ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

РУДЯШКО ВЛАДИСЛАВ СЕРГІЙОВИЧ

УДК 636.7.09:[616.36+616.61]-07-08

ДИСЕРТАЦІЯ

ДІАГНОСТИКА ТА ТЕРАПІЯ ЗА ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК У СОБАК

211 – Ветеринарна медицина
21 – Ветеринарія

Подається на здобуття наукового ступеня
доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело. Робота виконана повністю самостійно без залучення технологій ШІ

 В. С. Рудяшко

Науковий керівник: Кравченко Сергій Олександрович, кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтава – 2026

АНОТАЦІЯ

Рудяшко В. С. Діагностика та терапія за поєднаної патології печінки та нирок у собак – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 Ветеринарна медицина. – Полтавський державний аграрний університет, Полтава, 2026.

Дисертація присвячена вивченню поєднаної патології печінки та нирок у собак, її поширення, клінічних ознак, методів лабораторної та інструментальної (ультрасонографія) діагностики, взаємного впливу гепатопатії та нефропатії, теоретичному та експериментальному обгрунтуванню терапевтичної ефективності запропонованої схеми лікування хворих собак.

Встановлено, що у розвитку поєднаної патології печінки та нирок первинне значення мають хвороби печінки (76,4 %), рідше хвороби нирок (23,6 %). Серед захворювань печінки, що супроводжувались ознаками хвороб нирок, реєстрували: гострий гепатит (42,5 %), хронічний гепатит (33,6 %), гіпертрофічний цироз печінки (12,3 %), гепатоліпідоз (8 %) та атрофічний цироз печінки (3,7 %).

У віковому аспекті перебіг гострого гепатиту найчастіше супроводжувався нефропатіями у собак віком 6–8 років (43,7 %), рідше – у віці 9–12 років (9,4 %). Хронічний гепатит, відповідно у 6–8 років (47,5 %) та 1–2 роки (10,9 %). Гіпертрофічний цироз печінки супроводжувався ознаками патології нирок переважно у старих собак (9–12 років) – 28,7 %, найрідше у собак віком 3–5 років (8,1 %); гепатоліпідоз супроводжувався нефропатією найчастіше у віці 6–8 років (58,4 %), найрідше у віці 3–5 років (8,3 %). Відсоток собак, хворих на атрофічний цироз печінки з ознаками патології нирок, складав 3,7 %, віком 6–12 років. У собак віком 1–2 роки не реєстрували гепатоліпідозу, цирозу печінки та пов’язаних з ними захворювань нирок.

Встановлено, що гострий та хронічний гепатит ускладнюються нефропатією переважно навесні – 41,4 та 35,6 % відповідно. Мінімальна захворюваність собак на гострий та хронічний гепатит з нефропатією взимку – 7,8 та 17,8 %. Влітку – 18,8 та 23,8 % , восени – 32,0 та 22,8 % , відповідно. Нефротоксичний вплив за гіпертрофічного цирозу печінки не має сезонних коливань, і реєструється у різні пори року – від 18,9 % восени до 29,7 % влітку.

Клінічні прояви хвороби нирок за гепатоліпідозу переважають взимку (33 %) та навесні (37,5 %), а восени та влітку складають 12,5 та 16,7 %, відповідно.

Атрофічний цироз печінки у собак, ускладнений нефрозом, реєструється у різні пори року: взимку та навесні 36,4 та 54,5 %, відповідно, влітку – 9,1 %.

За результатами нашого дослідження було встановлено, що клінічні ознаки поєднаної патології печінки та нирок у собак різняться, в залежності від первинної хвороби печінки. Зокрема, за гострого гепатиту переважають пригнічення, гіпорексія та болючість печінки за пальпації (до 100 %), полідипсія та поліурія (50–70 %), меншою мірою – іктеричність та анемічність (40–60 %), у 20 % собак – блювання. Ознаки ураження нирок за гострого гепатиту клінічно не виявляються.

За хронічного гепатиту клінічними симптомами є пригнічення та гіпорексія (90–100 %), поліурія й полідипсія – 80%, болючість печінки – 30 %, болючість нирок – 20 % тварин.

За гіпертрофічного цирозу печінки, ускладненого патологією нирок, клінічними ознаками є пригнічення, кахексія, поліурія й полідипсія, анемічність слизових оболонок – 100 % хворих тварин, іктеричність – 50 %, постійна болючість нирок – 20 %, ремітуюча – 100 %.

Атрофічний цироз печінки, ускладнений нефрозом, клінічно проявляється пригніченням, вираженою кахексією, поліурією й полідипсією, блюванням, анемічністю слизових оболонок – 100 %, постійною болючістю нирок за пальпації (67 %).

За гепатоліпідозу клінічними ознаками є гіпорексія, у 33 % випадків – пригнічення, блювання, виснаження, полідипсія або поліурія та анемічність слизових оболонок. Ураження нирок клінічно не виявляється.

Встановлено, що загальними гематологічними змінами за поєднаної патології печінки та нирок у собак є анемія та лейкоцитоз (за атрофічного цирозу печінки – лейкопенія). За гострого гепатиту кількість еритроцитів на 24,6 % нижче за показник клінічно здорових тварин, за хронічного – на 21,5 % ($P<0,01$), за гіпертрофічного цирозу печінки – на 27,7 %, за атрофічного – на 33,8 % ($P<0,001$). Вміст гемоглобіну за гострого гепатиту знижений на 25,6, за хронічного – на 20,4 % ($P<0,01$), за гіпертрофічного цирозу печінки – на 40,8, за атрофічного – на 41,2 % ($P<0,001$), за гепатоліпідозу – на 23,7 % ($P<0,01$). Вміст гемоглобіну у еритроциті *МСН* був меншим за показник клінічно здорових тварин лише за гіпертрофічного та атрофічного цирозу печінки – на 15,8 та 11 % ($P<0,05$), відповідно.

За поєднаної патології печінки та нирок у собак реєструється лейкоцитоз різного ступеня з регенераторною нейтрофілією (13,8±0,65 – 15,07±1,70 Г/л, $P<0,05$), за гострого, хронічного гепатиту та гіпертрофічного цирозу печінки. За атрофічного цирозу печінки реєструється лейкопенія (7,3±0,46 Г/л, $P<0,05$), з лімфоцитопенією та моноцитозом.

Біохімічні дослідження крові собак за поєднаної патології печінки та нирок свідчать, що за усіх досліджених захворювань відбуваються статистично підтверджені (у порівнянні з показниками контрольної групи клінічно здорових тварин) зміни показників обміну протеїнів, активності ферментів АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТП, вмісту білірубіну, креатиніну та СДМА.

За гострого гепатиту розвивається гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперферментемія АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТП, підвищується вміст білірубіну, вміст креатиніну зростає до 109,1±9,53 мкмоль/л ($P<0,05$), а концентрація СДМА до 11,0±0,97 мкг/дл ($P<0,05$), що свідчить про початкові зміни фільтраційної функції нирок, які не сягають межі ХХН (за даними IRIS).

За хронічного гепатиту характерна гіпоальбумінемія, гіперферментемія АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТП та білірубінемія, характерні високі значення показників ниркової фільтрації – вміст креатиніну зростає до 117,1±8,23 мкмоль/л (P<0,01), концентрація СДМА до 13,2±0,77 мкг/дл (P<0,001), порівняно з показниками клінічно здорових тварин.

За гіпертрофічного цирозу печінки виникає гіпопротеїнемія до 49,4±2,25 г/л, вміст альбумінів знижується до 21,5±0,79 г/л, активність АлАТ сягає 224,2±23,66 Од/л, АсАТ – 106,6±8,66 Од/л, лужної фосфатази – 250,2±20,10 Од/л, активність ГГТП складає 24,9±2,34 Од/л, вміст загального білірубіну – 23,2±1,77 мкмоль/л (P<0,001); вміст креатиніну зростає до 164,1±11,53 мкмоль/л, концентрація СДМА – 20,24±0,93 мкг/дл (P<0,001), що відповідає II стадії ХХН. За атрофічного цирозу печінки, спостерігаються найбільш суттєві порушення показників функції нирок: вміст креатиніну утричі (P<0,001) перевищує показники клінічно здорових тварин та складає 255,5±25,54 мкмоль/л, а концентрація СДМА перевищує показник клінічно здорових учетверо та становить 30,9±1,8 мкг/дл (II стадія ХХН).

За гепатоліпідозу спостерігається помірна гіпопротеїнемія 50,1±2,36 г/л, незначна гіпоальбумінемія 24,1±1,64 г/л, гіперферментемія та гіпербілірубінемія, при цьому вміст креатиніну перевищує показники клінічно здорових тварин на 48,5 % та складає 125,0±6,39 мкмоль/л, а концентрація СДМА – на 66,2 % та становить 12,8±0,61мкг/дл (P<0,001).

За результатами дослідження сечі якісними та кількісними методами було встановлено ступінь ураження нирок за різних варіантів поєднаної патології печінки та нирок у собак. За гострого гепатиту змінюється колір сечі до яскраво жовтого, показник pH 5,5–6,8, вміст білірубіну до 17 мкмоль/л, спостерігається мікрогематурія. У осаді сечі еритроцитів 6–14, лейкоцитів – 2–6 у полі зору мікроскопу.

За хронічного гепатиту колір сечі собак насичено жовтий, запах різкий неприємний, з амоніаковим відтінком, pH 6,0–7,2, виявляються сліди протеїну,

вміст білірубіну до 17 мкмоль/л, в осаді сечі еритроцитів – 3–6, лейкоцитів – 3–7, епітелію нирок – 2–4 у полі зору мікроскопу.

За гіпертрофічного цирозу печінки колір сечі помаранчево-жовтий, сеча каламутна, запах різкий амоніаковий, pH 6,5–7,8, протеїну —1-3 г/л, глюкози 17–50 г/л, білірубіну 17–50 мкмоль/л, мікрогематурія, у осаді сечі значна кількість еритроцитів, лейкоцитів, епітелію нирок, а також епітеліальні та лейкоцитарні циліндри.

За атрофічного цирозу печінки сеча жовта з зеленуватим відтінком, каламутна, запах помірно амоніаковий, pH 6,9–7,9, протеїну – 1–2, глюкози 15–30 г/л, білірубіну 50–100 мкмоль/л, у осаді сечі – еритроцити, лейкоцити, епітелій нирок та епітеліальні циліндри.

За гепатоліпідозу змін фізичних, хімічних властивостей та осаду сечі не встановлено.

Під час виконання досліджень, було встановлено, що перебіг поєднаної патології печінки та нирок у собак супроводжується змінами ультрасонографічної картини печінки та нирок. За гострого гепатиту реєструється гепатомегалія, паренхіма печінки гіпоехогенна, у 90,3 % хворих тварин сонографічна будова нирок відповідає сонограмі нирок клінічно здорових тварин, у 9,7 % випадків ехогенність коркової речовини підвищена.

За хронічного гепатиту печінка збільшена, паренхіма неоднорідна, переважно гіпоехогенна, присутні ознаки холециститу. У 33,3 % тварин підвищена ехогенність коркової речовини нирок, візуалізується фрагментарне порушення кортико-медулярного сполучення.

За гіпертрофічного цирозу печінки – гепатомегалія, ехогенність паренхіми неоднорідна, фрагментарно гіперехогенна, з гіпоехогеннними фокальними зонами регенерації. У 93,3 % собак підвищення ехогенності коркової речовини нирок, двостороннє дифузне порушення корково-мозкової межі, контури нирок нерівні, що є ознакою інтерстиціального нефриту та нефрозу.

За атрофічного цирозу печінки візуалізується мікрогепатія, паренхіма печінки різкоехогенна, у 100 % тварин контури нирок горбисті, ехогенність коркової та мозкової речовини підвищена, кортико-медулярне сполучення не візуалізоване, ниркова миска деформована, містить гіпоехогенний сладж.

За гепатоліпідозу печінка збільшена, паренхіма крупно зерниста, у 33,3 % випадків візуалізується згладження кортико-медулярної межі нирок. У 66,7 % випадків сонографічні симптоми ураження нирок відсутні.

У дисертації запропонована, теоретично обгрунтована та апробована комплексна схема лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок. Запропоноване лікування складалося з інфузійної терапії для корекції водно-електролітного балансу, шляхом внутрішньовенних інфузій препарату Стерофундін, гепатопротектори Гепакс та Гепатіале Форте Едвансд, протиблювотний препарат Нівоміт, нефропротектори Пронефра та Леспедол, вітамінний комплекс Оліговіт.

Встановлено, що терапія тварин за гострого гепатиту, хронічного гепатиту та гепатоліпідозу супроводжується позитивними змінами клінічних показників та біохімічних властивостей крові. Зростає вміст загального протеїну та альбумінів сироватки крові, знижується активність ферментів АлАТ, АсАТ, ГГТП, вміст білірубіну, рівень креатиніну та концентрація СДМА. Терапія тварин, хворих на цироз печінки, у поєднанні з нефропатією, за гіпертрофічного цирозу – малоефективна, за атрофічного – неефективна.

Ключові слова: собаки, поєднана патологія печінки та нирок, гострий гепатит, хронічний гепатит, цироз печінки, гепатоліпідоз, нирки, біохімічні дослідження крові, сеча, ультрасонографія, лікування.

ANNOTATION

Rudiashko V. S. Diagnosis and Therapy of Combined Liver and Kidney Pathology in Dogs. – Manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 211 «Veterinary Medicine». – Poltava State Agrarian University, Poltava, 2026.

The dissertation is devoted to the study of combined liver and kidney pathology in dogs, its prevalence, clinical signs, methods of laboratory and instrumental (ultrasonographic) diagnosis, the mutual influence of hepatopathy and nephropathy, and the theoretical and experimental substantiation of the therapeutic efficacy of the proposed treatment regimen for affected dogs.

It was established that in the development of combined liver and kidney pathology, liver diseases play the primary role (76.4 %), while kidney diseases are less common (23.6 %). Among liver diseases accompanied by signs of kidney disease, the following were recorded: acute hepatitis (42.5 %), chronic hepatitis (33.6 %), hypertrophic liver cirrhosis (12.3 %), hepatolipidosis (8 %), and atrophic liver cirrhosis (3.7 %).

In terms of age distribution, the course of acute hepatitis was most frequently accompanied by nephropathy in dogs aged 6–8 years (43.7 %) and least frequently in dogs aged 9–12 years (9.4 %). For chronic hepatitis, the corresponding figures were 6–8 years (47.5 %) and 1–2 years (10.9%). Hypertrophic liver cirrhosis was accompanied by signs of kidney pathology predominantly in older dogs (9–12 years) — 28.7 %, and least frequently in dogs aged 3–5 years (8.1 %); hepatolipidosis was accompanied by nephropathy most often at 6–8 years of age (58.4 %) and least often at 3–5 years (8.3 %). Dogs with atrophic liver cirrhosis accompanied by signs of kidney pathology accounted for 3.7 %, aged 6–12 years. In dogs aged 1–2 years, no cases of hepatolipidosis, liver cirrhosis, or associated kidney diseases were recorded.

It was shown that acute and chronic hepatitis are complicated by nephropathy predominantly in spring — 41.4 % and 35.6 %, respectively. The minimum

incidence of acute and chronic hepatitis with nephropathy occurs in winter — 7.8 % and 17.8 %. In summer the figures were 18.8 % and 23.8 %, and in autumn 32.0 % and 22.8 %, respectively. The nephrotoxic effect of hypertrophic liver cirrhosis shows no seasonal fluctuation and is recorded across all seasons, ranging from 18.9 % in autumn to 29.7 % in summer.

Clinical manifestations of kidney disease associated with hepatolipidosis predominate in winter (33 %) and spring (37.5 %), while in autumn and summer they account for 12.5 % and 16.7 %, respectively.

Atrophic liver cirrhosis complicated by nephrosis in dogs is recorded across seasons: in winter and spring 36.4 % and 54.5 %, respectively, and in summer 9.1 %.

The results of the study established that the clinical signs of combined liver and kidney pathology in dogs vary depending on the primary liver disease. In particular, acute hepatitis is predominantly characterized by depression, hyporexia, and hepatic tenderness on palpation (up to 100 %), polydipsia and polyuria (50–70 %), and to a lesser extent icterus and anemia (40–60 %); vomiting was observed in 20 % of dogs. Clinical signs of kidney damage in acute hepatitis are not detectable.

Chronic hepatitis is clinically characterized by depression and hyporexia (90–100 %), polyuria/polydipsia (80 %), hepatic tenderness (30 %), and renal tenderness (20 % of animals).

In hypertrophic liver cirrhosis complicated by kidney pathology, clinical signs include depression, cachexia, polyuria/polydipsia, and mucosal pallor (anemia) in 100% of affected animals, icterus in 50 %, persistent renal tenderness in 20 %, and intermittent renal tenderness in 100 %.

Atrophic liver cirrhosis complicated by nephrosis clinically manifests as depression, pronounced cachexia, polyuria/polydipsia, vomiting, and mucosal pallor (anemia) in 100 % of cases, with persistent renal tenderness on palpation in 67 %.

Hepatolipidosis is clinically characterized by hyporexia, and in 33 % of cases by depression, vomiting, wasting, polydipsia/polyuria, and mucosal pallor (anemia). Kidney damage is not clinically detectable.

It was established that the common hematological changes in combined liver and kidney pathology in dogs are anemia and leukocytosis (leukopenia in the case of atrophic liver cirrhosis). In acute hepatitis, the erythrocyte count is 24.6 % lower than in clinically healthy animals; in chronic hepatitis, 21.5 % lower ($P<0.01$); in hypertrophic liver cirrhosis, 27.7 % lower; and in atrophic cirrhosis, 33.8 % lower ($P<0.001$). Hemoglobin content is reduced by 25.6 % in acute hepatitis, by 20.4 % in chronic hepatitis ($P<0.01$), by 40.8 % in hypertrophic liver cirrhosis, by 41.2 % in atrophic cirrhosis ($P<0.001$), and by 23.7 % in hepatolipidosis ($P<0.01$). Mean corpuscular hemoglobin (MCH) was lower than in clinically healthy animals only in hypertrophic and atrophic liver cirrhosis — by 15.8 % and 11 %, respectively ($P<0.05$).

In combined liver and kidney pathology in dogs, leukocytosis of varying degrees with regenerative neutrophilia is recorded (13.8±0.65 – 15.07±1.70 G/L, $P<0.05$) in acute hepatitis, chronic hepatitis, and hypertrophic liver cirrhosis. In atrophic liver cirrhosis, leukopenia is recorded (7.3±0.46 G/L, $P<0.05$), together with lymphocytopenia and monocytosis.

Biochemical blood analyses in dogs with combined liver and kidney pathology showed statistically confirmed changes (compared with the control group of clinically healthy animals) in protein metabolism indices, the activity of ALT, AST, ALP, and GGT enzymes, and the content of bilirubin, creatinine, and SDMA across all conditions studied.

Acute hepatitis is accompanied by hypoproteinemia, hypoalbuminemia, hyperfermentemia of ALT, AST, ALP, and GGT, and elevated bilirubin content; creatinine rises to 109.1±9.53 μmol/L ($P<0.05$), and SDMA concentration rises to 11.0±0.97 μg/dL ($P<0.05$), indicating early changes in renal filtration function that do not reach the threshold of chronic kidney disease (CKD) according to IRIS staging.

Chronic hepatitis is characterized by hypoalbuminemia, hyperfermentemia of ALT, AST, ALP, and GGT, and hyperbilirubinemia, with high renal filtration index

values — creatinine rises to 117.1±8.23 μmol/L (P<0.01) and SDMA concentration to 13.2±0.77 μg/dL (P<0.001), compared with clinically healthy animals.

In hypertrophic liver cirrhosis, the biochemical indices of hepatopathy are as follows: hypoproteinemia develops to 49.4±2.25 g/L, albumin content decreases to 21.5±0.79 g/L, ALT activity reaches 224.2±23.66 U/L, AST — 106.6±8.66 U/L, alkaline phosphatase — 250.2±20.10 U/L, GGT activity — 24.9±2.34 U/L, total bilirubin content — 23.2±1.77 μmol/L (P<0.001); creatinine rises to 164.1±11.53 μmol/L, and SDMA concentration to 20.24±0.93 μg/dL (P<0.001), corresponding to CKD stage II. In atrophic liver cirrhosis, the most significant impairments of renal function indices are observed: creatinine content is three times higher (P<0.001) than in clinically healthy animals, reaching 255.5±25.54 μmol/L, and SDMA concentration is four times higher, reaching 30.9±1.8 μg/dL (CKD stage II).

In hepatolipidosis, moderate hypoproteinemia (50.1±2.36 g/L) and mild hypoalbuminemia (24.1±1.64 g/L) are observed, along with hyperfermentemia and hyperbilirubinemia; creatinine content exceeds that of clinically healthy animals by 48.5%, reaching 125.0±6.39 μmol/L, and SDMA concentration is higher by 66.2 %, reaching 12.8±0.61 μg/dL (P<0.001).

Urinalysis established the degree of kidney damage in different variants of combined liver and kidney pathology in dogs. In acute hepatitis, urine color changes to bright yellow, pH ranges from 5.5–6.8, bilirubin content reaches up to 17 μmol/L, and microhematuria is observed. Urine sediment shows 6–14 erythrocytes and 2–6 leukocytes per microscope field.

In chronic hepatitis, urine color is deep yellow, with a sharp, unpleasant, ammoniacal odor; pH ranges from 6.0–7.2; trace amounts of protein are detected; bilirubin content reaches up to 17 μmol/L; urine sediment shows 3–6 erythrocytes, 3–7 leukocytes, and 2–4 renal epithelial cells per microscope field.

In hypertrophic liver cirrhosis, urine color is orange-yellow, the urine is turbid, with a sharp ammoniacal odor; pH ranges from 6.5–7.8; protein content is 1–3 g/L, glucose 17–50 g/L, bilirubin 17–50 μmol/L; microhematuria is present, and urine

sediment contains a significant number of erythrocytes, leukocytes, renal epithelial cells, as well as epithelial and leukocyte casts.

In atrophic liver cirrhosis, urine is yellow with a greenish tinge, turbid, with a moderately ammoniacal odor; pH ranges from 6.9–7.9; protein content is 1–2 g/L, glucose 15–30 g/L, bilirubin 50–100 μmol/L; urine sediment contains erythrocytes, leukocytes, renal epithelial cells, and epithelial casts.

In hepatolipidosis, changes in the physical and chemical properties and sediment of urine are non-informative.

The study established that the course of combined liver and kidney pathology in dogs is accompanied by changes in the ultrasonographic appearance of the liver and kidneys. In acute hepatitis, hepatomegaly is recorded, the liver parenchyma is hypoechoic; in 90.3 % of affected animals, the sonographic structure of the kidneys corresponds to that of clinically healthy animals, while in 9.7 % of cases the echogenicity of the renal cortex is increased.

In chronic hepatitis, the liver is enlarged, the parenchyma is heterogeneous and predominantly hypoechoic, with signs of cholecystitis present. In 33.3 % of animals, the echogenicity of the renal cortex is increased, and a fragmentary disruption of the corticomedullary junction is visualized.

In hypertrophic liver cirrhosis, hepatomegaly is present, parenchymal echogenicity is heterogeneous, fragmentarily hyperechoic, with hypoechoic focal regeneration zones. In 93.3 % of dogs, increased echogenicity of the renal cortex, bilateral diffuse disruption of the corticomedullary border, and irregular renal contours are observed, indicating interstitial nephritis and nephrosis.

In atrophic liver cirrhosis, micro-hepatia is visualized, the liver parenchyma is markedly hyperechoic; in 100 % of animals the renal contours are irregular (nodular), cortical and medullary echogenicity is increased, the corticomedullary junction is not visualized, the renal pelvis is deformed and contains hypoechoic sludge.

In hepatolipidosis, the liver is enlarged with a coarse-grained parenchyma; in 33.3 % of cases, blurring of the renal corticomedullary border is visualized. In 66.7 % of cases, no sonographic signs of kidney damage are present.

The dissertation proposes, theoretically substantiates, and validates a comprehensive treatment regimen for dogs with combined liver and kidney pathology. The proposed therapy included infusion therapy to correct water-electrolyte balance through intravenous infusions of Sterofundin, the hepatoprotectors Hepax and Hepatiale Forte Advanced, the antiemetic Novomit, the nephroprotectors Pronefra and Lespedol, and vitamin complex Oligovit.

It was established that therapy of animals with acute hepatitis, chronic hepatitis, and hepatolipidosis is accompanied by positive changes in clinical indices and biochemical blood parameters. Total serum protein and albumin content increase, while the activity of ALT, AST, and GGT enzymes, bilirubin content, creatinine level, and SDMA concentration decrease. Therapy of animals with liver cirrhosis combined with nephropathy is of low efficacy in hypertrophic cirrhosis and ineffective in atrophic cirrhosis.

Keywords: dogs, combined liver and kidney disease, acute hepatitis, chronic hepatitis, liver cirrhosis, hepatolipidosis, kidneys, blood chemistry tests, urine, ultrasonography, treatment.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

Публікації у фахових виданнях України категорії Б

1. Кравченко С. О., Сугак А. О., Канівець Н. С., Дмитренко Н. І., Бурда Т. Л., Кулинич С. М., **Рудяшко В. С.** Застосування пробіотика Комбіфлор при дисбактеріозі кишечника у домашніх собак та котів. *Scientific Progress and Innovations*. 2025. № 28 (2). С. 152–157. https://doi.org/10.31210/spi2025.28.02.23 *(Здобувач провів клінічні дослідження, дозування препарату за патології печінки та нирок у собак та підготував статтю до публікації)*

2. Рудяшко В. С. Зміни властивостей сечі у собак із поєднаним захворюванням печінки та нирок. *Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*. 2025. 27 (119). С. 203–207. https://doi.org/10.32718/nvlvet11928

3. Рудяшко В. С. Ультрасонографічні показники нирок при поєднанній патології печінки та нирок у собак. *Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних лікарських засобів та кормових добавок та Інституту біології тварин*. 2025. 26 (2). С. 216–221. https://doi.org/10.36359/scivp.2025-26-2.25

4. Рудяшко В. С. Поширення поєднаної патології печінки та нирок у собак у місті Полтава. *Scientific Progress and Innovations*. 2025. 28 (3). С. 272–276. https://doi.org/10.31210/spi2025.28.03.42

5. Кравченко С. О., **Рудяшко В. С.** Клінічний та гематологічний статус собак із комбінованою патологією печінки та нирок. *Scientific Progress and Innovations*. 2025. 28 (4). 178–182. https://doi.org/10.31210/spi2025.28.04.28

(Здобувач провів клінічні дослідження, відбір крові за патології печінки та нирок у собак та підготував статтю до публікації)

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

6. Кравченко С. О., Канівець Н. С., **Рудяшко В. С.** Клініко-лабораторні ознаки гепатопатії за ХХН у собак. *Наукові читання 2025. Ветеринарна медицина і біорізноманіття в цифрову епоху: інновації, діагностика, захист : матеріали XII щорічної Всеукраїнської науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників, аспірантів та магістрів, присвячена Дню науки в Україні (20 травня 2025, м. Житомир)*. Житомир, 2025 С. 83–85. *(Здобувач провів клінічне дослідження, здійснив відбір матеріалу для лабораторних досліджень, підготував тези до публікації).*

7. **Рудяшко В**. **С**., Кравченко С. О., Канівець Н. С., Бурда Т. Л. Патологія печінки та нирок у свійських собак м. Полтава. *Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах Євроінтеграції. Матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців (16–17 жовтня 2025, м. Одеса)*. Одеса, 2025. С. 46–47. *(Здобувач провів літературний пошук за темою доповіді та підготував тези до публікації).*

8. **Рудяшко В. С.**, Канівець Н. С., Шелудько А. О. Дослідження сечі собак за хвороб печінки та нирок. *Актуальні аспекти внутрішньої патології тварин: виклики, досвід, інновації, перспективи : матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції, присвяченої 85-річчю від дня народження доктора ветеринарних наук, професора, академіка НААН, Заслуженого працівника ветеринарної медицини України Левченка Володимира Івановича (6–7 листопада, 2025, м. Біла Церква)*. Біла церква, 2025. С. 99–101. *(Здобувач провів відбір сечі, підготував тези до публікації).*

9. Рудяшко В. С. Ультразвукова діагностика патології печінки у собак. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали IX*

Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (22–23 жовтня 2025, м. Полтава). Полтава, 2025. С. 104–105.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

10. **Рудяшко В. С.**, Кравченко С. О., Канівець Н. С. Рекомендації з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак. Полтава, 2026. 29 с. *(Здобувач проаналізував наукову літературу, провів дослідження та підготував матеріали для методичних рекомендацій).*

11. Канівець Н. С., Кравченко С. О., Бурда Т. Л., Дмитренко Н. І., **Рудяшко В. С.**, Зарицький С. М., Дев'ятко О. С., Каришева Л. П., Сіренко О. В. Спосіб постановки периферичного внутрішньовенного катетеру у собак і котів : пат. 163495 Україна A61D1/00 A61D07/00 F61M25/02. № u 202506006 заявл. 3.12.2025 ; опубл. 1.07.2026. Бюл. 26. *(Здобувач підготував матеріал опису корисної моделі).*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ…… 19

ВСТУП.…… 20

РОЗДІЛ 1
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ…… 26

1.1. Поширення захворювань печінки у свійських собак..……..... 26
1.2. Поширення захворювань нирок у свійських собак…..……..... 29
1.3. Зміни в організмі собак за захворювань печінки та нирок...…..... 32
1.4. Сучасні методи діагностики захворювань печінки та нирок у свійських собак…..…… 38
1.5. Методи лікування собак за хвороб печінки та нирок……..... 43

Висновок до Розділу 1..... 47

РОЗДІЛ 2
ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ…… 49

2.1. Вибір напрямів досліджень…….. 49
2.2. Об’єкти дослідження та місце проведення досліджень..…..…… 49
2.3. Методи проведення досліджень…….. 52
2.3.1. Клінічне обстеження тварин ……..……. 52
2.3.2. Лабораторні методи дослідження крові……..…… 53
2.3.3. Методика дослідження сечі собак…….. 54
2.3.4. Методика проведення УЗД печінки та нирок у собак…… 54
2.3.5. Методика патогістологічних досліджень печінки собак за цирозу…….. 55
2.3.6. Методика статистичної обробки отриманих даних……. 55

РОЗДІЛ 3
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ…..……..... 57

3.1 Структура зареєстрованих клінічних випадків поєднаної патології печінки та нирок у собак в м. Полтава……..... 57
3.1.1. Види патології печінки та нирок у собак…….. 57
3.1.2. Аналіз захворювань печінки та нирок у собак м. Полтава…. 59

3.1.3. Структура зареєстрованих клінічних випадків захворювань печінки та нирок у собак за віком…….…….. 61
3.1.4. Вплив сезонних коливань на захворювання печінки та нирок у собак……..... 63
3.2. Зміни в організмі собак за захворювань печінки та нирок…….…….... 65
3.2.1. Клінічний стан свійських собак за поєднаної патології печінки та нирок……..……. 66
3.2.2. Результати гематологічних досліджень собак за поєднаної патології печінки та нирок..... 69
3.2.3. Результати проведення біохімічних досліджень сироватки крові собак за поєднаної патології печінки та нирок…….. 76
3.2.4. Результати дослідження сечі собак за поєднаної патології печінки та нирок…… 84
3.3. Особливості інструментальної діагностики за поєднаної патології печінки та нирок у собак……..... 88
3.3.1. Результати ультрасонографії за поєднаної патології печінки та нирок у собак…… 89
3.3.2. Результати патогістологічних досліджень печінки собак за цирозу…… 95
3.4. Лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок..... 97

РОЗДІЛ 4
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ…….. 111

ВИСНОВКИ.....…… 123

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ..... 128

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ…….....……..……..... 131

ДОДАТКИ……..……... 155

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

ХХН – хронічна хвороба нирок

АлАТ – аланінамінотрансфераза

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

ГГТП – гамаглутамінтранспептидаза

ЛФ – лужна фосфатаза

ЛДГ – лактатдегідрогеназа

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

СДМА – симетричний диметиларгінін

МСН – середній вміст гемоглобіну в еритроциті

АПФ – ангіотензинперетворювальний фермент

CREA – креатинін

UREA – сечовина

IRIS – International Renal Interest Society (Міжнародне товариство з вивчення хвороб нирок)

pH – водневий показник

УЗД – ультразвукове дослідження

K3 EDTA – трикалієва сіль етилендіамінтетраоцтової кислоти

ВСТУП

В сучасних умовах значну увагу як практикуючих лікарів ветеринарної медицини, так і науковців, привертає стан здоров'я та добробут дрібних свійських тварин. Одним з найважливіших представників тваринного світу для людини були та залишаються тварини виду *Canis familiaris* (пес свійський). Собаки завжди відігравали важливу роль у житті та розвитку людства, як у минулому, так і в умовах сучасного урбанізованого суспільства [1, 2]. Цим тваринам належить вагоме господарське значення (охоронна служба, рятувальні, пошукові роботи, розмінування території, собаки-поводирі), важлива функція тварини-компаньйона, що втілюється вагомою психологічною підтримкою людини за складної соціальної та політичної ситуації як в Україні, так і за її межами [3, 4].

Утримання собаки вимагає від власника значної уваги щодо підтримання її здоров'я та добробуту, з урахуванням фізіологічних особливостей, годівлі, а також надання періодичного своєчасного ветеринарного огляду та допомоги.

Серед захворювань дрібних домашніх тварин, до яких належать і собаки, значне місце займають внутрішні хвороби, вивченню яких приділяють увагу багато сучасних як вітчизняних, так і зарубіжних дослідників. Значний внесок у цьому напрямку належить таким українським вченим як М. І. Цвіліховський (2011) П. І. Локес (2014), Д. В. Морозенко (2014), В. П. Фасоля (2016), Л. Г. Слівінська (2025). Впровадження у практичну ветеринарну діяльність новітніх інформативних методів досліджень, зокрема, ультрасонографії, комп'ютерної томографії, разом із вдосконаленням лабораторної діагностики, відкриває нові можливості для вивчення перебігу ряду захворювань.

Особливе місце у внутрішній незаразній патології собак належить хворобам печінки та нирок. Порушення функцій цих органів супроводжують цілий ряд інфекційних, паразитарних захворювань, а також розвиваються внаслідок неповноцінної годівлі, утримання або як вторинні процеси. За

різними даними, хвороби печінки становлять понад 30 %, а хвороби органів сечової системи – понад 6 % [5, 6].

У науковій літературі можна знайти достатню кількість публікацій з питань етіології, діагностування, профілактики захворювань печінки та нирок у собак, а також лікування хворих тварин [7–12]. Основна увага зосереджена на вивченні запальних та дистрофічних процесів у печінці, що виникають через неповноцінну годівлю, або вторинно. При цьому, залишаються невисвітленими питання поширення окремих захворювань печінки, а також недостатньо описана патологія нирок, що розвивається за різних хвороб гепатобіліарної системи.

Отже, вивчення поширення поєднаної патології печінки та нирок у собак в м. Полтава, видів патології печінки та нирок у собак, сезонної та вікової сприйнятливості, клінічних симптомів, гематологічних, біохімічних показників крові, змін сечі та результатів інструментальних досліджень, а також питання лікування хворих тварин, є актуальним.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є частиною науково-дослідної роботи кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету «Внутрішня незаразна патологія у свійських та екзотичних тварин (етіологія, патогенез, діагностика, лікування, профілактика)», номер державної реєстрації 0123U101581, 2023–2033 рр.).

Мета роботи – вивчити поширення, вікову сприйнятливість, визначити інформативність клінічних, лабораторних та ультразвукового методів діагностики поєднаної патології печінки та нирок у свійських собак, провести лікування хворих тварин та визначити його ефективність.

Для досягнення мети вирішували наступні **завдання**:

– дослідити поширення поєднаної патології печінки та нирок у собак в м. Полтава за віком та сезонністю прояву;

– визначити діагностичну інформативність клінічних ознак, гематологічного дослідження та біохімічних показників крові, зокрема вмісту

загального протеїну, альбумінів, активності ферментів АсАТ, АлАТ, ЛФ, ГГТП, ЛДГ, вмісту білірубіну, креатиніну, сечовини та СДМА у сироватці крові;

– встановити інформативність ультрасонографічної діагностики за поєднаної патології печінки та нирок у собак;

– розробити схему лікування свійських собак за поєднаної патології печінки та нирок та визначити її ефективність.

Об'єкт дослідження – патологія печінки та нирок у свійських собак.

Предмет дослідження – поширення, діагностика поєднаної патології печінки та нирок у собак та лікування хворих тварин.

Методи дослідження – клінічні (огляд, пальпація, перкусія, аускультація, термометрія); гематологічні (визначення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, *МСН*, кількості лейкоцитів, виведення лейкоформули); біохімічні дослідження крові: активність аланінової (АлАТ) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз, лужної фосфатази (ЛФ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) гамаглутамінтранспептидази (ГГТП), вміст білірубіну, креатиніну, сечовини, симетричного диметиларгініну (СДМА); інструментальні (ультрасонографічні, гістологічні); статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше досліджено поширення та визначено види поєднаної патології печінки та нирок у свійських собак в м. Полтава. Уперше проведено комплексну діагностику різних видів поєднаної патології печінки та нирок у свійських собак з використанням клінічних, лабораторних та інструментальних методів досліджень. Вперше теоретично обґрунтовано та практично доведено відмінності у взаємозв'язку функціональних порушень печінки та нирок у собак за різних видів поєднаної патології цих органів. Визначено інформативність результатів біохімічних досліджень крові за поєднаної патології печінки та нирок у собак – визначення активності аланінової (АлАТ) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз, лужної фосфатази (ЛФ), гамаглутамінтранспептидази (ГГТП), вмісту креатиніну та сечовини,

концентрації симетричного диметиларгініну (SDMA), визначено комплекс ультрасонографічних змін печінки та нирок, що свідчать про поєднаний перебіг захворювання, у різних варіаціях патології. Описано зміни ультрасонографічної картини печінки та нирок за вказаних змін біохімічних показників крові, що супроводжують поєднаний перебіг патології печінки та нирок у собак. Уперше запропоновано, теоретично обґрунтовано та практично апробовано схему лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок, з використанням інфузійної терапії (Стерофундін), гепатопротекторів (Гепакс, Гепатіале Форте Едвансд), нефропротекторів (Пронефра, Леспедол), протиблювотної (Нівоміт) та вітамінотерапії. Встановлено її позитивний вплив на динаміку гематологічних і біохімічних показників і зменшення ультрасонографічних ознак ураження печінки та нирок.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати розширюють і доповнюють сучасні дані щодо поширення, клінічного перебігу, результатів лабораторних та інструментальних досліджень за поєднаної патології печінки та нирок у свійських собак, інформативності гематологічних, біохімічних та спеціальних інструментальних досліджень ультрасонографічних маркерів поєднаної патології печінки та нирок, а також ефективності комплексного лікування хворих собак. Встановлено, що у м. Полтава патологія печінки гострого перебігу частіше реєструється у собак віком 1–2 роки, поєднана патологія притаманна тваринам середнього віку (6–8 років), а у собак віком 9–12 років кількість хронічних захворювань печінки та нирок зменшується. Експериментально доведено, що частота прояву поєднаної патології печінки та нирок у собак зростає навесні та восени (гепатит гострого та хронічного перебігу, ускладнений нефропатією). Практично та теоретично обґрунтовано необхідність та ефективність комплексної діагностики патології печінки та нирок для визначення оптимальної стратегії лікування хворих собак. Доведено ефективність та доцільність застосування удосконаленого «Способу постановки периферичного внутрішньовенного катетеру у собак і котів» для інфузійного

введення лікарських препаратів.

Матеріали дисертаційної роботи увійшли до «Рекомендацій з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак», затверджених радою з якості вищої освіти спеціальності «Ветеринарна медицина» Полтавського державного аграрного університету (протокол від 15 червня 2026 року№ 10) та колегією Головного управління Держпродспоживслужби в Полтавській області (протокол від 17 липня 2026 року № 2).

Результати експериментальних наукових досліджень використовуються у навчальній та науковій роботі на факультетах ветеринарної медицини таких закладів вищої освіти України, як Полтавський державний аграрний університет, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Ґжицького, Поліський національний університет, Білоцерківський національний аграрний університет, Дніпровський державний аграрно-економічний університет.

Особистий внесок здобувача. Тема дисертаційної роботи та напрямки дослідження було обрано разом з науковим керівником. Здобувач самостійно виконав аналіз наукових джерел інформації за напрямом дослідження. Автором особисто було здійснено відбір матеріалу для експериментальних досліджень, підбір методик та методів досліджень, обрано методику та проведено статистичну обробку одержаних даних, їх узагальнення, обґрунтування та формулювання висновків та пропозицій виробництву.

Апробація результатів дисертації. Основні результати експериментальних досліджень оприлюднено та обговорено на науково-практичних конференціях: XII щорічна Всеукраїнська науково-практична конференція науково-педагогічних працівників, аспірантів та магістрів, присвячена Дню науки в Україні «Наукові читання 2025. Ветеринарна медицина і біорізноманіття в цифрову епоху: інновації, діагностика, захист» (20 травня 2025 р., м. Житомир); III Міжнародна науково-практична конференція науково-педагогічних працівників та молодих науковців «Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах Євроінтеграції»

(16–17 жовтня 2025 р., м. Одеса); Всеукраїнська науково-практична конференція, присвячена 85-річчю від дня народження доктора ветеринарних наук, професора, академіка НААН, Заслуженого працівника ветеринарної медицини України Левченка Володимира Івановича «Актуальні аспекти внутрішньої патології тварин: виклики, досвід, інновації, перспективи» (6–7 листопада 2025 р., м. Біла Церква); IX Всеукраїнська науково-практична Інтернет-конференція «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» (22–23 жовтня 2025 р., м. Полтава).

