % кішок, що хворіли на уролітіаз, мають надлишкову масу тіла, оскільки одержують високопоживні корми з високим умістом фосфатів та перебувають в умовах гіподинамії. У котів найчастіше виникають два типи каменів: струвіти (складаються з магнію та амонію фосфату) і оксалати (кальцію оксалат), у собак – струвіти. Однією з причин уролітіазу у котів є згодовування сухих кормів, виготовлених з порушенням рекомендованої рецептури, тобто, коли корм не підтримує рН у межах від 6,0 до 6,5 і містить багато солей, які виділяються через нирки. Сеча перенасичується ними, а потім ці солі спонтанно кристалізуються (Ющенко Г.О., 2005). Сприяють утворенню каменів у котів анатомічні аномалії, інфекції сечовивідних шляхів, стреси, новоутворення. У собак утворення уролітів із магнію і амонію фосфату, як правило, зв'язані з бактеріальною інфекцією. Одним із чинників уролітіазу називають порушення співвідношення між кислими і лужними еквівалентами корму, що може спричинити зміну рН сечі.

Важливе патогенетичне значення у виникненні уролітіазу має зміна нормального стану нирок і сечовивідних шляхів. Сприяє утворенню каменів застій сечі, коли внаслідок травм нирок чи сечовивідних шляхів та природжених аномалій відбуваються морфологічні зміни у вигляді стриктур, стенозів чи гіпертрофічних розростань, які уповільнюють течію і надовго затримують сечу, створюючи умови для кристалізації солей. Важливе значення має порушення секреції і реабсорбції складових елементів сечі в нирках, що розвивається за їх хвороб.

Утворенню каменів сприяє також порушення кровообігу в нирках, уповільнення ниркового кровотоку, що призводить до аноксії, а потім і до некрозу ниркового епітелію.

Насамкінець, вагому роль у розвитку уролітіазу відіграють запальні процеси в нирках, що спричинює різні зміни ниркової паренхіми і слизової оболонки ниркової миски з наступним розвитком пієлонефриту.

інфекція є одним із провідних місцевих факторів утворення каменів. Її роль особливо важлива в процесі утворення фосфатних каменів, тоді як в утворенні каменів уратних і оксалатних більше значення мають загальні метаболічні порушення в організмі. Кристалізація оксалату кальцію відбувається після насичення сечі солями кальцію і щавлевої кислоти. Зміни величини рН сечі у фізіологічних межах не впливають на його кристалізацію. Величина рН впливає на характер домішки: за рН менше 5,3 основною домішкою є сечова кислота, за рН більше 6,3 – кальцію фосфат.

Кожний камінь в органах сечової системи складається з двох компонентів: органічної строми (матриці), в основному – мукопротеїни, яка складає 2–3,2 % сухої речовини каменя, і мінеральної. Остання тісно зв'язана зі стромою. Наявність у кожному камені мінеральної і органічної складових зумовило розвиток двох теорій утворення уролітів: кристалізаційної й теорії органічного матриксу.

Симптоми. До моменту закупорення сечовидільних шляхів хвороба перебігає приховано, але результати лабораторного дослідження сечі дають змогу її діагностувати. У разі травмування нирки гострим каменем спостерігають позиви до діурезу, сеча виділяється краплями, в ній виявляють домішки крові. Загальне пригнічення змінюється коліками з характерними позами оглядання живота і присідання (рис.), що супроводжуються збудженням. Згодом з'являються симптоми гострого нефриту. За подразнення каменем сечового міхура напади колік частішають, зростає гематурія, ректальною пальпацією міхура виявляють болючість.

У разі закупорення сечовивідних шляхів хвороба проявляється тріадою: *сечові коліки, порушення акту сечовиділення і зміна складу сечі*. Напади сильного неспокою настають раптово.