Публікації. За результатами дисертаційної роботи опубліковано 11 наукових праць, у тому числі: 5 статей в фахових наукових виданнях України категорії «Б» (3 із яких одноосібно), 4 тези наукових доповідей, одні методичні рекомендації та один патент на корисну модель України.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається з вступу, огляду літератури, вибору напрямів досліджень, матеріалів та методів виконання роботи, результатів досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків та практичних рекомендацій, списку використаних джерел і 13 додатків. Основний зміст роботи викладено на 130 сторінках комп’ютерного тексту, ілюстровано 23 рисунками і 9 таблицями. Список використаних джерел включає 176 найменувань, у тому числі 148 – латиницею.

РОЗДІЛ 1
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поширення захворювань печінки у свійських собак

Основними функціями печінки в організмі собак, як і інших ссавців, є метаболізм вуглеводів, протеїнів та ліпідів, детоксикація, секреція і накопичення біологічно активних речовин. Підтримка здорового функціонального та структурного стану печінки є вирішальним фактором для клінічного стану всього організму. Це складний внутрішній орган, вразливий до багатьох несприятливих впливів, зокрема, збудників інфекцій, токсичних речовин, лікарських засобів, аутоімунних процесів. Окрім цього, розрізняють реакційний гепатит та ідіопатичні хвороби печінки.

Більшість патологічних станів печінки у собак вчені вважають ідіопатичними [13]. За даними Negasee, K. A. (2021), до захворювань печінки належать гепатоцелюлярні зворотні та незворотні ураження: гострий гепатит, хронічний гепатит, гіпертрофічний та атрофічний цироз печінки, гепатоліпідоз, портосистемний шунт, печінковий некроз, неоплазії печінки (первинні печінкові та вторинні) [5]. Більшість закордонних авторів розрізняють у собак гепатит гострого перебігу, хронічний гепатит, гіпертрофічний та атрофічний цироз печінки та гепатоліпідоз [14, 15, 16].

Інформація щодо поширення цих захворювань у собак та їх диференційної діагностики досить суперечлива. Серед вітчизняних вчених проблеми патології печінки висвітлюють праці П. І. Локеса [17], В. В. Влізла [18], Л. Г. Слівінської [19], та інших дослідників. Зокрема, описано нозологію гепатобіліарної системи, представлену такими хворобами як гепатит, гепатодистрофія та цироз печінки, а в окремих публікаціях описано і гепатопатії, що супроводжуються накопиченням жирової клітковини у печінці. Визначено, що переважна кількість захворювань печінки серед собак є вторинними – 81,8 %. Автори стверджують, що патології печінки виникають, переважно, внаслідок хронічної серцевої недостатності і токсичного впливу на

організм. Як самостійне захворювання, патологія печінки реєструється у 18,2 % собак [20].

Гепатити гострого перебігу, як правило, є наслідком впливу інфекційного паразитарного або токсичного агенту. Інфекційний гепатит є одним із специфічних захворювань печінки у собак. Це гострий інфекційний запальний процес, що спричинений аденовірусом собак типу 1. Цей вірус призводить до розвитку гострого, швидкоплинного летального захворювання, що супроводжується некрозом печінки, васкулітом та імунодепресією. Поширення цього захворювання залежить від рівня імунізації популяції собак у конкретному регіоні. Зокрема, у 2002–2006 роках у Ефіопії захворюваність складала 4,7 % зареєстрованих тварин, у той час як кількість випадків неспецифічного первинного гепатиту гострого перебігу токсичної етіології становила 9,4 %, а хронічного – 6,8 % [5, 6]. За іншими даними, гострий гепатит складає 2,3–11,2 % внутрішніх захворювань у домашніх собак і у багатьох випадках призводить до хронічного запального процесу [21].

Певну частину гепатопатології, за даними різних авторів, складає цироз (фіброз печінки), що досить часто є кінцевим етапом гепатиту у собак. Зокрема, Lee, H., Hyun, J., Eom, K., & Kim, J. (2024) повідомляють про діагностування цирозу печінки у собак комп’ютерною томографією, при цьому авторами встановлено наступний порідний склад: найбільш ураженою породою була мальтійська болонка (43,8 %), кокер-спанієлі склали 18,8 % та лабрадор-ретривери 12,5 %. При цьому дослідники вказують, що схильність лабрадорів-ретриверів та кокер-спанієлів до цирозу пов’язана з кількома генетичними факторами, водночас, слід враховувати регіональні тенденції утримання собак різних порід, що впливають на вивчення питання поширення гепатопатій [22].

Автори з Нігерії також повідомляють про випадок поліорганного цирозу печінки, нирок та інших органів у собаки кавказької породи, при цьому печінка мала ознаки атрофічного цирозу [23].

Гепатоліпідоз у зарубіжних публікаціях описаний спорадично, проте у роботі Habermaass, V., із співавт (2025) описано 16 собак, у яких ознаки запалення печінки супроводжувались гепатоліпідозом, що було встановлено гістологічним та імуногістохімічним аналізом тканини печінки [24]. Також поширення гепатоліпідозу у собак описано іранськими вченими F. Abbasi, A. Jafarbeglou, із співавт (2025), які описують клінічний випадок, що закінчився летально [25]. Італійські вчені T. Pelligra та S. Citi, із співавт. (2024) наводять результати досліджень 53 собак, в період 2021–2022 рр., з яких у 32 діагностували гіперліпідемію різного ступеня, а у подальшому ультрасонографічно виявили ознаки гепатоліпідозу [26].

Серед інших захворювань гепатобіліарної системи, поширення яких описане у наукових публікаціях, слід вказати холецистит і холангіт, які, за даними вчених, є досить поширеними у собак та супроводжують, за різними даними, від 8,6 до 48 % гепатопатій [27, 28]. Японські науковці, у результаті вивчення поширення хвороб жовчного міхура у собак, виділяють наступні: бактеріальну інфекцію, запалення (холецистит), неоплазію, масивне накопичення желеподібного слизу (мукоцеле), утворення жовчних каменів (жовчнокам’яна хвороба) та розрив жовчного міхура. При цьому більшість випадків (86,3 %) складає хронічний холецистит, у 47,9 % тварин виявляли дрібнозернистий сладж, у 23,2 % – мукоцеле. Автори вказують, що патологія печінки у собак не обов’язково є причиною хронічного холециститу, а холецистит тривалий час не проявляється клінічно та не зумовлює системних порушень інших органів та систем [29]. Водночас, за даними британських дослідників, розширене ретроспективне дослідження ряду випадків бактеріального холангіту, холециститу або обох захворювань у собак, що проводилося з січня 2000 року по червень 2011 року в 4 регіонах Ірландії та Великої Британії, показало, що серед 460 тварин з встановленим діагнозом на гепатит, у 26 випадках виявляли патологію жовчного міхура [30].

Отже, серед патології гепатобіліарної системи у собак, за даними літератури, найбільш поширеними є гепатит (гострий та хронічний), цироз печінки та гепатоліпідоз.

1.2. Поширення захворювань нирок у свійських собак

Проблема діагностики та патології нирок у собак та лікування хворих тварин завжди була і залишається актуальною. Це зумовлено, з одного боку, нехарактерною симптоматикою захворювань, а з іншого – необхідністю застосування лабораторних та додаткових інструментальних досліджень для підтвердження порушень функцій та структури цих органів. За даними Putchakayala, R., & G S, H. (2024), захворювання органів сечової системи у собак є найпоширенішими у ветеринарній практиці та поділяються на хвороби верхніх сечовивідних шляхів (нирки та сечоводи) і нижніх – сечовий міхур, уретра, піхва). Автори зазначають, що на поширення, структуру захворюваності впливають такі чинники як вік, стать, рівень імунітету, структура раціону, травми та захворювання інших органів, зокрема, печінки. У собак віком понад 7–8 років, незалежно від статі, частіше реєструють захворювання сечових шляхів, спричинені переважно бактеріями, хоча відмічаються і хвороби, спричинені вірусами та грибами. Проте, найпоширенішими захворюваннями органів сечовиділення вважають хронічну хворобу нирок, пієлонефрит, гострий нефрит, сечокам’яну хворобу [31]. За даними Yu, H., Lee, I. G.,(2024), хронічна хвороба нирок є основним захворюванням нирок у собак віком понад 6 років. ХХН у собак характеризується структурними або функціональними змінами нирок, які тривають понад три місяці [32, 33] Поширенню хронічної хвороби нирок сприяють такі етіологічні чинники як генетична складова, вікова дегенерація, інфекційні захворювання, інтоксикації, імунопатологічні стани, а також захворювання інших внутрішніх органів, зокрема, печінки.

За даними зарубіжних дослідників, поширення ХХН у собак складає від 0,5 % до 3,74 % у загальній популяції [32]. За отриманими даними, із 107214

собак, результати дослідження яких були статистично оброблено (89 клінік ветеринарної медицини), 228 мали ознаки ураження нирок. Рівень поширення ХХН становив 0,21 %. Серед цих тварин 190 собак (83,3 %) належали до чистих порід, 115 (50,4 %) були самками, 173 тварини (75,9 %) були кастровані, 126 собак (55,5 %) мали ветеринарне страхування, а вік 145 тварин (63,6 %) становив понад 12 років на момент постановки діагнозу. Серед чистопородних собак найбільш часто патологію нирок реєстрували у йоркширських тер'єрів, джек-рассел-тер'єрів та вест-хайленд-вайт-тер'єрів. На час встановлення діагнозу 95 собак (69,9 %) знаходились на 3 або 4 стадії ХХН, а 37 тварин (26,6 %) мали концентрацію сечовини в крові на рівні 86 ммоль/л або вище. За час дослідження 118 собак (51,8 %) собак загинуло внаслідок ХХН.

Вивченню поширення захворювань нирок, зокрема, хронічної хвороби нирок, перешкоджає неспецифічна симптоматика патології. Зокрема, неспецифічними симптомами дисфункції нирок є втрата ваги тварини, млявість та блювання. Інформативними діагностичними методами, що дозволяють визначити стадію ХХН (за даними міжнародної організації IRIS, яка розробляє стандарти та класифікацію хронічної хвороби нирок), є результати дослідження крові та ультрасонографія, що є основним економічно доцільним методом візуалізації печінки та нирок [34].

Українські дослідники, аналізуючи структуру захворюваності дрібних тварин, в тому числі свійських собак (1994–2014), свідчать про значне поширення таких внутрішніх хвороб як хронічна ниркова недостатність (хронічна хвороба нирок), гломерулонефрит, на тлі хронічного гепатиту та холангіогепатиту [35]. Також автори повідомляють про розвиток кардіо-ренального синдрому у собак, що є однією з форм поєднаної патології нирок та інших внутрішніх органів, це доводить доцільність вивчення патології нирок у комплексі з моніторингом інших органів та систем [36].

Дослідження П. І. Локеса із співавт. (2014), свідчать про поширення на території України печінково-ниркового синдрому у собак і котів. Автори

вказують, що хвороби печінки та нирок дистрофічного та запального характеру у собак складають велику частину внутрішньої незаразної патології у тварин цього виду. Як правило, хвороби печінки, як первинне захворювання, ускладнюються функціональною недостатністю нирок та в подальшому спостерігається поєднаний перебіг патології цих органів. При цьому, даних щодо інформативності клінічних, лабораторних та інструментальних методів діагностики такої патології, недостатньо для вивчення поширення та розкриття патогенетичних механізмів розвитку поєднаної патології печінки та нирок у собак [37].

Серед захворювань нирок у собак досить поширеним є пієлонефрит. Зокрема, канадські дослідники J. Bouillon та E. Snead, (2018), повідомляють про виявлення ознак пієлонефриту у 0,4–1,3% собак під час розтину. У анамнезі клінічні ознаки включали ано- або гіпореексію (57 %), апатію, (51 %), блювання (36 %) та дегідратацію (25 %). Автори вказують, що 75 % досліджених тварин мали супутні хвороби інших органів, зокрема, гепатобіліарної системи. При цьому у 26 % собак реєстрували гострий пієлонефрит, у 19 % – підгострий, у 55 % – хронічний, у 15 % – легкий, у 24 % помірний, а у 61 % – тяжкий перебіг [38]. Пієлонефрит у собак також може супроводжуватись ознаками патології печінки, що характеризується білірубінурією та бактеріурією [39].

Гломерулонефрит є запальним захворюванням нирок, з переважним ураженням клубочків, що призводить до порушення процесу фільтрації та супроводжується затримкою продуктів обміну в організмі, спричиняючи набряки, гіпертензію, уремію, гематурію та протеїнурію. Гломерулонефрит у собак розвивається, як правило, на тлі інфекційних запальних процесів [40]. За даними Schneider, S. M (2013), дослідженнями результатів біопсії нирок 501 собаки, за гепатиту в анамнезі з підозрою на нефропатію, у 48,1 % було підтверджено гострий гломерулонефрит, у 20,6 % – первинний гломерулосклероз, у 15,2 % – амілоїдоз, 9 % – гломерулопатію неімунного походження, 7,2 % – первинний тубуло-інтерстиціальний нефрит [41].

Єгипетські вчені M. A. Elkhiat, із співавт. (2025), описують поширення патології нирок, що розвивається на фоні гепатоліпідозу у свійських собак. Автори вказують, що з 94 собак, у яких діагностували жирову дистрофію печінки як наслідок тривалого лікування стероїдними препаратами, вірусних інфекцій та інтоксикації інсектицидами, 11 тварин мали ознаки ураження нирок. Це свідчить про поширення поєднаної патології печінки та нирок у свійських собак [42].

Захворювання нижніх сечовивідних шляхів у собак, за літературними даними, супроводжуються інфекцією сечовивідних шляхів та реєструються у різних регіонах та популяціях. Thassakorn P. із співавт. (2025) вказують, що інфекції нижніх сечовивідних шляхів складають 44,6 % у собак, проти 18,6 % у котів, і частіше реєструється у сук (30,1 %), аніж у псів (14,6 %). При цьому вражаються усі вікові групи тварин. Патогенами сечових шляхів у собак найчастіше є *Escherichia coli, Proteus* spp. та *Staphylococcus* spp. Поширення та захворюваність, за даними авторів, суттєво не змінювалась впродовж 1991–2021 рр. При цьому дослідження щодо кореляції ІСШ з гепатобіліарною патологією не проводились [40].

Отже, хвороби органів системи сечовиділення, поєднані з патологією печінки, реєструються у собак різного віку та у різних країнах. Найпоширенішою патологією є ХХН, що є наслідком захворювань нирок запального та дистрофічного характеру, різної етіології, а також супутнім станом за хвороб гепатобіліарної системи. Окрім цього, описаними формами поєднаної патології за участі нирок є печінково-нирковий та кардіоренальний синдроми, а також дистрофія нирок, поєднана з гепатоліпідозом.

1.3. Зміни в організмі собак за захворювань печінки та нирок

Патологія гепатобіліарної системи та органів сечової системи є предметом вивчення багатьох вітчизняних та зарубіжних вчених.

Зміни в організмі собак за хвороб печінки та жовчного міхура зумовлені багатьма функціями цього органу. За гепатиту клінічні прояви та показники

додаткових досліджень часто різняться, в залежності від характеру перебігу запалення. За хронічного перебігу (Локес-Крупка зі співавт., 2022) пальпація ділянки печінки не є болючою, проте спричиняє тривожну реакцію тварини. Печінка збільшується, а її правий край виходить за межі реберної дуги, що підтверджується ультразвуковим дослідженням. При цьому краї часток печінки заокруглені, а ехогенність паренхіми нерівномірна. Жовчний міхур набуває округлої форми, та містить біліарний сладж. Візуалізація печінкових судин посилюється. Функціональні показники печінки також змінюються. Зокрема, зростає вміст загального білірубіну понад 9 мкмоль/л та активність трансаміназ – АлАТ понад 90 МО/л, АсАТ понад 70 МО/л. Також автори відмічали зростання активності ГГТП та лужної фосфатази понад 8 МО/л. При цьому зареєстровано також зміни функціонального стану сечової системи. Сеча набувала помаранчевого кольору, була каламутною, пінистою, мала неприємний неспецифічний запах. Досліження вказували на протеїнурію, у сечі виявляли уробіліноген, білірубін, а в осаді сечі – лейкоцити [43].

Зарубіжні вчені (S. N. Assawarachan et al, 2021) вказують порушення ліпідного обміну за хронічного гепатиту у собак. Автори повідомляють, що у сироватці крові хворих на гепатит собак зростав вміст тригліцеридів та холестерину, при цьому паралельно зростала активність АлАТ та ГГТП, а також вміст жовчних кислот, що позитивно корелювало із вмістом холестерину. При цьому автори відмічали позитивну кореляцію між вмістом тригліцеридів та активністю ЛФ. В цілому відмічається позитивний зв’язок між гіперліпідемією та гіперактивністю «печінкових» ферментів. Проте, автори зауважують, що зв’язок між гепатитом, хворобами сечової системи та обміном ліпідів у собак залишається нез’ясованим [44].

Більшість наукових публікацій вказує на те, що за різних захворювань печінки (гострий гепатит, хронічний гепатит, цироз печінки та жирова гепатодистрофія) гематологічні та біохімічні показники організму зазнають не ідентичних змін [45, 46].

Гематологічні зміни за гепатопатології у собак по різному описані у науковій літературі, проте можна відслідкувати загальну тенденцію у результатах наукового пошуку різних авторів. Відбувається зниження вмісту гемоглобіну, еритроцитів та гематокриту, що більше властиве для хронічного перебігу гепатиту і меншою мірою проявляється за гострого гепатиту у собак, що пов'язують з посиленим лізисом еритроцитів внаслідок збільшення часу проходження через селезінку за зниження кровотоку у ворітній вені та скорочення часу життя цих клітин в умовах дефіциту мікроелементів. Розвивається нейтрофільний лейкоцитоз, інтенсивніший за гострого гепатиту, аніж за хронічного гепатиту та холангіогепатиту. Також зменшується кількість тромбоцитів внаслідок їх руйнування в селезінці за застійної спленомегалії, зниження синтезу тромбопоетину, руйнування внаслідок взаємодії з антитілами та дисемінованої інтраваскулярної коагулопатії [46, 47].

У собак за патології гепатобіліарної системи зростає активність ферментів АлАТ, АсАТ та лужної фосфатази. Вважається, що підвищення активності трансаміназ вказує на підвищення проникності мембран гепатоцитів, їх запалення та некроз, і рівень ферментів прямопропорційний кількості зруйнованих гепатоцитів. Активність лужної фосфатази та ГГТП зростає у собак за переважання процесів холестазу та за біліарного цирозу печінки [48].

Рівень білірубіну за хвороб печінки у собак є показником функціонального стану гепатоцитів та жовчних проток та вказує на порушення балансу між продукцією та метаболізмом цього пігменту. За літературними даними, найвищий рівень білірубіну виявляли за холангіогепатиту, дещо нижчий – за хронічного гепатит у і ще менший за гострого гепатиту [49].

Оскільки печінка є основним місцем синтезу та катаболізму більшості білків, за її захворювань зменшується вміст концентрації альбуміну. Поряд з цим, можливе також зниження вмісту загального білка сироватки крові, що пов'язане з гіпоксією, а також з гастроентеритами та іншими ентеропатіями, що супроводжують патологію печінки. Крім цього, гіпоальбумінемію можна

пояснити порушенням синтезу альбуміну в печінці через вихід альбуміну з печінкової лімфи, або ж через порушення перерозподілу плазми крові внаслідок асциту [50].

Поряд з цим, за патології печінки зростає вміст глобулінів, переважно за рахунок підвищеного синтезу фракції гама-глобуліну, що пов'язане із системною імунною реактивністю до утворення антитіл. Однак, за гострого гепатиту іншої етіології диспротеїнемія проявляється меншою мірою, що пов'язують із коротким перебігом захворювання [51, 52].

За гострого, хронічного гепатиту у собак відбувається зниження вмісту холестерину, що пов'язане із зменшенням його синтезу, абсорбції з кишечника та надмірним перетворенням холестерину у жовчні кислоти [16, 53].

За хронічних запальних процесів у печінці собак деякі автори повідомляють про зниження вмісту глюкози у крові. Зокрема, значна гіпоглікемія розвивається за хронічного гепатиту, в той час як за гострого гепатиту таких результатів не спостерігали. Це пов'язане із зниженням процесів глікогенолізу та глюконеогенезу, поряд із гіперінсулінемією за зниження інтенсивності метаболізму в печінці [54].

Також наукові публікації вказують, що за гепатиту у печінці собак відбуваються і морфологічні зміни. Зокрема, макроскопічно печінка набрякла та збільшена, з притупленими краями та напруженою капсулою, з ознаками застійних явищ, малюнок на розрізі стертий. Мікроскопічно реєструється запальний набряк, що полягає у гіпертрофії та гіперлазії зірчастих клітин (синусоїдальних макрофагів печінки), а також зернистій дистрофії гепатоцитів [45, 55].

Звертають на себе увагу окремі повідомлення про порушення функції нирок за хронічного гепатиту та цирозу печінки у собак, що також виражені меншою мірою за гострого гепатиту. Це зумовлене інтенсифікацією процесів гемолізу, що спричинює утворення білкових субстратів, їх дезамінування та накопичення продуктів обміну азоту. Також це може бути пов'язане із порушенням фільтраційної функції нирок за патології печінки [42, 56].

Захворювання органів сечової системи у собак, можуть супроводжувати перебіг гепатопатії та характеризуються змінами клінічних, гематологічних, біохімічних показників та результатів інструментальних досліджень, що висвітлено у дослідженнях багатьох вчених. Зокрема, за даними A. Dunaevich (2020), що були результатом ретроспективного аналізу собак з клінічними ознаками нефропатії, які відповідали стану ХХН, у собак були анорексія (понад 80 %), апатія (понад 70 %), блювання (55 %) та діарея (37 %). При цьому серед етіологічних чинників нефропатії автор виділяє запальні процеси (30 %), пієлонефрит у анамнезі (15 %), ішемічні процеси (7 %) та поєднану патологію нирок та інших органів невизначеної етіології (45 %). При цьому рівень смертності собак становив 35 %. Автори також зазначають, що змінами клінічного стану окремих собак за нефропатій були задишка, тенезми, виділення з очей, носова кровотеча, регургітація, гематохезія, атаксія, гематурія. Також вказано, що такі ознаки як частота дихання, пульсу, температура тіла, не є об'єктивними показниками прогнозу щодо життя за нефропатій. Серед інших змін в організмі собак, за патології нирок описані також високий вміст креатиніну, сечовини, висока активність ліпази. Серед змін складу сечі, дослідженням якої слід приділяти увагу за вивчення поєднаної патології печінки та нирок [57] автори описують протеїнурію, меншою мірою гематурію та бактеріурію, кетонурію, глюкозурію, білірубінурію та циліндрурію [58].

Вітчизняні автори (І. Й. Горальська, із співавт., 2021) та зарубіжні вчені серед змін в організмі собак за розвитку нефропатій виділяють полідипсію, поліурію (з наступною олігурією або анурією), апатію, зневоднення, кахексію, виразковий стоматит з гіперсалівацією та галітозом, пептичні розлади у вигляді періодичного блювання, закрепів або діареї. Також повідомляють про гіпотермію, болючість нирок при пальпації та нефромегалію у 15 % тварин [58, 59].

Geetika, B., Saradhi, K, 2024, вивчаючи хронічну хворобу нирок у собак як кінцеву нозологічну форму нефропатій, описують наступні патофізіологічні

зміни. Клінічно ХХН розвивається непомітно, і супроводжується спорадичними проявами симптомів, що відображають порушення фільтраційної здатності і регуляторних властивостей нирок – втрата ваги, пригнічення, млявість, погіршення шерстного покриву. Надалі розвиваються гіпо- або анорексія, блювання, дегідратація та уремічний халітоз. Характерними змінами властивостей сечі є поліурія із зниженою питомою вагою. Це супроводжується зростанням частоти сечовипускання та збільшенням об'єму сечі внаслідок зменшення концентраційної здатності нирок, і втрата рідини зумовлює посилену спрагу у тварин (полідипсія), що слід вважати однією з ранніх ознак нефропатії. При цьому полідипсією, як було вищезазначено, супроводжується і патологія печінки. У собак за ХХН зменшується вага тіла, за збереження апетиту, що пояснюється катаболічним ефектом внаслідок розпаду жирової та м'язової тканини. З розвитком недостатності функції нирок розвивається і анорексія внаслідок уремії, а також блювання, що посилює дефіцит електролітів. В термінальну стадію ХХН у собак автори реєстрували ознаки апатії та летаргії. Серед змін крові за нефропатії характерними є зростання вмісту креатиніну та сечовини [60].

Окрім цього, у собак за ХХН розвивається уремічний синдром, що поєднує клініко-лабораторні прояви інтоксикації: блювання, гіперазотемію, а у термінальних стадіях – міокардіальну дисфункцію, гіпертензію та анемію [59, 61].

Поряд з біохімічними змінами крові, за нефропатії у собак відбуваються гематологічні зміни. Зокрема, описують анемію – зниження гематокриту у більшості тварин, кількості еритроцитів. Інші гематологічні показники розцінюють як малоінформативні за ХХН, проте автори зауважують важливість гематологічних досліджень за поєднаної патології печінки та нирок у собак різної етіології [47, 62].

Таким чином, розвиток гепатобіліарної патології та патології нирок у собак супроводжується рядом патофізіологічних змін, тісно пов'язаних та

часто спільних для різних захворювань печінки та нирок, що описані окремо у численних наукових публікаціях.

1.4. Сучасні методи діагностики захворювань печінки та нирок у свійських собак

Сучасний стан розвитку світової медичної науки в цілому та ветеринарної медицини зокрема, зумовлює застосування широкого арсеналу клінічних, лабораторних та інструментальних методів діагностики патологічних станів собак за гепатобіліарної патології, патології органів сечової системи, а також робить можливим комплексний діагностичний підхід за поєднаної патології печінки та нирок у собак.

Клінічна діагностика патології печінки у собак широко описана у спеціальній науковій та навчально-методичній літературі та не спричиняє принципових дискусій. Зокрема, клінічними ознаками гострого та хронічного гепатиту, а також цирозу печінки у різні стадії у собак вважають гепатомегалію, болючість печінки (за пальпації), різного ступеню іктеричність слизових оболонок, гіпорексію, анорексію, періодичне блювання, втрату ваги, пригнічення тварини. Також клінічними ознаками гепатиту хронічного перебігу або цирозу печінки можуть бути асцит, поліурія та полідипсія, діарея, мелена, болючість черевної стінки за пальпації, гематохезія, кровоточивість ясен. При цьому, у різні стадії та за різного рівня запально-дистрофічних та некротичних змін у печінці клінічні ознаки можуть суттєво варіювати, що зумовлює низький рівень ефективності клінічної діагностики без застосування додаткових досліджень [63–68].

У собак клінічні методи досліджень є недостатньо інформативними, оскільки знайдені симптоми не є специфічними. Зокрема, за результатами наукового пошуку, поширеними симптомами патології печінки у собак є спорадичне блювання, нечасто – іктеричність, болючість за пальпації в ділянці правої реберної дуги [69]. За даними Gookin, J. L. та ін (2025), діагностично цінними клінічними ознаками запальних процесів у печінці є блювання,

анорексія та абдомінальний біль. За розривів жовчного міхура, інфекційного запалення або обструкції жовчних протоків можуть розвиватись лихоманка, жовтяниця та летаргічний стан. Проте вказані симптоми є періодичним та нечіткими, що робить їх недостатніми для діагностики. Більшість публікацій свідчить, що діагностика хвороб печінки потребує додаткових методів досліджень [70–75].

Більшість дослідників зазначають, що діагностика гепатобіліарної патології у собак базується на основі комплексу показників (маркерів), що включають клінічні симптоми, зміни ультрасонографічної візуалізації та результати дослідження крові. Враховуючи зміни досліджуваних клінічних, ультрасонографічних, біохімічних та гематологічних показників, розрізняють окремі захворювання гепатобіліарної системи свійських собак: гепатит (гострий та хронічний), цироз (гіпертрофічний та атрофічний) та жирову дистрофію печінки (гепатоліпідоз) [76–79].

Зокрема, клінічними маркерами гострого гепатиту у собак більшість авторів вважають лихоманку, гіпорексію або анорексію, пригнічення, абдомінальний біль, полідипсію, жовтяницю та блювання. Ультразвуковими ознаками гепатиту є збільшення печінки (гепатомегалія), заокруглення країв часток печінки та ущільнення капсули, фрагментарна ехогенність паренхіми печінки, посилення візуалізації судин, ознаки холециститу (потовщення стінки жовчного міхура та його округла форма), а також спленомегалія. Біохімічними маркерами гепатиту у собак вважають гіперактивність АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази та ГГТП, гіпоальбумінемію, гіперглобулінемію та гіпербілірубінемію (як кон’югованої, так і вільної форм). За хронічного гепатиту вищевказані зміни менш виражені, за відносно тривалого періоду розвитку захворювання, а деякі автори виявляли розвиток нормохромної анемії [80].

За даними літератури, цироз печінки у собак діагностують за клінічними, сонографічними та біохімічними критеріями. Характерними клінічними симптомами вважають пригнічений загальний стан, виснаження, гіпо- або

анорексію, гепатомегалію та асцит. У окремих собак – жовтяницю. При цьому пальпація печінки у більшості випадків безболісна для тварини. Ультразвуковими ознаками цирозу печінки є дифузне зростання ехогенності паренхіми, збіднення судинного малюнка, розширення ворітної вени та явища асциту у вигляді анехогенної субстанції в ділянці воріт печінки та інших відділах черевної порожнини [81].

Біохімічними маркерами цирозу печінки у собак більшість авторів вважають гіпоальбумінемію, гіпербілірубінемію, гіперферментемію АсАТ, АлАТ, лужної фосфатази, та ознаки порушення стану сполучної тканини – зростання вмісту хондроїтинсульфатів (за деякими даними, у 2,5 рази) [82].

Атрофічний цироз печінки у собак реєструють рідко, а діагностичними критеріями його вважають кахексію на тлі значних диспепсичних проявів, малоінформативну пальпацію ділянки правої реберної дуги (часто за наявності асциту), сонографічно – гіперехогенність паренхіми та суттєве зменшення печінки, з ішемічним судинним малюнком та нерівними краями часток. Біохімічними маркерами атрофічного цирозу печінки є виражена диспротеїнемія, різке зростання активності лужної фосфатази на тлі нормальної або зменшеної активності АлАТ та АсАТ та гіпербілірубінемію [83].

Захворювання органів сечової системи у собак діагностують із застосуванням клінічних методів досліджень, результатів лабораторного аналізу крові, досліджень сечі та інструментальних методів, переважно ультрасонографії. Анамнестичні дані та клінічні дослідження є недостатньо інформативними, оскільки нирки мають значні компенсаторні можливості і ознаки захворювань проявляються лише за значного структурно-функціонального їх ураження [84, 85].

Ультрасонографічні дослідження нирок у собак досить широко описані у літературі [86–90]. Ультразвукова візуалізація дозволяє діагностувати структурні зміни нирок, порушення їх зовнішніх контурів, внутрішньої архітектури, що доповнює клінічну картину захворювання і є важливою

складовою у постановці діагнозу у випадках поєднаної патології печінки та нирок у собак.

Інформативним показником видільної функції нирок у собак вважають швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) [91], що знижується у всіх випадках розвитку нефропатії. Оскільки безпосереднє вимірювання ШКФ є неможливим, застосовують кліренс речовини, яка вільно фільтрується у клубочках та не реабсорбується у канальцях нирок. В наш час «золотим стандартом» визначення показника клубочкової фільтрації вважають кліренс інуліну (полісахариду фруктози). Проте, зважаючи на технічні труднощі, рівень ШКФ у дрібних тварин визначають, аналізуючи рівень азотемії. Проте, гіперазотемія (як рівень сечовини, так і креатиніну) може мати позаренальний генез. Зокрема, зниження рівня креатиніну спостерігають за зниження маси м'язової тканини та анорексії [92, 93]. Також показниками нефропатії слід вважати гіпостенурію та протеїнурію, що свідчить про зниження як фільтраційної, так і концентраційної функції нирок [94].

У собак патологія нирок часто характеризується розвитком ХХН. Клінічні симптоми не завжди є інформативними за хвороб нирок. За даними A. M. Tovar із співавт. (2025), ХХН найчастіше реєструють у нефрології собак. В усіх випадках ХХН є наслідком певного, основного, ураження нирок, яке не було вчасно діагностоване та піддане лікуванню, автори виділяють чотири категорії основних захворювань нирок: вроджені нефропатії, канальцево-інтерстиціальні нефрити, гломерулопатії та пієлонефрит [95].

Вітчизняні дослідники класифікують такі захворювання нирок як гломерулонефрит, інтерстиціальний нефрит, пієлонефрит а також нефролітіаз. Окремо розрізняють вроджені нефропатії, зокрема, полікістоз нирок, а також випадки солітарних кістозних утворень та неоплазії нирок [59, 96] .

Найбільш прийнятною та практично застосованою класифікацією захворювань нирок, що відображає порушення основних ренальних функцій, є класифікація ХХН у собак та котів за IRIS (International Renal Society, міжнародне товариство з вивчення хвороб нирок), що базується на визначенні

рівня креатиніну та СДМА (симетричного диметиларгініну) в сироватці крові [97].

Перша стадія ХХН у собак: вміст креатиніну <125 мкмоль/л та СДМА <18 мг/дл. Супроводжується вмістом креатиніну та СДМА у крові в межах показника клінічно здорових тварин або дещо вище, з можливими порушеннями інших показників: спорадична гіпостенрурія, без позаниркових причин, аномальні дані пальпації чи ультрасонографічної візуалізації нирок, протеїнурія ниркового ґенезу, зміни показників біопсії нирок.

Друга стадія характеризується вмістом креатиніну 125–250 мкмоль/л та СДМА 18–35 мг/дл., – рівень креатиніну перевищує, або близький до показників клінічно здорових тварин, показник СДМА незначно підвищений. При цьому клінічні ознаки нехарактерні або відсутні.

Третя стадія ХХН у собак – рівень креатиніну 251–440 мкмоль/л, СДМА – 36–54 мг/дл., що характеризується як помірна ниркова азотемія. У цю стадію також виявляють супутні клінічні ознаки, такі як гіпорексія, полідипсія, поліурія, протеїнурія, різного ступеню та тяжкості. Крім цього, згідно останніх рекомендацій IRIS, відсутність супутніх клінічних ознак дозволяє класифікувати третю стадію ХХН у собак як другу ускладнену, що важливо для корекції лікувальних заходів.

Четверта стадія ХХН у собак – рівень креатиніну понад 440 мкмоль/л, СДМА – понад 54 мг/дл. У цю стадію розвиваються клінічні прояви уремії та інтоксикації продуктами азотного метаболізму: виразковий стоматит, диспептичні явища, блювання, летаргічний стан.

Таким чином, літературний пошук щодо методів діагностики гепатобіліарної патології та хвороб нирок у собак свідчить про необхідність застосування комплексного дослідження, що включає клінічні, лабораторні та інструментальні (ультрасонографія) методи. Функціональний стан нирок доцільно визначати за рівнем креатиніну та СДМА у сироватці крові.

1.5. Методи лікування собак за хвороб печінки та нирок

Лікування собак за хвороб печінки завжди залишається актуальним питанням наукового пошуку та практичної апробації у ветеринарній медицині дрібних тварин.

У ветеринарній медицині розроблено та впроваджено певні загальновизнані принципи фармакокорекції та інших лікувальних заходів для терапії за гепатобіліарної та ренальної патології. Схему лікування розробляють у кожному випадку індивідуально, в залежності від особливостей клінічного перебігу патологічного процесу, проте різні літературні джерела вказують спільні терапевтичні напрями та засоби [14, 24, 98, 99].

За хронічного гепатиту, що є поширеним захворюванням у собак, лікування призначають на підставі комплексного дослідження тварини, включаючи результати біопсії, яка часто є визначальною для встановлення остаточного діагнозу та призначення адекватної терапії. Біопсія дозволяє охарактеризувати перебіг запального процесу, визначити вміст міді у печінці та ступінь фіброзу. У випадку надлишку міді, – в лікування включають хелатори цинку та міді. У випадку ідіопатичного хронічного гепатиту, що є імуноопосередкованим, застосовують преднізолон, азатіоприн для контролю запального процесу, а також застосовують препарати, що сприяють зворотньому розвитку фіброзу (колхіцин), а також антиоксиданти (вітамін Е, урсодезоксихолева кислота, S-аденозилметіонін). Прогноз за хронічного гепатиту сумнівний, проте за ранньої діагностики та своєчасного призначення лікування сприятливий [99].

Лікування собак за гепатобіліарної патології дозволяє поєднувати фармакокорекцію та дієтотерапію. Запропоновано та апробовано нутрицевтичні сполуки, що створюють антиоксидантну дію, серед яких найбільш відомими є силімарин та S-аденозилметіонін.

S-аденозилметіонін у собак синтезується та метаболізується у печінці, за участю метіоніну під дією ферменту метіонінаденозилтрансферази, активність якого пригнічується за пошкодження печінки, і за таких умов

S-аденозилметіонін стає незамінною поживною речовиною. Введення у схему лікування S-аденозилметіоніу за циротичних процесів та внутрішньопечінкового холестазу поповнює резерви печінки та збільшує стійкість гепатоцитів до впливу вільних радикалів.

Силімарин – природний флаваноїд, екстрагований з росторопші плямистої, створює антиоксиданту дію та захищає фосфоліпідні мембрани гепатоцитів, пригнічує фіброгенез та активує фіброліз.

Проведені дослідження, із застосуванням у лікуванні собак за гепатопатій, поряд з антибіотиками та інфузійною терапією, харчової підтримки, із включенням силімарину та S-аденозилметіоніну, показали, що у досліджуваних тварин раніше, аніж у тварин контрольної групи, вщухали клінічні прояви: зменшувались асцитичні явища, набряк кінцівок, блювання, респіраторний дистрес, відновлювався апетит, зникала млявість та анемія, а повне клінічне одужання собак спостерігали на 5–20 день. Також спостерігали підвищення вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів та збільшення *MCH*. Поряд з цим, спостерігали зменшення загальної кількості лейкоцитів за рахунок нейтрофілів, без суттєвих змін вмісту моноцитів, лімфоцитів, еозинофілів та базофілів. Водночас, автори вказують на зниження активності АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТП, загального білірубіну, глобулінів, холестерину, креатиніну та сечовини в процесі лікування [100].

Як за гострого, так і хронічного перебігу гепатиту, тваринам рекомендують спокій, за натуральної годівлі – уникають згодовування жирних, смажених, солоних, гострих, консервованих кормів. Проте, раціон повинен бути збалансованим за вмістом протеїнів, жирів, вуглеводів та вітамінів. Кращим варіантом дієтотерапії за гепатопатій є застосування готових дієтичних кормів відповідного напряму (hepatic) провідних виробників. В цілому, стратегія лікування собак за хвороб печінки спрямована на забезпечення сприятливих умов для її регенерації та мінімізацію навантаження, пов’язаного з метаболізмом білків, жирів, вуглеводів та потенційно токсичних лікарських засобів. Ефективність лікування залежить

від урахування особливостей метаболізму печінки та харчових процесів. Печінка є основним органом, що забезпечує глюконеогенез, глікогенез та накопичення глікогену. У собак печінка поглинає та утилізує 40–70 % спожитої з кормом глюкози. Тому у дієтотерапії слід забезпечувати достатнє надходження легких вуглеводів, білків, вітамінів, антиоксидантів, а також привабливий смак, що важливо в мовах гіпо- або анорексії.

Лікування собак за патології нирок, особливо за розвитку ХХН, значною мірою ускладнюється невчасною діагностикою за відсутності симптоматики, що проявляється лише після ураження 60–80 % функціональних нефронів [101, 102].

Зважаючи на малодоступність таких замісних терапевтичних заходів як гемодіаліз та трансплантація нирки, велике значення має своєчасне виявлення ренальної патології, підтримання адекватної якості життя тварини, застосування ренопротекторів, симптоматична терапія (усунення гіпертензії, відновлення ваги, регідратація).

У випадках поєднаної патології печінки та нирок у собак лікування повинне бути спрямоване на усунення ключових ланок основного захворювання. У лікуванні нефропатій у собак важливим питанням є визначення етіології та патогенетичних механізмів запального процесу. Зокрема, за гломерулонефриту, коли переважають аутоімунні процеси, головною метою лікування є сповільнення запалення і попередження розвитку ХХН, а також досягнення ремісії та збереження якості життя.

Сучасні публікації свідчать, що лікування собак за нефропатії має включати антибактеріальну, дієтотерапію, а також патогенетичну та симптоматичну терапію. Класичними напрямками у дієтотерапії є виключення або обмеження у раціоні натрію хлориду, обмеження рідини (за набряків), забезпечення достатньої кількості калію та вітамінів, а також L-карнітину. Кількість протеїнів не повинна перевищувати 1 г на 1 кг маси тіла тварини, а співвідношення калію і натрію повинне становити 20:1 [103].

За нефриту антибактеріальну терапію вважають доцільною, навіть без інфекційної складової, оскільки у більшості випадків підтверджується присутність стрептококової мікрофлори. Призначають антибактеріальні препарати з мінімальним нефротоксичним ефектом – групи пеніциліну, оксацилін, еритроміцин, у оптимальних терапевтичних дозах [33, 104].

Симптоматична терапія за нефропатії на фоні патології печінки повинна враховувати симптоматику обох систем. Салуретики у таких випадках мають низьку терапевтичну ефективність, на фоні зниження онкотичного тиску плазми крові внаслідок порушення альбумінсинтезуючої функції печінки. Перевагу віддають препаратам на основі декстрану, манніту або еуфіліну. Для тривалого, але помірного діуретичного випливу призначають рослинні препарати [105, 106].

У якості патогенетичної терапії за гломерулярної нефропатії запального характеру призначають глюкокортикоїди, цитостатичні препарати, циклоспорин, антикоагулянти, антиагреганти та спазмолітики. Інші дослідники вказують на необхідну обережність у застосуванні таких препаратів, з урахуванням терапевтичного ефекту та побічних дій [107–110].

Хронічна хвороба нирок у собак, що виникає на фоні гепатопатії, є суттєвою проблемою через незворотний характер деструктивних процесів. Лікування таких тварин базується на визначенні стадії захворювання та корекції ускладнень, якими є гіпертензія, електролітні порушення та диспептичні явища на тлі дисбактеріозу кишечника за уремії. Проте, останні дослідження доводять можливість впливати на патогенетичні ланки нефропатій. Зокрема, доведено, що дисбактеріоз кишечника призводить до порушень метаболізму та сприяє системному запаленню, що призводить до накопичення токсичних продуктів обміну азоту, що пошкоджують нирки. Тому ефективним є призначення дієти з контрольованим обмеженням протеїнів, збільшеним вмістом клітковини та незамінних амінокислот, що сприяє модуляції кишкової мікробіоти, збереженню м’язової маси та зменшує уремічне навантаження. Також доцільними є призначення пробіотиків,

сорбентів та препаратів вітаміну D, що попереджує розвиток вторинного ниркового гіперпаратиреозу, а також модуляція ренін-ангіотензин-альдостеронової системи для регуляції артеріального тиску, об'єму крові та водно-сольового балансу, шляхом призначення інгібіторів АПФ, блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів альдостерону. При призначенні лікування та в динаміці проводять моніторинг чутливих біомаркерів – СДМА та рівня креатиніну сироватки крові. У всіх випадках вибір стратегії лікування та дози розраховують індивідуально [111–114].

Отже, терапевтичні заходи щодо свійських собак за нефропатій широко описані в науковій літературі, є багатогранними, проте вимагають індивідуального підходу в кожному випадку, зокрема у випадках поєднаної патології печінки та нирок.

Висновок до Розділу 1

За результатами аналізу інформаційних джерел можна зробити висновок, що питання хвороб печінки та нирок у собак є досить актуальним та є предметом наукового пошуку як зарубіжних, так і вітчизняних дослідників.

Серед захворювань печінки свійських собак наукові дослідження вчених присвячено таким процесам як гострий та хронічний гепатит, гіпертрофічний та атрофічний цироз печінки, гепатоліпідоз та холецистит. Описано поширення патології вченими у різних країнах та частинах світу. Вивчені публікації вказують на те, що захворювання печінки реєструються у всіх частинах світу та, зокрема, в Україні

Структура захворювань органів сечової системи у свійських собак, висвітлена у науковій літературі, містить низку різних класифікацій. У вітчизняній літературі, науковці виділяють такі хвороби як гломерулонефрит, інтерстиціальний нефрит, пієлонефрит, нефролітіаз, а також вроджені вади нирок (полікістоз), неоплазії нирок, сечокам'яну хворобу, уроцистит/уретрит.

Закордонні публікації присвячені переважно хронічній хворобі нирок у собак, як кінцевому результату більшості нефропатій. При цьому значну увагу

приділено функціональним порушенням, з урахуванням фільтраційних та концентраційних процесів.

Значну кількість наукових досліджень присвячено вивченню змін в організмі свійських собак за різних хвороб печінки та за різних нефропатій, висвітлено інформативність клінічних симптомів, результатів лабораторних та інструментальних досліджень за патологічних станів гепатобіліарної системи та за патології нирок.

Для виявлення та диференційної діагностики захворювань печінки та нирок вченими розроблено широкий арсенал клінічних, лабораторних та спеціальних інструментальних методів дослідження, вивчено та описано ряд інформативних гематологічних та біохімічних маркерів як для захворювань печінки, так і для встановлення структурно-функціонального стану нирок у собак.

Для лікування свійських собак за хвороб печінки та хвороб нирок запропоновано терапевтичні стратегії, з використанням методів етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії. Огляд літератури свідчить, що питання поширення, діагностики та лікування захворювань печінки та нирок вивчені переважно як окремі процеси, хоча отримані дані свідчать про одночасні порушення роботи цих органів.

Зважаючи на отримані дані огляду інформаційних джерел, вивчення поєднаної патології печінки та нирок у свійських собак є перспективним та актуальним дослідженням. Це дасть змогу вчасно встановити комплексний діагноз та не допустити функціональних розладів та важких структурних уражень цих органів, профілактувати можливі ускладнення, призначити оптимальну схему лікування та підвищити його ефективність.

РОЗДІЛ 2
ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Вибір напрямів досліджень

Патологія печінки та нирок у свійських собак є досить поширеною проблемою і тому слугує об'єктом різнобічних наукових досліджень. Проблемі захворювань печінки та нирок у собак присвячені роботи М. І. Цвіліховського, Л. Г. Слівінської, П. І. Локеса та інших вітчизняних вчених, а також дослідження численних зарубіжних авторів [5, 13, 14, 115]. Як показав огляд інформаційних джерел, предметом переважної більшості наукових досліджень є окремий перебіг захворювань печінки або нирок у собак. Проте, опубліковані результати вказують на взаємний вплив гепатобіліарної та ренальної патології, що змінює клінічний статус всього організму. Це створює передумови для вивчення проблеми захворювання печінки та нирок як поліморбідної патології, з урахуванням спільних аспектів етіології, патогенезу, клінічних симптомів, результатів лабораторних та спеціальних інструментальних досліджень. Окремі наукові джерела містять поодиноку інформацію щодо діагностики сукупної патології цих органів. Проте, вивчення питань поширення, клінічних проявів, ранньої лабораторної та інструментальної діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак залишається актуальним, що й визначило напрям та мету наших досліджень.

2.2. Об'єкти дослідження та місце проведення досліджень

Дослідження проводили впродовж 2023–2026 років на базі кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини «Ветмедсервіс» факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, а також у клініках ветеринарної медицини м. Полтава.

Об’єктом досліджень були спонтанно хворі свійські собаки, власники яких звертались за допомогою до клінік ветеринарної медицини. Дослідження проводили за схемою (рис. 2.1).

Під час виконання досліджень проводили клінічний огляд тварин. В ході огляду звертали увагу на дані анамнезу щодо поведінки тварини, оцінювали загальний стан: положення тіла, стан шерстного покриву, тургор шкіри, досліджували видимі слизові оболонки, проводили пальпацію черевної стінки, термометрію, аускультацію серця та легень, ультрасонографію органів черевної порожнини, особливу увагу приділяли огляду печінки та нирок.

Під час збору анамнезу було зібрано дані щодо вакцинації тварин, особливостей дегельмінтизації, обробок проти ектопаразитів, інформацію щодо захворювань, зареєстрованих впродовж життя, призначення лікарських засобів, які могли створювати гепатотоксичну або нефротоксичну дію.

Аналізували харчову поведінку та раціон тварин: тип годівлі (корми промислового виготовлення, сухі або консервовані, натуральні продукти, змішане годування), випадки вибіркової поведінки у годівлі, періоди гіпорексії або анорексії, періодичне блювання, інші диспептичні прояви як потенційні ознаки патології печінки.

Звертали увагу на знайдені у анамнезі ознаки можливої патології органів сечової системи, зокрема, нирок: дизурію з проявами полакіурії, странгурії, олігурії, анурії, зміни кольору, консистенції, запаху сечі.

В процесі проведеного дослідження було визначено дослідні групи свійських собак, з числа тварин, які надходили до клінік ветеринарної медицини для консультативної допомоги, діагностики та лікування. Собаки були різні за віком, статтю, породою, що створювало репрезентативність вибірки.

Дослідні групи формували з числа тварин, у яких було діагностовано окремі захворювання печінки та ознаки патології нирок

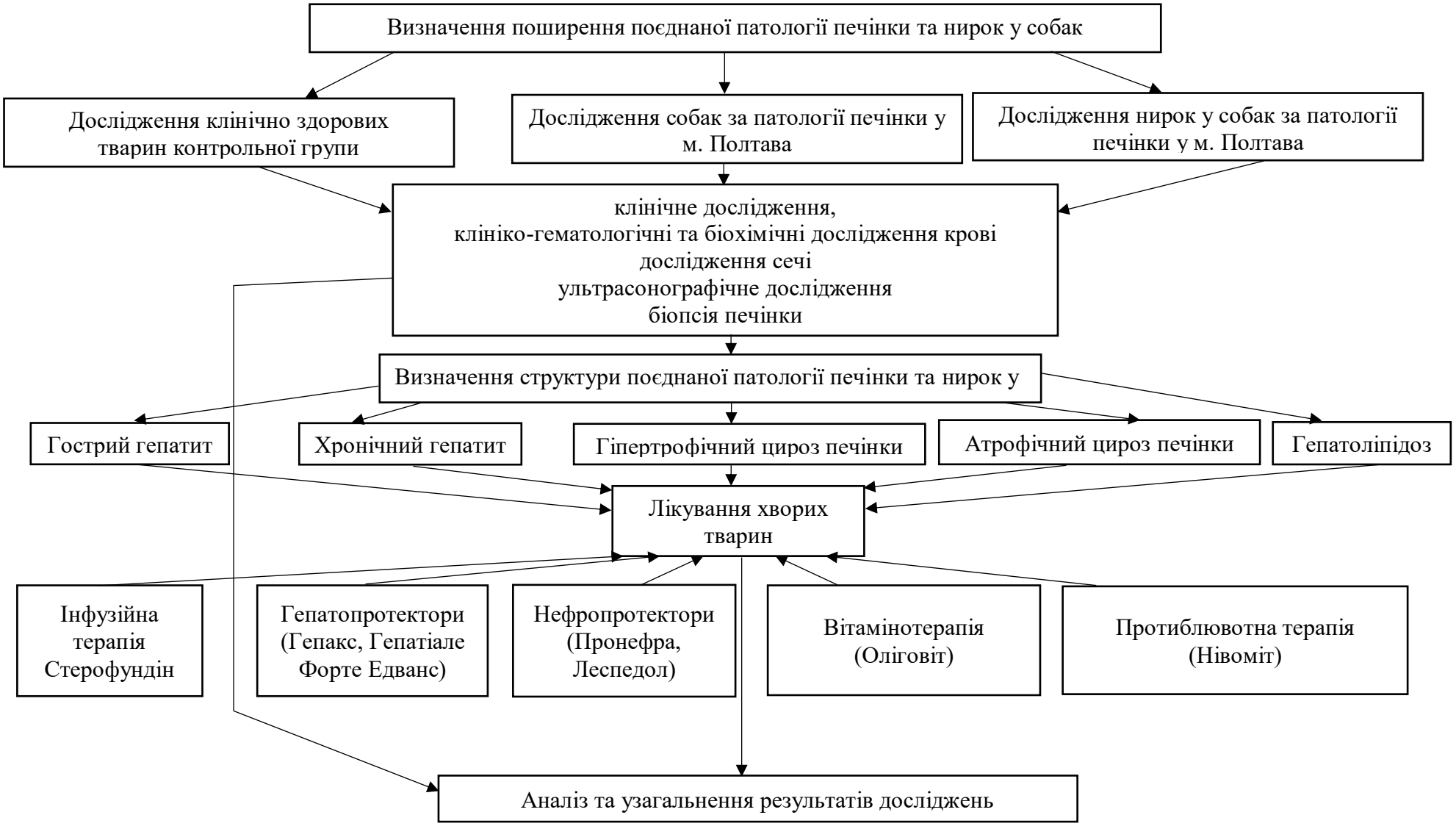


Рис. 2.1. Схема дослідження

До дослідних груп було включено: собак, хворих на гепатит гострого перебігу (n=10), хворих на хронічний гепатит (n=10), гіпертрофічний цироз печінки (n=10), атрофічний цироз печінки (n=6) та гепатоліпідоз (n=6). Діагноз підтверджували комплексно, враховуючи результати клінічних досліджень, лабораторних досліджень крові, сечі та результати ультрасонографії.

Контрольну групу склали свійські собаки (n=10), клінічно здорові за результатами клінічного обстеження, лабораторних досліджень крові, сечі та ультрасонографії. Показники досліджень собак контрольної групи використовували для порівняння з відповідними показниками тварин дослідних груп.

Усі тварини, що взяли участь у дослідженні, утримувались в домашніх умовах, під уважним наглядом власників, мали докладний анамнез, відомий раціон годівлі та підлягали регулярній профілактичній вакцинації. Під час проведення досліджень дотримувались гуманного ставлення до тварин.

2.3. Методи проведення досліджень

2.3.1. Клінічне обстеження тварин

Собак, що надходили до клінік ветеринарної медицини, реєстрували та збирали анамнестичні дані. Клінічне обстеження собак з підозрою на захворювання печінки або нирок включало клінічний огляд з зазначенням симптомів зі слів власників, таких як: млявість, гіпорексія або анорексія, блювання, гіподинамія, неприродна поза (згорбленість, вигнута постава, болючість за пальпації черевної стінки). Звертали увагу на ознаки патології органів сечової системи: неприродна поза та порушення акту сечовипускання, зміна кольору, консистенції та кількості сечі. Для визначення стану та ступеню дегідратації перевіряли тургор шкіри. Визначали стан видимих слизових оболонок – зміна кольору, іктеричність, блідість, вологість або сухість. Визначали температуру тіла (ректально).

Для виключення супутніх патологій проводили аускультацію серця, легень, визначали тони серця, дихальні шуми, звертали увагу на наявність

тахікардії, тахіпное, патологічних шумів серця та легень.

Особливу увагу приділяли пальпації черевної порожнини та поперекової ділянки. Звертали увагу на асиметрію черевної порожнини або ознаки неоплазії, оборонне напруження м'язів, гіперестезію, визначали межі печінки (права реберна дуга), болючість печінки за пальпації. При дослідженні поперекової ділянки проводили пальцеву та інструментальну перкусію в проекції правої та лівої нирок (від першого до третього поперекових хребців), а також глибоку пальпацію для попереднього визначення розміру та болючості нирок.

Результати клінічного огляду доповнювали даними анамнезу щодо годівлі, перебігу хвороби, попереднього лікування та наявності супутніх патологій. За результатами клінічного огляду обґрунтовували подальші методи діагностики та напрями терапевтичного втручання.

2.3.2. Лабораторні методи дослідження крові

У тварин дослідних груп та клінічно здорових собак здійснювали забір венозної крові натще, зранку, з підшкірної вени передпліччя, з дотриманням правил асептики. Використовували голку діаметром 21 G. Для отримання цільної крові застосовували пробірку K3 EDTA, виробництва «C.D.RICH» (Китай). Пробірку заповнювали до відмітки та перевертали для рівномірного перемішування.

Стабілізовану кров використовували для визначення кількості еритроцитів, *MCH*, кількості лейкоцитів та виведення лейкограми. Визначення цих показників проводили за допомогою гематологічного аналізатора Rayto RT–7600 for Vet (виробник Rayto Life and Analytical Sciences Co., Ltd., Китай).

Біохімічні дослідження включали визначення у сироватці крові вмісту загального протеїну, альбумінів, активності АлАТ (аланінамінотрансфераза), АсАТ (аспартатамінотрансфераза), ЛФ (лужна фосфатаза), ЛДГ (лактатдегідрогеназа), ГГТП (гамаглутамінтранспептидаза) вміст білірубіну (загального, вільного та кон'югованого), креатиніну (CREA), сечовини

(UREA). Ці показники визначали за допомогою біохімічного аналізатора Seamaly SMT-120 VP (виробник Chengdu Seamaty Technology Co., Ltd., Китай).

Визначення СДМА, що є інформативним маркером для оцінки фільтраційної функції нирок, визначали за допомогою аналізатора Vcheck V200 (виробник BioNote Inc., Південна Корея).

2.3.3. Методика дослідження сечі собак

Сечу у собак відбирали під час природного акту сечовипускання (вільним способом), зранку. У сечі визначали колір, запах, каламутність, питому вагу, pH, наявність білка, кетонових тіл, глюкози, крові. Мікроскопією осаду сечі визначали еритроцити, лейкоцити, циліндрів, клітин епітелію, кристалів та бактерій.

Дослідження сечі проводили не пізніше двох годин після збору. Фізичні показники досліджували органолептично. Відносну густину та хімічні властивості визначали напівкількісним методом, з використанням тест-смужок URS-11. Мікросокопію проводили за допомогою біологічного бінокулярного мікроскопу XSZ-PW104B.

2.3.4. Методика проведення УЗД печінки та нирок у собак

Ультрасонографічне дослідження органів черевної порожнини собак виконували з використанням апарату ультразвукової діагностики Sonoscape A6 за допомогою конвексного датчика C351 частотного діапазону 2-6 МГц. Перед ультразвуковим дослідженням, якщо його було заплановано, тваринам призначали голодну дієту 6–12 годин. За необхідності ультрасонографію проводили без голодної дієти. За нашими спостереженнями, це не суттєво впливало на візуалізацію печінки та нирок.

Перед дослідженням готували акустичне вікно – видаляли шерстний покрив з вентральної ділянки черевної стінки та поперекової ділянки. Під час ультрасонографії використовували контактний гель. Дослідження проводили у спинному та, за необхідності, у бокових положеннях, у злегка затіненому

приміщенні. В першу чергу досліджували печінку та нирки, а також інші органи черевної порожнини, для виключення супутньої патології.

2.3.5. Методика патогістологічних досліджень печінки собак за цирозу

Патогістологічні дослідження печінки хворих собак проводили для визначення та диференційної діагностики гіпертрофічного та атрофічного цирозу печінки. Матеріал для досліджень отримували пункційною біопсією із сонографічним контролем. Біопсію печінки проведено у чотирьох собак, віком: 7 років (одна тварина), 8 років (дві тварини) та 9 років (одна тварина).

Перед процедурою тварин витримували на голодній дієті впродовж 8 годин. Фіксували собак у лежачому положенні, місце пункції визначали з правого боку, у 10-му міжреберному проміжку, на лінії плечового суглоба. У місці пункції проводили інфільтраційну анестезію 2 %-ним розчином лідокаїну, для запобігання больової реакції тварини. Використовували одноразову голку для біопсії Magnum Bard 16 G. Голку вводили у напрямку лівого колінного суглоба, на глибину від 4 до 7 см. Отримані біоптати поміщали у 10 % розчин нейтрального формальдегіду, витримували та зневоднювали у етанолі зростаючої концентрації від 70º, до абсолютного, заливали у парафін. На мікротомі МС-2 отримували зрізи товщиною 7 мкм, звільняли від парафіну ксилолом, фарбували гематоксиліном та еозином і досліджували на кафедрі нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету (за консультативної допомоги доцента кафедри, кандидата ветеринарних наук, доцента Авраменко Наталії Олексіївни). Отримані гістологічні препарати фотографували з використанням мікроскопа XSZ-PW104B з камерою MICROmed.

2.3.6. Методика статистичної обробки отриманих даних

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного пакету Statistica (Microsoft Exsel 2019). Визначали середню

арифметичну (M), статистичну помилку середньої арифметичної (m). Для порівняння результатів досліджень тварин дослідних та контрольної групи ми використовували критерій Манна-Уітні, за показника $P<0,05$ відмінності вважали вірогідними.

Відомості про дотримання біоетичних норм. Під час досліджень методів, що відповідають вимогам Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (1986), DSTU ISO/IEC 17025:2006 (2006), Закону України № 27 (2006), Наказу Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України № 249 (2012).

РОЗДІЛ 3
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Структура зареєстрованих клінічних випадків поєднаної патології печінки та нирок у собак в м. Полтава

Для дослідження поширення поєднаної патології печінки та нирок у собак в м. Полтава було здійснено моніторинг на базі навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини «Ветмедсервіс» факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, а також інших клінік ветеринарної медицини у м. Полтава (ВетХелп, Ветексперт, ВетКомфорт, Максвет,) впродовж 2023–2026 років.

Було опрацьовано результати обстеження 1256 свійських собак, віком від одного року до 12 років, що мали ознаки порушення функціонального стану печінки, нирок, або обох органів.

Діагностичними критеріями, що визначали поєднану патологію печінки та нирок, були клінічні ознаки, результати біохімічного дослідження крові, результати аналізу сечі та ультрасонографічні ознаки, характерні для хвороб печінки та нирок.

3.1.1. Види патології печінки та нирок у собак

Слід зазначити, що далеко не у всіх випадках хвороби печінки у собак супроводжуються порушенням функції нирок. Зокрема, в результаті аналізу статистичних даних за 2023–2026 роки, серед 1256 собак, з ознаками захворювання печінки, було виявлено 301 тварину (24 %), у яких одночасно встановлено порушення функціонального стану нирок. Тварин досліджували групами, спираючись на первинну патологію печінки: гострий та хронічний гепатит, гіпертрофічний та атрофічний цироз печінки (диференціювали гітологічно, розділ 3.3.2) та гепатоліпідоз.

Було встановлено, що поширення поєднаної патології печінки та нирок у собак напряму залежить від структури гепатобіліарної патології.

Найчастіше собаки хворіли на гострий гепатит, менше на хронічний гепатит, гіпертрофічний цироз печінки, гепатоліпідоз та найменше тварин на атрофічний цироз печінки. Відповідно отримали і співвідношення поєднаної патології печінки та нирок (рис. 3.1.)

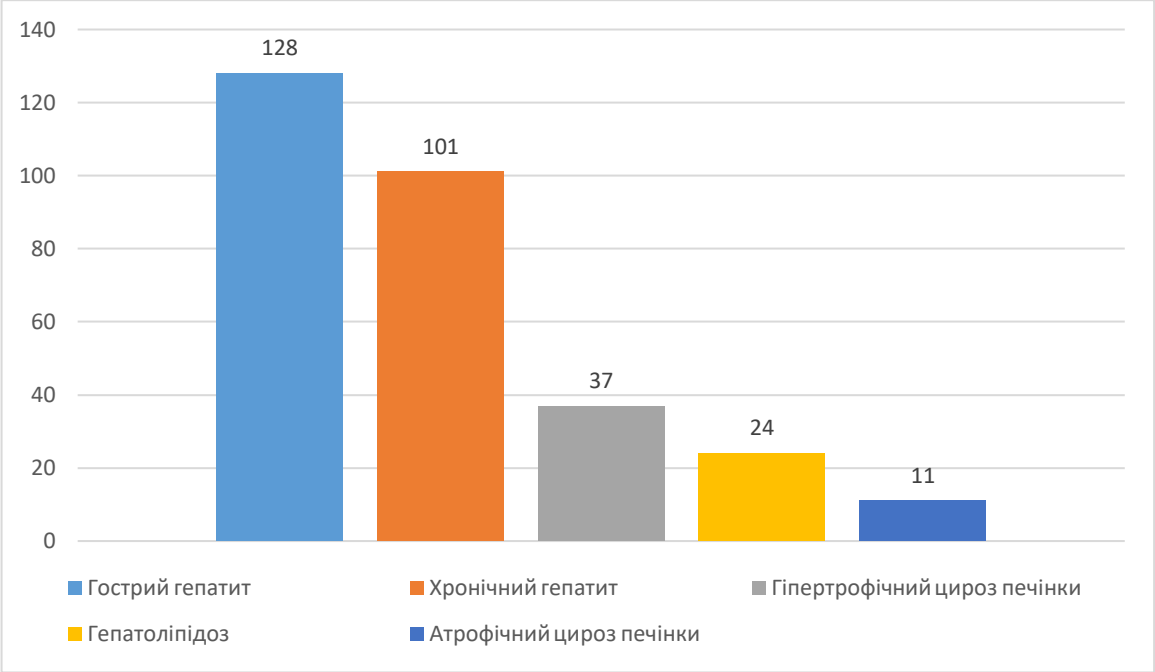


Рис. 3.1. Структура хвороб печінки у собак, з ознаками нефропатії, зареєстрованих у м. Полтава впродовж 2023–2026 років.

Зокрема, у 128 тварин (42,5 % поєднаної патології) з ознаками гострого гепатиту (блювання, гіпорексія, больова реакція на пальпацію печінки, гіперферментемія АсАТ, АлАТ, ЛДГ, гепатомегалія), було виявлено також підвищений вміст у сироватці крові креатиніну, до 157 мкмоль/л, та СДМА понад 15,4 мкг/дл, лейкоцитурію та мікрогематурію, проте ультрасонографічна картина нирок не відрізнялась від такої у клінічно здорових тварин.

У 101 тварини (33,6 %), за хронічного перебігу гепатиту, окрім характерних ознак (гіперферментемія, гіпербілірубінемія, жовтяниця, ультразвукова візуалізація ущільнення паренхіми печінки), спостерігали біохімічні ознаки азотемії, білірубінурію, високу лейкоцитурію (понад 10

клітин у полі зору мікроскопу), болючість нирок за пальпації, ультрасонографічно – збільшення нирок відносно показників клінічно здорових тварин та згладження кортико-медулярної межі.

У 37 тварин (12,3 %) було діагностовано гіпертрофічний цироз печінки, симптомами якого були гіпорексія, періодичне блювання, кахексія, гепатомегалія, виражена гіперферентемія та білірубінемія, характерні ультрасонографічні ознаки – гепатомегалія з дифузно-осередковим ущільненням паренхіми печінки. У цих тварин діагностичними ознаками ураження сечової системи були азотемія, високий рівень СДМА, протеїнурія, білірубінурія, лейкоцитурія, циліндрурія, а за ультразвукової діагностики – порушення архітектури нирок: підвищена ехогенність мозкової та коркової речовини та, як наслідок – згладження кортикомедулярної межі.

Гепатоліпідоз, ускладнений хворобою нирок, діагностували у 8 % собак (24 тварини). Ознаками жирової дистрофії печінки були гіперферментемія ЛФ, АлАТ, АсАТ, високий вміст загального холестеролу та ліпопротеїдів низької густини, низький вміст ліпопротеїдів високої густини та ультрасонографічні ознаки – висока ехогенність та зернистість паренхіми печінки. На порушення стану нирок у цих тварин вказували помірна азотемія, гіпербілірубінурія та сонографічні ознаки нефрозу – нерівні контури нирок, порушення внутрішньої архітектури коркової та мозкової речовини.

У 11 тварин (3,7 %) діагностували атрофічний цироз печінки, на що вказували ано- або гіпорексія, гіпоальбумінемія, диспротеїнемія, кахексія, сонографічно – атрофічні зміни печінки та наявність перитонеального випоту. При цьому реєстрували поліурію або полідипсію, гіпостенурію, протеїнурію та циліндрурію, а ультрасонографічно – картину нефросклерозу.

3.1.2. Аналіз захворювань печінки та нирок у собак м. Полтава

Вивчаючи хронологію поєднаної патології печінки та нирок, ми встановили, що впродовж досліджуваного періоду захворюваність собак у м. Полтава змінювалась (рис. 3.2).

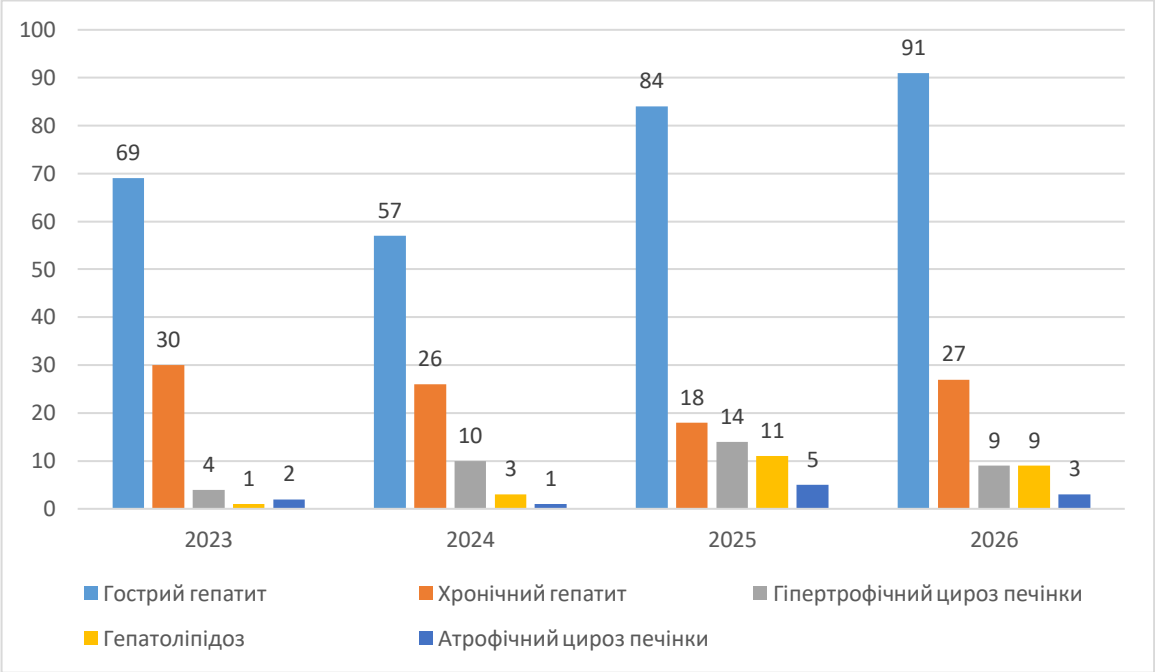


Рис. 3.2. Захворюваність собак на поєднану патологію печінки та нирок впродовж 2023–2026 рр.

Найбільшу частину тварин з поєднаною патологією печінки та нирок склали собаки, хворі на гострий гепатит. Серед них у 2023 році зареєстровано 29 випадків (22,6 %), у 2024 році – 24 тварини (18,8 %), у 2025 – 36 собак (28,1 %), а у 2026 – 39 тварин (30,5 %).

Кількість собак, хворих на хронічний гепатит, ускладнений патологією нирок, впродовж чотирьох років також змінювалась. Так, у 2023 році зареєстровано 30 випадків (29,7 %). У 2024 році – 26 тварин (25,7 %). У 2025 виявили 18 тварин (17,8 %), а у 2026 – 27 собак (26,8 %).

Гіпертрофічний цироз печінки у поєднанні із нефропатією у 2023 році було зареєстровано у чотирьох собак (10,8 % від кількості за весь період досліджень), у 2024 році – у 10 тварин (27,0 %), у 2025 році – 14 випадків (37,8 %) та у 2026 році – у 9 собак (24,4 %).

Жирову дистрофію печінки (гепатоліпідоз), ускладнену патологією нирок, у 2023 році діагностовано у одному випадку (4,2 % від усіх хворих за 4 роки), у 2024 – у трьох собак (12,5 %), у 2025 році – кількість хворих тварин

склала 11 (45,8 %). У 2026 році зареєстровано 9 випадків гепатоліпідозу, ускладнених нефропатією (37,5 %).

Кількість тварин, хворих на атрофічний цироз печінки з нефропатією, передбачувано, була найменшою з-поміж усіх хвороб печінки, оскільки цей стан є термінальним. Так, у 2023 році виявлено дві собаки (18,2 %), у 2024 році – одна тварина (9,1 %), у 2025 – п’ять випадків (45,4 %) та у 2026 – три тварини (27,3 %).

Отже, кількість зареєстрованих випадків поєднаної патології печінки та нирок у собак впродовж останніх років зросла на 31,8 % (87 тварин у 2026 проти 66 – у 2023 році). Таку тенденцію можна пояснити зростанням діагностичних можливостей клінік ветеринарної медицини та висвітленням останніх наукових досліджень в галузі ветеринарної гепатології та нефрології, що сприяє більш точній диференційній діагностиці різних патологічних станів печінки та нирок у тварин. У 2024 році в цілому спостерігали найменшу кількість зареєстрованих випадків поєднаної патології печінки та нирок у собак. На нашу думку, це може бути пов’язано із складною ситуацією у країні, що негативно вплинуло на кількість звернень власників тварин до ветеринарних установ.

3.1.3. Структура зареєстрованих клінічних випадків захворювань печінки та нирок у собак за віком

Також ми вивчали захворюваність собак на поєднану патологію печінки та нирок у розрізі вікового співвідношення (рис. 3.3).

Результати цього дослідження показали, що перебіг гострого гепатиту ускладнюється патологією нирок у тварин різних вікових груп. Проте, найчастіше це спостерігали у собак віком 6–8 років (56 тварин, 43,7 %). Собаки вікової групи 3–5 років (34 тварини) склали 26,6 % хворих. У віці 1–2 роки гострий гепатит також ускладнювався порушеннями роботи нирок – 26 собак, 20,3 %.

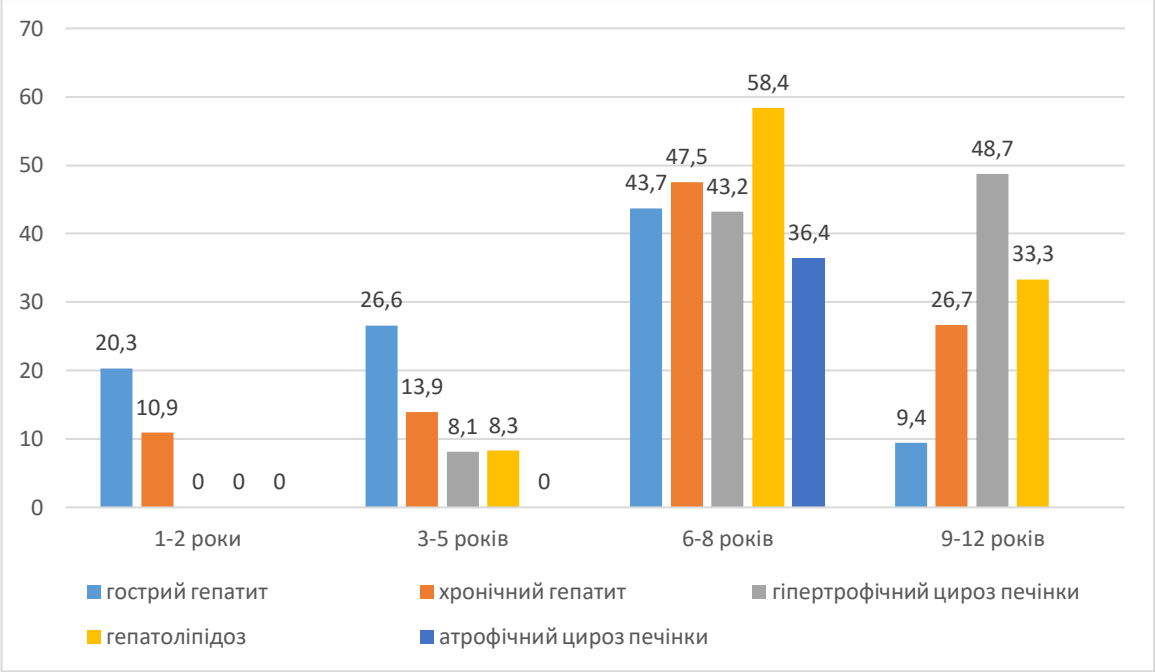


Рис. 3.3. Вікова сприйнятливість собак за патології печінки та нирок

Найменшу захворюваність спостерігали у собак старшої вікової групи (9–12 років) – 9,4 % від усіх випадків гострого гепатиту.

Перебіг хронічного гепатиту у собак найчастіше супроводжувався проявами нефропатії у тварин віком 6–8 років – 48 тварин з 101, що становило 47,5 % усіх зареєстрованих випадків. Найменше проявів цього захворювання та, відповідно, дисфункцій нирок, зареєстровано у тварин молодшої вікової групи (1–2 роки) – 11 собак, тобто 10,9 %. У собак віком 3–5 років захворюваність склала 13,9 % (14 тварин), а у тварин віком 9–12 років – 27,7 %. Отримані результати досліджень свідчать, що ураження нирок найчастіше супроводжують як гострий, так і хронічний перебіг гепатиту у собак переважно у віці 6–8 років, і найменше ускладнень за гепатиту у собак віком 1–2 роки, що можна пояснити високим рівнем резистентності та компенсаторних механізмів печінки та нирок у молодих тварин. Проте, у віці 9–12 років захворюваність собак на хронічний гепатит з нефропатією перевищує кількість випадків гострого гепатиту у 2,8 рази – 26,7 проти 9,4 %, що підтверджує схильність старих тварин до хронізації запальних процесів як печінки, так і нирок.

За гіпертрофічного цирозу печінки ураження нирок реєстрували з однаковою частотою у тварин віком 6–8 та 9–12 років (43,2 та 48,7 % від загальної кількості зареєстрованих випадків, відповідно). У собак віком 3–5 років цей показник був значно нижчим – 8,1 % (три тварини). А серед молодих тварин у віці 1–2 роки гіпертрофічний цироз печінки не реєстрували, що пояснюється загальною тенденцією вікової динаміки розвитку гепатобіліарної патології у тварин. Аналогічні результати ми отримали, аналізуючи випадки атрофічного цирозу печінки. Навіть зважаючи на низьку вибірку, що пояснюється рідкістю цього захворювання, більшу кількість тварин виявлено у віці 9–12 років (63,6 %). Меншу – у віці 6–8 років (36,4 %), а у молодших собак атрофічний цироз печінки не реєстрували взагалі. Крім того, аналіз документації показав, що у всіх без виключення випадках за атрофічного цирозу печінки розвивались суттєві функціональні та структурні патологічні зміни нирок переважно дистрофічного характеру.

Гепатоліпідоз, що супроводжувався ознаками дисфункції нирок, реєстрували у 24 собак, переважно, у віковій групі 6–8 років (58,4 %) та у собак віком 9–12 років (33,3 %), рідше у собак віком 3–5 років (8,3 %). При цьому ознаки порушення функції нирок у тварин за цього захворювання були непостійними, і не залежали від віку.

3.1.4. Вплив сезонних коливань на захворювання печінки та нирок у собак

Дослідження сезонності проявів поєднаної патології печінки та нирок у собак (рис. 3.4) показали, що гострий та хронічний гепатит з нефропатією проявляються найчастіше навесні – 41,4 та 35,6 % відповідно.

Така закономірність обумовлена розвитком трансмісивних інвазійних захворювань, які також супроводжуються запальними процесами у печінці, подібними до ідіопатичного гепатиту. Натомість, у холодну пору року, у зв’язку з низькою активністю переносників, кількість зареєстрованих випадків гепатиту була мінімальною – 7,8 % гострого перебігу та 17,8 % – хронічного.

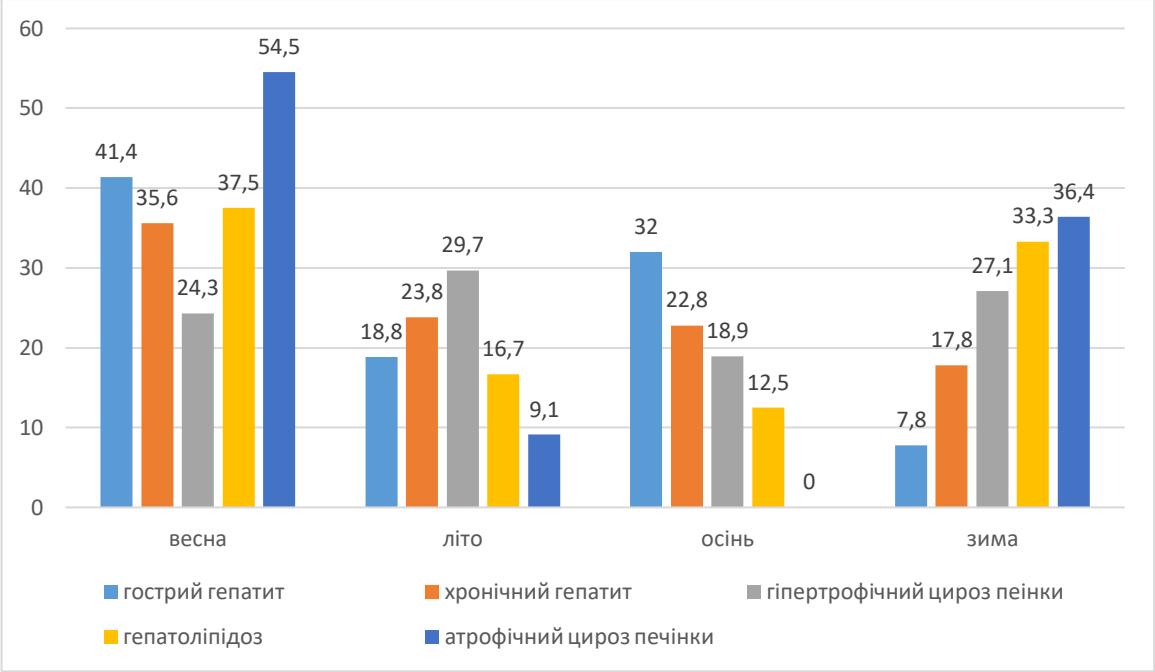


Рис. 3.4. Сезонність захворювання собак за поєднаної патології печінки та нирок

Влітку реєстрували 18,8 та 23,8 % випадків гострого та хронічного гепатиту, відповідно, а восени – 32,0 та 22,8 %, від загальної кількості захворювань, зареєстрованих впродовж року.

Сезонних коливань проявів гіпертрофічного цирозу печінки, ускладненого нефропатією, ми не виявили, оскільки це процес тривалий і нефротоксичний вплив циротичних змін у печінці мало залежить від пори року. Так, взимку, навесні та влітку реєстрували 24,3–29,7 % хворих собак, восени спостерігали дещо меншу захворюваність – 18,9 % від загальної кількості випадків впродовж року.