Рис. Поза кота за нападом сечових колік

Напади колік тривають кілька годин, а в період між ними тварини різко пригнічені, байдуже лежать, піднімаються важко, обережно, згорбивши спину. Сечовиділення часте і болюче. Виділення сечі утруднене, невеликими порціями і навіть краплями. За повної непрохідності уретри розвивається ішурія, сечовий міхур збільшений і протягом 48 год у дрібних тварин виникає постренальна уремія. У кішок повного закупорення уретри не буває, у них спостерігають *гематурію*, болісне виділення сечі тоненькою цівкою або краплями (*странгурія*), утруднене сечовиділення (*дизурія*), яке супроводжується сильним

скороченням черевного преса. Пальпація нирок і сечового міхура болюча. У дрібних тварин через черевну стінку, а у великих ректально можна промацати у сечовому міхурі камені. У самців камінь защемлюється у кінцевій частині тазового відділу уретри поблизу сідничної вирізки. У собак настає раптовий парез тазових кінцівок, проявляється больовий синдром. В уретрі можна знайти камінь у вигляді щільного утворення. Катетеризація сечового міхура неможлива, оскільки катетер упирається в камінь.

Сеча каламутна, з домішками сечового піску, який швидко випадає в осад, запах амоніаковий (у 60–70 % собак і 85–90 % котів). Колір сечі темний з червонуватим відтінком (макрогематурія), в осаді – еритроцити, часто – лейкоцити (особливо у котів старшого віку), епітеліальні клітини нирок, каналців або сечового міхура. У собак і кішок сеча частіше лужної (величина рН 7,2–7,8), рідше нейтральної і кислої реакції, може проявлятися протеїнурія (білка в сечі 75 % котів до 0,25 г/л, у решти – дещо більше (Ющенко Г.О., 2005). Окрім організованих осадів, у хворих тварин виявляють різні кристали: у котів – трипельфосфат (60%) і оксалати (25 %) та їх поєднання (10 %).

Дослідженням крові виявляють лейкоцитоз з регенеративним зрушенням ядра, азотемію, особливо добре виражену у котів (уміст сечовини 9,0–24,0 ммоль/л, креатиніну – 200–400 мкмоль/л, за норми відповідно 3,0–7,5 і 70–140), збільшення вмісту холестеролу, глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів.

Перебіг хвороби після повного закупорення уретри не більше 2–3 діб. Розрив сечового міхура спричиняє перитоніт і уремію. У разі розриву уретри сеча інфільтрує підшкірну клітковину черевної стінки, тазових кінцівок, розвивається уремія.

Діагноз за виражених змін ставлять на підставі симптомів (неспокій, дизурія, позиви до діурезу, ішурія і болючість сечового міхура), дослідження сечі (зміни величини рН, кольору – гематурія, прозорості, наявності клітин в осаді, зменшення у 5–10 разів умісту глікозаміногліканів, протеїнурія), рентгенографії та сонографії. За сонографії камені помітні у низькорозташованій ділянці сечового міхура як гіперехогенні структури, що зміщуються під час зміни положення тіла, за якими проектується акустична тінь (Локес П.І., 2013). Камені у нирках помітні як високоехогенні структури всередині ниркової миски. Ниркова мінералізація може бути виявлена в різних місцях паренхіми. На рентгенограмах знаходять слабоконтрастну тінь каменя у нирковій мисці або сечовому міхурі (рис. 16). Добре помітні уратні камені, а оксалатні й цистинові – ледве помітні.

Прогноз у дрібних тварин обережний, у великих – несприятливий.

Лікування. Специфічних лікувальних засобів немає. У дрібних тварин лікування оперативне. За відсутності больового синдрому призначають рідкий корм, сіно, коренеплоди, м'ясоїдним обмежують давання м'яса. У разі уратних каменів призначають уродан, оскільки солі літію та піперазин, що входять до його складу, утворюють із сечовою кислотою легкорозчинні сполуки й посилюють їх виведення. Непрохідність сечовивідних шляхів може виникати внаслідок спазму гладеньких м'язів. У такому разі призначають спазмолітичні засоби: атропіну сульфат і папаверину гідрохлорид (підшкірно), но-шпу (внутрішньом'язово), спазмолітин, спазмалгон, спазган, баралгін (всередину). Паралельно призначають седативні (роватин, роватинекс, енатин, хлоралгідрат,