При вивченні сезонності випадків гепатоліпідозу, було встановлено, що найбільше хворих тварин з ознаками ураження нирок виявляють взимку (33,3 %) та навесні (37,5 %), тоді як восени та влітку, відповідно, 12,5 та 16,7 %. Це може бути обумовлене як дефіцитом моціону у холодну пору року, так і суттєвими порушеннями складу раціону, з урахуванням згодовування рештків висококалорійних продуктів харчування в період зимових свят, що супроводжується накопиченням ліпідів у клітинах печінки. Влітку та навесні

тривалість моціону зростає, і фізична активність тварин сприяє ефективній утилізації продуктів жирового обміну.

Дослідження сезонності випадків атрофічного цирозу печінки показало, що більшість випадків діагностовано взимку та навесні – чотири собаки (36,4 %) та шість (54,5 %) відповідно, і одна тварина (9,1 %) – влітку. У всіх випадках атрофічний цироз у собак супроводжувався розвитком нефрозу.

Таким чином, з розділу 3.1. можна зробити висновок, що хвороби печінки у собак, досліджених у м. Полтава, у 24 % випадків супроводжуються ураженням нирок. Відносна кількість хворих тварин становила: за гострого гепатиту – 42,5 %; за хронічного гепатиту – 33,6 %; за гіпертрофічного цирозу печінки – 12,3 %; за гепатоліпідозу – 8,0 %; за атрофічного цирозу печінки – 3,7 %. За останні чотири роки кількість діагностованих випадків поєднаної патології печінки та нирок у собак збільшилась на 31,1 %. У віковому аспекті молоді собаки схильні до гострих запальних процесів, у собак старших вікових груп більш поширені хронічні запалення та дистрофічні процеси.

Основні матеріали цього підрозділу «Поширення поєднаної патології печінки та нирок у собак в м. Полтава», опубліковано в наукових працях Рудяшка В. С. [116,117].

3.2. Зміни в організмі собак за захворювань печінки та нирок

Огляд літератури свідчить, що проблема поєднаної патології печінки та нирок у свійських собак є актуальною, а за результатами наших досліджень, наведеними у підрозділі 3.1, захворювання печінки супроводжуються ознаками ураження нирок у 24 % випадків. Тому наступним етапом власних досліджень було вивчення змін в організмі собак за захворювань печінки та нирок. Зокрема, вивчали клінічний стан, гематологічні зміни та біохімічні зміни сироватки крові свійських собак за поєднаної патології печінки та нирок. У дослідженнях взяли участь дослідні групи собак, сформовані за основними захворюваннями печінки (розділ 2), а контролем слугували клінічно здорові тварини.

3.2.1. Клінічний стан свійських собак за поєднаної патології печінки та нирок

Результати останніх досліджень свідчать, що поєднана патологія печінки та нирок у собак за комплексного аналізу діагностується значно частіше, аніж раніше вважалось (рис. 3.5).

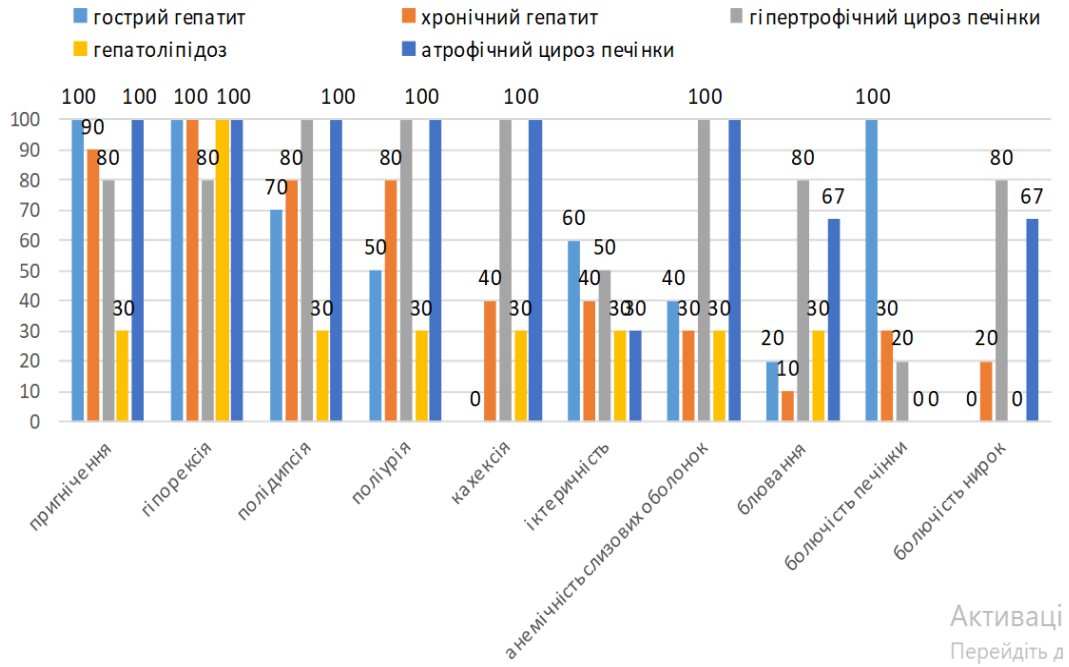


Рис. 3.5. Клінічні прояви поєднаної патології печінки та нирок у собак

Оцінка загального стану тварини, у поєднанні з анамнезом, змінами поведінки, результатами фізикального обстеження, дають значну кількість інформації на попередньому етапі діагностики.

Результати клінічного дослідження показали, що за поєднаної патології печінки та нирок у собак клінічні симптоми дещо різняться, в залежності від первинного захворювання

За гострого гепатиту у собак спостерігали пригнічення (100 % тварин), гіпорексію (100 %), у більшості випадків (70 %) – полідипсію та у половини тварин – поліурію. Іктеричність шкіри та слизових оболонок були виражені у 60 % тварин, а анемічність – у 40 %. Також у всіх тварин відмічали болючість печінки за пальпації. Блювання спостерігали лише у 20 % собак. Болючості

нирок за пальпації не спостерігали у жодної собаки. Тобто, клінічно ознак ураження нирок у собак за гострого гепатиту ми не встановили.

За хронічного гепатиту також переважали клінічні ознаки гепатопатії. У 90–100 % собак спостерігали пригнічення та гіпорексію, а у 80 % – поліурію та полідипсію. На нашу думку, це пов'язано із посиленням діурезу, що спричинене подразненням нефронів внаслідок інтоксикації продуктами катаболізму за запального процесу у печінці. На відміну від гострого гепатиту, за хронічного гепатиту лише у 30 % собак відмічали болючість печінки, а у двох тварин, окрім цього, болючість нирок за пальпації. Отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників, що розглядають хронічний гепатит як первинну гепатопатію, що має тенденцію прогресування до цирозу, при цьому супроводжується розвитком патологічних процесів в інших органах і системах та характеризується супутнім порушенням роботи нирок [14,118].

Для диференційної діагностики циротичних процесів у печінці хворих собак застосовували біопсію з подальшим патогістологічним дослідженням (підрозділ 3.3.2).

За гіпертрофічного цирозу печінки у собак спільними клінічними ознаками були пригнічення, поліурія та полідипсія, кахексія, анемічність слизових оболонок – у 100 % тварин. Полідипсія, що супроводжувалась поліурією, свідчить про отруєння організму тварин токсичними метаболітами, що утворюються за дистрофічних процесів у циротичній тканині печінки, де гепатоцити зазнають гіпоксії, дистрофії та некротизації. Токсини спричиняють подразнення нефронів, що призводить до підвищення діурезу, розвитку запальних процесів у нирках. Про це свідчить болючість поперекової ділянки собак цієї групи за пальпації, що постійно спостерігали у 20 % собак, а у 80 % тварин болючість нирок відмічали періодично. Водночас пальпація печінки супроводжувалась больовим синдромом лише у 20 % тварин.

Анемічність слизових оболонок за поєднаного перебігу гіпертрофічного цирозу печінки та нефропатії спостерігали у 100 % тварин. На нашу думку, це свідчить про порушення утворення еритропоетину у нирках внаслідок

токсичних процесів у печінці, що підкреслює патогенетичний зв'язок хвороб печінки та нирок. Періодичне блювання, що виникало у 80 % тварин внаслідок інтоксикації за цирозу печінки, призводило до втрати електролітів, що посилювало навантаження на нирки та порушувало їх видільну функцію.

Іктеричність проявлялась лише у 50 % тварин, що вказує на її ремітуючий характер, як наслідок фрагментарної регенерації паренхіми печінки. У двох тварин пальпація нирок була болісною. Дисфункцію нирок за цирозу печінки описано у літературі як часте ускладнення, що перебігає з підвищенням вмісту сечовини та креатиніну внаслідок навантаження нефронів токсичними метаболітами. Головною причиною цьому є функціональна судинна ниркова недостатність, що є свідченням периферичної артеріальної вазодилатації із стимуляцією вазоконстрикторних систем, що з часом призводить до канальцевого некрозу. Це узгоджується з даними інших дослідників [5, 68, 81, 119, 120]. Таким чином, за гіпертрофічного цирозу печінки клінічно про ураження нирок свідчать такі симптоми як поліурія або полідипсія (100 %), болючість нирок та анемічність слизових оболонок.

У собак за атрофічного цирозу печінки, що супроводжувався порушенням роботи нирок, клінічне дослідження показало пригнічення, виражену кахексію, широкий спектр диспепсичних симптомів, поліурію у поєднанні з полідипсією, спорадичне блювання та анемічність слизових оболонок. Пальпація ділянки, що топографічно відповідає межам печінки у тварин не спричиняла больового синдрому, тоді як нирки були болючими у 67 % собак. В цілому характер ураження нирок та патогенетичний зв'язок з дистрофічними процесами у печінці собак за атрофічного цирозу відповідав такому за гіпертрофічного цирозу печінки. Слід зазначити, що атрофічний цироз печінки рідко реєструється у собак, тому кількість тварин для нашого дослідження була обмеженою.

За гепатоліпідозу у собак кількість тварин у групі була незначною (6 собак), а клінічні ознаки ураження нирок виявились неоднозначними. Спільною ознакою для тварин цієї групи була гіпоксія, що обумовлена

порушеннями метаболізму ліпідів та травної функції печінки. Лише у двох тварин з шести (33,3 %) спостерігали пригнічення, блювання, полідипсію або поліурію, виснаження та анемічність слизових оболонок. При цьому болючості печінки та нирок за пальпації не виявляли. В цілому, за нашими спостереженнями, вплив порушення метаболізму ліпідів у собак на функцію нирок є незначним. Це підтверджується і публікаціями у літературі [50, 121].

Таким чином, отримані результати свідчать, що клінічні симптоми ураження нирок за патології печінки у собак є недостатньо інформативними, що зумовлює доцільність подальшого лабораторного та інструментального досліджень.

3.2.2. Результати гематологічних досліджень собак за поєднаної патології печінки та нирок

Одним з етапів визначення впливу поєднаної патології печінки та нирок на організм собак були гематологічні дослідження, що включали вивчення стану гемопоезу та лейкопоезу за різних захворювань.

Результати дослідження еритроцитів, гемоглобіну та *MCH* наведено на рис. 3.6., 3.7., 3.8.

За гострого гепатиту кількість еритроцитів у собак була на 24,6 % нижче, у порівнянні з показником клінічно здорових тварин ($P<0,01$), а вміст гемоглобіну – нижчий на 25,6 % ($P<0,01$), тобто розвивається анемія. Анемія у даному випадку може бути спричинена гемолізом, що супроводжує запальний процес у печінці, порушенням синтезу протеїнів та дефіцитом білків внаслідок гіпоксії.

При цьому показник *MCH* не відрізнявся від такого у клінічно здорових собак та становив у середньому 22,2±1,82 пг, що може свідчити про відсутність дефіциту заліза та порушення його обміну, а також про достатній рівень синтезу еритропоетину нирками [122].

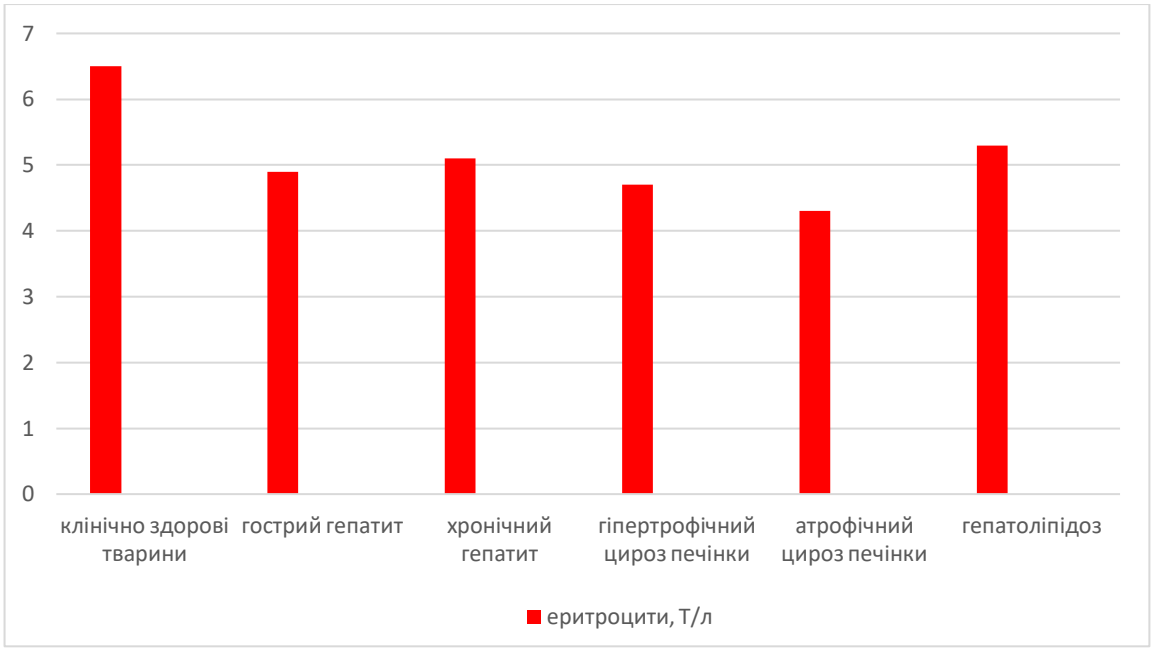


Рис. 3.6. Кількість еритроцитів у крові хворих собак

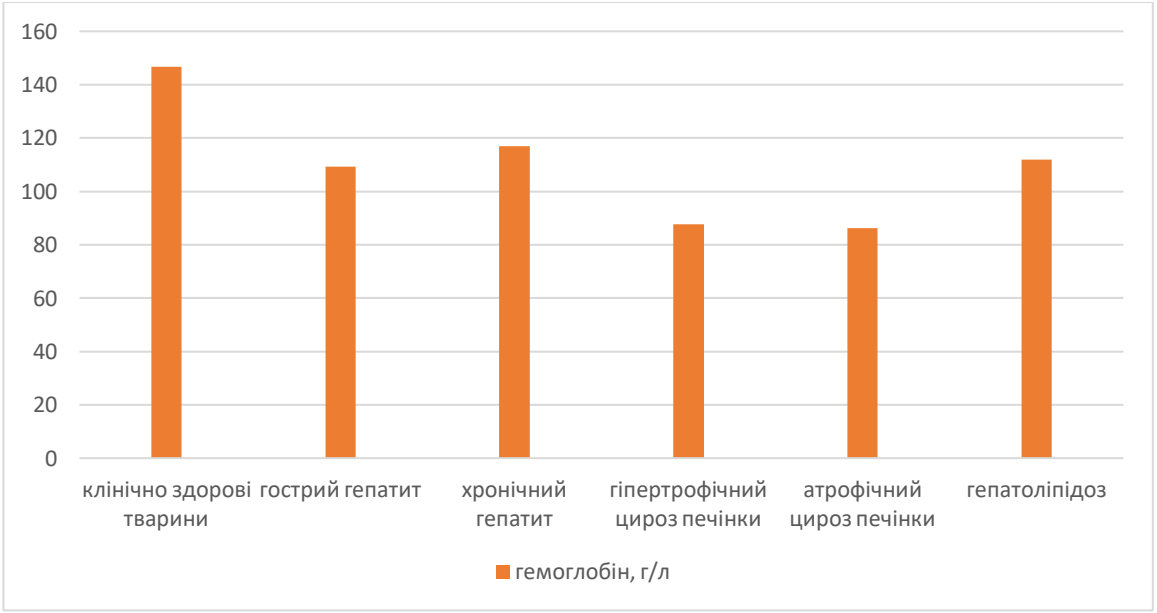


Рис. 3.7. Вміст гемоглобіну у крові хворих собак

Розвиток анемії спостерігали також у собак з нефропатією на фоні хронічного гепатиту: кількість еритроцитів була меншою на 21,5 %, а гемоглобіну – на 20,4 % ($P<0,01$), за показники клінічно здорових тварин. Ці зміни менш виражені, аніж за гострого перебігу гепатиту, що свідчить про менше порушення процесів гемопоезу. Еритроцитопенія у даному разі

пояснюється утворенням запальних цитокінів, що порушують обмін заліза та синтез еритроцитів.

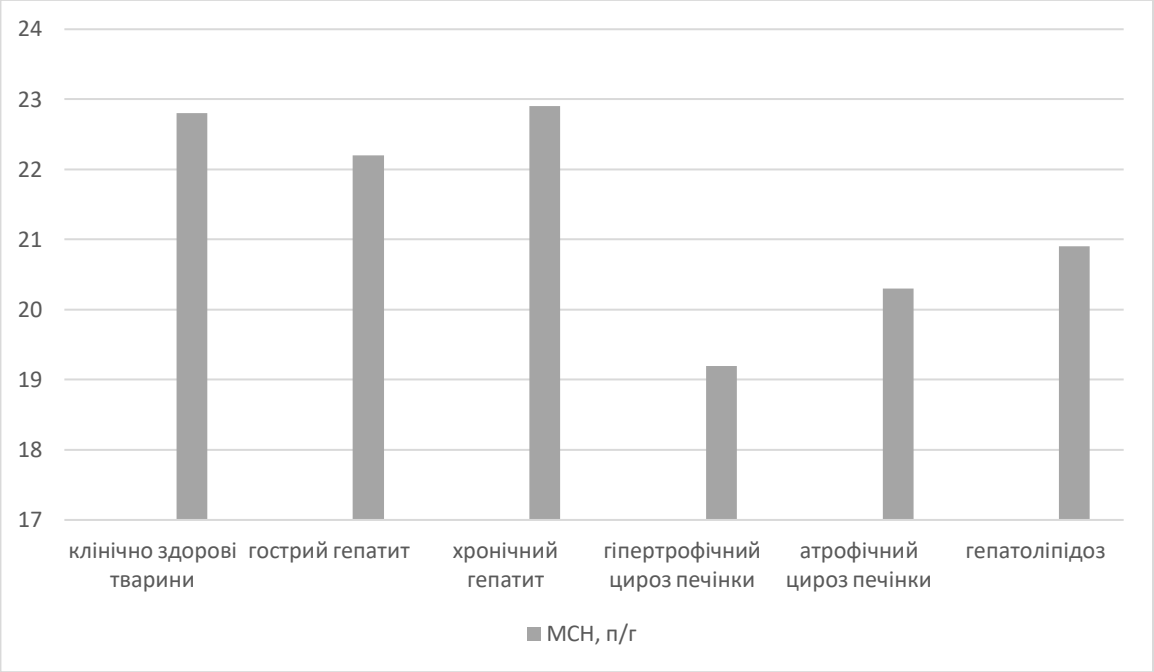


Рис. 3.8. Середній вміст гемоглобіну в еритроциті у крові хворих собак

За гіпертрофічного цирозу, що ускладнений нефритом, анемічні зміни більш суттєві – кількість еритроцитів була меншою на 27,7 %, гемоглобіну – на 40,8 % ($P<0,001$), за показники клінічно здорових собак. Також, на відміну від тварин, хворих на гепатит, за цирозу печінки *МСН* зменшувався на 15,8 % ($P<0,05$), що свідчить про глибоке порушення еритропоезу. Гіпохромія пояснюється, з одного боку, інтоксикацією продуктами цитолізу гепатоцитів, а з іншого – пригніченням синтезу еритропоетину у юкстагломерулярному апараті нирок. Тобто, за циротичних процесів у печінці, порушується здатність нирок реагувати на гіпоксію зростанням синтезу еритропоетину, порушенням обміну заліза та холекальциферолу. Подібний механізм розвитку анемії за хвороб печінки, ускладнених нефритом, описаний у окремих публікаціях [122].

Подібні зміни еритропоезу відбувались і у тварин за атрофічного цирозу: кількість еритроцитів була меншою за показник клінічно здорових на 33,8 %, гемоглобіну – на 41,2 % ($P<0,001$), а *МСН* – на 11 % ($P<0,05$).

Серед собак, у яких було діагностовано гепатоліпідоз, лише у шести тварин ми виявили ознаки ураження нирок. У цих тварин вміст гемоглобіну був нижчим за показник у клінічно здорових на 23,7 % (P<0,01), а кількість еритроцитів та *МСН* не відрізнялась. Зниження вмісту гемоглобіну за ожиріння печінки можна пояснити порушенням синтезу транспортних протеїнів, регуляції обміну заліза, внаслідок зниження синтезу гепсидину, зниженням рівня еритропоетину, а також гемолізом еритроцитів [123].

Результати дослідження кількості та видового складу лейкоцитів крові собак за поєднаної патології печінки та нирок наведено у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Показники стану лейкопоезу собак за поєднаної патології печінки та нирок

Показники			Клінічно здорові, n=10	Первинні хвороби печінки, ускладнені патологією нирок				
				гострий гепатит, n=10	хронічний гепатит, n=10	гіпер-трофічний цироз печінки, n=10	атрофічний цироз печінки, n=6	гепатоліпідоз, n=6
Лейкоцити, Г/л		M±m	10,8±1,07	15,07±1,70*	14,5±1,22*	14,0±0,79*	7,3±0,46*	13,8±0,65*
		Lim	6,7–15,4	8,2–24,6	7,9–18,6	10,5–18,5	5,8–8,6	11,5–15,9
Базофіли		M±m	0,5±0,17	0,9±0,18	0,6±0,16	1,0±0,21	1,0±0,26	1±0,37
		Lim	0–1	0–2	0–1	0–2	0–2	0–2
Еозинофіли		M±m	4,8±0,53	6,6±0,54*	6,1±0,50	2,2±0,29***	3,5±0,76	5,0±0,93
		Lim	3–8	4–9	4–8	1–4	2–7	3–9
Нейтрофіли	Юні	M±m	0,3±0,15	2,1±0,23***	1,2±0,25**	0,9±0,23*	0,5±0,22	0,5±0,22
		Lim	0–1	1–3	0–2	0–2	0–1	0–1
	Паличко ядерні	M±m	2,6±0,45	16,8±0,95***	6,6±0,65***	13,0±1,01***	10,5±1,61***	6,5±0,99**
		Lim	1–5	12–21	3–9	8–17	7–16	4–11
	Сегменто ядерні	M±m	53,9±1,62	39,1±0,92***	47,2±1,10**	51,2±1,96	56,8±2,33	48,8±3,37
		Lim	43–61	34–43	40–51	40–58	49–63	38–60
Лімфоцити		M±m	35,3±1,48	31,7±1,48	35,0±1,30	26,9±2,35**	21,0±1,13***	35,2±3,38
		Lim	25–41	23–37	30–41	17–39	17–25	28–47
Моноцити		M±m	2,8±0,33	3,4±0,31	3,2±0,33	4,8±0,49**	6,7±0,61***	3,0±0,37
		Lim	1–4	2–5	2–5	2–7	5–8	2–4

Примітка: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001, у порівнянні із показниками клінічно здорових тварин

Як свідчать дані таблиці, в цілому у більшості собак за різних захворювань печінки (за винятком атрофічного цирозу), ускладнених нефропатією, спостерігали лейкоцитоз.

Зокрема, за гострого перебігу гепатиту, у 70 % собак загальна кількість лейкоцитів перевищувала середній показник клінічно здорових тварин, а у загальному підрахунку була вищою на 38,8 % ($P<0,05$). Розвиток лейкоцитозу можна пояснити активацією імунної системи у відповідь на продукцію цитокінів та інтерлейкінів гепатоцитами, що стимулює кістковий мозок до посиленого лейкопоезу і супроводжується виходом у кровоносне русло нейтрофілів (реактивний запальний лейкоцитоз).

З іншого боку, відбувається перехід лейкоцитів з пристінкового пулу у стан циркуляції та одночасне зменшення їх виходу до тканин. При цьому у крові переважають незрілі форми нейтрофілів – кількість паличкоядерних більше на 14,2 % ($P<0,001$), юних на 1,8 % ($P<0,01$), за одночасного зменшення кількості сегментоядерних нейтрофілів на 14,8 % ($P<0,001$).

За поєднаного ураження печінки та нирок високому рівню лейкоцитозу сприяють ушкодження ниркових структур, що також вивільняють медіатори запалення [124]. Також спостерігали незначне зростання кількості еозинофілів – на 1,8 % ($P<0,05$), що пояснюється розвитком реакції гіперчутливості на фоні ураження гепатоцитів.

За хронічного гепатиту та гіпертрофічного цирозу печінки, у поєднанні з нефропатією, кількість лейкоцитів у 90 % тварин перевищувала показник клінічно здорових, а середній показник був вищим відповідно на 34,3 та 29,6 % ($P<0,05$). Ці зміни відбувались за рахунок збільшення кількості молодих форм нейтрофілів – паличкоядерних за хронічного гепатиту на 4,0 % ($P<0,001$), а за гіпертрофічного цирозу – на 10,4 %. Кількість юних нейтрофілів також була вищою: за хронічного гепатиту на 0,9 %, а за гіпертрофічного цирозу – на 0,6 %. Також за хронічного гепатиту, ускладненого нефропатією, виявили зменшення сементоядерних нейтрофілів на 6,7 % ($P<0,01$), що можна пояснити їх активною міграцією в уражені тканини печінки та нирок та

зосередженням у осередках запалення. При цьому зниження було менш вираженим, аніж за гострого гепатиту, що говорить про адаптацію процесів лейкопоезу за хронічного запалення. Також слід відмітити, що за цирозу печінки кількість сегментоядерних нейтрофілів суттєво не коливалась, що пояснюється хронізацією запального процесу, зниженням активності запалення та переходом організму у стан «компенсації». Процеси фіброзу за циротичної перебудови печінки супроводжуються мінімально активним запаленням, що не характеризується інтенсивним викидом цитокінів, тому сегментоядерні нейтрофіли продукуються на достатньому рівні [125].

За атрофічного цирозу печінки у собак, що характеризувався зменшенням печінки та фіброзними змінами нирок, спостерігали переважання апластичних процесів у лейкопоезі. Зокрема, загальна кількість лейкоцитів була меншою на 32,4 % ($P<0,05$) за показник клінічно здорових тварин. При цьому кількість паличкоядерних нейтрофілів була на 7,9 % вищою ($P<0,001$) за показник клінічно здорових, але меншою, аніж за гепатиту та гіпертрофічного цирозу, що говорить про виснаження кістковомозкового кровоторення внаслідок інтоксикації метаболітами білків (аміаком), дефіциту білкових компонентів та вітамінів, необхідних для формування формених елементів крові, а також пояснюється посиленою руйнацією клітин крові у селезінці (гіперспленізм).

Також відмічали лімфопенію – кількість лімфоцитів на 14,3 % ($P<0,001$) нижче за показник клінічно здорових собак, що можна пояснити декількома шляхами. За фіброзу печінки та її зменшення розвивається портальна гіпертензія, що призводить до застою крові, зокрема, у селезінці. Внаслідок цього селезінка затримує формені елементи крові, зокрема, і лімфоцити, що призводить до їх руйнації та лімфопенії. Крім цього, за циротичних змін у печінці собак розвивається імуносупресія, знижується синтез імунорегуляторних протеїнів та пригнічується утворення лімфоцитів, – розвивається вторинний імунодефіцит та лімфопенія, на тлі хронічної ниркової недостатності, що спричинена ендогенною інтоксикацією [126]. На підтвердження ураження нирок за атрофічного цирозу печінки у собак

говорить і підвищений вміст моноцитів – на 3,9 % (P<0,001), порівняно із показником клінічно здорових тварин, що пояснюється пошкодженням нефронів, внаслідок чого під дією хронічного запалення та продуктів розпаду тканин активуються макрофаги та цитокіни. Це стимулює кістковий мозок на утворення моноцитів. Отже, за атрофічного цирозу печінки у собак, що супроводжується ураженням нирок, відбувається комплекс змін лейкопоезу – лейкопенія, незначне підвищення кількості паличкоядерних нейтрофілів, лімфопенія та моноцитоз.

За гепатоліпідозу у собак ознаки дисфункції нирок проявлялись непостійно, а зміни лейкопоезу були незначними – загальна кількість лейкоцитів перевищувала показник клінічно здорових на 27,8 % (P<0,05), а паличкоядерних нейтрофілів – на 3,9 % (P<0,01). Лейкоцитоз у цих випадках пов’язаний із перевантаженням гепатоцитів жиром, що призводить до дистрофічних та частково некротичних змін. При цьому виділяються медіатори запалення, які стимулюють вихід молодих форм нейтрофілів з кісткового мозку. Крім цього, гепатоліпідоз у собак супроводжується порушенням детоксикаційної функції печінки, що зумовлює ендогенну інтоксикацію з реакцією у вигляді нейтрофільного лейкоцитозу [5, 6, 127].

Отже, гематологічні дослідження собак за поєднаної патології печінки і нирок показали, що у тварин розвивається анемія різного ступеня, в залежності від первинної патології: нормохромна (за гострого та хронічного гепатиту, атрофічного цирозу печінки, гепатоліпідозу), або гіпохромна (за гіпертрофічного цирозу печінки).

Зміни кількості та видового складу лейкоцитів полягають у більшості випадків у лейкоцитозі різного ступеня з ознаками регенераторної нейтрофілії (гострий та хронічний гепатит, гіпертрофічний цироз печінки) та лейкопенії з лімфоцитопенією та моноцитозом (атрофічний цироз печінки). За гепатоліпідозу зміни кількості та видового складу лейкоцитів малоінформативні.

Таким чином, гематологічні дослідження крові є додатковим лабораторним методом діагностики, що ілюструє зміни еритро- та лейкопоезу за різних варіантів поєднаної патології печінки та нирок у собак.

Основні матеріали підрозділів 3.2.1 «Клінічний стан свійських собак за поєднаної патології печінки та нирок» та 3.2.2 «Результати гематологічних досліджень собак за поєднаної патології печінки та нирок» опубліковано у наукових працях Рудяшка В. С. [128, 129].

3.2.3. Результати проведення біохімічних досліджень сироватки крові собак за поєднаної патології печінки та нирок

Для оцінки функціонального стану печінки та нирок у собак за різних варіантів поєднаної патології досліджували біохімічні показники крові. При цьому враховували первинну патологію печінки, що супроводжувалась змінами функціонального стану нирок. Отримані результати порівнювали з показниками клінічно здорових тварин.

У хворих тварин спостерігали зміни вмісту загального протеїну та альбумінів у крові (рис. 3.9).

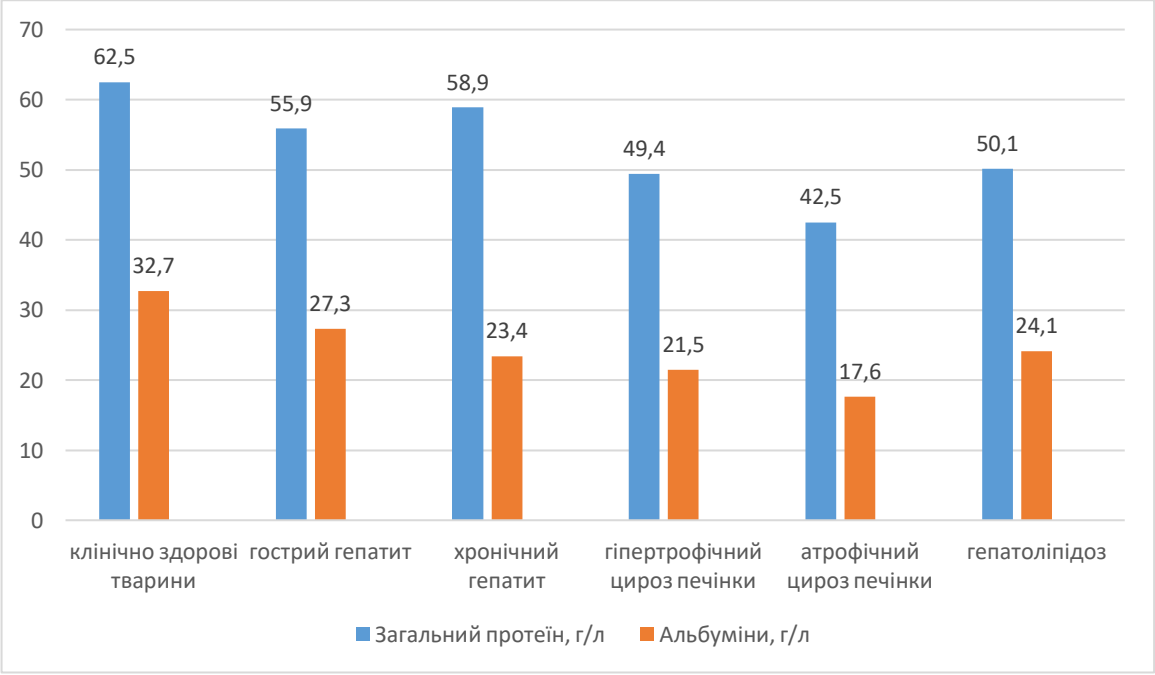


Рис. 3.9. Вміст загального протеїну та альбумінів у сироватці крові клінічно здорових та хворих собак за поєднаної патології печінки та нирок, г/л

Вміст загального протеїну та альбумінів ілюструє порушення протеїнсинтезуючої функції печінки, що вказує на її функціональний стан. Зокрема, за гострого перебігу гепатиту вміст загального протеїну був меншим на 10,6 %, у порівнянні з показником клінічно здорових тварин (P<0,05), за рахунок зменшення кількості альбумінів – на 16,5 % (P<0,01). Це пояснюється зниженням альбумінсинтезуючої функції печінки внаслідок гострого запалення та некрозу частини гепатоцитів, посиленим катаболізмом тканинних білків і використанням амінокислот для синтезу протеїнів гострої фази, аліментарним дефіцитом протеїну внаслідок анорексії та блювання, а також, порушенням перетравлювання та засвоєння поживних речовин, що підтверджується даними літератури [130]. З іншого боку, гіпопротеїнемія посилюється втратами протеїну через ураження нирок. За гострого гепатиту утворюються імунні комплекси, що відкладаються у клубочках нефронів, що спричиняє субклінічний нефрит та втрати протеїну з сечею. Водночас, вміст сечовини у крові собак цієї групи виявився меншим на 23 % (P<0,05) за показник клінічно здорових тварин, внаслідок порушення орнітинового циклу печінки.

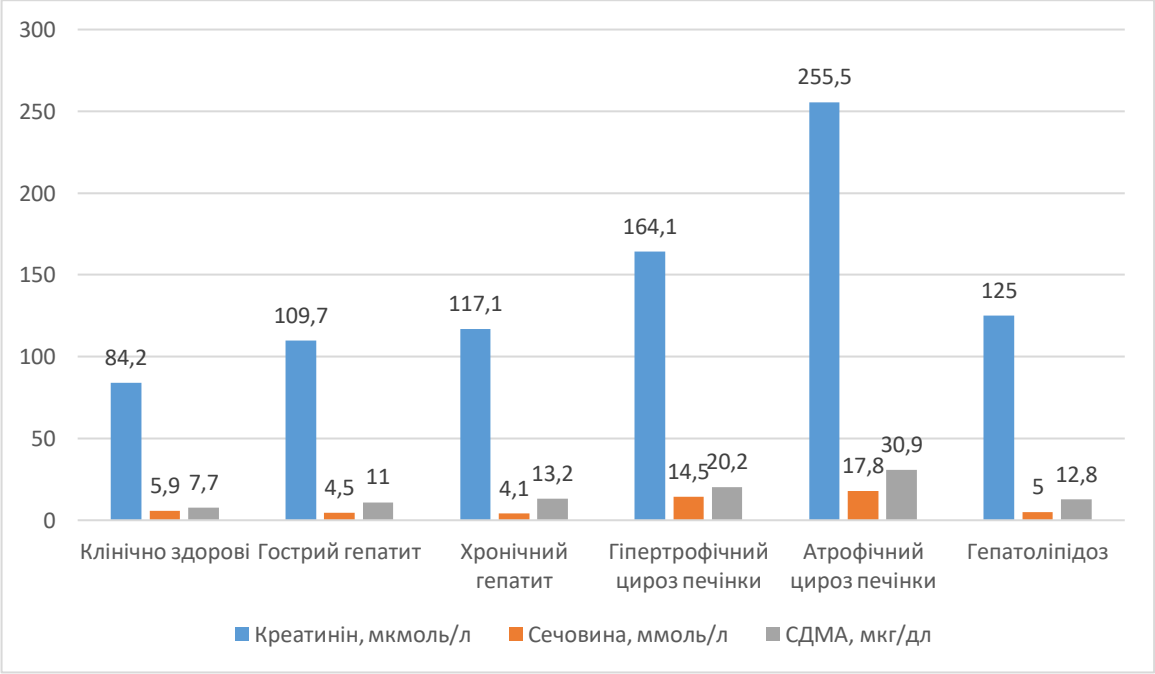


Рис. 3.10. Показники креатиніну, сечовини та СДМА у хворих собак за поєднаної патології печінки та нирок

За хронічного гепатиту, гіпертрофічного та атрофічного цирозу печінки та гепатоліпідозу також спостерігали зменшення вмісту загального протеїну на 5,8, 21,3, 32,0 та 19,8 %, відповідно, а також низький вміст альбумінів – на 28,4, 43,3, 53,8 та 26, %, порівняно з показниками клінічно здорових собак (P<0,001). При цьому у тварин спостерігали біохімічні ознаки дисфункції нирок.

Для визначення характеру ураження печінки за поєднаної гепато-ренальної патології у собак досліджували активність ферментів сироватки крові. Результати досліджень наведено на рис. 3.11.

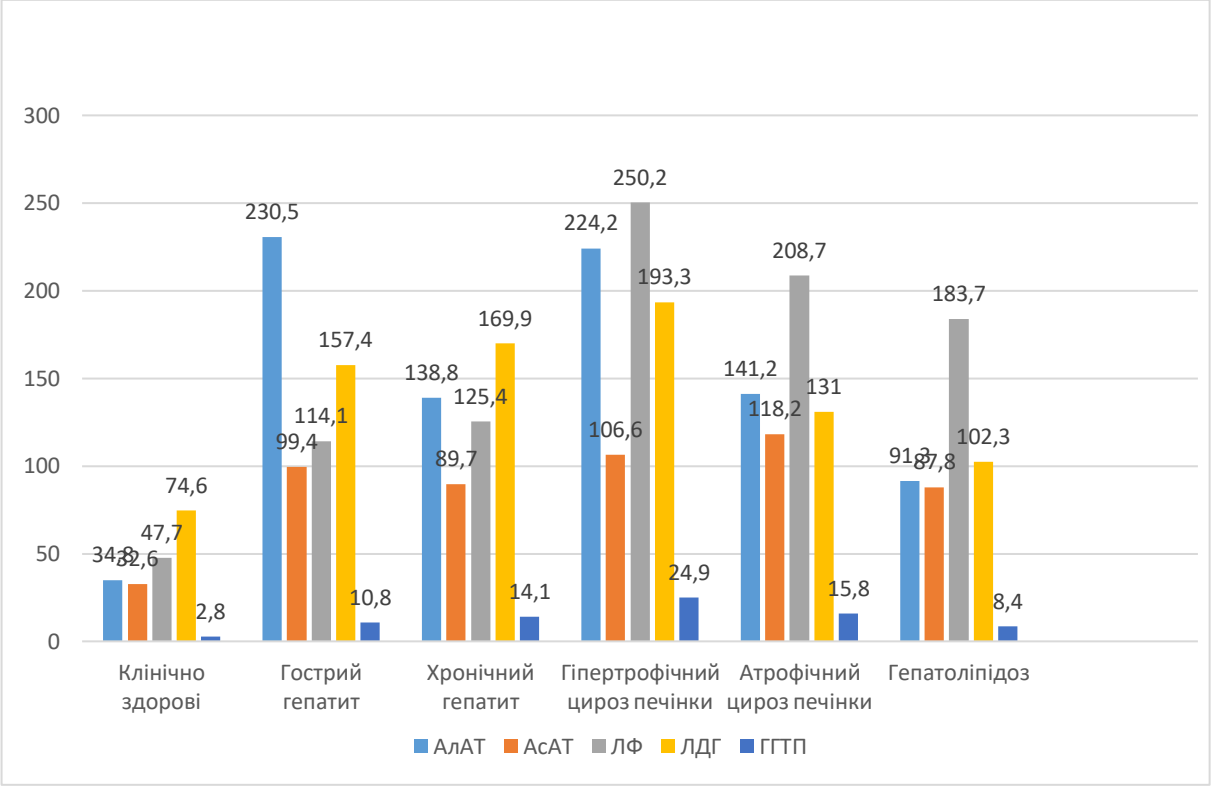


Рис. 3.11. Активність ферментів у сироватці крові собак за поєднаної патології печінки та нирок, Од/л

Зміни активності окремих ферментів підтверджують порушення структури та функцій печінки. Зокрема, АлАТ міститься переважно у цитоплазмі гепатоцитів, і її активність у крові зростає за гіпоксії, запалення, дистрофічного чи токсичного ушкодження печінки. Медіатори запалення, цитокіни та вільні радикали пошкоджують мембрани клітин, а порушення

відтоку жовчі та холестаз призводить до дистрофії клітин. Руйнування гепатоцитів спричиняє вивільнення великої кількості цього ферменту та виражене зростання активності АлАТ у крові, тому АлАТ вважають одним з індикаторів гепатопатій із синдромом цитолізу [131]. За нашими даними, за гострого гепатиту активність АлАТ перевищувала середній показник клінічно здорових тварин у 6,6, а за хронічного – у 3,9 разу; за гіпертрофічного цирозу – у 6,4, за атрофічного – у 4,0, а за гепатоліпідозу – у 2,6 разу (P<0,001).