бромкамфору, розчин магнію сульфату) й анальгетики (анальгін, амідопірин, аспізол, аспірин, парацетамол, седальгін та ін). Застосовують тепло на ділянку нирок, поперекову новокаїнову блокаду, що дає змогу зняти напад сечових колік, відновити діурез і полегшити стан хворої тварини. Якщо сечові камені після застосування спазмолітичних засобів не відходять, їх рекомендують змістити. За непрохідності уретри вводять гумовий катетер до місця закупорення і орошають слизову оболонку рослинною олією чи розчином новокаїну. У великих тварин за непрохідності сечоводів рекомендують проводити їх масаж через пряму кишку. Після відновлення прохідності сечових шляхів призначають речовини, що нормалізують рН сечі, сечогінні, антимікробні препарати. Як сечогінні засоби використовують ті ж рослини, що й за уроциститу. Собакам і котам призначають березовий сік, у разі затримання сечі – настій з коренів хрону, цикорію, насіння кропу. Сік хрону собакам призначають по 1/3 чайної ложки, настій – по одній чайній (малим) чи одній десертній (великим) – 3–4 рази на добу. Лікування собак з підозрою на уроліти зі струвіту повинно ґрунтуватись на використанні антибактеріальних препаратів і застосуванні дієти, яка забезпечить величину рН сечі в межах 5,5–6,0. Найбільш ефективними антибіотиками є бензилпеніцилін (35–40 тис. ОД на 1 кг маси тіла, три рази на добу) і ампіцилін натрію (25–30 мг/кг маси, три рази на добу, внутрішньом'язово). Термін лікування – 30 днів. Дієтичний корм – Waltham Pedigree Low pH Control. Додатково рекомендують застосовувати інгібітори уреаз, зокрема ацетогідроксалоу кислоту (25 мг/кг на добу за 2 прийоми, упродовж 7–10 днів).

Уроліти з оксалату кальцію не розчиняються, величина рН сечі не впливає на їх формування. За необхідності камені видаляють хірургічно. Основним напрямом лікування собак і котів, профілактики хвороби та її рецидивів після оперативного видалення уролітів є використання кормів і препаратів, які зменшують насиченість сечі кальцію оксалатом. Цим вимогам відповідає дієтичний корм Pedigree Low pH Control та інгібітори росту і агрегації кристалів кальцію оксалату: цитрат калію (добова доза 150 мг з кормом), гідрохлортіазид (2–4 мг/кг маси, 2 рази на добу). Профілактика полягає в ліквідації причини гіперкальціємії.

Для лікування собак і котів, у яких уроліти утворені з урату амонію, використовують антибактеріальні засоби, алопуринол (всередину, 8–10 мг/кг три рази на добу, котам – 10 мг/кг, упродовж 30 діб). Проводять лікування хвороб печінки. Цистинові уроліти рідко діагностують у собак і котів, хоча цистин погано розчиняється у воді за кислої реакції сечі. Лікування спрямовано на утворення більш розчинних сполук – хелатів. Для цього використовують D-пеніциламін (всередину, 15 мг/кг, 2 рази на добу), N-2-меркаптопро-піонілгліцин (всередину, 15–20 мг/кг, два рази на добу, упродовж 10 діб).

Уроліти з кальцію фосфату видаляють оперативно, лікують гіперпаратиреоз, запобігають підлуженню сечі.

У котів найчастіше виявляють уроліти зі струвіту (58 %) та оксалату кальцію (19 %). Перші діагностують переважно у самців (60 %), другі – самок (59 %). У котів до однорічного віку уролітіаз не діагностують. Будова органів сечовиділення у самців така, що навіть маленькі уроліти спричиняють

закупорення просвіту уретри. Отже, насамперед необхідно відновити прохідність уретри. Для цього рекомендується вводити внутрішньовенно 0,4–0,6 мл розчину баралгіну. За негативного результату слід проводити катетеризацію сечового міхура, попередньо ввівши 0,3–0,5 мл 0,2 % розчину ксилозину і 0,2–0,3 мл 5 % розчину кетаміну гідрохлориду. Сечовий міхур 2–3 рази промивають розчином (1:1000) фурациліну. Після усунення закупорення уретри необхідно провести корекцію симптомів ниркової недостатності. Для цього рекомендується використовувати спазмолітичні препарати (2 % розчин но-шпи по 0,2 мл, два рази на добу, три дні), внутрішньовенні крапельні ін'єкції розчину Рінгера (100 мл) з 3 мл 15 % розчину маніту; 100 мл 5 % розчину глюкози з 1 мл есенціале (3–5 днів) з метою ліквідації дегідратації. Для зниження рівня азотемії використовують леспенефрил (по 5 мл в суміші з водою, розділивши на кілька прийомів, курс лікування 7–10 днів). З метою відновлення фільтраційної функції нирок застосовують кантарис композитум (2 мл внутрішньом'язово, один раз на три доби, 5 ін'єкцій), а для зменшення кристалізації солей – сулодексид (внутрішньом'язово, 0,3 мл, один раз на добу, 30 днів). Як допоміжний засіб для лікування котів призначають дієтичний рН контрольний раціон, який стимулює діурез, підтримує рН сечі в межах від 6,0 до 6,5, містить обмежену кількість мінеральних речовин, зокрема магнію, і помірно збільшену кількість натрію хлориду для посилення спраги.

Контрольні питання:

1. Дайте визначення сечокам'яній хворобі
2. Причини сечокам'яної хвороби
3. Характерні ознаки сечокам'яної хвороби
4. Лікування сечокам'яної хвороби

Форма звітності:

Співбесіда

***Лабораторне заняття 5** ГНН та ХНН у тварини. Дослідження хворої тварини. дослідження сечі. Розгляд історії хвороби. Постановка діагнозу. Призначення лікування*

Мета лабораторного заняття, засвоїти методи дослідження та діагностики ГНН та ХНН у тварини. Провести клінічні та лабораторні методи дослідження крові та сечі, після постановки діагнозу оформити історію хвороби.

Завдання Дослідити тварину хворою на ниркову недостатність, застосувати клінічні та лабораторні методи дослідження. Поставити діагноз призначити лікування і оформити історію хвороби.

Обладнання Тварина хвора на ниркову недостатність, манеж, лабораторія для дослідження крові та сечі.

План заняття:

1. Згадати теоретичну частину причини та механізму розвитку ниркової

недостатності у тварин. Дослідити хвору тварину на ниркову недостатність, провести клінічні та лабораторні методи дослідження. Поставити діагноз, призначити лікування і оформити історію хвороби.

1. Ниркова недостатність – патологічний стан, який виникає внаслідок порушення основних функцій нирок (сечовиноутворювальної, екскреторної, метаболічної, ендокринної). Залежно від характеру розвитку, розрізняють *гостру і хронічну* ниркову недостатність. За гострої недостатності порушені функції нирок у разі своєчасного і ефективного лікування відновлюються, а за хронічної у нирках розвиваються незворотні зміни.

Гостра ниркова недостатність – синдром, що включає клінічні симптоми, які виникають у разі послаблення видільної функції нирок, і зумовлений нагромадженням у крові продуктів обміну нітрогену (азоту): сечовини, креатиніну, аміаку, сечової кислоти, індикану, амінокислот та їхніх похідних – фенолів, які особливо токсично діють на центральну нервову систему й інші органи.

Етіологія. Розрізняють преренальну, ренальну і постренальну гостру недостатність (ГНН). Причиною преренальної недостатності є серцева патологія. Ренальна недостатність найчастіше спричинена гострим канальцевим некрозом (некротичний нефроз), токсичними сполуками, рідше вона характерна для тяжких форм гломеруло- і пієлонефриту та нефросклерозу. Постренальна ГНН розвивається за двостороннього закупорення сечоводів, тобто вона є ускладненням нефролітіазу.

Симптоми. Клінічно ГНН проявляється значним зменшенням діурезу, в окремих випадках – анурією, порушенням функцій центральної нервової, серцево-судинної (гіпертензія), дихальної і травної систем.

Затримка виведення натрію й води спричинює розвиток набряку легенів і мозку, підшкірної клітковини, накопичення трансудату в порожнинах тіла. Внаслідок азотемії у свиней і м'ясоїдних виникають блювання, апатія, сонливість, які змінюються нападами судом. Може розвиватися уремична кома, за якої виявляють гіпотермію, задишку, порушення ритму дихання типу Кусмауля, уринозний запах шкіри і видихуваного повітря, повторне блювання, гіпертензію, епілептичні судоми.