Поряд з цим, активність АсАТ у крові хворих собак також була високою. За гострого гепатиту – утричі, за хронічного у 2,8, за цирозу – у 3,2–3,6, а за гепатоліпідозу у 2,7 разу вище за показник клінічно здорових собак (P<0,001).

Аспартатамінотрансфераза, як окремий показник, не є високоспецифічним для діагностики гепатопатії, оскільки, окрім гепатоцитів, міститься у клітинах інших органів, зокрема у нирках [132]. Враховуючи підвищення таких специфічних діагностичних маркерів як креатинін та, особливо, СДМА (рис. 3.10), що свідчить про навантаження нирок продуктами катаболізму, зростання активності АсАТ у крові хворих собак за різних форм поєднаної патології печінки та нирок у 2,7–3,6 разу (P<0,001), порівняно з показниками клінічно здорових тварин, є закономірним.

Лужна фосфатаза є показником патологічного процесу у сполучній тканині. В наших дослідженнях її висока активність ілюструє, переважно, розвиток фіброзу у печінці та ураження жовчовивідних шляхів – за гіпертрофічного цирозу показник перевищує у 5,2, а за атрофічного – у 4,4 разу значення клінічно здорових (P<0,001). Це підтверджує також висока активність ГГТП, яка вивільняється з мембран гепатоцитів та клітин жовчних проток – за гіпертрофічного цирозу у 8,9, а за атрофічного – у 5,6 разу (P<0,001), у порівнянні із клінічно здоровими тваринами. Окрім цього, висока активність ЛФ супроводжує і ураження нирок, внаслідок порушення обміну кальцію, фосфору та вітаміну D [133,]. Це свідчить про поєднаний перебіг патології печінки та нирок у собак.

В ході виконання роботи ми досліджували також активність ЛДГ за різних форм поєднаної патології печінки та нирок. ЇЇ активність була закономірно високою, у порівнянні із клінічно здоровими тваринами: за гострого гепатиту – у 2,1, хронічного – у 2,3, за гіпертрторфічного цирозу – у 2,6, атрофічного – у 7,8 (P<0,001) разу, а за гепатоліпідозу – у 1,4 разу (P<0,05). Проте, враховуючи неспецифічність даного показника, його дослідження виявилось малоінформативним.

Показники обміну білірубіну у собак за поєднаної патології печінки свідчили про порушення його транспорту, кон'югації та виділення. Зокрема, вміст загального та прямого білірубіну перевищував показники клінічно здорових собак у 4,2–7,5 разів (вказати P<0,001), в залежності від первинної патології печінки. Дослідження білірубіну є важливим для урахування його токсичного впливу на нирки, що висвітлено у публікаціях інших авторів [134, 135].

В ході дослідження біохімічних показників хворих собак ми з'ясували, що хвороби печінки різною мірою впливають на функціональний стан нирок. У сироватці крові хворих собак визначали вміст креатиніну, сечовини та СДМА. Показники аналізували за кожної форми поєднаної патології, визначеної захворюванням печінки. Результати порівнювали з показниками клінічно здорових тварин.

Вміст креатиніну у собак за різних форм поєднаної патології печінки та нирок представлено на рис. 3.12.

Креатинін є класичним діагностичним маркером фільтраційної функції нирок, тому ми звертали увагу на динаміку цього показника у собак всіх груп. Як видно з діаграми, середній вміст креатиніну у крові собак за різних хвороб печінки перевищує показник клінічно здорових. Зокрема, за гострого гепатиту – на 30,3, хронічного – на 39,1 % (P<0,05), за гіпертрофічного цирозу – у 1,9 разу (P<0,001), за атрофічного – утричі (P<0,001), а за гепатоліпідозу на 48,5 % (P<0,001). Проте, у окремих тварин показник знаходився в межах мінімального та максимального значення у контрольній групі, за виключенням собак з атрофічним цирозом печінки. Це дозволяє зробити висновок, що вміст

креатиніну не можна розцінювати як єдиний діагностичний маркер хвороби нирок за більшості гепатопатій у собак.

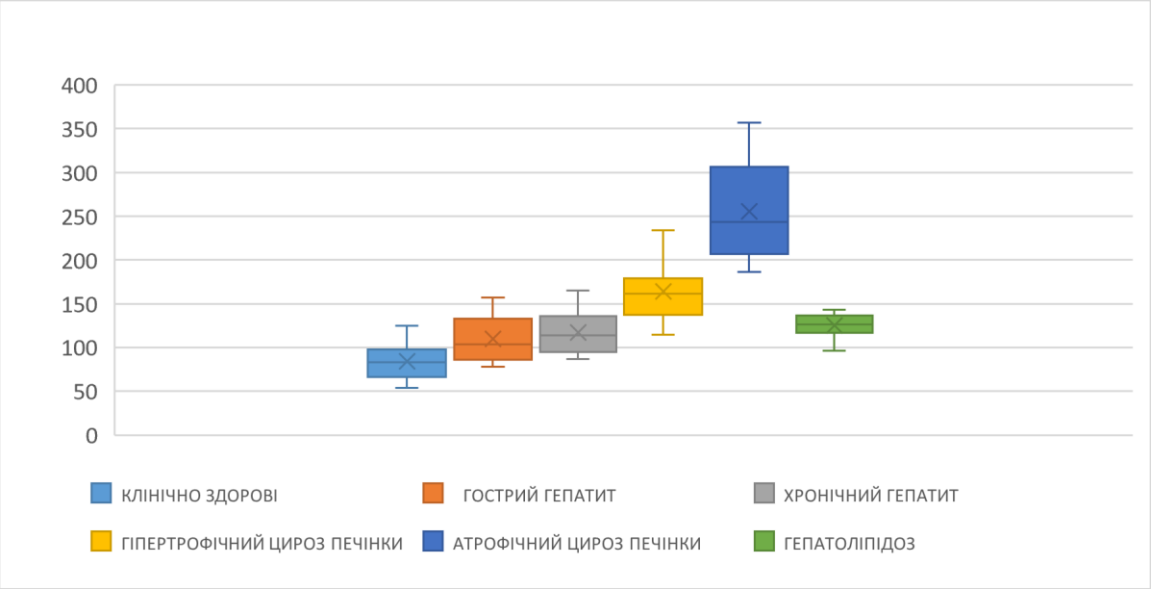


Рис. 3.12. Вміст креатиніну у крові клінічно здорових та хворих собак різних груп, мкмоль/л

Поряд із креатиніном, сечовина також є маркером як фільтраційної функції нирок, так і показником процесу нейтралізації продуктів розпаду білків аміаку у печінці, тому її діагностичне значення неоднозначне. Вміст сечовини у крові хворих собак наведено на рис. 3.13.

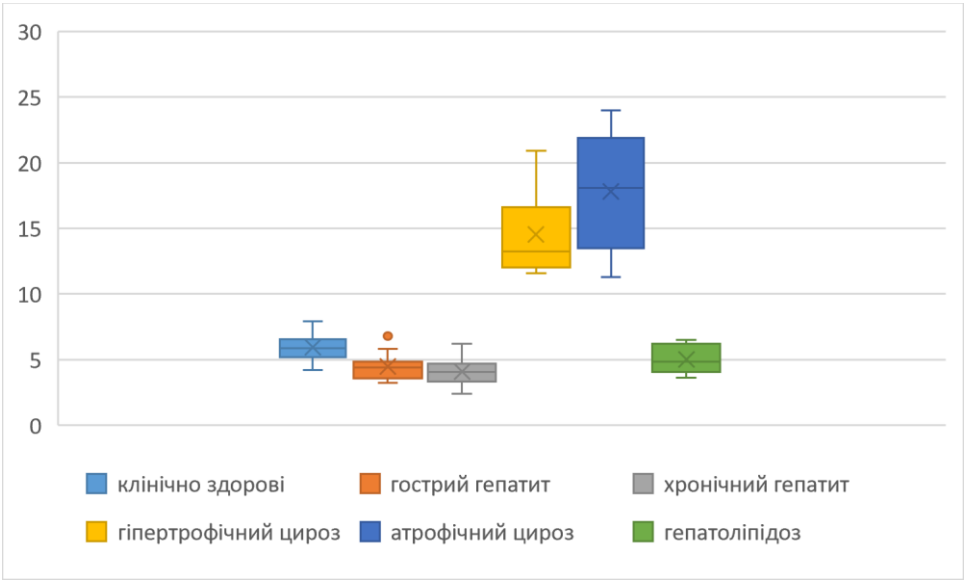


Рис. 3.13. Вміст сечовини у крові клінічно здорових та хворих собак різних груп, ммоль/л

Як свідчить діаграма, за гострого гепатиту вміст сечовини в середньому на 23 % (P<0,05) був нижчим за клінічно здорових тварин (показник однієї собаки суттєво відрізняється від більшості – 6,8 ммоль/л). Це свідчить, з одного боку, про зменшення синтезу сечовини у печінці, а з іншого – про достатній рівень фільтраційної функції нирок за гострого гепатиту у собак. За хронічного гепатиту ситуація аналогічна – вміст сечовини на 30,5 % нижчий (P<0,01). Подібна тенденція відмічена і у літературі [47,120,].

Натомість, у крові собак за гіпертрофічного цирозу печінки вміст сечовини у 2,5 разу, а за атрофічного – утричі (P<0,001) перевищував показник клінічно здорових. Це свідчить про істотне порушення фільтраційної функції нирок на фоні гіпофункції печінки, що говорить про розвиток поєднаної патології цих органів.

Водночас за гепатоліпідозу середній вміст сечовини не відрізнявся від показника клінічно здорових собак (5,0±0,47 проти 5,9±0,33 ммоль/л, P<0,05). Це свідчить, з одного боку, про достатній рівень утилізації аміаку у печінці, а з іншого – про відсутність порушення фільтраційної функції нирок за гепатоліпідозу у собак.

Отже, динаміка вмісту сечовини у собак за поєднаної патології печінки та нирок вказує, що за гепатиту (як гострого, так і хронічного перебігу), знижується рівень орнітинового циклу в печінці, за збереження фільтраційної здатності нирок. За цирозу печінки (як гіпертрофічного, так і атрофічного) функціональний стан нирок порушується, що супроводжується високим вмістом сечовини у крові (як одного з продуктів обміну азоту). За гепатоліпідозу, визначення вмісту сечовини у сироватці крові не дозволяє достовірно діагностувати порушення фільтраційної функції нирок у собак.

Високоточними біохімічними маркерами фільтраційної функції нирок є асиметричний та симетричний диметиларгінін. Як свідчать дослідження, вміст симетричного диметиларгініну (СДМА) тісно корелює із рівнем клубочкової фільтрації, тому саме СДМА є новим та надійним біохімічним показником

функції нирок, що дозволяє діагностувати ХХН раніше, аніж за рівнем креатиніну [136, 137, 138].

Результати дослідження свідчать, що захворювання печінки у собак супроводжуються достовірними змінами концентрації СДМА у сироватці крові, ступінь яких залежить від первинної патології (рис. 3.14). При цьому не у всіх тварин показник свідчить про розвиток ХХН [97].

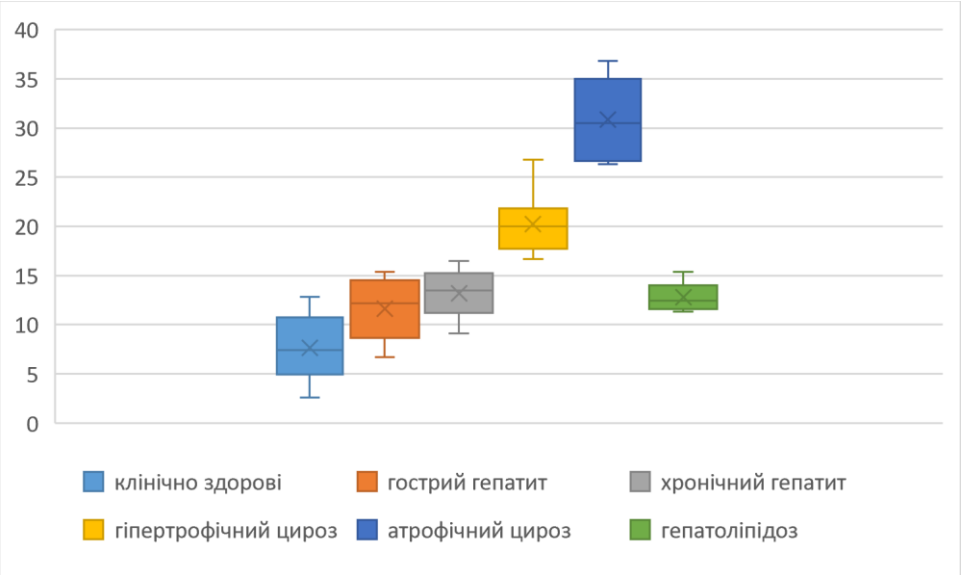


Рис. 3.14. Концентрація СДМА у сироватці крові клінічно здорових та хворих собак за поєднаної патології печінки та нирок, мкг/дл

Зокрема, у собак за гострого гепатиту середня концентрація СДМА була вища на 42,9 % (P<0,05) за показник клінічно здорових тварин і коливалась у межах 6,7–15,4 мкг/дл, що не добігає межі, встановленої IRIS для першої стадії ХХН (18 мкг/дл). За хронічного гепатиту середня концентрація СДМА перевищує показник клінічно здорових на 71 % (P<0,001), і коливається у межах 9,1–16,5 мкг/дл, що наближається до рівня першої стадії ХХН. Проте, отримані дані свідчать, що за гострого та хронічного запального процесу у печінці залучення нирок до патологічного процесу відбувається в межах їх компенсаторних можливостей, про що свідчать показники креатиніну, сечовини та СДМА.

За гіпертрофічного цирозу печінки у собак концентрація СДМА становила в середньому 20,24±0,9 мкг/дл, що у 2,6 разу (P<0,001) перевищує

показник клінічно здорових тварин та за IRIS відповідає II стадії ХХН. За атрофічного цирозу печінки показник СДМА учетверо перевищує середній показник клінічно здорових тварин (P<0,001) та становить 30,9±1,8 мкг/дл (II стадія ХХН за IRIS).

Отже, за розвитку запального, а також деструктивних та дистрофічних процесів, якими характеризується цироз, поєднана патологія печінки та нирок виявляється біохімічними маркерами, зокрема, рівнем креатиніну та СДМА.

За гепатоліпідозу середня концентрація СДМА становила 12,8±0,6 мкг/дл, з коливанням 11,3–15,4 мкг/дл у тварин даної групи. Тобто, показник не сягав межі I стадії ХХН, проте на 66,2 % перевищував рівень клінічно здорових тварин (P<0,001), що говорить про залучення нирок у патологічний процес за жирової дистрофії печінки.

Таким чином, отримані результати свідчать, що окремі захворювання печінки супроводжуються характерними змінами біохімічних показників крові, та призводять до порушення функцій нирок, інтенсивність прояву яких прямо залежить від ступеню ураження печінки. Тобто, біохімічне дослідження сироватки крові є інформативним для діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак.

3.2.4. Результати дослідження сечі собак за поєднаної патології печінки та нирок

Хвороби печінки, в залежності від перебігу, супроводжуються порушенням протеїнового, вуглеводного та ліпідного обміну, та домінуванням процесів катаболізму, що призводить до збільшення утворення токсичних сполук [18, 139]. Виведення більшості цих продуктів належить ниркам, впливає на їх функціональний стан, що робить дослідження сечі важливим для вивчення поєднаної патології печінки та нирок.

Для визначення функціонального стану нирок за патології печінки у собак наступним етапом нашої роботи було дослідження сечі хворих тварин за гострого гепатиту, хронічного гепатиту, гіпертрофічного цирозу печінки,

атрофічного цирозу печінки та гепатоліпідозу. Для цього визначали фізичні (табл. 3.2), хімічні (табл. 3.3) властивості сечі, а її осад досліджували мікроскопією (табл. 3.4).

Таблиця 3.2

Фізичні властивості сечі собак за поєднаної патології печінки та нирок

Групи тварин	Показники				
	Колір	Прозорість	Запах	Консистенція	Відносна густина
клінічно здорові, (n=10)	світло-жовтий/ жовтий	прозора	специфічний	рідка	1,017–1,034
гепатит гострий, (n=10)	яскраво жовтий	прозора	специфічний	рідка	1,021–1,032
гепатит хронічний, (n=10)	насичено жовтий	прозора	різкий неприємний	рідка	1,016–1,036
цироз гіпертрофічний (n=10)	помаранчево жовтий	злегка каламутна	різкий, амоніаковий	рідка	1,015–1,031
цироз атрофічний (n=6)	жовтий/ жовтий з зеленуватим відтінком	помірно каламутна	Специфічний помірно амоніаковий	рідка	1,014–1,025
гепатоліпідоз (n=6)	світло-жовтий/ жовтий	прозора	специфічний	рідка	1,018–1,033

Як свідчать дані таблиці, колір сечі хворих собак за гострого перебігу гепатиту був яскраво жовтим, сеча була прозорою, специфічного запаху, рідкої консистенції, а відносна густина коливалась у межах показників клінічно здорових тварин (1,021–1,032). Яскраво жовтий колір свідчить про розвиток білірубінурії, що підтверджувалось хімічним дослідженням і є наслідком цитолітичних процесів у печінці з виділенням у сечу кон’югованої форми білірубіну. Також у цих тварин виявляли сліди протеїну та мікрогематурію, а мікроскопією осаду – еритроцитурію (до 14) та лейкоцитурію (до 6) у полі зору мікроскопу. Такі зміни сечі пояснюються подразнюючим впливом токсичних метаболітів на нефрони, що висвітлено також у наукових публікаціях [140].

Таблиця 3.3

Хімічні властивості сечі собак за поєднаної патології печінки та нирок

Групи тварин	Показник				
	pH	Протеїн, г/л	Глюкоза, ммоль/л	Білірубін, мкмоль/л	Прихована кров
клінічно здорові, (n=10)	5,4–6,3	відсутній	відсутня	відсутній	відсутня
гепатит гострий, (n=10)	5,5–6,8	відсутній	відсутня	0–17	сліди
гепатит хронічний, (n=10)	6,0–7,2	<1	відсутня	0–17	відсутня
цироз гіпертрофічний (n=10)	6,5–7,8	1–3	15–30	17–50	сліди
цироз атрофічний (n=6)	6,9–7,9	1–2	15–30	50–100	сліди
гепатоліпідоз (n=6)	5,8–6,9	відсутній	відсутня	відсутній	відсутня

За хронічного гепатиту зміни властивостей сечі були більш показовими. Колір – насичено жовтий, різкий неприємний запах, з відтінком аміаку, слабо кислої (а у однієї тварини – лужної) реакції, вміст білірубіну – до 17 мкмоль/л. Мікроскопією осаду виявляли лейкоцити, еритроцити та поодинокі клітини епітелію, що вказує про початок розвитку деструктивних змін у нирках, внаслідок тривалого впливу високого вмісту аміаку та білірубіну за хронічного запального процесу у печінці.

Перебіг гіпертрофічного цирозу печінки супроводжувався змінами кольору сечі до помаранчево-жовтого, сеча була каламутна, різкого амоніакового запаху. Ці зміни спричинені порушенням азотного обміну у печінці, що супроводжується значним збільшенням вмісту білірубіну, аміаку та інших продуктів катаболізму протеїнів у крові. Реакція сечі у більшості тварин цієї групи (83,3 %) була лужною, що може бути наслідком азотемії за зниженого синтезу сечовини у орнітиновому циклі. Крім цього, було встановлено протеїнурію (1–3 г/л), глюкозурію (15–30 ммоль/л) та

білірубінурію (17–50 мкмоль/л). Білірубінурія є наслідком гіпербілірубінемії за переважання процесів катаболізму, що спричинює перевантаження нефронів та супроводжується порушенням фільтрації у клубочках (протеїнурія) та реабсорбції у канальцях (глюкозурія) нефронів. Ураження нирок підтверджують і результати мікроскопії осаду сечі: лейкоцити – до 15, еритроцити – до 12, епітелій нирок – до 6, а також поодинокі епітеліальні та лейкоцитарні циліндри у полі зору мікроскопу.

Таблиця 3.4

Результати дослідження осаду сечі собак за поєднаної патології печінки та нирок

Групи тварин	Показник				
	Еритроцити, у полі зору мікроскопу	Лейкоцити, у полі зору мікроскопу	Епітелій, у полі зору мікроскопу	Циліндри	
				Епітеліальні	Лейкоцитарні
клінічно здорові, (n=10)	1–3	2–4	–	–	–
гепатит гострий, (n=10)	6–14	2–6	–	–	–
гепатит хронічний, (n=10)	3–6	3–7	2–4	–	–
цироз гіпертрофічний (n=10)	5–12	6–15	2–6	1–6	1–2
цироз атрофічний (n=6)	4–16	2–8	2–6	4–7	–
гепатоліпідоз (n=6)	1–4	3–5	–	–	–

Такі результати вказують на деструктивні та дистрофічні зміни у нефронах, що відбуваються як у клубочках, так і в канальцевій їх частині, внаслідок довготривалого впливу токсичних метаболітів та ендотоксинів за гіпофункції печінки та цитолізу гепатоцитів. Все це вказує на прямий патогенетичний зв’язок між патологічними змінами біохімічних процесів у печінці та нирках. Подібні результати описані також іншими дослідниками [68, 141].

За атрофічного цирозу печінки сеча собак мала колір жовтий з зеленкуватим відтінком, що зумовлене високою концентрацією жовчних пігментів (вміст білірубіну 50–100 мкмоль/л). Мікроскопією осаду знаходили епітеліальні циліндри (4–7 у полі зору мікроскопу), еритроцити (до 16) та лейкоцити (до 8), що загалом свідчить про структурні пошкодження нефронів, унаслідок тривалої печінкової недостатності. На відміну від гіпертрофічного цирозу, за атрофічного цирозу у сечі ознаки запалення не виражені, або згладжені, що зумовлює необхідність додаткових діагностичних досліджень. Цей факт знаходить відображення у працях Hasa et al., 2022; Mynster Kronborg et al., 2023 [142, 143].

Отже, захворювання печінки у собак характеризуються змінами хімічних, фізичних властивостей сечі та сечового осаду, які залежать від перебігу захворювання, що вказує на розвиток поєднаної патології печінки та нирок у собак. Зокрема, гострий гепатит супроводжується білірубінурією, мікрогематурією та лейкоцитурією, а хронічний, окрім цього, присутністю епітелію нирок у осаді сечі. За цирозу печінки, як гіпертрофічного, так і атрофічного, розвивається протеїнурія, глюкозурія, білірубінурія, еритроцитурія, лейкоцитурія, у осаді сечі візуалізується епітелій нирок. За гепатоліпідозу зміни сечі малоінформативні.

Основні матеріали підрозділу 3.2.4 «Результати дослідження сечі собак за поєднаної патології печінки та нирок» опубліковано у наукових працях Рудяшка В. С. [144, 145].

3.3. Особливості інструментальної діагностики за поєднаної патології печінки та нирок у собак

Як вказують результати досліджень, представлені у розділах 3.2.1–3.2.4, захворювання печінки у собак супроводжуються порушенням функцій нирок, що підтверджується результатами клінічного дослідження, біохімічного дослідження крові та змінами властивостей сечі. Отримані дані підтверджуються у наукових публікаціях Petrenko, 2015; Bexfield, 2017;

Bappah, et al., 2020 [63, 69, 146]. При цьому, за первинного прийому тварин з ознаками гепатобіліарної патології, порушення функції та структури нирок залишаються недіагностованими. Це призводить до низької ефективності лікувальних заходів, оскільки доцільність призначення нефропротекторів є неочевидною. Поряд з клінічними та лабораторними методами досліджень, все доступнішими стають інструментальні дослідження, серед яких широко застосовують ультрасонографію [87, 89, 142]. Раннє застосування ультрасонографії, поряд з лабораторними дослідженнями, дозволяє призначити адекватне лікування вже після первинного прийому, з подальшою корекцією згідно біохімічних показників крові та змін сечі. Тому у нашій роботі ми застосовували ультрасонографію для визначення інформативності цього методу за поєднаної патології печінки та нирок у собак. Ультрасонографічні зміни за гіпертрофічного та атрофічного цирозу печінки підтверджували гістологічними дослідженнями.

3.3.1. Результати ультрасонографії за поєднаної патології печінки та нирок у собак

В ході виконання роботи ультрасонографічно було досліджено 138 тварин, у яких попередньо клінічно та біохімічно було підтверджено діагноз на гострий (62 тварини) та хронічний (48 тварин) гепатит, гіпертрофічний (15 тварин) та атрофічний (6 тварин) цироз печінки та 9 собак з ознаками гепатоліпідозу.

Було проведено оглядову ультрасонографію органів черевної порожнини, а особливу увагу зосереджували на особливостях візуалізації печінки та нирок, аналізуючи зміни цих органів за поєднаної патології. За можливості, тваринам перед дослідженням призначали голодну дієту, впродовж 12 годин, що дозволяло уникнути артефактів (гази, рештки корму). Акустичне вікно готували загальноприйнятою методикою: видаляли шерстний покрив, шкіру обробляли розчином етанолу, на робочу поверхню датчика та безпосередньо на ділянку дослідження наносили зв’язуючий акустичний гель.

Ультрасонографічні ознаки печінки та нирок клінічно здорових свійських собак висвітлено у науковій літературі, тому у дослідженнях ми зосереджували увагу на змінах ультразвукових характеристик відносно результатів ультрасонографії клінічно здорових тварин.

Печінку досліджували у спинному положенні, оцінювали поперечну та повздовжню проекції, змінюючи кут нахилу датчика, рухаючись каудально від ділянки мечеподібного відростка грудної кістки, а також праворуч та ліворуч. За необхідності змінювали позицію тварини, із спинного на правобічне та лівобічне.

Оглядати печінку починали з краніального боку, і до каудальних країв часток. Оцінювали ділянку воріт печінки та жовчний міхур. Обов'язково досягали візуалізації аорти та каудальної порожнистої вени, що необхідно у випадках атрофічного цирозу печінки [147].

Нирки сканували латеральним доступом, з лівого боку – вентральніше від підпоперекового м'язу, каудально до останнього ребра; з правого боку – в ділянці 11 та 12 міжреберних проміжків. Собак розміщували у боковому положенні і сканували нирки з дорсальної проекції або від бічної поверхні тулуба тварини. Датчик рухали вздовж тіла тварини (для отримання поздовжніх зображень нирок) та перпендикулярно сагітальній площині (для отримання поперечного перерізу нирок). Уникали акустичних артефактів з боку петель кишечника та ребер.

В результаті досліджень ми встановили, що за гострого гепатиту печінка у всіх випадках була збільшена, краї печінкових часток заокруглені, ехогенність паренхіми низька, внаслідок набряку. За хронічного гепатиту також спостерігали гепатомегалію, ехогенність паренхіми знижена або близька до показника клінічно здорових тварин, проте у перипортальній ділянці спостерігали підвищену ехогенність тканин печінки, а також ознаки холециститу (потовщення стінок сечового міхура та виражена візуалізація слизової оболонки). (рис. 3.15). Слід сказати, що ультрасонографія не дає

можливості відрізнити гострий запальний процес печінки від хронічного, тому її можна використовувати лише у комплексі із клініко-лабораторними даними.

Ультразвукові характеристики нирок за гострого гепатиту суттєво не відрізнялись від нирок клінічно здорових собак у 56 тварин (90,3 %). Але у шести тварин (9,7 %) було виявлено високу ехогенність коркової речовини (рис. 3.16), що можна характеризувати як ознаку запального процесу у клубочках.

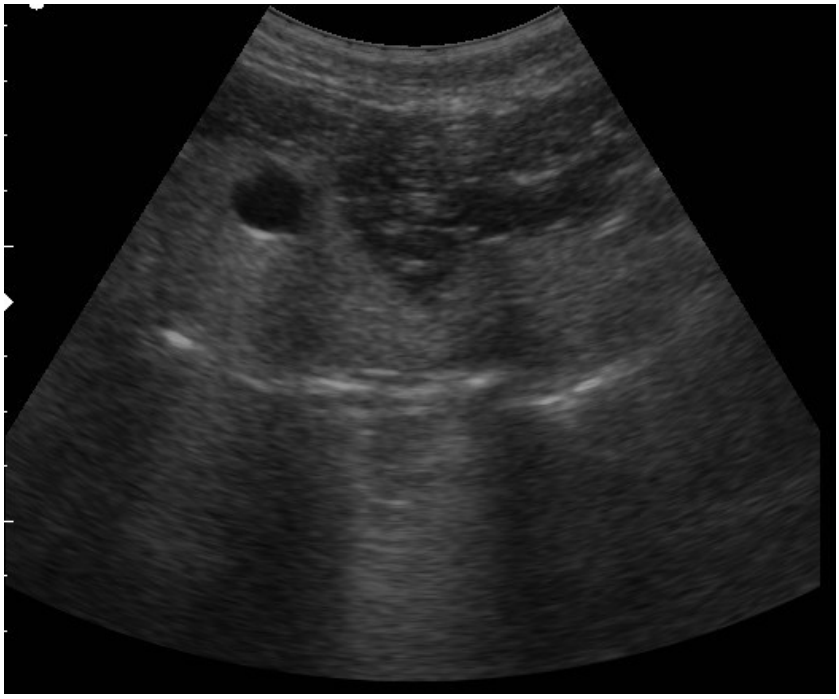


Рис. 3.15. Ультрасонограма печінки собаки віком 6 років за хронічного гепатиту. Підвищена ехогенність паренхіми у перипортальній ділянці, наповнений жовчний міхур

За хронічного гепатиту, тривалістю понад 14 днів, ультрасонографічні симптоми нефропатії спостерігали у 33,3 % хворих тварин, у вигляді підвищеної ехогенності коркової речовини, а також фрагментарного порушення візуалізації кортико-медулярного сполучення у обох нирках. Тобто, хронічна інтоксикація внаслідок тривалого запалення печінки у частини собак супроводжується ультрасонографічними симптомами нефриту.

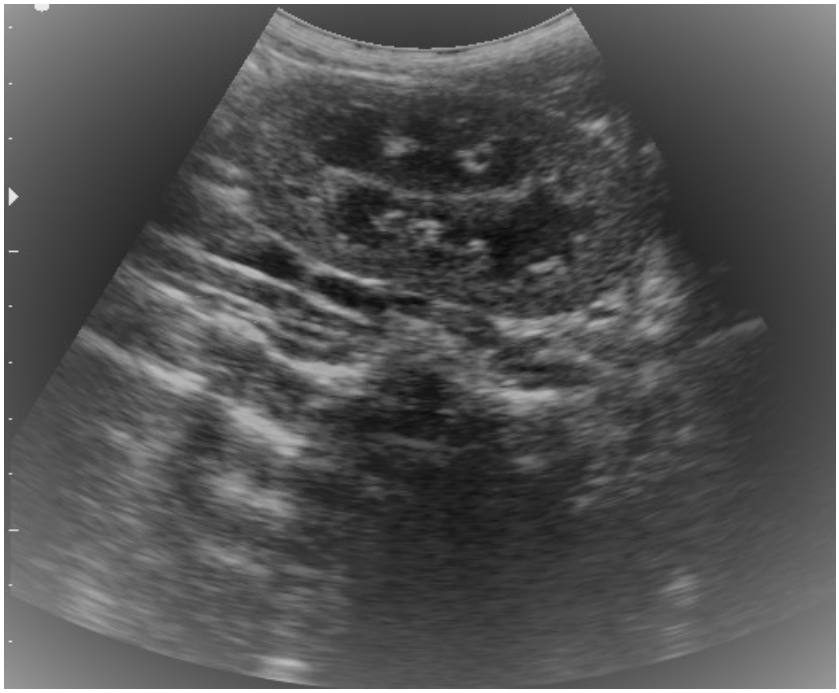


Рис. 3.16. Ультрасонограма нирки собаки віком 4 роки. Підвищена ехогенність коркової речовини за гострого перебігу гепатиту

За гіпертрофічного цирозу печінки у собак спостерігали гепатомегалію, виражене фрагментарне підвищення ехогенності паренхіми, з гіпоехогенними фокусами регенерації що характерно для цього захворювання [148]. Ультрасонограма печінки за гіпертрофічного цирозу представлена на рис. 3.17. У тварин цієї групи в 93,3 % собак встановлено суттєві зміни сонографічної картини нирок. У 14 з 15 собак – виражене підвищення ехогенності коркової речовини, дифузне двостороннє порушення кортико-медулярної межі (рис. 3.18), а у семи тварин – нерівні контури нирок, що свідчить про розвиток нефрозу або інтерстиціального нефриту [86, 90].

За атрофічного цирозу печінки сонографічно нирки відрізнялись від клінічно здорових тварин у 100 % випадків. Контури нирок були горбистими, ехогенність коркової та мозкової речовини значно підвищеною, кортико-медулярна межа не візуалізована, ниркові синуси деформовані та містили гіпоехогенний сладж. Ці ознаки вказують на термінальні зміни структури нирок внаслідок тяжкої тривалої інтоксикації токсинами, що не можуть бути трансформованими до нетоксичних сполук за критичного стану атрофії

печінки. Подібні зміни нирок описані за хронічної гепатопатії у працях Yaprak, et al., 2017 [149].

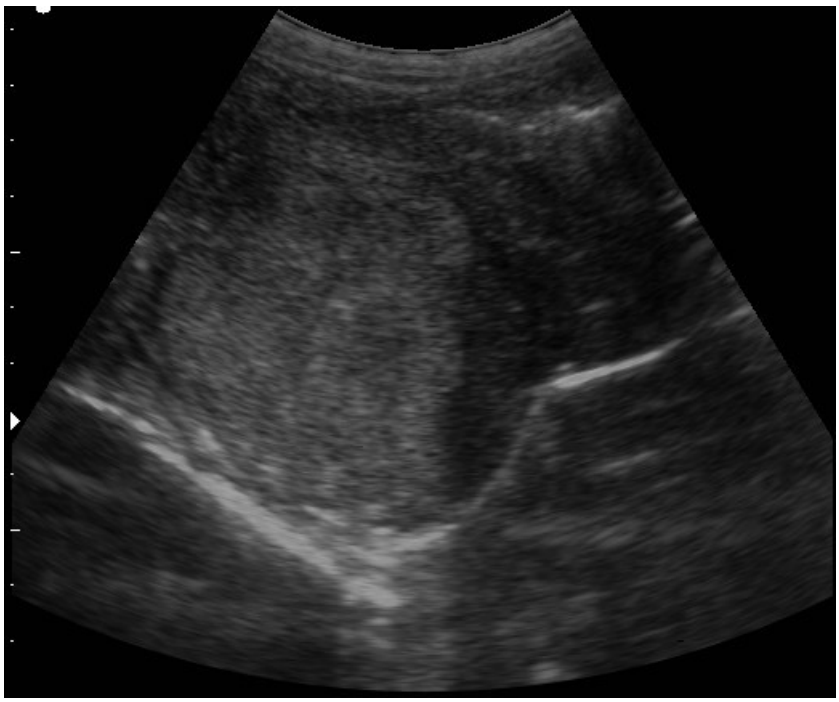


Рис. 3.17. Ультрасонограма печінки собаки віком 8 років, за гіпертрофічного цирозу печінки. Гепатомегалія, гіперехогенність паренхіми

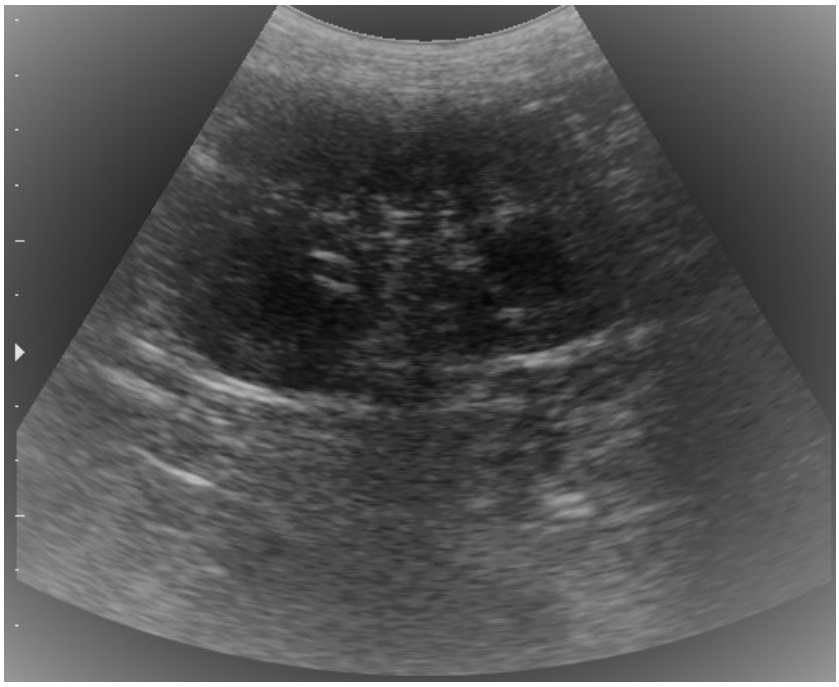


Рис. 3.18. Ультрасонограма нирки собаки, 8 років, за гіпертрофічного цирозу печінки. Виражене дифузне порушення кортико-медулярної межі

За гепатоліпідозу печінка собак була збільшеною, з вираженою зернистістю паренхіми та заокругленими краями часток (рис. 3.19.).

При цьому ультрасонографічно нирки відрізнялись від нирок клінічно здорових собак у 33,3 % випадків. Зокрема, ми виявили згладження кортико-медулярного кордону, а ехогенність як мозкової, так і коркової речовини візуально відповідала показникам клінічно здорових тварин.

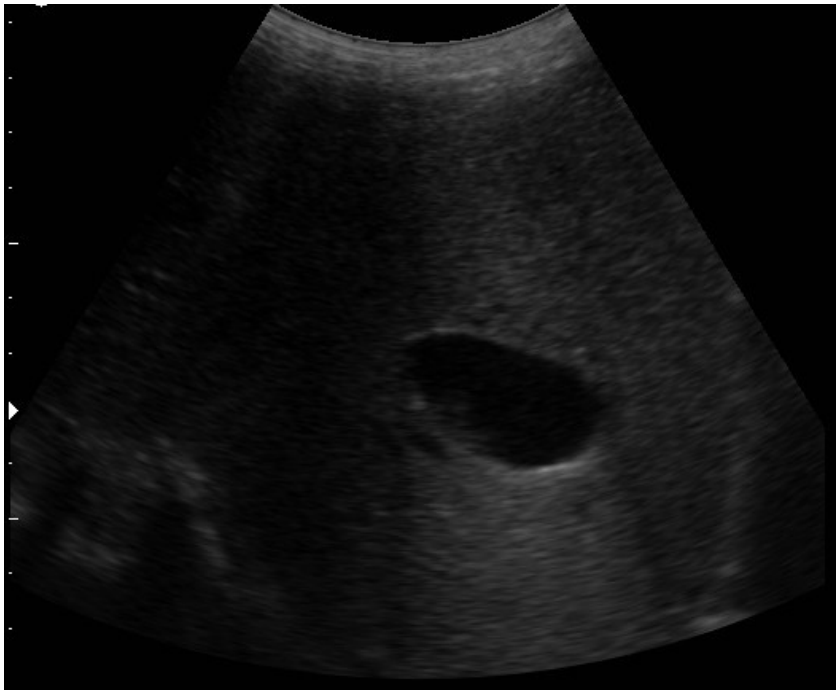


Рис. 3.19. Ультрасонограма печінки собаки віком 7 років за гепатоліпідозу

У більшості собак (66,7 %) за гепатоліпідозу візуалізація нирок не відрізнялась від клінічно здорових тварин (рис. 3.20).

При цьому, згідно даних анамнезу, гепатоліпідоз мав субклінічний перебіг, що зменшувало виразність сонографічних змін у нирках.

Таким чином, хвороби печінки у собак супроводжуються сонографічними симптомами ураження нирок у 9,7–100 % випадків, в залежності від первинного захворювання та інтенсивності патологічного процесу, що слугує підтвердженням розвитку поєднаної патології печінки та нирок у собак, а ультрасонографія може бути використана як додатковий

діагностичний метод, для формування оптимальної схеми лікування хворих тварин.