Уміст сечовини зростає до 35 ммоль/л і більше, креатиніну до 500–700 мкмоль/л. У сечі виявляють білок (від 0,1 до 1,5 %), кров (мікро- або макрогематурію), клітини ниркового епітелію, лейкоцити, гіалінові та еритроцитарні циліндри, а за ураження канальців нирок – зернисті.

Діагноз. Враховують симптоми хвороби (токсемія, олігурія, зміни крові та сечі).

Лікування. Усунення причини ниркової недостатності. У разі сильного отруєння промивають шлунок, всередину задають адсорбенти. За підозріння на отруєння солями важких металів внутрішньовенно, внутрішньом'язово або підшкірно вводять 5 % розчин унітіолу в дозах (мл/кг маси тіла): коням, коровам – 0,1; вівцям, свиням – 0,2–0,3; собакам, козам – 0,25–0,30. У першу добу вводять три рази через 8 год, другу – два рази, потім один раз на добу. У перші години розвитку гострої ниркової недостатності показано введення

діуретиків, глюкози і натрію гідрокарбонату. Маніт вводять внутрішньовенно 15 % офіційний розчин або 10 чи 20 % розчин, приготовлений на 5 % розчині глюкози, мг/кг: собакам, козам – 1–1,5; коням і великій рогатій худобі – 0,15–0,20; вівцям, козам – 0,5–1,0. Замість маніту можна вводити фуросемід 1 % розчин, внутрішньовенно або внутрішньом'язово, мл/кг: коням, коровам – 0,1–0,2; вівцям, свиням – 0,05–0,1; собакам, козам – 0,5–1,0. 4 % розчин натрію гідрокарбонату вводять внутрішньовенно: собакам і козам – 2–3 мл/кг, коровам, коням – 1–1,5 мл/кг; 20 % розчин глюкози вводять коровам і коням по 0,1–0,25 г/кг маси тіла, собакам – 0,3–0,7 г/кг.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – комплекс клініко-лабораторних симптомів, які виникають за прогресуючих хронічних уражень нирок, що супроводжуються загибеллю нефронів і характеризують неможливість нирок підтримувати гомеостаз, видільну, метаболічну та ендокринну функції.

Хворіють тварини різних видів, найчастіше свійські собаки і коти (Морозенко Д.В., 2008; Локес П.І., 2012). У котів віком старше 15 років ХНН виявляють у кожній третій тварини (Елліот Дж., 2000). У самців хвороба проявляється раніше, ніж у самиць. Порода котів не має значення у розвитку патології (White J.D. зі співавт., 2006).

Є кілька класифікацій ХНН, в основі яких покладена ступенева динаміка концентрації “Золотого стандарту” нефрології – креатиніну, що дає можливість зіставлення рівня креатиніну та рівня клубочкової фільтрації у нирках (Рябов С.І., 2000). Згідно з класифікацією міжнародного товариства, яке займається вивченням захворювань нирок собак і котів (*IRIS*), усіх хворих розділяють на 4 групи: неазотемічна (менше 140 мкмоль/л креатиніну), легка ниркова азотемія (141,0–250,0), помірна (251,0–440,0) і тяжка (більше 440,0 мкмоль/л креатиніну) ниркова недостатність. За іншими даними (Локес П.І., 2012), у перебігу ХНН виділяють латентну, компенсовану та некомпенсовану стадії.

Етіологія. Причинами ХНН є прогресуючі хронічні захворювання нирок, які супроводжуються загибеллю великої кількості нефронів: гломеруло- або інтерстиціальний нефрит, пієлонефрит, гломерулосклероз, сечокам'яна хвороба, амілоїдоз і полікістоз нирок. Вважають, що причиною ХНН у людей є хронічний гломеруло- і пієлонефрит (50–80 % випадків).

Патогенез. ХНН супроводжується, незалежно від первинної патології нирок, загибеллю нефронів, заміщенням функціонуючих нефронів сполучною тканиною і її склерозом. Внаслідок розростання сполучної тканини частина клубочків виключається із загального кровообігу, капіляри уражених ділянок не функціонують. Порушення кровообігу у нирках стимулює утворення реніну та ангіотензину, що в подальшому призводить до гіпертензії та гіпертрофії міокарда, посилення другого тону. Результатом загибелі клубочків і каналців є розвиток поліурії та уремії.

Порушується фільтраційна, екскреторна та інкреторна функції нирок. Як наслідок, в організмі накопичуються токсичні продукти обміну азоту, порушується водно-електролітний обмін, кислотно-лужна рівновага. Токсичні продукти спричиняють негативний вплив на печінку, що супроводжується розвитком її функціональної недостатності.

Симптоми. На ранніх стадіях ХНН перебігає безсимптомно, оскільки залишок неушкоджених нефронів забезпечує функціонування нирок. У тварин можна виявити гіпорексію, зниження вгодованості. Однак за руйнування 70 % нефронів і більше починають проявлятися типові симптоми ураження нирок, хоча рівень азотемії ще не досягає критичного показника. У котів і собак, окрім гіпорексії та дизурії, діагностують полідипсію (коти в нормі випивають води не більше 50 мл/кг), поліурію (добовий діурез у здорових котів 20–40 мл/кг) та болочість нирок. Цю стадію хвороби називають компенсованою ХНН. Важливим симптомом є анемічність кон'юнктиви. За помірної й особливо тяжкої азотемії (некомпенсована стадія) діагностують виражене пригнічення, анорексію, що спричиняє виснаження тварин і втрату маси тіла, енцефалопатію (пригнічення, локомоторні розлади, тремор), блювання, анемічність кон'юнктиви, причиною якої є зменшення синтезу в нирках еритропоєтину, пригнічення уремичними токсинами еритроцитопоезу та зменшення терміну життя еритроцитів. У деяких хворих собак і котів виявляють амоніаковий запах з рота та виразковий стоматит. Причиною його є підвищення екскреції сечовини у ротову порожнину, яка розкладається бактеріальною уреазою до аміаку. Максимальний артеріальний тиск підвищений, у собак аускультативно серця виявляють акцент другого тону на аорті.

Сеча собак і котів за ХНН світло-жовтого кольору (у здорових – жовтого), слабоспецифічного запаху, прозора (в нормі – каламутна), відносна густина сечі менше 1,020 (гіпостенурія), водневий показник не змінюється (5,7–6,2). У сечі виявляють білок (до 2–2,4 г/л), що свідчить про порушення гломерулярного фільтра, у частини хворих собак і котів – глюкозу, як наслідок порушення механізму канальцевої реабсорбції її з первинної сечі, мікрогематурію (5–30 клітин у полі зору мікроскопа), лейкоцитурію (5–35 клітин), гіалінові й зернисті циліндри, клітини ниркового епітелію, зрідка бактеріюрію (Морозенко Д.В., 2008; Локес П.І., 2013).

Дослідженням сироватки крові в латентну стадію виявляють збільшення вмісту креатиніну, у більшості тварин – сечовини. У стадію компенсації вміст креатиніну зростає до 350 мкмоль/л, сечовини – 25 ммоль/л, а у хворих на стадії декомпенсації (тяжкої азотемії), відповідно, до 1400–1900 мкмоль/л і 58 ммоль/л у собак та 43 ммоль/л – котів (Морозенко Д.В., 2008; Локес П.І., 2013).

Діагноз хронічної ниркової недостатності підтверджують результатами клінічного дослідження (поліурія, полідипсія, гіпостенурія, виразковий стоматит, уремичний запах з рота), які не характерні для гломерулонефриту (характерною є анемічність кон'юнктиви, яка поєднується з поліурією і артеріальною гіпертензією). За ХНН у стадію компенсації більший вміст загального білка, ніж за гломерулонефриту і пієлонефриту, у декомпенсовану стадію – значно вищий рівень сечовини й особливо креатиніну за гломерулонефриту (у собак не перевищує 23,6 ммоль/л і 220,0 мкмоль/л, за ХНН, відповідно, 24,0–58,0 і 830,0–1374,0).

Лікування. В раціоні обмежують вміст протеїну, а енергетичний дефіцит компенсують додатковим введенням кормів, багатих на легкозасвоювані вуглеводи і жири. Дотримуються дієти з вмістом у кормі ендегенних антиоксидантів (омега-3, токоферол). Упродовж 2–3 тижнів використовують нефропатин (0,5 мл котам, всередину, три рази на добу), який знижує рівень

ендогенної інтоксикації, усуває сечовий синдром, зменшує запалення, стимулює еритроцитопоез (Морозенко Д.В., 2008).