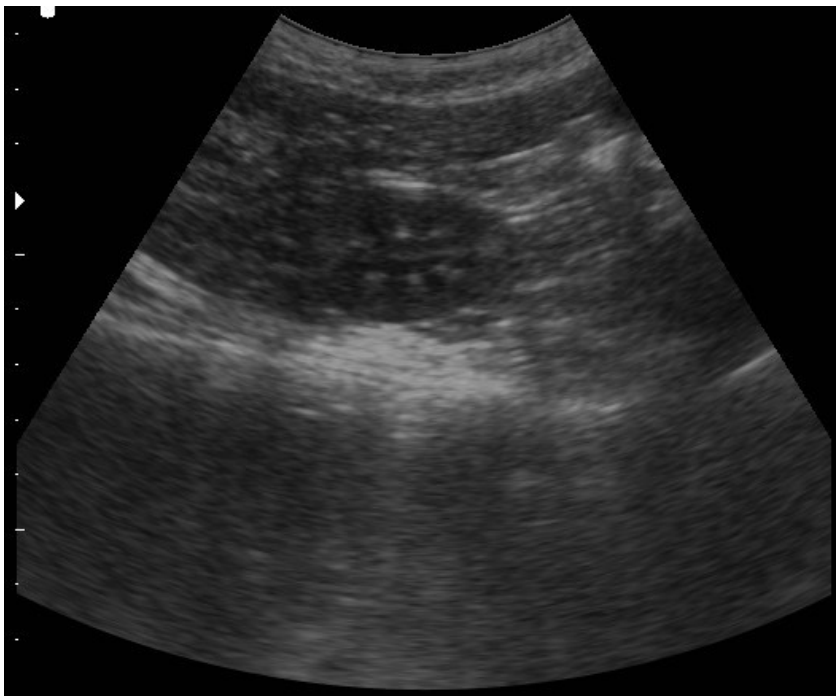


Рис. 3.20. Ультрасонограма нирки собаки віком 7 років за гепатоліпідозу

Основні матеріали підрозділу 3.3.1 «Результати ультрасонографії за поєднаної патології печінки та нирок у собак» опубліковано у наукових працях Рудяшка В. С. [150, 151].

3.3.2. Результати патогістологічних досліджень печінки собак за цирозу

Мікроструктуру печінки собак за атрофічного та гіпертрофічного цирозу наведено на рисунках 3.21 та 3.22.

За атрофічного цирозу печінки було встановлено значне порушення архітектури часточок печінки у вигляді розростання волокнистої сполучної тканини, деформацію та фрагментацію окремих часточок, поодинокі острівці регенерації печінкової тканини.

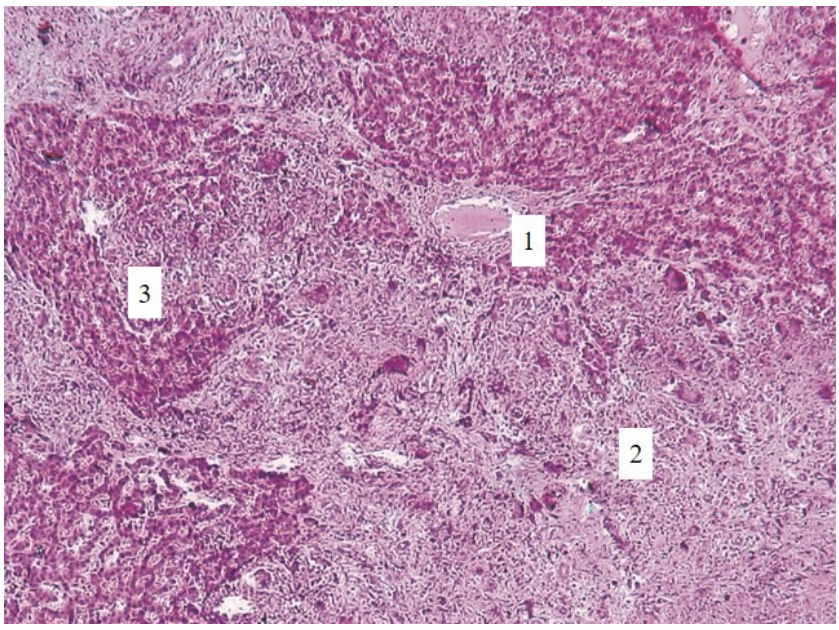


Рис. 3.21. Мікроскопічна картина печінки собаки за атрофічного цирозу:
1 – кровонаповнення судин міжчасточкової сполучної тканини;
2 – розростання волокнистої сполучної тканини; 3 – несправжня часточка печінки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб × 100

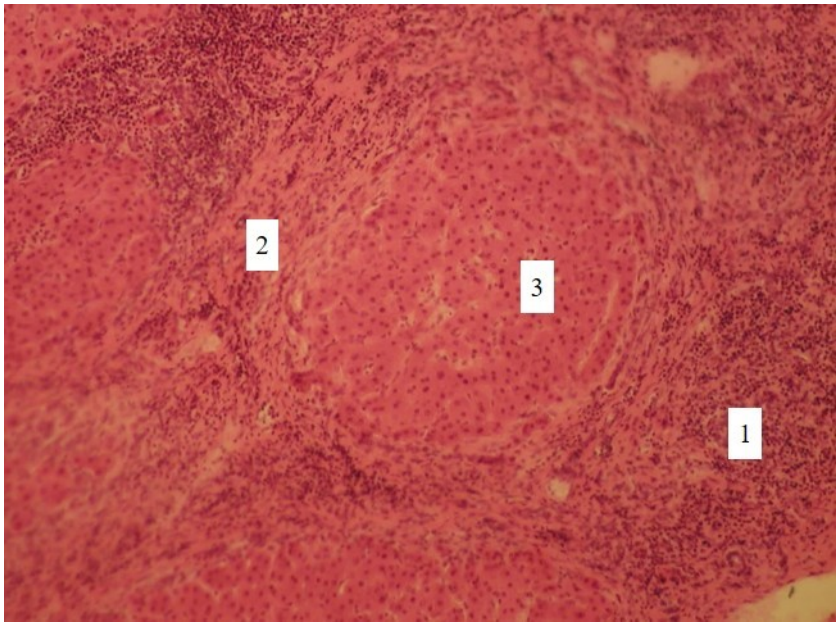


Рис. 3.22. Мікроскопічна картина печінки собаки за гіпертрофічного цирозу: 1 – лімфоцитарна інфільтрація сполучної тканини; 2 – розростання волокнистої сполучної тканини; 3 – утворення несправжніх часточок печінки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб × 100

Будова печінкових балок була порушена, у несправжніх часточках спостерігали ексцентричне розташування центральних вен у міжчасточковій

сполучній тканині та жовчні капіляри. Також спостерігали атрофію та деформацію гепатоцитів біля патологічних ділянок розростання сполучної тканини.

Натомість, за гіпертрофічного цирозу, поряд із патологічним розростанням сполучної тканини навколо несправжніх часточок печінки та усередині них, спостерігали активну регенерацію гепатоцитів, формування регенераторних осередків, а також лімфоцитарну інфільтрацію сполучної тканини. В несправжніх часточках печінки центральні вени були відсутні.

Отже, дослідження мікроскопічної будови нирок собак за поєднаної патології печінки та нирок свідчать про розвиток як гіпертрофічного, так і атрофічного цирозу печінки у хворих тварин.

3.4. Лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок

Для створення схеми лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок враховували результати проведених діагностичних досліджень, що зумовило застосування препаратів різного напряму дії. Усі застосовані лікарські засоби є зареєстрованими в Україні. Хворих тварин лікували індивідуально, враховуючи результати клінічного огляду, гематологічні та біохімічні показники крові та результати дослідження сечі. На початку та у процесі лікування проводили ультрасонографію.

Важливою складовою лікування захворювань печінки та нирок є регідратація та компенсування втрати електролітів [152]. У якості інфузійної терапії застосовували внутрішньовенні інфузії стерофундіну. Вибір цього інфузійного розчину зумовлений його складом та фармакодинамікою. Це ізотонічний розчин, що за концентрацією електролітів наближений до плазми крові (натрію хлорид, калію хлорид, магнію хлориду гексагідрат, кальцію хлориду дигідрат, натрію ацетату тригідрат, кислота яблучна). Препарат призначали для коригування втраченої позаклітинної рідини унаслідок зневоднення, з метою відновлення та підтримки оптимальних осмотичних

умов у внутрішньоклітинному та позаклітинному просторі, а також для перешкоджання метаболічного ацидозу. Стерофундін застосовували внутрішньовенно, в залежності від ступеня зневоднення (Додаток П), у дозі 20–50 мл/кг маси тіла зі швидкістю 4 мл/кг/год до усунення ознак дегідратації.

У якості гепатопротектору застосовували Гепакс. Препарат містить діючу речовину адеметіонін, що діє як коензим та донатор метильних груп, бере участь у будуванні фосфоліпідного шару у мембранах клітин. Також адеметіонін є попередником цистеїну, таурину, глютатіону та коензиму А, що беруть участь у детоксикаційній функції печінки. Гепакс вводили внутрішньовенно, один раз на добу у дозі 0,4 мл на 1 кг маси тіла тварини, впродовж 10 днів. Для продовження підтримуючого гепатопротекторного ефекту застосовували Гепатіале Форте Едвансд, який містить L-глютамін, лецитин, бетаїн, екстракт насіння розторопші плямистої, оксид цинку. Препарат застосовується для профілактики, лікування захворювань гепатобіліарної системи собак та нейтралізації впливу гепатотоксинів різного походження. Гепатіале Форте Едвансд призначали внутрішньо, з розрахунку 1 таблетка на 10 кг маси тварини на добу, впродовж 30 днів. Добову дозу задавали у два прийоми, з інтервалом 12 годин.

За показань, застосовували протиблювотний засіб Нівоміт (діюча речовина маропітанта цитрат), селективний антагоніст рецептора нейрокініну 1, що інгібує зв’язування субстанції Р у центрі блювання, та є ефективним проти блювання нервової і гуморальної етіології. Нівоміт призначали підшкірно, у дозі 0,1 мл на 1 кг маси тіла, один раз на добу, до вщухання симптому блювання.

Зважаючи на особливості патології (поєднане ураження печінки та нирок), у схему лікування включали нефропротектори. Зокрема, аналіз літератури свідчить, що у лікуванні та профілактиці хронічної хвороби нирок у собак велика роль належить нейтралізації сполук фосфору, які є потенційно нефротоксичними [101, 153, 154]. З цією метою призначали кормову добавку Пронефра, що містить карбонат кальцію та магнію (обмеження біодоступності

фосфору), хітозан (зниження рівня уремічних сполук, холестерину, підвищення рівню гемоглобіну), полісахариди астрагалу (гальмування фіброзу) та олігопептиди морського походження (нормотензивна дія). Пронефру призначали внутрішньо, разом з кормом, 1 мл на 5 кг маси тіла тварини, двічі на добу, впродовж 30 днів.

Для посилення діурезу, та ефективного звільнення організму від гепатотоксичних та нефротоксичних сполук призначали біологічно активну лобавку Леспедол, впродовж 30 днів. Компоненти Леспедолу (екстракт рослин роду *Lespedeza* та *Ortosiphon aristatus*) створюють протизапальну дію, сприяють збільшенню діурезу, знижують рівень азоту в крові (не впливаючи на електролітний баланс). Леспедол призначали внутрішньо, 1 таблетка на 10 кг маси тіла тварини, один раз на добу, впродовж 30 днів.

Відомо, що захворювання печінки та нирок у собак супроводжуються розвитком системного гіповітамінозу [24, 155], тому до схеми лікування нами було включено комплексний вітамінний препарат Оліговіт, що містить вітаміни А, РР, D3, В1, В2, В6, В12, холіну хлорид, інозитол, пантотенол а також магній, мідь, цинк, кобальт та марганець. Препарат застосовували підшкірно, у дозі 1 мл/10 кг, одноразово.

Таким чином, лікування тварин здійснювали індивідуально, із застосуванням вищеописаних препаратів.

В процесі лікування тварин досліджували клінічно, щоденно, а на 10-й день для оцінки функціонального стану печінки та нирок проводили лабораторні дослідження крові, сечі, а також УЗД. Оцінювали зміни показників протеїнового обміну (вміст загального протеїну, альбумінів), активність АлАТ, АсАТ, ГГТП, вміст загального білірубіну, креатиніну, сечовини та концентрацію СДМА.

На 10-й день лікування собак з поєднаною патологією печінки та нирок за гострого гепатиту пригнічення виявляли лише у двох тварин (20 %). Полідипсію та поліурію реєстрували у 10 % (одна тварина). Іктеричності та

анемічності слизових оболонок і шкіри не спостерігали. Пальпація печінки та нирок не спричиняла болю в жодному випадку. Блювання не спостерігали.

Результати лабораторних досліджень крові собак за гострого гепатиту на 10-й день лікування наведено у таблиці 3.5.

Таблиця 3.5

Результати біохімічних досліджень крові собак за гострого гепатиту на 10-й день лікування

Показник		Групи тварин		
		Клінічно здорові (n=10)	До лікування (n=10)	На 10-й день лікування (n=10)
загальний протеїн, г/л	M±m	62,5±1,89	55,9±2,07*	59,0±0,92
	Lim	54,0–71,0	48,0–69,0	56,0–65,0
альбуміни, г/л	M±m	32,7±1,39	27,3±1,74**	28,4±1,19*
	Lim	27,0–39,0	20,0–32,0	23,0–35,0
АлАТ, Од/л	M±m	34,8±3,73	230,5±21,37***	152,5±11,43***$^{++}$
	Lim	18,0–57,0	124,0–346,0	95–211
АсАТ, Од/л	M±m	32,6±4,41	99,4±7,51***	78,6±6,46***
	Lim	19,0–65,0	68,0–138,0	56,0–123,0
ГГТП, Од/л	M±m	2,8±0,39	10,8±1,03***	7,3±0,86***$^{+}$
	Lim	1,0–5,0	6,0–17,0	3,0–12,0
білірубін загальний, мкмоль/л	M±m	4,7±0,31	15,3±1,42***	10,4±1,19***$^{+}$
	Lim	2,8–6,0	8,0–21,0	6,0–16,0
креатинін, мкмоль/л	M±m	84,2±6,84	109,1±9,53*	111,9±4,17**
	Lim	54,0–125,0	78,0–157,0	95,0–128,0
сечовина, ммоль/л	M±m	5,9±0,33	4,5±0,34*	5,5±0,29^{+}
	Lim	4,2–7,9	3,2–6,8	3,6–6,4
СДМА, мкг/дл	M±m	7,7±1,10	11,0±0,97*	9,7±0,66
	Lim	2,6–12,8	6,7–15,4	6,8–12,4

Примітка: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001, у порівнянні із показниками клінічно здорових тварин; $^{+}$ – P<0,05, $^{++}$ – P<0,01, у порівнянні із показниками тварин до лікування

Середній показник вмісту загального протеїну у сироватці крові становив 59,0±0,92 (56,0–65,0) г/л, що відповідає показникам клінічно здорових тварин. Вміст альбумінів після лікування становив 28,4±1,19 г/л, що на 13,1 % (P<0,05) нижче за показник клінічно здорових, тоді як до лікування різниця становила 16,5 %, що визначає позитивну динаміку показників обміну протеїнів. Про це також свідчить зростання вмісту сечовини на 22,2 % (P<0,05), у порівнянні з

показниками до лікування. Активність АлАТ на 10-й день лікування знизилась на 33,8 % (P<0,01). Активність АсАТ також мала тенденцію до зниження: 78,6±6,46, проти 99,4±7,51 Од/л, до лікування, проте відновлення до показника клінічно здорових не відбулося, що свідчить про часткове зменшення процесу цитолізу гепатоцитів та необхідність продовження застосування гепатопротекторів. У нашій терапевтичній схемі це реалізувалось призначенням препарату Гепатіале Форте Едванс внутрішньо впродовж 30 днів, після 10 днів внутрішньовенних інфузій препарату Гепакс.

Подальші дослідження підтвердили доцільність такого підходу, оскільки на 30–35 день від початку лікування у більшості собак за гострого та хронічного гепатиту активність АлАт та АсАТ відповідала показникам клінічно здорових тварин.

Активність ГГТП після лікування в середньому зменшилась на 32,4 % (P<0,05), проте у 2,6 разу (P<0,001) перевищувала показники клінічно здорових собак, що свідчить про позитивний лікувальний ефект на тлі суттєвого пошкодження клітин жовчних канальців та внутрішньопечінкового холестазу. Це також підтверджується зниженням середнього показника вмісту загального білірубіну на 32 % (P<0,05), порівняно з показником до початку лікування.

Аналізуючи вплив лікування на функціональний стан нирок за гострого гепатиту, ми встановили, що вміст креатиніну у сироватці крові не змінився. Проте, відбулось зниження концентрації СДМА на 11,8 % (P<0,05) – 9,7±0,66 (6,8–12,4) мкг/дл, що в середньому перевищує на 22 % середній показник, проте в рамках лімітів відповідає показникам клінічно здорових собак (2,6–12,8 мкг/дл). Під час повторного дослідження сечі було встановлено зменшення інтенсивності жовтого забарвлення, відсутність білірубінурії, мікрогематурії, а в осаді сечі – зменшення кількості еритроцитів до 3–5, а лейкоцитів – до 2–3 у полі зору мікроскопу. Отже, лікування собак за гострого гепатиту, можна вважати ефективним стосовно як функцій печінки, так і нирок.

В результаті лікування собак, хворих на хронічний гепатит, (станом на 10 -й день) відновився апетит, гіпорексію не спостерігали у жодної тварини. Полідипсію та поліурію виявили лише в однієї собаки, а у 90 % тварин не реєстрували. Болючості нирок за пальпації не реєстрували у жодному випадку. Це свідчить про зменшення подразнення нефронів продуктами катаболізму за гіпофункції печінки. Біохімічні показники крові собак даної групи наведені у таблиці 3.6.

Таблиця 3.6

Результати біохімічних досліджень крові собак за хронічного гепатиту на 10-й день лікування

Показники		Групи тварин		
		Клінічно здорові (n=10)	До лікування (n=10)	На 10-й день лікування (n=10)
загальний протеїн, г/л	M±m	62,5±1,89	58,9±3,03	62,7±2,45
	Lim	54,0–71,0	41,4–73,2	48,9–72,1
альбуміни, г/л	M±m	32,7±1,39	23,4±1,07***	27,4±1,22*$^{+}$
	Lim	27,0–39,0	19,1–28,9	20,4–32,6
АлАТ, Од/л	M±m	34,8±3,73	138,8±13,26***	101,7±8,90***$^{+}$
	Lim	18,0–57,0	89,0–210,0	54,0–158,0
АсАТ, Од/л	M±m	32,6±4,41	89,7±6,65***	73,4±4,70***
	Lim	19,0–65,0	64,0–126,0	51,0–98,0
ГГТП, Од/л	M±m	2,8±0,39	14,1±1,99***	9,6±1,10***
	Lim	1,0–5,0	8,0–26,0	6–16
білірубін загальний, мкмоль/л	M±m	4,7±0,31	13,1±1,36***	10,3±1,08***
	Lim	2,8–6,0	7,0–19,0	6–15
креатинін, мкмоль/л	M±m	84,2±6,84	117,1±8,23**	108,5±4,12**
	Lim	54,0–125,0	87,0–165,0	94–132
сечовина, ммоль/л	M±m	5,9±0,33	4,1±0,33**	5,1±0,22^{+}
	Lim	4,2–7,9	2,4–6,2	3,8–6,4
СДМА, мкг/дл	M±m	7,7±1,10	13,2±0,77***	10,5±0,44*$^{+}$
	Lim	2,6–12,8	9,1–16,5	8,2–12,3

Примітка: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001, у порівнянні із показниками клінічно здорових тварин; $^{+}$ – P<0,05, у порівнянні із показниками тварин до лікування

Отримані результати свідчать про часткове відновлення показників обміну протеїну – вміст загального протеїну сироватки крові не відрізнявся від показника клінічно здорових тварин, а вміст альбумінів зріс на 17,1 %

(P<0,05), хоча й залишався нижчим за показник клінічно здорових на 16,2 %. Також зріс вміст сечовини на 24,4 % (P<0,05), що свідчить про активізацію орнітинового циклу у печінці. Показники індикаторних ферментів у процесі лікування змінились: активність АлАТ зменшилась на 26,7 % (P<0,05) а АсАТ та ГГТП мали тенденцію до зниження, що в цілому відповідає динаміці цих показників за гострого гепатиту.

Вміст білірубіну у процесі лікування зменшився, проте перевищував показник клінічно здорових удвічі (P<0,001). У поєднанні з високою активністю ГГТП, це вказує на необхідність тривалого лікування собак за хронічного гепатиту, поєднаного з нефропатією. Вміст креатиніну у процесі лікування не зазнав змін, однак спостерігали тенденцію до зниження цього показника, як і за гострого гепатиту – середня величина перевищувала клінічно здорових на 7,3 %. Проте, концентрація СДМА достовірно зменшилась на 20,5 % (P<0,05). Це підтверджує сучасне уявлення про високу чутливість СДМА як провідного маркера функціонального стану нирок у собак. Результати повторного дослідження сечі також свідчили про позитивну динаміку: протеїнурії не спостерігали, колір та запах сечі набув специфічного, характерного для клінічно здорових тварин, pH становив 5,4–6,2 (в межах показників клінічно здорових тварин), в осаді сечі – еритроцитів 2–4, лейкоцитів – 1–4 у полі зору мікроскопу.

Отримані результати дослідження функціонального стану печінки та нирок свідчать про позитивний ефект обраної схеми лікування хворих тварин.

Лікування собак за гіпертрофічного цирозу печінки, поєднаного з патологією нирок, було менш успішним. Зокрема, на 10-й день 80 % тварин залишались пригніченими, хоча анамнез вказував на відновлення вибіркового апетиту. У 60 % тварин спостерігали поліурію і полідипсію, а також анемічність слизових оболонок. Також 100 % тварин залишились кахектичними, незважаючи на часткове відновлення апетиту. Больовий синдром за пальпації печінки діагностували у 20 % собак, як і до лікування. Періодичну болючість нирок за пальпації спостерігали у 40 % тварин, порівняно з 80 % до початку лікування. Також, у 30 % тварин спостерігали

іктеричність слизових оболонок, проти 50 % у собак до лікування. В результаті лікування вміст загального протеїну в середньому зріс на 11,7 % (P<0,05), проте залишався нижчим, аніж у клінічно здорових (P<0,01). Вміст альбумінів також підвищився на 10,2 % (P<0,001), але був меншим за показник клінічно здорових, на 27,5 % (P<0,05). Поряд з цим, вміст сечовини мав лише незначну тенденцію до зростання, що свідчить про низьку ефективність утилізації аміаку в орнітиновому циклі, а тривала інтоксикація продуктами обміну азоту зумовлює клінічні ознаки нефропатії. Результати біохімічного дослідження крові собак, хворих на гіпертрофічний цироз печінки, поєднаний із патологією нирок, наведені у таблиці 3.7.

Таблиця 3.7

Результати біохімічних досліджень крові собак за гіпертрофічного цирозу печінки на 10-й день лікування

Показники		Групи тварин		
		Клінічно здорові (n=10)	До лікування (n=10)	На 10-й день лікування (n=10)
загальний протеїн, г/л	M±m	62,5±1,89	49,4±2,25	55,2±1,20**$^{+}$
	Lim	54,0–71,0	40,1–61,3	48,6–61,1
альбуміни, г/л	M±m	32,7±1,39	21,5±0,79***	23,7±0,63*$^{+++}$
	Lim	27,0–39,0	40,1–61,3	18,3–25,5
АлАТ, Од/л	M±m	34,8±3,73	224,2±23,66	160,2±12,24***$^{+}$
	Lim	18,0–57,0	128,0–345,0	106,0–220,0
АсАТ, Од/л	M±m	32,6±4,41	106,6±8,66***	95,4±6,39***$^{+}$
	Lim	19,0–65,0	75,0–147,0	65,0–124,0
ГГТП, Од/л	M±m	2,8±0,39	24,9±2,34***	20,2±1,58***
	Lim	1,0–5,0	14,0–35,0	11,0–26,0
білірубін загальний, мкмоль/л	M±m	4,7±0,31	23,2±1,77	17,6±1,51***$^{+}$
	Lim	2,8–6,0	17,0–35,0	12–27
креатинін, мкмоль/л	M±m	84,2±6,84	164,1±11,53***	148,3±10,67***
	Lim	54,0–125,0	115,0–234,0	106–221
сечовина, ммоль/л	M±m	5,9±0,33	14,5±1,04***	12,0±0,65***
	Lim	4,2–7,9	11,6–20,9	10,3–17,3
СДМА, мкг/дл	M±m	7,7±1,10	20,2±0,93	15,9±0,85***$^{++}$
	Lim	2,6–12,8	16,7–26,8	12,3–19,6

Примітка: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001, у порівнянні із показниками клінічно здорових тварин; $^{+}$ – P<0,05, $^{++}$ – P<0,01, $^{+++}$ – P<0,001, у порівнянні із показниками тварин до лікування

Активність АлАт та АсАт на 10-й день лікування достовірно знижувалась, на 28,5 та 10,5 %, відповідно (P<0,05), проте перевищувала показник клінічно здорових тварин у 4,6 та 2,9 разу (P<0,001). Це вказує на високий рівень цитолізу гепатоцитів, що є свідченням незворотних патологічних змін у печінці за гіпертрофічного цирозу. Висока активність ГГТП, що не знизилась під впливом лікування та перевищувала показник клінічно здорових собак у 7,2 разу (P<0,001), також свідчить про продовження деструктивних змін плазматичних мембран жовчних капілярів та канальців.

Вказані процеси зумовлюють продовження високого рівня інтоксикації нефронів за гіпертрофічного цирозу печінки, навіть у процесі лікування. На підтвердження цього, вміст креатиніну у сироватці крові залишався високим та перевищував у 1,8 разу показник клінічно здорових (P<0,001) а вміст сечовини був удвічі вищим (P<0,001). На 10-й день лікування концентрація СДМА перевищувала показник клінічно здорових тварин удвічі (P<0,001), проте, зменшилась під впливом лікування на 21,3 % (P<0,01), що підтверджує чутливість даного маркеру у визначенні фільтраційної функції нирок.

В процесі лікування спостерігали зміни властивостей сечі. Зокрема, на 10- й день, колір сечі з помаранчево жовтого змінився на інтенсивно жовтий, каламутність залишалась помірною, зменшився амоніаковий запах. Проте, рівень протеїнурії та білірубінурії не зменшився, а вміст глюкозурії становив 15–30 ммоль/л.

Отже, лікування собак за гіпертрофічного цирозу печінки не можна назвати високоефективним як щодо функцій печінки, так і нирок, що обґрунтовано дистрофічними змінами органів гепатобіліарної та сечової систем, які є незворотними.

Атрофічний цироз печінки вважається термінальним станом, коли організм тварини мало реагує на лікування [125, 156]. В результаті досліджень ми встановили, що перебіг атрофічного цирозу печінки у собак супроводжується порушенням функціонального стану нирок, що дозволяє визначити цей стан як поєднану патологію печінки та нирок (підрозділи 3.2.1–3.2.4). Тому до тварин даної групи було застосовано загальну схему лікування.

В результаті, на 10-й день, клінічно 100 % тварин були пригнічені, виснажені, у 33,3% спостерігали періодичне блювання, незважаючи на застосування протиблювотної терапії. Поліурія та полідипсія були виражені у 100 % собак, у всіх тварин спостерігали анемічність слизових оболонок. Пальпація нирок спричиняла больову реакцію лише у однієї тварини, тоді як до лікування нирки були болючими у 67 % собак. Застосовані засоби також не дали позитивного ефекту – кількість еритроцитів, гемоглобіну та *МСН* достовірно не змінились.

Результати біохімічних досліджень крові собак, хворих на атрофічний цироз печінки з нефропатією, на 10-й день лікування наведено у таблиці 3.8.

Таблиця 3.8

Результати біохімічних досліджень крові собак за атрофічного цирозу печінки на 10-й день лікування

Показник		Групи тварин		
		Клінічно здорові (n=10)	До лікування (n=6)	На 10-й день лікування (n=6)
загальний протеїн, г/л	M±m	62,5±1,89	42,5±1,24***	45,1±0,91***
	Lim	54,0–71,0	38,7–46,7	42,3–48,6
альбуміни, г/л	M±m	32,7±1,39	17,6±1,10***	19,2±0,99***
	Lim	27,0–39,0	15,2–22,4	17,0–23,6
АлАТ, Од/л	M±m	34,8±3,73	141,2±18,54***	132,2±17,43***
	Lim	18,0–57,0	87,6–217,6	88,7–206,3
АсАТ, Од/л	M±m	32,6±4,41	118,2±9,82***	104,5±9,07
	Lim	19,0–65,0	89,0–145,0	75,0–130,0
ГГТП, Од/л	M±m	2,8±0,39	15,8±1,90***	14,3±1,73***
	Lim	1,0–5,0	10,2–23,4	8,1–20,6
білірубін загальний, мкмоль/л	M±m	4,7±0,31	11,6±1,11***	9,8±1,05***
	Lim	2,8–6,0	7,6–14,8	6,2–13,9
креатинін, мкмоль/л	M±m	84,2±6,84	255,5±25,54***	249,2±25,74***
	Lim	54,0–125,0	186,0–357,0	178,0–349,0
сечовина, ммоль/л	M±m	5,9±0,33	17,8±1,90***	16,2±1,89***
	Lim	4,2–7,9	11,3–24,0	9,4–21,4
СДМА, мкг/дл	M±m	7,7±1,10	30,9±1,77***	26,8±1,85***
	Lim	2,6–12,8	26,3–36,8	21,3–32,1

Примітка: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001, у порівнянні із показниками клінічно здорових тварин

Після лікування показники обміну протеїну не покращились – середній вміст загального протеїну був на 27,8 % нижче за показник клінічно здорових тварин (P<0,001), а до лікування – на 32 %. При цьому різниця між показником до лікування та після лікування невірогідна (P<0,5). Середній вміст альбумінів після лікування залишався на 41 % меншим за показник клінічно здорових собак (P<0,001), а до лікування – на 46,1 %. Різниця невірогідна (P<0,5). Середні показники активності АлАТ, АсАТ, ГГТП та вмісту загального білірубіну після лікування перевищували показник клінічно здорових у 3,8, 3,2, 5,1 та удвічі, відповідно (P<0,001), а порівняно з показниками до лікування позитивних змін не встановлено.

Показники фільтраційної функції нирок за атрофічного цирозу печінки у собак після лікування не зазнали позитивних змін – вміст креатиніну, сечовини та концентрація СДМА перевищували показники клінічно здорових собак у 2,9, 2,8, 3,5 разів, відповідно (P<0,001). А у порівнянні з показником до лікування змін не відбулось.

Сеча тварин, хворих на атрофічний цироз печінки, на 10-й день лікування не зазнала позитивних змін. Колір сечі залишався жовтим з зеленкуватим відтінком, вміст білірубіну становив 50–100 мкмоль/л. У осаді сечі знаходили велику кількість епітеліальних циліндрів (до 8), еритроцитів (до 18), лейкоцитів (до 6) у полі зору мікроскопу.

Таким чином, за атрофічного цирозу печінки у собак розвивається поєднана патологія печінки та нирок, за якої лікування хворих тварин неефективне.

Гепатоліпідоз слід розглядати як окрему патологію печінки, оскільки цей стан характеризується, передусім, порушенням ліпідного обміну в організмі [16]. Як показали попередні дослідження (підрозділи 3.2.1–3.2.4), ступінь впливу гепатоліпідозу на стан нирок значно варіює, в залежності від стадії захворювання, а невелика вибірка тварин ускладнює статистичну обробку даних та не сприяє формулюванню обґрунтованих узагальнень. Проте, результати лікування тварин та зміни функціонального стану нирок собак за гепатоліпідозу вказують на ефективність обраної схеми.

В результаті лікування у тварин відновлювався апетит, і на 10-й день терапії гіпореексії не спостерігали в жодної собаки. Пригнічення, блювання, полідипсії та поліурії не відмічали, тоді як на початку терапії ці симптоми спостерігали у 33,3% тварин. Проте, у однієї тварини з групи залишились ознаки виснаження та анемічність слизових оболонок. Болючості печінки та нирок за пальпації не реєстрували як до початку лікування, так і на 10-й день терапії.

Результати біохімічних досліджень крові собак, хворих на гепатоліпідоз з ознаками ураження нирок, на 10-й день лікування наведено у таблиці 3.9.

Таблиця 3.9

Результати біохімічних досліджень крові собак за гепатоліпідозу на 10-й день лікування

Показники		Групи тварин		
		Клінічно здорові (n=10)	До лікування (n=6)	На 10-й день лікування (n=6)
загальний протеїн, г/л	M±m	62,5±1,89	50,1±2,36***	57,9±1,35^{+}
	Lim	54,0–71,0	41,5–57,4	54,6–62,6
альбуміни, г/л	M±m	32,7±1,39	24,1±1,64***	28,0±0,76*$^{+}$
	Lim	27,0–39,0	20,4–31,6	25,6–30,4
АлАТ, Од/л	M±m	34,8±3,73	91,3±7,00***	74,3±5,08***
	Lim	18,0–57,0	62,5–111,2	55,4–93,2
АсАТ, Од/л	M±m	32,6±4,41	87,8±6,88***	67,6±6,35***$^{+}$
	Lim	19,0–65,0	56,9–106,5	48,6–95,1
ГГТП, Од/л	M±m	2,8±0,39	8,4±0,83***	5,8±0,39***$^{+}$
	Lim	1,0–5,0	6,2–11,2	4,8–7,4
білірубін загальний, мкмоль/л	M±m	4,7±0,31	10,7±1,15***	7,5±0,75**$^{+}$
	Lim	2,8–6,0	7,8–15,6	5,1–9,3
креатинін, мкмоль/л	M±m	84,2±6,84	125,0±6,39***	107,7±7,35*
	Lim	54,0–125,0	96,5–143,0	86,2–136,0
сечовина, ммоль/л	M±m	5,9±0,33	5,0±0,47	4,9±0,38
	Lim	4,2–7,9	3,6–6,5	3,4–5,9
СДМА, мкг/дл	M±m	7,7±1,10	12,8±0,61***	10,7±0,50*+
	Lim	2,6–12,8	11,3–15,4	8,9–12,6

Примітка: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001, у порівнянні із показниками клінічно здорових тварин; $^{+}$ – P<0,05, у порівнянні із показниками тварин до лікування

У крові собак на 10-й день терапії було встановлено зростання вмісту загального протеїну в середньому на 15,6 % (P<0,05), що відповідало показникам клінічно здорових тварин. Зростання вмісту загального протеїну відбувалось за рахунок зростання альбумінсинтезуючої функції печінки – показник вмісту альбумінів на 16,2 % більше, аніж до лікування (P<0,05), але на 14,4 % менше за показник клінічно здорових тварин. При цьому вміст сечовини в процесі лікування не змінився, що говорить про функцію печінки у обміні протеїну та утилізації продуктів обміну азоту у орнітиновому циклі.

Активність АлАТ у процесі лікування не змінилась і все ще була удвічі вищою за показник клінічно здорових собак (P<0,001). Активність АсАТ зменшилась на 23 % (P<0,05), але також удвічі перевищувала показник клінічно здорових (P<0,001). Це говорить про зниження процесів цитолізу гепатоцитів в результаті лікування та підтверджує його ефективність. В свою чергу, зменшення активності ГГТП на 30,1 % та вмісту загального білірубіну на 29,9 % (P<0,05), говорить про відновлення мембран жовчних капілярів та канальців в процесі лікування. При цьому динаміка показників фільтраційної функції нирок була також позитивною. Вміст креатиніну лише показав тенденцію до зниження на 13,8 % (P<0,1), а концентрація СДМА достовірно (P<0,05) знизилась на 16,4 %, але не сягнула середнього значення клінічно здорових. Сеча собак цієї дослідної групи не зазнала змін у процесі лікування а її показники не вказували на зміни функції нирок.

Проведення контрольної ультрасонографії на 10-й день лікування тварин за поєднаної патології печінки та нирок показало, що суттєвих змін сонографічної архітектури печінки та нирок не відбулося. На нашу думку, та за свідченнями наукових публікацій, функціональні зміни цих органів далеко не завжди супроводжуються зміною цифрової візуалізації [22, 148]. Тому ультрасонографічний метод діагностики у аналізі ефективності лікувальних заходів виконує допоміжну функцію.

Таким чином, аналізуючи результати терапії собак за різних варіацій поєднаної патології печінки та нирок, слід зазначити, що найбільшої

ефективності вдається досягти за гострого та хронічного гепатиту та гепатоліпідозу, ускладнених нефропатією. Лікування тварин за поєднаної патології печінки та нирок з розвитком гіпертрофічного цирозу печінки є малоефективним, а за атрофічного цирозу не ефективне.

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Захворювання печінки у собак складають значну частину внутрішньої патології дрібних тварин, зокрема, свійських собак. Нозологія гепатобіліарної системи, за різними даними, описує такі патологічні стани як гепатит, гепатодистрофія, циротичні стани печінки, гепатоліпідоз, холецистит, холангіт [5, 123, 125]. При цьому, єдиної класифікації захворювань печінки у собак не визначено. Тому всебічне вивчення ареалу патології гепатобіліарної системи у собак є актуальним питанням. Окрім цього, за даними сучасної наукової літератури, загальновизнаним є етіопатогенетичний зв'язок між патологією печінки та нирок, як у медицині людини, так і ветеринарній практиці [16, 23, 31, 34, 157]. Питання спільних захворювань печінки та нирок у собак у літературі описане, проте відомості поодинокі. За даними оглядів, присвячених зв'язку патології печінки та нирок, встановлено окремі випадки ускладнення захворювань печінки у собак хронічною хворобою нирок [42]. Проте, поширення спільних хвороб печінки та нирок у собак не описане.

У дисертаційній роботі висвітлено результати дослідження поширення, клінічної, лабораторної та ультразвукової діагностики поєднаного перебігу патології печінки та нирок у собак. Вивчено та описано поширення поєднаної патології печінки та нирок у собак в м. Полтава. Представлено основні клінічні ознаки, результати гематологічних, біохімічних досліджень крові, дослідження сечі та ультразвукова картина, за поєднаної патології печінки та нирок у собак. Описано результати діагностичних досліджень функцій нирок за різних варіацій поєднаної патології, в залежності від первинної хвороби печінки: гострий та хронічний гепатит, гіпертрофічний, атрофічний цироз печінки та гепатоліпідоз. Доведено, що функціональні показники нирок, зокрема, вміст креатиніну та концентрація СДМА у крові по різному змінюються за різних захворювань печінки. Показано результати комплексного лікування хворих собак за різних варіантів поєднаної патології печінки та нирок.

Дослідження проводили впродовж 2023–2026 років на базі кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету та клінік ветеринарної медицини м. Полтава.

Встановлено, що серед собак, у яких діагностовано хвороби печінки, 24 % мали ознаки порушення функцій нирок. Кількість таких собак становила 301. Серед них 128 тварин (42,5 %) хворі на гострий гепатит, 101 (33,6 %) – хронічний гепатит, 37 собак (12,3 %) – на гіпертрофічний цироз печінки, 11 тварин (3,7 %) на атрофічний цироз печінки та 24 собаки (8 %), хворі на гепатоліпідоз. Такі результати ми отримали, аналізуючи захворюваність собак у м. Полтава впродовж 2023–2026 років. При цьому кожного року кількість хворих собак та структура хвороб варіювала. Деякі дослідники відносять більшість захворювань печінки у собак до первинного гепатиту, пропонуючи розглядати різні патологічні стани печінки як його стадії чи наслідки. Дослідивши відомості за період з 2002 по 2006 роки, отримані з Кафедри клінічних наук про домашніх тварин Університету Утрехта, Нідерланди, автори повідомляють про значну варіабельність захворювання печінки у собак стосовно породи, статі та віку хворих собак. Автори стверджують, що більшість випадків цирозу печінки у собак є наслідком первинного гострого гепатиту, але не повідомляють про ознаки нефропатії [13]. Інші дослідники повідомляють про ознаки запалення нирок за гепатоліпідозу у собак [16].

Аналіз вікової сприйнятливості собак до поєднаної патології печінки та нирок свідчить, що на гострий гепатит з нефропатією хворіють переважно собаки вікової групи 6–8 років (43,7 %), а найменше – собаки віком 1–2 роки (10,9 %). За хронічного гепатиту ускладнення нефропатією також переважають у старшої вікової групи і найменше виникають у молодих тварин, що підтверджують наші попередні дослідження [116, 158]. Таку тенденцію можна пояснити високим рівнем компенсаторних механізмів та резистентності нирок та печінки. Отримані дані узгоджуються з результатами інших дослідників [14]. Автори, на основі 11 досліджень, до яких було

залучено 983 тварини, виявили клінічні та біохімічні ознаки хронічного гепатиту у середньому віці 7,2 роки. Також у даній публікації, на основі дослідження групи з 41 тварини вказано, що гострий ідіопатичний гепатит проявляється частіше у середньому віці 2 роки (з розбіжністю від 3 місяців до 7 років). Проте, не вказано кількість тварин з одночасними проявами дисфункції нирок у результатах цих досліджень.

Результати дослідження вікової схильності до гіпертрофічного цирозу печінки, ускладненого патологією нирок, вказують на виражену перевагу старшої групи собак – 91,9 % тварин були старші шести років. Таку ж закономірність було виявлено і щодо атрофічного цирозу – 63,6 % хворих тварин віком понад 9 років. Як вказали подальші дослідження, саме за цирозу печінки відбуваються виражені дистрофічні і деструктивні процеси у нирках з ознаками інтерстиціального нефриту або нефрозу. Отримані нами дані знаходять підтримку у публікаціях інших дослідників [22, 115, 159]. За гепатоліпідозу ознаки ураження нирок реєстрували рідко і також переважно у собак віком понад 6 років – понад 90 %. Проте, ожиріння печінки реєстрували і у молодих тварин віком до 5 років, що говорить про загальну тенденцію розвитку порушень метаболізму у собак в сучасних умовах утримання. Подібні дані наводять також сучасні науковці [25, 26]

Згідно наших даних, окремі варіанти поєднаної гепаторенальної патології демонстрували певну сезонність прояву. Зокрема, гострий та хронічний гепатит з нефропатією реєстрували переважно навесні (77 % випадків). Ми пояснюємо це природною активністю переносників трансмісивних захворювань, що супроводжуються ураженням печінки, це також відображено у науковій літературі [160]. За інших проявів поєднаної патології печінки та нирок у собак суттєвих сезонних коливань ми не спостерігали.