Застосовують ангіопротектори – пентоксифілін (1 мл, внутрішньом'язово котам, 2 рази на добу) та солкосерил (за такою ж схемою), які стимулюють процеси метаболізму в тканинах та регенерації, проявляють антиішемічну й антиоксидантну дію. Для детоксикації застосовують ентеросгель по 1 чайній ложці, 3 рази на добу, для усунення блювання – метоклопрамід, внутрішньом'язово або підшкірно 0,5 % розчин (0,03–0,04 мл/кг), циметидин, ацетопромазин, убретид (внутрішньом'язово 0,1 мл, 1 раз на дві доби).

З метою профілактики та лікування інфекції нирок і сечових шляхів рекомендують застосовувати препарати ряду амоксициліну, для боротьби зі зневодненням – 0,9 % розчин натрію хлориду (10–15 мл/кг маси тіла), підшкірно.

Для відновлення гемопоезу, білкового, вуглеводно-ліпідного, мінерального та вітамінного обміну необхідно використовувати комплексні препарати, зокрема катозал, аміносол та аміновіт. Катозал вводять підшкірно котам 1–2, собакам 2–5 мл; аміновіт – внутрішньом'язово, котам – 1–1,5 мл, собакам масою тіла від 5 до 20 кг – 3 мл, до 40 кг – 6 мл, більше 40 кг – 9–10 мл, 10–14 днів. Аміносол використовують перорально, собакам – 2–3 мл, котам – 0,5–1 мл.

Лікування котів за описаною схемою з легкою стадією азотемії (латентний період) було ефективним, із середньою і тяжкою – безперспективним (Морозенко Д.В., 2008). Невдовзі для лікування собак за ХНН у клініках ветеринарної медицини, очевидно, будуть застосовувати перитонеальний і навіть гемодіаліз та єдиний ефективний оперативний метод – трансплантацію нирок

Контрольні питання:

1. Дайте визначення ГНН
2. Охарактеризуйте ХНН
3. Причини ГНН та ХНН
4. Характерні ознаки ГНН
5. Лікування ГНН та ХНН

Форма звітності:

Співбесіда

Рекомендована література

1. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Ветеринарна клінічна біохімія: навчальний посібник / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін.; За ред. М.І. Карташова та О.П. Тимошенко. – Харків: Еспада, 2010. – 400 с.

3. Годівля сільськогосподарських тварин / Ібатуллін І.І., Мельничук Д.О., Богданов Г.О. та ін.; За ред. академіка НААН України І.І. Ібатулліна. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – 616 с.
4. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин: практикум / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, Л.М. Богатко та ін. – Біла Церква, 2000. – 224 с.
5. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
6. The prevalence of urolithiasis in cats and dogs and the effect of a diet on the formation and prevention of relapse.
Stevenson, Abigail Emma; (2002) The frequency of urinary disease in cats and dogs and the effect of a diet on the formation and prevention of relapse. Doctoral dissertation (PH.D), UCL (University College of London). <https://discovery.ucl.ac.uk/id/eprint/10119636/>
7. The prevalence of urolithiasis in cats and dogs and the effect of a diet on the formation and prevention of relapse. Abigail Emma Stevenson. <https://scispace.com/papers/the-incidence-of-urolithiasis-in-cats-and-dogs-and-the-11qrj1u00n>
8. Proteom analysis of molecular paths based on plasma in diabetes in dogs after adding astaxantin
Satapapapapor Pchachatchinda , Ponsorne Fotcharatinnakorn , Duangtip Chatchaisak , Valasini Sakchamduang , Anchaana Cansavkhang , Shutipen Buranasinsup , Namephung Suemanotham , Bunrat Cantong.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40333882/>

Навчальне видання

**методичні рекомендації до
лабораторних занять
з освітнього компоненту
урологічні хвороби тварин**

**Формат 60x84/16. Гарнітура Times New Roman
Папір для цифрового друку. Друк ризографічний.**

Ум. друк. арк._.

Наклад

ОДАУ

65000, м. Одеса, вул. Пантелеймонівська, 13