Аналіз клінічного стану собак за поєднаної патології печінки та нирок показав, що спільними ознаками для різних захворювань печінки та нирок були пригнічення, гіпорексія, полідипсія та поліурія, іктеричність слизових оболонок. При цьому клінічними проявами ураження нирок, на тлі вказаних

гепатопатій, можна вважати анемічність слизових оболонок (свідчить про порушення гемопоезу через пригнічення активності еритропоетину), поліурію та болючість ділянки нирок за пальпації. Інформативність клінічного дослідження не можна вважати вичерпною, оскільки різні клінічні ознаки несуть багато спільної інформації щодо ураження як печінки, так і нирок [128, 161]. Таку думку висловлюють і інші дослідники, про що свідчать наукові публікації, які містять переважно результати лабораторних досліджень за гепато- та нефропатій [42, 44, 47].

Аналіз гемопоезу у собак за поєднаної патології печінки і нирок свідчить про розвиток анемії із вірогідним зменшенням кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну за усіх досліджених захворювань, що легко пояснити зниженням функціональної активності печінки як джерела конструктивних елементів для гемопоезу, а також пригніченням синтезу еритропоетину нирками за перевантаження процесами елімінації ендотоксинів внаслідок гепатопатії. Розвиток анемії за хвороб печінки та нирок підтверджується і іншими науковцями [39, 47]. Також ми встановили, що для нефропатії на фоні цирозу печінки, характерною є гіпохромія, що проявляється зниженням показника *МСН* на 15,8 %. Причинами цього є інтоксикація органів кровотворення та нирок продуктами цитолізу гепатоцитів. При цьому порушується обмін заліза та холекальциферолу, а у нирках пригнічується реагування на гіпоксію зростанням вмісту еритропоетину. Подібний патофізіологічний механізм описаний у літературі [39].

Аналіз лейкопоезу свідчить про розвиток лейкоцитозу за хвороб печінки із запальним компонентом (гострий гепатит, хронічний гепатит, гіпертрофічний цироз печінки, гепатоліпідоз (збільшення загальної кількості лейкоцитів на 27,8–38,8 %, в залежності від перебігу захворювання). На нашу думку, розвиток лейкоцитозу спричинений активацією імунної системи внаслідок стимуляції лейкопоезу у кістковому мозку, та підвищенням утворення цитокінів та інтерлейкінів у гепатоцитах. Як свідчать дослідження зарубіжних авторів [162], розвивається реактивний нейтрофільний

лейкоцитоз, що доповнюється міграцією лейкоцитів з пристінкового пулу у просвіт судин та зменшення їх вмісту у тканинах. Це підтверджується нашими дослідженнями – ми спостерігали перевагу незрілих форм нейтрофілів, а саме, зростання паличкоядерних понад 14 %, за зменшення сегментоядерних форм на 15 %. Високий рівень лейкоцитів посилюється супутнім ураженням нирок, що також продукують медіатори запалення, чим стимулюють лейкопоез [124].

Натомість, за атрофічного цирозу печінки, що супроводжувався нефрозом та/або інтерстиціальним нефритом, стан лейкопоез свідчив про перебіг апластичних процесів. Розвивалась лейкопенія, але кількість паличкоядерних нейтрофілів перевищувала показник клінічно здорових тварин на 7,9 %. Нейтрофілія була менш виражена, аніж за гепатиту чи гіпертрофічного цирозу. На нашу думку, це свідчить про посилену руйнацію формених елементів крові у селезінці (гіперспленізм), а також виснаження кровотворної функції кісткового мозку, в умовах аліментарного дефіциту амінокислот та вітамінів, необхідних для формування лейкоцитів. За нашими даними, для атрофічного цирозу печінки характерною є лімфопенія, що має поліетіологічну природу. На думку інших дослідників, фіброз печінки призводить до портальної гіпертензії, що супроводжується затримкою формених елементів крові у селезінці, де відбувається руйнація лімфоцитів. Крім цього, за цирозу у собак розвивається імуносупресія та ниркова недостатність, на тлі ендогенної інтоксикації, що призводить до комплексу змін лейкопоезу: лейкопенія, незначна нейтрофілія, лімфопенія та моноцитоз [15, 126]. Отже, за поєднаної патології печінки та нирок у собак відбуваються зміни лейкопоезу, зумовлені як порушеннями функцій печінки, так і нирок.

Найбільш інформативними біохімічними змінами крові за поєднаної патології печінки та нирок у собак, згідно наших досліджень, виявились показники обміну протеїнів, активність індикаторних ферментів та вміст білірубіну, а також показники вмісту продуктів обміну азоту (креатиніну та сечовини) та концентрація СДМА, як маркери фільтраційної функції нирок [163]. Зокрема, за гострого та хронічного гепатиту розвивалась

гіпопротеїнемія, за рахунок гіпоальбумінемії (зменшення альбумінів на 16,5 %, порівняно з показниками клінічно здорових тварин). Порушення обміну протеїнів за гепатопатії відбувається внаслідок посиленого катаболізму білків за запалення та некрозу гепатоцитів, з використанням великої кількості амінокислот для синтезу протеїнів гострої фази запалення. Крім цього, внаслідок гіпореексії, анореексії та блювання розвивається дефіцит протеїну, що ускладнює метаболізм. Подібна тенденція описана у працях німецьких вчених [50]. Також на фоні порушення функцій нирок розвивається протеїнурія. Наші дослідження свідчать, що гіпопротеїнемія характерна також для собак, хворих на гіпертрофічний, атрофічний цироз печінки та гепатоліпідоз та супроводжується протеїнурією. Це відбувається внаслідок утворення імунних комплексів, які надходять до клубочків нефронів і спричиняють субклінічний запальний процес у нирках, що призводить до втрати протеїну з сечею. Дефіцит протеїну в організмі собак за поєднаної патології печінки та нирок супроводжується зниженням вмісту сечовини сироватки крові (за гострого гепатиту – на 23 %), що також свідчить про дисфункцію печінки, зокрема, орнітинового циклу. Натомість, за більш суттєвого ураження нирок, на фоні гіпертрофічного та атрофічного цирозу печінки, вміст сечовини підвищений у 2,5 та 3 рази, відповідно, що свідчить не про відновлення її синтезу у орнітиновому циклі печінки, а про суттєве порушення фільтраційної функції нирок. В цілому, ми дійшли висновку, що за гострого та хронічного гепатиту зниження вмісту сечовини свідчить про пригнічення утилізації аміаку в орнітиновому циклу печінки, а за гіпертрофічного та атрофічного цирозу його зростання свідчить про порушення фільтрації крові у нирках. Водночас, за гепатоліпідозу вміст сечовини достовірно не відрізняється від показника клінічно здорових тварин, що підтверджує високий рівень утилізації аміаку у печінці та нормальну фільтраційну функцію нирок. Тобто, у досліджуваних нами собак, перебіг гепатоліпідозу не відбивався на процесах утилізації аміаку у печінці та на виведенні сечовини нирками.

Одним із завдань біохімічних досліджень крові, що постало в процесі виконання роботи, було встановлення порушень фільтраційної функції нирок за різних патологічних станів печінки у собак. Для диференціації захворювань печінки у кожному випадку, окрім клінічної картини, ми враховували такі показники, як активність АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛДГ, а також вміст загального та прямого білірубіну у сироватці крові. Поряд з цим, структурні зміни печінки та нирок підтверджували ультрасонографічно. Результати цих досліджень викладено у підрозділах роботи 3.2 та 3.3. Отримані результати, у поєднанні з даними сучасних наукових публікацій, дозволили визначити окремі варіанти поєднаної патології печінки та нирок, вказані вище. Для встановлення патогенетичної ролі нирок та визначення їх фільтраційної функції, ми враховували три показники: вміст креатиніну, вміст сечовини та концентрацію СДМА. Проте, як свідчить література та наші дослідження, рівень сечовини у крові залежить не лише від фільтраційної функції нирок, але й від утворення у печінці [164, 165].

Вміст креатиніну є класичним маркером фільтраційної функції нирок. Наші дослідження свідчать, що рівень креатиніну закономірно зростає за всіх досліджених варіантів поєднаної патології печінки та нирок, і перевищує показники клінічно здорових собак за гострого гепатиту на 30,3 %, а за гіпертрофічного цирозу печінки перевищує втричі. Проте, у частини хворих тварин рівень креатиніну коливався в межах показників клінічно здорових, про що також свідчать окремі наукові джерела [166].

Симетричний диметиларгінін описаний у сучасній науковій літературі як високочутливий маркер фільтраційної функції нирок у тварин різних видів, та, зокрема, у собак. В наш час загальновизнано, що визначення концентрації СДМА у сироватці крові собак дозволяє діагностувати порушення фільтраційної функції нирок раніше, аніж креатинін [167, 168]. За результатами наших досліджень, усі досліджені нами варіанти поєднаної патології печінки та нирок у собак характеризуються змінами СДМА, порівняно з показниками клінічно здорових тварин. Але не у 100 % хворих

тварин розвивається ХХН. За гострого гепатиту середній показник СДМА перевищує межі клінічно здорових на 42,9 %, проте не сягає 18 мкг/дл, що визнано IRIS як межа першої стадії ХХН, а за хронічного гепатиту перевищує на 71 % і наближається до першої стадії ХХН. Отримані результати свідчать про високі компенсаторні можливості нирок у собак та узгоджуються з даними літератури [169].

Проте, як свідчать наші результати, за гіпертрофічного цирозу печінки середня концентрація СДМА у 2,6 разу, а за атрофічного цирозу – учетверо перевищувала показник клінічно здорових тварин, що відповідає ІІ стадії ХХН (за IRIS). Це свідчить про суттєве ураження нирок та підтверджує патогенетичний зв'язок патології печінки та нирок у собак.

За гепатоліпідозу концентрація СДМА у сироватці крові собак не сягала межі ХХН, але перевищувала показник клінічно здорових на понад 60 %, що свідчить про ураження нирок за жирової гепатодистрофії. Наші результати знаходять підтвердження у наукових публікаціях [25].

Результати дослідження сечі підтверджують залучення нирок у патологічний процес за захворювань печінки. Зокрема, гострий перебіг гепатиту характеризується білірубінурією, лейкоцитурією та мікрогематурією, що є наслідком ураження клубочків нефронів продуктами цитолізу гепатоцитів та великою кількістю білірубіну. А у випадку хронізації запального процесу у печінці у осаді сечі знаходили епітелій нирок, що свідчить про початок деструктивних процесів. За гіпертрофічного та атрофічного цирозу печінки у собак присутні всі ознаки інтерстиціального нефриту або нефрозу: протеїнурія, білірубінурія, глюкозурія, лейкоцитурія еритроцитурія, у осаду сечі – епітелій нирок, епітеліальні та лейкоцитарні циліндри. Подібні зміни сечі собак за поєднаної патології печінки та нирок підтверджуються публікаціями інших дослідників [170] та описані у наших попередніх працях [171, 172].

Інформативність ультрасонографії для діагностики гепаторенальної патології ми вивчали як у ході виконання дисертаційної роботи, так і у

попередніх наукових пошуках [173]. У ході дослідження нами було встановлено, що ультразвукова діагностика за поєднаної патології печінки та нирок дозволяє візуалізувати зміни структури печінки та нирок, характерні для захворювань цих органів. Зокрема, за гепатиту зміни ультразвукової картини печінки полягають у гепатомегалії, зниженні ехогенності паренхіми, заокругленні країв часток печінки. Ультразвукові ознаки ураження нирок за гепатиту як гострого, так і хронічного гепатиту, мінімальні, проявляються у 9,7 % тварин та полягають у зміні (підвищенні) ехогенності коркової речовини нирок. Діагностична цінність у таких випадках незначна. Проте, за гіпертрофічного та атрофічного цирозу печінки, реєстрували характерні ультрасонографічні зміни візуалізації як печінки, так і нирок. За гіпертрофічного цирозу реєстрували гепатомегалію, ехогенну неоднорідність паренхіми печінки, з фрагментарними гіпоехогенними ділянками регенерації. При цьому у нирках спостерігали явища, характерні для інтерстиціального нефриту та нефрозу – зміни ехогенності та порушення межі візуалізації коркової та мозкової речовини, нерівні контури нирок. Аналогічні зміни описані у літературі, як ультразвукові ознаки хронічної хвороби нирок [174]. За атрофічного цирозу, поряд із зменшенням та гіперехогенністю печінки, характерними для фіброзу, реєстрували горбистість нирок, відсутність корково-мозкової диференціації, деформацію ниркових синусів та гіпоехогенний сладж у нирковій мисці.

За гепатоліпідозу ультрасонографічні зміни у 66 % хворих собак реєстрували лише у печінці: гепатомегалія, виражена зернистість та підвищена ехогенність паренхіми. Ультразвукові зміни нирок за гепатоліпідозу нехарактерні. Отже, поєднана патологія печінки та нирок у собак може бути ультрасонографічно підтверджена лише у випадку тривалих циротичних процесів у печінці. Для діагностики порушень структури нирок за гострого та хронічного гепатиту, а також гепатоліпідозу, ультрасонографія малоінформативна. Для диференційної діагностики гіпертрофічного та

атрофічного цирозу печінки доцільно затосовувати патогістологічні дослідження.

Одним із важливих завдань дисертаційної роботи була розробка схеми лікування свійських собак за поєднаної патології печінки та нирок та визначення її ефективності. Запропонований комплекс лікарських засобів включав гідратацію з підтримкою іонного балансу, шляхом внутрішньовенних інфузій розрахованих залежно від ступеня дегідратації, застосування гепатопротекторів, нефропротекторів, адекватної протиблювотної та вітамінотерапії. Обираючи лікарські засоби, ми враховували їх фармакодинаміку та сумісність, керуючись настановами до використання. Усі препарати зареєстровані та дозволені до застосування в Україні. При створенні венозного доступу для здійснення внутрішньовенних інфузій застосовували «Спосіб постановки периферичного внутрішньовенного катетеру у собак і котів» [175]. Ефективність застосованої схеми лікування визначали на десяту добу шляхом клінічного дослідження, біохімічних досліджень крові, аналізу сечі та ультрасонографічного контролю, що дозволяло комплексно оцінити загальний клінічний стан тварин.

Під час дослідження було з’ясовано, що результати лікування залежали від ступеню тяжкості перебігу первинної патології. Зокрема, за гострого гепатиту було отримано позитивний ефект. Симптоми, виявлені до початку лікування, були відсутні у більшості тварин, а також відбулись позитивні зміни біохімічних показників крові. Зокрема, нормалізувались показники обміну протеїнів, зменшилась активність ферментів та вміст білірубіну, вміст креатиніну та концентрація СДМА. Лікування собак за хронічного гепатиту також супроводжувалось нормалізацією клінічного стану більшості тварин, проте зміни біохімічних показників крові характеризувались зниженням активності АлАТ, в той час як активність ГГТП достовірно не змінилась, що вказує на продовження запального процесу у печінці і ураження мембран жовчних канальців. Активність АсАТ також залишалась високою, що, разом з високим рівнем креатиніну, свідчить про перебіг запального процесу у нирках,

але про позитивний вплив лікування на функцію нирок вказує зменшення концентрації СДМА на 20,5 %. Тобто, дослідження на 10-й день лікування за поєднаного перебігу хронічного гепатиту з нефропатією більшість показників свідчать про одужання хворих тварин, проте окремі біохімічні показники не змінились. Отримані нами результати відповідають даним ряду дослідників, які вказують на необхідність тривалого лікування тварин за одночасного ураження різних органів і систем, зокрема, печінки та нирок [14, 43, 176].

Результати лікування собак, хворих на гіпертрофічний та атрофічний цироз печінки, у поєднанні з нефропатією, вказують на недостатній лікувальний ефект. У тварин реєстрували клінічні симптоми гепатопатії та нефропатії (пригнічення, анемічність, кахексія, поліурія та полідипсія, болючість печінки та нирок за пальпації). За гіпертрофічного цирозу печінки біохімічні показники крові вказують на позитивні зміни, у порівнянні з показниками до початку лікування, проте вміст протеїну, альбумінів, активність ферментів, вміст білірубіну, креатиніну та концентрація СДМА в середньому не добігала значення клінічно здорових тварин. За атрофічного цирозу позитивних змін біохімічних показників крові не відбулося. Це свідчить, що за циротичних процесів у печінці та нирках відбуваються незворотні зміни, що мало підлягають фармакокорекції. Отримані нами дані узгоджуються з більшістю публікацій щодо лікування тварин за циротичних процесів у печінці [148, 156, 159].

Водночас лікування собак за гепатоліпідозу, ускладненого нефропатією, мало позитивний ефект. Клінічний стан у більшості тварин відповідав клінічно здоровим, як і вміст загального протеїну сироватки крові та рівень креатиніну, активність ферментів АлАТ, АсАТ та ГГТП була вірогідно меншою ($P<0,001$) та наближалась до значень клінічно здорових тварин. Проте, концентрація СДМА, за зниження на 16,4 %, в середньому перевищувала показник клінічно здорових тварин, що підкреслює роль цієї сполуки як індикатора фільтраційної функції нирок.

Отже, проведені дослідження свідчать, що поєднана патологія печінки та нирок у собак реєструється у м. Полтава та має закономірності прояву за віком тварин та сезонністю. Клінічні ознаки, гематологічні, біохімічні показники крові, властивості сечі та ультрасонографічні характеристики печінки та нирок хворих собак змінюються в залежності від первинного захворювання (гострий або хронічний гепатит, гіпертрофічний або атрофічний цироз печінки, гепатоліпідоз). Комплексне лікування хворих тварин супроводжується позитивною динамікою клінічних та лабораторних показників, а його ефективність різниться в залежності від варіанту поєднаної патології печінки та нирок.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі узагальнено результати дослідження поширення поєднаної патології печінки та нирок серед свійських собак у місті Полтава. Встановлено особливості клінічного прояву патології, в залежності від віку тварин, простежено та висвітлено сезонність за різних варіантів захворювань: гострого гепатиту, хронічного гепатиту, гіпертрофічного цирозу печінки, атрофічного цирозу печінки та гепатоліпідозу, – у поєднанні з порушенням функції нирок. Проведено оцінку інформативності методів діагностики, що застосовуються для виявлення захворювань печінки та нирок у собак. Розроблено, апробовано та визначено ефективність комплексної схеми лікування хворих собак, з урахуванням поєднаної патології печінки та нирок, що включає інфузійну, протиблювотну, вітамінотерапію, гепато- та нефропротектори.

1. У місті Полтава патологія печінки у собак ускладнювалась нефропатією у 24 % випадків і включала гострий та хронічний гепатит, цироз печінки (гіпертрофічний, атрофічний) та гепатоліпідоз. Гострий гепатит реєстрували у собак віком 1–2 роки – 20,3 %; 3–5 років – 26,6 %; 6–8 років – 43,7%; 9–12 років – 9,4 %. Перебіг хронічного гепатиту у собак супроводжувався проявами нефропатії у тварин віком 1–2 роки – 10,9 %; 3–5 років – 13,9 %; 6–8 років – 47,5 %; 9–12 років – 27,7 %. За гіпертрофічного цирозу печінки ураження нирок реєстрували у тварин віком 6–8 років – 43,2 %; 9–12 років – 48,7 %; 3–5 років – 8,1 %. За атрофічного цирозу печінки більшу кількість тварин виявлено у віці 9–12 років (63,6 %); 6–8 років – 36,4 %, у молодших собак цироз печінки не реєстрували. Гепатоліпідоз, що супроводжувався ознаками дисфункції нирок, реєстрували у собак віком 6–8 років – 58,4 %; 9–12 років – 33,3 %; 3–5 років – 8,3 %. За сезонністю прояву: у собак гострий та хронічний гепатит з нефропатією проявляються найчастіше навесні – 41,4 та 35,6 % відповідно; сезонних коливань проявів гіпертрофічного та атрофічного цирозу печінки, ускладненого нефропатією,

немає; на гепатоліпідоз з ознаками нефропатії собаки хворіють переважно взимку – 33,3 % та навесні – 37,5 %.

2. Клінічні ознаки за поєднаної патології печінки та нирок у собак є недостатньо інформативними: за гострого та хронічного гепатиту – пригнічення, гіпорексія, болючість печінки за пальпації – 90–100 % тварин, поліурія та полідипсія – 70–80 %, іктеричність – 60 %, анемічність – 40 %; болючість нирок – 30 %; за гіпертрофічного цирозу печінки – пригнічення, поліурія та полідипсія, кахексія, анемічність слизових оболонок –100 % тварин, періодичне блювання – 80 %, іктеричність – 50 %, болючість печінки – 20 %, нирок – 20–80 %; за атрофічного цирозу печінки – пригнічення, кахексія, диспепсія, поліурія та полідипсія, блювання та анемічність слизових оболонок – 100 %, болючість нирок – 67 %; за гепатоліпідозу – пригнічення, блювання, полідипсія та поліурія, кахексія та анемічність слизових оболонок – 33 %.

3. За поєднаної патології печінки та нирок у собак розвивається анемія (середній вміст еритроцитів на 21,5–33,8 %, гемоглобіну на 20,4–41,2 % ($P<0,01$), менше за показники клінічно здорових тварин), а за цирозу печінки зменшується *МСН* на 11–15,8 % ($P<0,05$); за гепатиту, гіпертрофічного цирозу печінки та гепатоліпідозу розвивається лейкоцитоз (13,8±0,65 – 15,07±1,70 Г/л), а за атрофічного цирозу печінки – лейкопенія (7,3±0,46 Г/л) ($P<0,05$, порівняно із показниками клінічно здорових собак).

4. Біохімічними діагностичними маркерами поєднаної патології печінки та нирок у собак є:

– за гострого гепатиту – гіпопротеїнемія 55,9±2,07 г/л ($P<0,05$), гіпоальбумінемія 27,3±1,74 г/л ($P<0,01$), гіперферментемія АлАТ 230,5±21,37 Од/л, АсАТ 99,4±7,51 Од/л, ЛФ 114,1±8,76 Од/л, ГГТП 10,8±1,03 Од/л, гіпербілірубінемія 15,3±1,42 мкмоль/л ($P<0,001$); вміст креатиніну 109,1±9,53 мкмоль/л, концентрація СДМА – 11,0±0,97 мкг/дл ($P<0,05$);

– за хронічного гепатиту – гіпоальбумінемія 23,4±1,07 г/л, гіперферментемія АлАТ 138,8±13,26 Од/л АсАТ 89,7±6,65 Од/л, ЛФ 125,4±7,37, ГГТП 14,1±1,99 Од/л, білірубінемія 13,1±1,36 мкмоль/л (P<0,001), вміст креатиніну 117,1±8,23 мкмоль/л (P<0,01), концентрація СДМА – 13,2±0,77 мкг/дл (P<0,001);

– за гіпертрофічного цирозу печінки – гіпопротеїнемія 49,4±2,25 г/л, гіпоальбумінемія 21,5±0,79 г/л, гіперферментемія АлАТ 224,2±23,66 Од/л, АсАТ 106,6±8,66 Од/л, ЛФ 250,2±20,10 Од/л, ГГТП 24,9±2,34 Од/л, гіпербілірубінемія 23,2±1,77 мкмоль/л (P<0,001); вміст креатиніну 164,1±11,53 мкмоль/л, концентрація СДМА – 20,24±0,93 мкг/дл (P<0,001);

– за атрофічного цирозу печінки – гіпопротеїнемія 42,5±1,24 г/л, гіпоальбумінемія 17,6±1,10 г/л, гіперферментемія АлАТ 141,2±18,54 Од/л, АсАТ 118,2±9,82 Од/л, ЛФ 208,7±17,74 Од/л, ГГТП 15,8±1,90 Од/л, гіпербілірубінемія 11,6±1,11 мкмоль/л (P<0,001); вміст креатиніну 255,5±25,54 мкмоль/л, концентрація СДМА – 30,9±1,77мкг/дл (P<0,001);

– за гепатоліпідозу – гіпопротеїнемія 50,1±2,36 г/л, гіпоальбумінемія 24,1±1,64 г/л, гіперферментемія АлАТ 91,3±7,00 Од/л, АсАТ 87,8±6,88 Од/л, ЛФ 183,7±18,20 Од/л, ГГТП 8,4±0,83 Од/л, гіпербілірубінемія 10,7±1,15 мкмоль/л (P<0,001); вміст креатиніну 125,0±6,39 мкмоль/л, концентрація СДМА 12,8±0,61мкг/дл (P<0,001).

5. Захворювання печінки у собак характеризуються змінами хімічних, фізичних властивостей сечі та сечового осаду, що вказує на розвиток поєднаної патології печінки та нирок. Зокрема, гострий гепатит супроводжується білірубінурією, мікрогематурією та лейкоцитурією, а хронічний, окрім цього, присутністю епітелію нирок у осаді сечі. За цирозу печінки, як гіпертрофічного, так і атрофічного, розвивається протеїнурія, глюкозурія, білірубінурія, еритроцитурія, лейкоцитурія, у осаді сечі візуалізується епітелій нирок. За гепатоліпідозу зміни сечі малоінформативні.

6. Ультрасонографічними ознаками поєднаної патології печінки та нирок у собак є:

– за гострого гепатиту – гепатомегалія, гіпоехогенність паренхіми печінки, візуалізація нирок у 90,3 % відповідає показникам клінічно здорових тварин, у 9,7 % – підвищена ехогенність коркової речовини;

– за хронічного гепатиту – гепатомегалія, неоднорідна гіпоехогенність паренхіми печінки, ознаки холециститу, у 33,3 % випадків – підвищена ехогенність коркової речовини нирок, фрагментарне порушення візуалізації кортико-медулярного сполучення;

– за гіпертрофічного цирозу печінки – гепатомегалія, виражене фрагментарне підвищення ехогенності паренхіми, з гіпоехогенними фокусами регенерації, у 93,3 % собак виражене підвищення ехогенності коркової речовини нирок, дифузне двостороннє порушення кортико-медулярної межі, нерівні контури нирок, що свідчить про розвиток нефрозу або інтерстиціального нефриту;

– за атрофічного цирозу печінки – мікрогепатія з різкоехогенною структурою паренхіми печінки, контури нирок горбисті у 100 % випадків, ехогенність коркової та мозкової речовини значно підвищена, кортико-медулярна межа не візуалізована, ниркові синуси деформовані та містять гіпоехогенний сладж;

– за гепатоліпідозу – гепатомегалія, виражена зернистість паренхіми та заокруглені краї часток печінки, у 33,3 % випадків – згладження кортико-медулярної межі, ехогенність мозкової, та коркової речовини візуально відповідає показникам клінічно здорових тварин, у 66,7 % випадків за гепатоліпідозу сонографічні зміни нирок неінформативні.

7. Запропонована схема лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок, що включає Стерофундин внутрішньовенно у дозі 20–50 мл/кг маси тіла, до усунення ознак дегідратації, Гепакс внутрішньовенно, один раз на добу у дозі 0,4 мл на 1 кг маси тіла, впродовж 10 днів, Гепатіале Форте Едвансд внутрішньо, 1 таблетка на 10 кг маси тіла на добу, впродовж 30 днів, Нівоміт

підшкірно, у дозі 0,1 мл на 1 кг маси тіла на добу, до вщухання блювання, кормову добавку Пронефра, внутрішньо, разом з кормом, 1 мл на 5 кг маси тіла, двічі на добу, впродовж 30 днів, Леспедол внутрішньо, 1 таблетка на 10 кг маси тіла, один раз на добу, впродовж 30 днів, Оліговіт підшкірно, у дозі 1 мл на 10 кг маси тіла, одноразово – супроводжується покращенням загального клінічного стану тварин за гострого та хронічного гепатиту та гепатоліпідозу, ускладнених нефропатією, а також змінами біохімічних показників:

– за гострого гепатиту – зростанням вмісту загального протеїну у сироватці крові до 59,0±0,92 (56,0–65,0) г/л, зниженням активності АлАТ на 33,8 % ($P<0,01$), ГГТП на 32,4 %, вмісту загального білірубіну на 32 %, концентрації СДМА на 11,8 % ($P<0,05$);

– за хронічного гепатиту – зростанням вмісту загального протеїну у сироватці крові до 62,7±2,45 (48,9–72,1) г/л, альбумінів на 17,1 % ($P<0,05$), зниженням активності АлАТ на 26,7 %, концентрації СДМА на 20,5 % ($P<0,05$);

– за гіпертрофічного цирозу печінки – зростанням вмісту загального протеїну у сироватці крові на 11,7 % ($P<0,05$), альбумінів на 10,2 % ($P<0,001$), активності АлАт та Асат на 28,5 та 10,5 %, відповідно ($P<0,05$), СДМА на 21,3 % ($P<0,01$).

– за гепатоліпідозу – зростанням вмісту загального протеїну у сироватці крові до 57,9±1,35 (54,6–62,6) г/л, альбумінів на 16,2 % ($P<0,05$), активності АсАТ на 23 %, ГГТП на 30,1 % вмісту загального білірубіну на 29,9 %, концентрації СДМА на 16,4 % ($P<0,05$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Спосіб постановки периферичного внутрішньовенного катетеру у собак і котів (патент України на корисну модель № 163495, 2026 р.).

2. «Рекомендації з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак», затверджені колегією Головного управління Держпродспоживслужби в Полтавській області (протокол засідання від 17 липня 2026 року № 2).

3. Методи комплексної діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак повинні включати визначення сукупності лабораторних та ультрасонографічних показників, що дозволяють встановити первинну патологію печінки та визначити ступінь ураження нирок, а саме:

– гострий гепатит – гіпопротеїнемія 55,9±2,07 г/л, гіпоальбумінемія 27,3±1,74 г/л, гіперферментемія АлАТ 230,5±21,37 Од/л, АсАТ 99,4±7,51 Од/л, ЛФ 114,1±8,76 Од/л, ГГТП 10,8±1,03 Од/л, гіпербілірубінемія 15,3±1,42 мкмоль/л, вміст креатиніну 109,1±9,53 мкмоль/л, концентрація СДМА – 11,0±0,97 мкг/дл, а також білірубінурія, мікрогематурія, лейкоцитурія, ультрасонографічно – гепатомегалія, гіпоехогенна паренхіма печінки;

– хронічний гепатит – гіпоальбумінемія 23,4±1,07 г/л, гіперферментемія АлАТ 138,8±13,26 Од/л АсАТ 89,7±6,65 Од/л, ЛФ 125,4±7,37, ГГТП 14,1±1,99 Од/л, білірубінемія 13,1±1,36 мкмоль/л, вміст креатиніну 117,1±8,23 мкмоль/л ($P<0,01$), концентрація СДМА – 13,2±0,77 мкг/дл, а також білірубінурія, мікрогематурія, лейкоцитурія, епітелій нирок у осаді сечі, ультрасонографічно – гепатомегалія, неоднорідна гіпоехогенність паренхіми печінки, ознаки холециститу, підвищена ехогенність коркової речовини нирок, фрагментарне порушення візуалізації кортико-медулярного сполучення;

– гіпертрофічний цироз печінки – гіпопротеїнемія 49,4±2,25 г/л, гіпоальбумінемія 21,5±0,79 г/л, гіперферментемія АлАТ 224,2±23,66 Од/л, АсАТ 106,6±8,66 Од/л, ЛФ 250,2±20,10 Од/л, ГГТП 24,9±2,34 Од/л, гіпербілірубінемія 23,2±1,77 мкмоль/л; вміст креатиніну 164,1±11,53 мкмоль/л, концентрація СДМА – 20,24±0,93 мкг/дл, а також протеїнурія, глюкозурія, білірубінурія, еритроцитурія, лейкоцитурія, у осаді

сечі візуалізується епітелій нирок, ультрасонографічно – гепатомегалія, виражене фрагментарне підвищення ехогенності паренхіми, з гіпоехогенними фокусами регенерації, у 93,3 % собак виражене підвищення ехогенності коркової речовини нирок, дифузне двостороннє порушення кортико-медулярної межі, нерівні контури нирок;

– атрофічний цироз печінки – гіпопротеїнемія 42,5±1,24 г/л, гіпоальбумінемія 17,6±1,10 г/л, гіперферментемія АлАТ 141,2±18,54 Од/л, АсАТ 118,2±9,82 Од/л, ЛФ 208,7±17,74 Од/л, ГГТП 15,8±1,90 Од/л, гіпербілірубінемія 11,6±1,11 мкмоль/л; вміст креатиніну 255,5±25,54 мкмоль/л, концентрація СДМА – 30,9±1,77мкг/дл; а також протеїнурія, глюкозурія, білірубінурія, циліндрурія, ультрасонографічно – мікрогепатія з різкоехогенною структурою паренхіми печінки, контури нирок горбисті у 100 % випадків, ехогенність коркової та мозкової речовини значно підвищена, кортико-медулярна межа не візуалізована, ниркові синуси деформовані та містять гіпоехогенний сладж;

– гепатоліпідоз – гіпопротеїнемія 50,1±2,36 г/л, гіпоальбумінемія 24,1±1,64 г/л, гіперферментемія АлАТ 91,3±7,00 Од/л, АсАТ 87,8±6,88 Од/л, ЛФ 183,7±18,20 Од/л, ГГТП 8,4±0,83 Од/л, гіпербілірубінемія 10,7±1,15 мкмоль/л; вміст креатиніну 125,0±6,39 мкмоль/л, концентрація СДМА 12,8±0,61мкг/дл., ультрасонографічно – гепатомегалія, виражена зернистість паренхіми та заокруглені краї часток печінки, у нирках згладження кортико-медулярної межі у 33 % випадків.

4. Для лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок за гострого, хронічного гепатиту та гепатоліпідозу доцільно застосовувати комплексне лікування, що включає Стерофундин внутрішньовенно у дозі 20–50 мл/кг маси тіла, до усунення ознак дегідратації, Гепакс внутрішньовенно, один раз на добу у дозі 0,4 мл на 1 кг маси тіла, впродовж 10 днів, Гепатіале Форте Едвансд внутрішньо, 1 таблетка на 10 кг маси тіла на добу, впродовж 30 днів. Нівоміт підшкірно, у дозі 0,1 мл на 1 кг маси тіла на добу, до вщухання блювання, кормову добавку Пронефра, внутрішньо, разом з кормом, 1 мл на 5

кг маси тіла, двічі на добу, впродовж 30 днів, Леспедол внутрішньо, 1 таблетка на 10 кг маси тіла, один раз на добу, впродовж 30 днів, Оліговіт підшкірно, у дозі 1 мл на 10 кг маси тіла, одноразово. Враховувати, що лікування тварин за гіпертрофічного та атрофічного цирозу печінки неефективне.

5. Результати дисертаційної роботи рекомендовано використовувати у навчальному процесі для викладання навчальних дисциплін «Внутрішні хвороби тварин», «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Клінічна фармакологія», «Клінічна біохімія», «Спеціальні методи діагностики внутрішніх хвороб тварин» у підготовці здобувачів фахової та вищої освіти спеціальності H6 (211) Ветеринарна медицина в навчальних закладах України, а також у роботі практикуючих лікарів ветеринарної медицини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Sykes, N., Beirne, P., Horowitz, A., Jones, I., Kalof, L., Karlsson, E., King, T., Litwak, H., McDonald, R. A., Murphy, L. J., Pemberton, N., Promislow, D., Rowan, A., Stahl, P. W., Tehrani, J., Tourigny, E., Wynne, C. D. L., Strauss, E., & Larson, G. (2020). Humanity's Best Friend: A Dog-Centric Approach to Addressing Global Challenges. Animals, 10(3), 502. https://doi.org/10.3390/ani10030502

2. Gee, N. R., Rodriguez, K. E., Fine, A. H., & Trammell, J. P. (2021). Dogs Supporting Human Health and Well-Being: A Biopsychosocial Approach. Frontiers in Veterinary Science, 8. https://doi.org/10.3389/fvets.2021.630465

3. McDowall, S., Hazel, S. J., Cobb, M., & Hamilton-Bruce, A. (2023). Understanding the Role of Therapy Dogs in Human Health Promotion. International Journal of Environmental Research and Public Health, 20(10), 5801. https://doi.org/10.3390/ijerph20105801

4. MacLean, E. L., Fine, A., Herzog, H., Strauss, E., & Cobb, M. L. (2021). The New Era of Canine Science: Reshaping Our Relationships With Dogs. Frontiers in Veterinary Science, 8. https://doi.org/10.3389/fvets.2021.675782

5. Negasee, K. A. (2021). Hepatic Diseases in Canine and Feline: A Review. Veterinary Medicine – Open Journal, 6(1), 22–31. https://doi.org/10.17140/vmoj-6-155

6. Lakshmi, K. (2023). Acute Hepatitis in Dogs- A Histopathological Study. Journal of Animal Research, 13(5). https://doi.org/10.30954/2277-940x.05.2023.28

7. Howard M. (2024). Acute kidney injury and liver disease in an American bulldog with suspected leptospirosis. The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne, 65(4), 385–388.

8. Dotsenko, R., Vashchyk, Y., Zakhariev, A., Zemlianskyi, A., Seliukova, N., Gliebova, K., & Kostyshyn, L.-M. (2022). Prevalence of internal diseases of dogs and cats: a retrospective analysis (1994–2014). ScienceRise: Biological Science, (2(31)), 8–12. LOCKSS. https://doi.org/10.15587/2519-8025.2022.260493

9. Wijaya, A., & Yunus, M. (2026). Chronic kidney disease in a dog with hematologic and cardiovascular alterations: A case report Open Veterinary Journal, 16(2), 1389. https://doi.org/10.5455/ovj.2026.v16.i2.55

10. Moran Leon, B., & Ruggero Errante, P. (2024). A case report of canine kidney dysplasia. Journal of Dairy, Veterinary &Amp; Animal Research, 13(1), 39–41. https://doi.org/10.15406/jdvar.2024.13.00346

11. Saardarwut, P., Piyarungsri, K., Manachai, N., & Tangtrongsup, S. (2025). Risk Factors Associated with Azotemia in Dogs Presented to the Chiang Mai University Veterinary Teaching Hospital, Thailand: A Retrospective Study (2017-2021). Animals : an open access journal from MDPI, 15(22), 3313. https://doi.org/10.3390/ani15223313

12. Poblanno Silva, F. M., Grant, C. E., Ribeiro, É. M., & Verbrugghe, A. (2023). Nutritional management of a dog with hepatic enzymopathy suspected to be secondary to copper-associated hepatitis: a case report. Frontiers in veterinary science, 10, 1215447. https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1215447

13. Poldervaart, J. H., Favier, R. P., Penning, L. C., Van Den Ingh, T. S. G. A. M., & Rothuizen, J. (2009). Primary Hepatitis in Dogs: A Retrospective Review (2002–2006). Journal of Veterinary Internal Medicine, 23(1), 72–80. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0215.x

14. Webster, C. R. L., Center, S. A., Cullen, J. M., Penninck, D. G., Richter, K. P., Twedt, D. C., & Watson, P. J. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 33(3), 1173–1200. https://doi.org/10.1111/jvim.15467

15. Watson, P. J. (2004). Chronic hepatitis in dogs: a review of current understanding of the aetiology, progression, and treatment. The Veterinary Journal, 167(3), 228–241. https://doi.org/10.1016/s1090-0233(03)00118-7

16. Habermaass, V., Takami, Y., Izawa, T., Abramo, F., Biolatti, C., & Marchetti, V. (2025). Lipid Dysmetabolism in Canine Chronic Liver Disease:

Relationship Between Clinical, Histological and Immunohistochemical Features. Veterinary Sciences, 12(3), 220. https://doi.org/10.3390/vetsci12030220

17. Локес, П. І., & Локес-Крупка, Т. П. (2014). Диференційна діагностика хвороб печінки у свійських собак і котів. Вісник Полтавської державної аграрної академії, (1), 58–61. http://nbuv.gov.ua/UJRN/VPDAA_2014_1_17

18. Kashliak, N. O., & Vlizlo, V. V. (2023). Symptoms, biochemical indicators and general blood analysis for hepatopathy in dogs. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies, 25(112), 193–200. https://doi.org/10.32718/nvlvet11230

19. Гудима Т. М., Слівінська Л. Г. (2014). Функціональний стан печінки у собак службових порід за диспансеризації. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Ґжицького, В. 16, № 3 (1), 96–103.

20. Franchuk-Kryva, L., & Kryvyi, M. (2020). ПОШИРЕНІ ПАТОЛОГІЇ У СОБАК ТА ГЕПАТОПРОТЕКТИВНІ ЗАСОБИ. Аграрний Вісник Причорномор'я, 97. https://doi.org/10.37000/abbsl.2020.97.07

21. Saravanan, M., & Ramkumar, P. K. (2024). Diseases of hepatobiliary system of dogs and cats. Introduction to Diseases, Diagnosis, and Management of Dogs and Cats, 377–393. https://doi.org/10.1016/b978-0-443-18548-9.00025-1

22. Lee, H., Hyun, J., Eom, K., & Kim, J. (2024). Computed Tomographic Findings of Liver Cirrhosis in Dogs: Comparison between Compensated and Decompensated Cirrhosis. Veterinary Sciences, 11(9), 404. https://doi.org/10.3390/vetsci11090404

23. Abalaka, S., Audu, Z., Omamegbe, J., Egwu, G., Onah, J., Sani, N., Okafor, R., Idoko, I., Tenuche, O., Ejeh, S., Saleh, A., & Sambo, W. (2021). A case of cirrhotic multi-organ failure in a Caucasian dog. Revue Vétérinaire Clinique, 56(1), 27–32. https://doi.org/10.1016/j.anicom.2020.06.003

24. Habermaass, V., Cogozzo, A., Bartoli, F., Vitelli, V., Dini, R., & Marchetti, V. (2025). Water-Soluble Vitamins (Riboflavin, Niacin, Pantothenic Acid) in Dogs

with Chronic Liver Disease vs. Healthy Controls. Veterinary Sciences, 12(9), 877. https://doi.org/10.3390/vetsci12090877

25. Abbasi, F. , Jafarbeglou, A. , Asri-Rezaei,S. , Mahmoudi,S. S. , Davoodi,F. and Raisi,A. (2025). Severe hepatic lipidosis in a dog: a case report. Veterinary Research Forum, 16(12), 719-723. https://doi.org/10.30466/vrf.2025.2048675.4588

26. Pelligra, T., Citi, S., Marchetti, V., Habermaass, V., Tinalli, S., & Puccinelli, C. (2024). Evaluation of Liver Parenchyma in Dogs with Hyperlipidemia Using Ultrasound Attenuation Imaging (ATI). Veterinary Sciences, 11(10), 454. https://doi.org/10.3390/vetsci11100454

27. Butko, K. O., Kanivets, N. S., Burda, T. L., & Khomenko, A. M. (2020). Cholecystitis of dogs (Diagnosis. Clinical case from practice). Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management, 6, 18–22. https://doi.org/10.31890/vttp.2020.06.02

28. Kulida, M., Nicpoń , J., Mazurkevych, T., Solonin, P. , & Gorkava, I. (2025). Surgical treatment of the domestic dog (Canis familiaris) for gallbladder mucocele (a clinical case study). Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 16(3), 78-93. https://doi.org/10.31548/veterinary3.2025.78

29. Mitsui, I., Ohtsuki, S., & Uchida, K. (2021). Chronic Cholecystitis of Dogs: Clinicopathologic Features and Relationship with Liver. Animals, 11(11), 3324. https://doi.org/10.3390/ani11113324

30. Tamborini, A., Jahns, H., McAllister, H., Kent, A., Harris, B., Procoli, F., Allenspach, K., Hall, E. J., Day, M. J., Watson, P. J., & O'Neill, E. J. (2016). Bacterial Cholangitis, Cholecystitis, or both in Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 30(4), 1046–1055. https://doi.org/10.1111/jvim.13974

31. Putchakayala, R., & G S, H. (2024). Urinary system diseases of dogs and cats. Introduction to Diseases, Diagnosis, and Management of Dogs and Cats, 147–161. https://doi.org/10.1016/b978-0-443-18548-9.00010-x

32. Yu, H., Lee, I. G., Oh, J. Y., Kim, J., Jeong, J. H., & Eom, K. (2024). Deep learning-based ultrasonographic classification of canine chronic kidney disease.

Frontiers in veterinary science, 11, 1443234. https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1443234

33. Polzin, D. J. (2011). Chronic Kidney Disease in Small Animals. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 41(1), 15–30. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.09.004

34. O'Neill, D. G., Elliott, J., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. C. (2013). Chronic Kidney Disease in Dogs inUKVeterinary Practices: Prevalence, Risk Factors, and Survival. Journal of Veterinary Internal Medicine, 27(4), 814–821. https://doi.org/10.1111/jvim.12090

35. Доценко, Р., Ващик, Ю., Захар'єв, А., Землянський, А., Селюкова, Н., Глібова, К., та Костишин, Л.-М. (2022). Поширеність внутрішніх захворювань собак та котів: ретроспективний аналіз (1994–2014). ScienceRise: Біологічні науки , (2(31), 8–12. https://doi.org/10.15587/2519-8025.2022.260493

36. Замошніков, В. (2024). Комплексний підхід до лікування кардіоренального синдрому у собак: від діагностики до терапії. Аграрний Вісник Причорномор'я, 112, 39–48. https://doi.org/10.37000/abbsl.2024.112.07of Medical Sciences, 4(1), 290–347. https://doi.org/10.46766/thegms.medphys.23041001.

37. Локес П. І., Кравченко С. О., Грищук А. В. Морфологія печінки та нирок за печінково-ниркового синдрому у собак і котів. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2014. № 1. С. 50–54.

38. Bouillon, J., Snead, E., Caswell, J., Feng, C., Hélie, P., & Lemetayer, J. (2018). Pyelonephritis in Dogs: Retrospective Study of 47 Histologically Diagnosed Cases (2005-2015). Journal of Veterinary Internal Medicine, 32(1), 249–259. https://doi.org/10.1111/jvim.14836

39. Payel Kar, J. B. Rajesh, Manas Das, Debalina Kar (2024). Acute Pyelonephritis in a Dog: A Case Report. The Indian Journal of Veterinary Sciences and Biotechnology, 20(1), 124–126. https://doi.org/10.48165/ijvsbt.com

40. Thassakorn, P., Sukon, P., Phuektes, P., & Fungbun, N. (2025). Prevalence of Bacterial Urinary Tract Infections in Dogs and Cats with Lower Urinary Tract

Diseases and Other Illnesses: A Systematic Review and Meta-Analysis. Animals, 15(23), 3456. https://doi.org/10.3390/ani15233456

41. Schneider, S. M., Cianciolo, R. E., Nabity, M. B., Clubb, F. J., Brown, C. A., & Lees, G. E. (2013). Prevalence of Immune-Complex Glomerulonephritides in Dogs Biopsied for Suspected Glomerular Disease: 501 Cases (2007–2012). Journal of Veterinary Internal Medicine, 27(s1). https://doi.org/10.1111/jvim.12247

42. Elkhiat, M. A. A., Mousa, S. A., Abdulkader, M. S., El-Sayed, A. A., El-Gaffary, M., & Oraby, M. I. (2025). Comparative Study: Managing Hepatic and Renal Disorders Associated with Fatty Liver Using Natural and Conventional Preparations in Dogs. Advances in Animal and Veterinary Sciences, 13(8). https://doi.org/10.17582/journal.aavs/2025/13.8.1764.1772

43. Локес-Крупка, Т.П., Влох, І. Ю., Баклицька, А.С., Канівець, Н.С. та Каришева, Л.П. (2022). Клінічний випадок хронічного гепатиту у свійської собаки. Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій, 24(107), 94–99. https://doi.org/10.32718/nvlvet10716

44. Assawarachan, S. N., Chuchalermporn, P., Maneesaay, P., & Thengchaisri, N. (2021). Changes in Serum Lipid Profiles among Canine Patients Suffering from Chronic Hepatitis. Veterinary Sciences, 8(10), 221. https://doi.org/10.3390/vetsci8100221

45. Локес, П. І., Кравченко, С. О., Локес-Крупка, Т. П., & Бурда, Т. Л. (2014). МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ГЕПАТИТАХ У СОБАК І КОТІВ. Науковий прогрес та інновації , (4), 58–61. https://doi.org/10.31210/visnyk2014.04.10

46. Tantary HA, JS Soodan, S Chirag and MM Ansari, 2014. Haematological and biochemical studies on hepatic disorders in dogs. Inter J Vet Sci, 3(3): 135-138. www.ijvets.com читать ! гематологічні та біохімічні зміни за гепатиту у собак

47. Loan, N. V. T. H., Chao, N. V., & Nhung, T. T. (2025). Clinical features and hematological and biochemical blood parameters of dogs with hepatobiliary disorders. Veterinary World, 18(4), 986–993. https://doi.org/10.14202/vetworld.2025.986-993

48. Zhukova, I. O., Kostyuk, I. O., & Svitlychna-Kulak, Yu. S. (2017). Гематологічні і біохімічні показники крові собак за умов застосування «Неоверму» та протекторів-антитоксикантів. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies, 19(73), 46–49. https://doi.org/10.15421/nvlvet7310

49. Pathan, N. K., Mohammed, N., Singh, R., Kumar, P., Meena, D. S., & Rathore, H. (2025). Serum Biochemical Alterations in Dogs Affected by Hepatic Dysfunction in Jaipur, Rajasthan, India. Archives of Current Research International, 25(7), 307–316. https://doi.org/10.9734/acri/2025/v25i71335

50. Imbery, C. A., Dieterle, F., Ottka, C., Weber, C., Schlotterbeck, G., Müller, E., Lohi, H., & Giger, U. (2022). Metabolomic serum abnormalities in dogs with hepatopathies. Scientific Reports, 12(1). https://doi.org/10.1038/s41598-022-09056-5

51. Саїд, В.С., Стибель, В.В., Гутий, Б.В., Прийма, О.Б., та Мазур, І.Й. (2020). Білкосинтезуюча функція та функціональний стан печінки собак при експериментальному токсокарозі. Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки , 22 (98), 132-137. https://doi.org/10.32718/nvlvet9823

52. Gori, E., Pierini, A., Tulone, F., Abramo, F., & Marchetti, V. (2022). Serum protein electrophoresis in 26 dogs with chronic hepatitis. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 34(4), 738–741. https://doi.org/10.1177/10406387221101547

53. Comito, R., Porru, E., Interino, N., Conti, M., Terragni, R., Gotti, R., Candela, M., Simoni, P., Roda, A., & Fiori, J. (2023). Metabolic Bile Acid Profile Impairments in Dogs Affected by Chronic Inflammatory Enteropathy. Metabolites, 13(9), 980. https://doi.org/10.3390/metabo13090980

54. Kolesnikov, M. P., Pudovkin, N. A., Ternovaya, A. M., Klyukin, S. D., & Salautin, V. V. (2025). The state of gluconeogenic function of the liver of dogs with diabetes mellitus. Agrarian Scientific Journal, 5, 50–53. https://doi.org/10.28983/asj.y2025i5pp50-53

55. Локес, П. І., & Локес-Крупка, Т. П. (2014). Диференційна діагностика хвороб печінки у свійських собак і котів. Scientific Progress & Innovations, (1), 59.

56. Norton, R. D., Lenox, C. E., Manino, P., & Vulgamott, J. C. (2016). Nutritional Considerations for Dogs and Cats with Liver Disease. Journal of the American Animal Hospital Association, 52(1), 1–7. https://doi.org/10.5326/jaaha-ms-6292r2

57. Yadav, S. N., Ahmed, N., Nath, A. J., Mahanta, D., & Kalita, M. K. (2020). Urinalysis in dog and cat: A review. Veterinary World, 13(10), 2133–2141. https://doi.org/10.14202/vetworld.2020.2133-2141

58. Dunaevich, A., Chen, H., Musseri, D., Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Aroch, I., & Segev, G. (2020). Acute on chronic kidney disease in dogs: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and survival. Journal of Veterinary Internal Medicine, 34(6), 2507–2515. https://doi.org/10.1111/jvim.15931

59. Горальська, І.Й., Сахнюк, В.В., Черниш І.О., Горальський, Л.П., та Сокульський, І.М. (2021). Інформативність клінічних та лабораторних тестів для діагностики хронічної ниркової недостатності у дрібних тварин. Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки , 23 (104), 96-101. https://doi.org/10.32718/nvlvet10416

60. Geetika, B., Saradhi, K. P., Prabavathy, A., & Vijayalakshmi, P. (2024). Chronic kidney disease in Dogs: A comprehensive review. International Journal of Advanced Biochemistry Research, 8(12S), 1099–1105. https://doi.org/10.33545/26174693.2024.v8.i12sn.3291

61. Bartges, J. W. (2012). Chronic kidney disease in dogs and cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 42(4), 669–692. https://doi.org/10.1016/ j.cvsm.2012.04.008

62. Dubova, O. A., Feshchenko, D. V., Yevstafieva, V. O., Melnychuk, V. V., & Dubovyi, A. A. (2023). Pathogenetic relationship between kidney pathologies and the microcirculatory capillary layer in dogs under the influence of Babesia canis.

Regulatory Mechanisms in Biosystems, 14(1), 34–40. https://doi.org/10.15421/022306

63. Bexfield, N. (2017). Canine Idiopathic Chronic Hepatitis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 47(3), 645–663. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.012

64. Dadousis, C., Whetton, A. D., Mwacalimba, K., Merlo, A., Wright, A., & Geifman, N. (2024). Renal Disease in Cats and Dogs – Lessons Learned from Text-Mined Trends in Humans. Animals, 14(23), 3349. https://doi.org/10.3390/ani14233349

65. Gómez Selgas, A., Bexfield, N., Scase, T. J., Holmes, M. A., & Watson, P. (2014). Total serum bilirubin as a negative prognostic factor in idiopathic canine chronic hepatitis. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 26(2), 246–251. https://doi.org/10.1177/1040638713520602

66. Eulenberg, V. M., & Lidbury, J. A. (2017). Hepatic Fibrosis in Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 32(1), 26–41. https://doi.org/10.1111/jvim.14891

67. Lidbury, J. A., & Suchodolski, J. S. (2016). New advances in the diagnosis of canine and feline liver and pancreatic disease. The Veterinary Journal, 215, 87–95. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.02.010

68. Watson, P. (2017). Canine Breed-Specific Hepatopathies. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 47(3), 665–682. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.013

69. Petrenko, A. (2015). Liver and kidney function in dogs afflicted with various leptospira serovar. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 17(2), 177–183. https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/view/485

70. Gookin, J. L., Mathews, K. G., & Seiler, G. (2025). Diagnosis and management of gallbladder mucocele formation in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 263(6), 777–785. https://doi.org/10.2460/javma.24.12.0789

71. Youn, G., Waschak, M. J., Kunkel, K. A. R., & Gerard, P. D. (2018). Outcome of elective cholecystectomy for the treatment of gallbladder disease in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 252(8), 970–975. https://doi.org/10.2460/javma.252.8.970

72. Malek, S., Sinclair, E., Hosgood, G., Moens, N. M. M., Baily, T., & Boston, S. E. (2013). Clinical Findings and Prognostic Factors for Dogs Undergoing Cholecystectomy for Gall Bladder Mucocele. Veterinary Surgery, 42(4), 418–426. https://doi.org/10.1111/j.1532-950x.2012.01072.x

73. Jaffey, J. A., Graham, A., VanEerde, E., et al. (2018). Gallbladder mucocele: Variables associated with outcome and the utility of ultrasonography to identify gallbladder rupture in 219 dogs (2007–2016). Journal of Veterinary Internal Medicine, 32(1), 195–200. https://doi.org/10.1111/jvim.14898

74. Jaffey, J. A., Kreisler, R., Shumway, K., Lee, Y., Lin, C., Durocher-Babek, L. L., Seo, K., Choi, H., Nakashima, K., Harada, H., Kanemoto, H., & Lin, L. (2022). Ultrasonographic patterns, clinical findings, and prognostic variables in dogs from Asia with gallbladder mucocele. Journal of Veterinary Internal Medicine, 36(2), 565–575. https://doi.org/10.1111/jvim.16384

75. Parkanzky, M., Grimes, J., Schmiedt, C., Secrest, S., & Bugbee, A. (2019). Long-term survival of dogs treated for gallbladder mucocele by cholecystectomy, medical management, or both. Journal of Veterinary Internal Medicine, 33(5), 2057–2066. https://doi.org/10.1111/jvim.15611

76. Локес, П. І., & Локес-Крупка, Т. П. (2014). Differential diagnosis of liver disease in domestic dogs and cats. Scientific Progress & Innovations, (1), 58–61. https://doi.org/10.31210/visnyk2014.01.15

77. Timoshenko, O. P., Snopenko, O. S., Papeta, G. A., Korenev, M. I., Kravchenko, N. O., & Popova, Kh. A. (2019). Morpho-biochemical characteristics of polimorbite pathology of liver and kidneys of domestic cats and dogs. Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management, 4, 148–157. https://doi.org/10.31890/vttp.2019.04.28

78. Patel, M. D. ., Parikh, . P. V. ., & Barot, H. M. . (2022). Clinical, Ultrasonographic and Haemato-Biochemical Assessment of Liver and Gall Bladder Affections in Dogs. Indian Journal of Veterinary Sciences and Biotechnology, 18(1), 65-71. https://acspublisher.com/journals/index.php/ijvsbt/article/view/2248

79. Oosthuyzen, W., Ten Berg, P. W. L., Francis, B., Campbell, S., Macklin, V., Milne, E., Gow, A. G., Fisher, C., Mellanby, R. J., & Dear, J. W. (2018). Sensitivity and specificity of microRNA-122 for liver disease in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 32(5), 1637–1644. https://doi.org/10.1111/jvim.15250

80. Локес П. І. Діагностичні критерії гострого паренхіматозного гепатиту в собак і домашніх котів / П. І. Локес // Проблеми зооінженерії та вет. медицини : Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Харків: РВВ ХДЗВА, 2010. – Вип. 21, ч. 2. – Т. 3 “Ветеринарні науки”. – С. 119–129.

81. Das, S., & Lodh, C. (2024). Diagnostic studies in canine hepatic cirrhosis. Indian Journal of Canine Practice, 16(1), 028–032. https://doi.org/10.29005/ijcp.2024.16.1.028-032

82. Sevelius, E. (1995). Diagnosis and prognosis of chronic hepatitis and cirrhosis in dogs. Journal of Small Animal Practice, 36(12), 521–528. https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1995.tb02801.x

83. Hisasue, M., & Akiyoshi, M. (2017). Clinicopathological Findings and Prognosis in Canine Cases Diagnosed As Primary Hypoplasia of the Portal Vein. Frontiers in Veterinary Science, 4. https://doi.org/10.3389/fvets.2017.00224

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

85. Морозенко Д.В. (2008). Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика, лікування): автореф. дис.. канд.вет.наук :16.00.01. Біла Церква, 22

86. Bragato, N., Borges, N. C., & Fioravanti, M. C. S. (2017). B-mode and Doppler ultrasound of chronic kidney disease in dogs and cats. Veterinary research communications, 41(4), 307–315. https://doi.org/10.1007/s11259-017-9694-9

87. Gugjoo, M. B. (2014). An Update on Diagnostic Imaging Techniques in Veterinary Practice. Advances in Animal and Veterinary Sciences, 2(4S), 64–77. https://doi.org/10.14737/journal.aavs/2014/2.4s.64.77

88. Hart, D. V., Winter, M. D., Conway, J., & Berry, C. R. (2013). Ultrasound appearance of the outer medulla in dogs without renal dysfunction. Veterinary radiology & ultrasound : the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association, 54(6), 652–658. https://doi.org/10.1111/vru.12069

89. Kawalilak, L. T., Pease, A. P., & Nelson, N. C. (2019). Evaluation of ultrasonographically determined ratios of kidney length to aorta diameter for assessment of kidney size in healthy young dogs. American Journal of Veterinary Research, 80(8), 764–770. https://doi.org/10.2460/ajvr.80.8.764

90. Perondi, F., Lippi, I., Marchetti, V., Bruno, B., Borrelli, A., & Citi, S. (2020). How Ultrasound Can Be Useful for Staging Chronic Kidney Disease in Dogs: Ultrasound Findings in 855 Cases. Veterinary Sciences, 7(4), 147. https://doi.org/10.3390/vetsci7040147

91. Hendy-Willson Von E.V., Pressler M.B. (2011). An overview of glomerular filtration rate testing in dogs and cats. The Veterinary Journal, 188 (2), 56-165. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.05.006

92. Jepson R. E., Brodbelt D., Vallance C., Syme H. M., Elliott J. (2009). Evaluation of predictors of the development of azotemia in cats. Journal of Veterinary Internal Medicine, 23, 806–813. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0339.x

93. Snyder, L., & Seelig, D. (2022). Urinary system. In canine and feline cytopathology: a color atlas and interpretation guide. Elsevier. 397-413. https://doi.org/10.1016/B978-0-323-68368-5.00020-7

94. Holovakha, V. I., Mostovyi, E. V., Sliusarenko, A. O., Piddubnyak, O. V., Suslova, N. I., & Matsinovich, M. S. (2020). Macronutrient status and indicators of acid-alkaline blood balance in cats with chronic renal failure. Regulatory Mechanisms in Biosystems, 11(2), 266-271. https://doi.org/10.15421/022039

95. Tovar, A. M. F. R., Carvalho, M. B., Silva, G. S., & Bizare, A. (2025). Clinical approach for diagnosing chronic kidney disease based on a series of cases in dogs. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, 77(3). https://doi.org/10.1590/1678-4162-13237

96. Гармаш, К., & Тодоров, М. (2024). ЛІКУВАЛЬНО - ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ У РАЗІ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ СОБАК. Аграрний Вісник Причорномор'я, 112, 26–29. https://doi.org/10.37000/abbsl.2024.112.04

97. International Renal Interest Society. (2021). Treatment recommendations for CKD in cats. http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_CAT_Treatment_Recommendations_2019.pdf

98. Butler, T., & Bexfield, N. (2025). Update on the treatment of canine liver disease. In Practice, 47(1), 4–15. https://doi.org/10.1002/inpr.502

99. Honeckman, A. (2003). Current concepts in the treatment of canine chronic hepatitis. Clinical Techniques in Small Animal Practice, 18(4), 239–244. https://doi.org/10.1016/s1096-2867(03)00050-1

100. Sultana, F., Gupta, A. R., Sarkar, S., Lodh, C., Ghosh, D., & Batabyal, S. (2022). Hepatic disorder in dogs: Incidence report. The Pharma Innovation Journal, SP-11(9), 2495–2497.

101. Perondi, F., Ruggiero, A., Cutrignelli, M. I., Lippi, I., Meineri, G., & Martello, E. (2025). Efficacy of a Once-Daily Supplement in Managing Canine Chronic Kidney Disease. Animals, 15(19), 2884. https://doi.org/10.3390/ani15192884

102. Kokkinos, Y., Morrison, J., Bradley, R., Panagiotakos, T., Ogeer, J., Chew, D., O'Flynn, C., De Meyer, G., Watson, P., & Tagkopoulos, I. (2022). An early prediction model for canine chronic kidney disease based on routine clinical

laboratory tests. Scientific Reports, 12(1). https://doi.org/10.1038/s41598-022-18793-6

103. Hong, N., An, J.-H., Kim, S.-S., Park, S.-M., Lim, G.-H., Oh, Y.-I., Seo, K.-W., & Youn, H.-Y. (2024). Effect of Oligo-Fucoidan, Fucoxanthin, and L-Carnitine on Chronic Kidney Disease in Dogs: A Retrospective Study. Animals, 14(11), 1696. https://doi.org/10.3390/ani14111696

104. Roudebush, P., Polzin, D. J., Adams, L. G., Towell, T. L., & Forrester, S. D. (2010). An evidence-based review of therapies for canine chronic kidney disease. Journal of Small Animal Practice, 51(5), 244–252. https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00932.x

105. Wright, A., Taylor, D., Lowe, M., Barlow, S., & Jackson, J. (2025). Replicating the real-world evidence methods available in human health to assess burden and outcomes for dogs with chronic kidney disease, their owners, and the veterinary healthcare system in the United States of America. Frontiers in Veterinary Science, 12. https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1502933

106. Segev, G., Cortellini, S., Foster, J. D., Francey, T., Langston, C., Londoño, L., Schweighauser, A., & Jepson, R. E. (2024). International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. The Veterinary Journal, 305, 106068. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106

107. Elliott, D. A. (2006). Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 36(6), 1377–1384.

108. Замошніков, В. (2024). Вплив хронічної хвороби нирок на серцево-судинну систему у собак: механізми розвитку кардіоренального синдрому. Науковий прогрес та інновації , 27 (3), 80–88. https://doi.org/10.31210/spi2024.27.03.13

109. Munoz-Pérez, J., & Alessi, C. (2018). CRITICAL APPROACH TO THE ALTERNATIVE TREATMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN DOGS

AND CATS. Slovenian Veterinary Research, 55(2). https://doi.org/10.26873/SVR-273-2017

110. De Santis, F., Boari, A., Dondi, F., & Crisi, P. E. (2022). Drug-Dosing Adjustment in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. Animals, 12(3), 262. https://doi.org/10.3390/ani12030262

111. Imamura, J. M., Dos Santos, É. N., Da Silva, E. O., Ramos, P. R. L. F., Da Silva, G. P. A., Costacurta, L., Assis, J. R., Silva, T. de M., & Gomes, F. A. (2026). MANEJO TERAPÉUTICO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PERROS: ESTRATEGIAS DE APOYO Y LONGEVIDAD. International Seven Journal of Multidisciplinary, 5(1), e9203. https://doi.org/10.56238/isevmjv5n1-013

112. Суслова, Н.І., Шульженко, Н.М., Семенов, О.В., Шкварія, М.М., Панасенко, Е.А., Голубєв, О.В. та Чудінова, Е.А. (2018). Діагностика та особливості лікування гострої ниркової недостатності у собак. Теоретична та прикладна ветеринарна медицина , 6 (2), 72-78. Отримано з https://bulletin-biosafety.com/index.php/journal/article/view/182

113. Salgado, M. G., Lima, L. de S. B., & Mendes Junior, A. F. (2023). Manejo nutricional da doença renal crônica em cães: Revisão de literatura. Research, Society and Development, 12(8), e9312842861. https://doi.org/10.33448/rsd-v12i8.42861

114. Tahany A Ismail, Haithem A Farghali, Marwa S Khattab, Essam M Ibrahem, Dina Sabry and Hala MF ElMiniawy. Development of Canine Chronic Kidney Disease Model: A Pilot Study. (2021). International Journal of Veterinary Science, 10(4), 286–293. https://doi.org/10.47278/journal.ijvs/2021.056

115. Kuhn, T. N., Kahl, V. H., Wang, Y., Berz, A. M., Shewarega, A., Santana, J. G., Antoch, G., Chapiro, J., Schlachter, T., & Madoff, D. C. (2023). Hepatic Hypertrophy in Normal and Cirrhotic Livers Following Portal Vein Embolization: Comparative Assessment of 2 Different Embolic Regimens in a Large Animal Model. Journal of Vascular and Interventional Radiology, 34(12), 2162-2172.e2. https://doi.org/10.1016/j.jvir.2023.08.024

116. Rudyashko, V. (2025). Spread of combined liver and kidney pathology in dogs in the city of Poltava. Scientific Progress & Innovations, 28(3), 272–276. https://doi.org/10.31210/spi2025.28.03.42

117. Рудяшко, В. С., Кравченко, С. О., Канівець, Н. С., & Бурда, Т. Л. (2025). Патологія печінки та нирок у свійських собак м. Полтава. In Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах Євроінтеграції: Матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців (pp. 46–47). Одеса. https://dspace.pdau.edu.ua/entities/publication/47fc01fd-0018-4e16-8f35-433b2736ebf5

118. Eulenberg, V. M., & Lidbury, J. A. (2018). Hepatic fibrosis in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 32 (1), 26–41. https://doi.org/10.1111/jvim.14891

119. D'Amico, G., & Perricone, G. (2019). Prediction of decompensation in patients with compensated cirrhosis: Does etiology matter? Current Hepatology Reports, 18 (2), 144–156 https://doi.org/10.1007/s11901-019-00473-1

120. Lin, H., Wong, G. L.-H., Zhang, X., Yip, T. C.-F., Liu, K., Tse, Y. K., Hui, V. W.-K., Lai, J. C.-T., Chan, H. L.-Y., & Wong, V. W.-S. (2022). U-shaped relationship between urea level and hepatic decompensation in chronic liver diseases. Clinical and Molecular Hepatology, 28(1), 77–90. https://doi.org/10.3350/cmh.2021.0188

121. Zon, G., Ivanovska, L., & Zon, I. (2019). Infectious hepatitis in dogs (state of the problem). Bulletin of Sumy National Agrarian University. The Series: Veterinary Medicine, 4 (47), 16–21. https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2019.4.3

122. Bhamarasuta, C., Premratanachai, K., Mongkolpinyopat, N., Yothapand, P., Vejpattarasiri, T., Dissayabutra, T., Trisiriroj, M., Sutayatram, S., & Buranakarl, C. (2021). Iron status and erythropoiesis response to darbepoetin alfa in dogs with chronic kidney disease. Journal of Veterinary Medical Science, 83(4), 601–608. https://doi.org/10.1292/jvms.20-0574

123. Ghiță, M. (2026). Study on the changes in hematological and biochemical parameters in dogs with liver diseases. Romanian Journal of Veterinary Sciences, 58(4), 558–564. https://doi.org/10.59463/rjvs.2025.4.01

124. Ziccardi, C., Cohn, L. A., Janacek, B., Gross, J., Nafe, L., & Grobman, M. (2022). Etiology and outcome of extreme neutrophilic leukocytosis: A multi-institutional retrospective study of 269 dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 36(2), 541–548. https://doi.org/10.1111/jvim.16344

125. Elhiblu, M. A., Dua, K., Mohindroo, J., Mahajan, S. K., Sood, N. K., & Dhaliwal, P. S. (2015). Clinico-hemato-biochemical profile of dogs with liver cirrhosis. Veterinary World, 8(4), 487–491.

126. Hamouzová, P., Stehlíková, Š., Poldová, L., Vlasatá, Z., Řeháková, K., & Doubek, J. (2023). Lymphocyte immunophenotyping in dogs with lymphopenia of common causes. Veterinary Immunology and Immunopathology, 261, 110620. https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2023.110620

127. Korsapati, L. (2022). A study on incidence of hepatic dysfunctions in dogs. Acta Scientific Veterinary Sciences, 4(11), 33–36.

128. Kravchenko, S., & Rudyashko, V. (2025). Clinical and hematological status of dogs with combined liver and kidney pathology. Scientific Progress & Innovations, 28(4), 178–182. https://doi.org/10.31210/spi2025.28.04.28

129. Кравченко, С. О., Канівець, Н. С., & Рудяшко, В. С. (2025). Клініко-лабораторні ознаки гепатопатії за ХХН у собак. In Наукові читання 2025. Ветеринарна медицина і біорізноманіття в цифрову епоху: інновації, діагностика, захист: матеріали XII щорічної Всеукраїнської науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників, аспірантів та магістрів, присвяченої Дню науки в Україні (pp. 83–85). Житомир. https://dspace.pdau.edu.ua/entities/publication/4ec7ac9f-bde1-4aaf-8b7b-be015f393a57

130. Sun, L., Yin, H., Liu, M., Xu, G., Zhou, X., Ge, P., Yang, H., & Mao, Y. (2019). Impaired albumin function: a novel potential indicator for liver function

damage?. Annals of medicine, 51(7-8), 333–344. https://doi.org/10.1080/07853890.2019.1693056

131. Al-Busafi, S. A., Alwassief, A., & Al-Azri, M. (2025). An Update on the Role of Alanine Aminotransferase in the Detection of Chronic Liver Diseases Relevant to Primary Care. Oman medical journal, 40(1), e708. https://doi.org/10.5001/omj.2025.46

132. Oikonomidis, I., & Milne, E. (2023). Clinical enzymology of the dog and cat. Australian Veterinary Journal, 101(12), 465–478. https://doi.org/10.1111/avj.13291

133. Nivy, R., Avital, Y., Aroch, I., & Segev, G. (2017). Utility of urinary alkaline phosphatase and γ-glutamyl transpeptidase in diagnosing acute kidney injury in dogs. Veterinary journal (London, England : 1997), 220, 43–47. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.12.010

134. Shulzhenko, N. N., & Ryabik, A. P. (2017). Efficiency of complex treatment hepatorenal syndrome in dogs. Theoretical and Applied Veterinary Medicine, 5(2), 37–41. https://bulletin-biosafety.com/index.php/journal/article/view/108

135. Borba-junior, I. T., Basso, R. M., Gorenstein, T. G., Limonta, N., Santos, B. D., Ramos, M. M., & Takahira, R. K. (2026). Assessment of Renal Function and Bilirubin Measurement in Urine as Prognostic Value in Immune-Mediated Hemolytic Anemia in Dogs. Anais Da Academia Brasileira de Ciências, 98(1). https://doi.org/10.1590/0001-3765202620241141

136. Kim, J., Lee, C. M., & Kim, H. J. (2020). Biomarkers for chronic kidney disease in dogs: a comparison study. The Journal of Veterinary Medical Science, 82(8), 1130–1137. https://doi.org/10.1292/jvms.20-0125

137. Sherly Leilany, Sebastian Emmanuel Willyanto, Iwan Willyanto. Symmetric Dimethylarginine (SDMA) as a Predictor of Anemia in Early Canine Kidney Dysfunction. (2026). Cluj Veterinary Journal, 31(1), 16-23. https://doi.org/10.52331/v31i1gy09

138. Островський О. Я., Слівінська Л. Г. Концентрація СДМА в сироватці крові котів як маркер ХХН у котів за гіпертиреозу. ІІ Конференція «Сучасні методи діагностики, лікування та профілактики у ветеринарній медицині», Львів, 118–119.

139. Слівінська, Л., Гудима, Т., Щербатий, А., Гутий, Б., Федорович, В., Леськів, К., & Федорович, Н. (2025). Комплексна діагностика жирової дистрофії печінки у собак. Регуляторні механізми в біосистемах, 16(4), e25202. https://doi.org/10.15421/0225202

140. Koo, K. C., Lee, K. S., Choi, A. R., Rha, K. H., Hong, S. J., & Chung, B. H. (2016). Diagnostic impact of dysmorphic red blood cells on evaluating microscopic hematuria: the urologist's perspective. International urology and nephrology, 48(7), 1021–1027. https://doi.org/10.1007/s11255-016-1265-4.

141. Assawarachan, S. N., Maneesaay, P., & Thengchaisri, N. (2020). A descriptive study of the histopathologic and biochemical liver test abnormalities in dogs with liver disease in Thailand. Canadian journal of veterinary research = Revue canadienne de recherche veterinaire, 84(3), 217–224.

142. Hasa, E., Hartmann, P., & Schnabl, B. (2022). Liver cirrhosis and immune dysfunction. International Immunology, 34(9), 455–466. https://doi.org/10.1093/intimm/dxac030

143. Mynster Kronborg, T., Webel, H., O'Connell, M. B., Danielsen, K. V., Hobolth, L., Møller, S., Jensen, R. T., Bendtsen, F., Hansen, T., Rasmussen, S., Juel, H. B., & Kimer, N. (2023). Markers of inflammation predict survival in newly diagnosed cirrhosis: a prospective registry study. Scientific Reports, 13(1), 20039. https://doi.org/10.1038/s41598-023-47384-2

144. Рудяшко, В. С., Канівець, Н. С., & Шелудько, А. О. (2025). Дослідження сечі собак за хвороб печінки та нирок. In Актуальні аспекти внутрішньої патології тварин: Виклики, досвід, інновації, перспективи: Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції, присвяченої 85-річчю від дня народження доктора ветеринарних наук, професора, академіка

НААН, заслуженого працівника ветеринарної медицини України Левченка Володимира Івановича (pp. 99–101). Біла Церква.

145. Рудяшко В. С. Зміни властивостей сечі у собак із поєднаним захворюванням печінки та нирок. (2025). Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки, 27(119), 203–207. https://doi.org/10.32718/nvlvet11928

146. Bappah, M. N., Awasum, C. A., Chom, N. D., Lawal, M., Bello, U. M., Bada, A. A., Idris, S. Y., & Ochube, G. E. (2020). Correlation of ultrasonographic renal volume with modified body mass index in Nigerian indigenous dogs. Sokoto Journal of Veterinary Sciences, 17(3), 9. https://doi.org/10.4314/sokjvs.v17i3.2

147. Mannion, P. (Ed.). (2006). Diagnostic Ultrasound in Small Animal Practice. https://doi.org/10.1002/9780470752357

148. Киричко, Б., та Звенигородська, Т. (2022). ВИКОРИСТАННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЯК МЕТОДУ ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЙ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ДРІБНИХ ТВАРИН. Науковий прогрес та інновації , 2 (2), 256–262. https://doi.org/10.31210/visnyk2022.02.30

149. Yaprak, M., Çakır, Ö., Turan, M. N., Dayanan, R., Akın, S., Değirmen, E., Yıldırım, M., & Turgut, F. (2017). Role of ultrasonographic chronic kidney disease score in the assessment of chronic kidney disease. International urology and nephrology, 49(1), 123–131. https://doi.org/10.1007/s11255-016-1443-4

150. Rudyashko, V. (2025). ULTRASONOGRAPHIC INDICATORS OF THE KIDNEYS IN COMBINED LIVER AND KIDNEY PATHOLOGY IN DOGS. Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology, 26(2), 216–221. https://doi.org/10.36359/scivp.2025-26-2.25

151. Рудяшко, В. С. (2025). Ультразвукова діагностика патології печінки у собак. In Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: Матеріали IX Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції (pp. 104–105). Полтава. https://www.pdau.edu.ua/sites/default/files/node/1239/zbirnyktez2025poltava.pdf

152. Rieser, T. (2020). Fluid Therapy. Clinical Small Animal Internal Medicine, 355–364. https://doi.org/10.1002/9781119501237.ch36

153. Geddes, R. F., Finch, N. C., Syme, H. M., & Elliott, J. (2013). The role of phosphorus in the pathophysiology of chronic kidney disease. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 23(2), 122–133. https://doi.org/10.1111/vec.12032

154. Böswald, L. F., Kienzle, E., & Dobenecker, B. (2018). Observation about phosphorus and protein supply in cats and dogs prior to the diagnosis of chronic kidney disease. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 102(S1), 31–36. https://doi.org/10.1111/jpn.12886

155. Miller, M. S., Rudinsky, A. J., Klamer, B. G., Chew, D. J., & Parker, V. J. (2020). Association between vitamin D metabolites, vitamin D binding protein, and proteinuria in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 34(6), 2468–2477. https://doi.org/10.1111/jvim.15912

156. Akilkumar, D., George Arun, Gleeja, V. L., Udayasree, V. J., Madhavan, N. and Prasanna, K. S. (2025). Prognostic determinants of survival in dogs with cirrhosis: a clinicopathologic and sonographic approach. Journal of Veterinary and Animal Sciences, 56(4), 620–630. https://doi.org/10.51966/jvas.2025.56.4.620-630

157. Badura, K., Frąk, W., Hajdys, J., Majchrowicz, G., Młynarska, E., Rysz, J., & Franczyk, B. (2023). Hepatorenal Syndrome—Novel Insights into Diagnostics and Treatment. International Journal of Molecular Sciences, 24(24), 17469. https://doi.org/10.3390/ijms242417469

158. Рудяшко В. С., Кравченко С. О., Канівець Н. С., Бурда Т. Л. Патологія печінки та нирок у свійських собак м. Полтава. Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах Євроінтеграції. Матеріали ІІІ Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців (16–17 жовтня 2025, м. Одеса). Одеса, 2025. С. 46–47. https://dspace.pdau.edu.ua/entities/publication/47fc01fd-0018-4e16-8f35-433b2736ebf5

159. Shahad Saad Mahdi, & Jihad Abdulameer Ahmed. (2021). Pathological Evaluation of Canine Hepatic Cirrhosis and Necro-inflammatory Activity. Indian

Journal of Forensic Medicine & Toxicology, 15(2), 1837–1842. https://doi.org/10.37506/ijfmt.v15i2.14606

160. Araújo, B. V. S. d., Bezerra, I. L. P. D., Leite, G. L., Macedo, M. F. d., Araújo Júnior, J. P., Souza, F. d. A. L., Braga, J. F. V., & Antunes, J. M. A. d. P. (2026). Epidemiological and clinicopathological factors associated with infection by multiple pathogens transmitted by Rhipicephalus sanguineus sensu lato in naturally infected dogs in the Semiarid area of Northeastern Brazil. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases, 128, 102479. https://doi.org/10.1016/j.cimid.2026.102479

161. Кравченко С. О., Канівець Н. С., Рудяшко В. С. Клініко-лабораторні ознаки гепатопатії за ХХН у собак. Наукові читання 2025. Ветеринарна медицина і біорізноманіття в цифрову епоху: інновації, діагностика, захист : матеріали XII щорічної Всеукраїнської науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників, аспірантів та магістрів, присвячена Дню науки в Україні (20 травня 2025, м. Житомир). Житомир, 2025 С. 83–85. https://dspace.pdau.edu.ua/entities/publication/4ec7ac9f-bde1-4aaf-8b7b-be015f393a57

162. Moruzi, R., Morar, D., Văduva, C., Boboc, M., Dumitrescu, E., Muselin, F., Puvača, N., & Cristina, R. (2023). Leukogram patterns significance and prevalence for an accurate diagnosis in dogs. Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society, 74(1), 5193–5202. https://doi.org/10.12681/jhvms.28696

163. Рудяшко В. С., Кравченко С. О., Канівець Н. С. Рекомендації з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак. Полтава, 2026. 29 с.

164. Steinbach, S., Binkert, B., Schweighauser, A., Reynolds, B., Séguéla, J., Lefebvre, H., & Francey, T. (2010). Quantitative assessment of urea generation and elimination in healthy dogs and in dogs with chronic kidney disease. Journal of Veterinary Internal Medicine, 24, 1283–1289. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0608.x

165. Baek, M., Lee, S.-Y., & Son, Y.-B. (2026). Blood urea nitrogen-to-albumin ratio predicts mortality in dogs with pyometra. Journal of Veterinary Science, 27(2). https://doi.org/10.4142/jvs.25266

166. Ottka, C., Vapalahti, K., Määttä, A. M., Huuskonen, N., Sarpanen, S., Jalkanen, L., & Lohi, H. (2021). High serum creatinine concentration is associated with metabolic perturbations in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 35(1), 405–414. https://doi.org/10.1111/jvim.16011

167. 147. Gori, E., Pierini, A., Lippi, I., Meucci, V., Perondi, F., & Marchetti, V. (2020). Evaluation of Symmetric Dimethylarginine (SDMA) in Dogs with Acute Pancreatitis. Veterinary Sciences, 7(2), 72. https://doi.org/10.3390/vetsci7020072

168. 148. Dewi, F. N. A., Widhyari, S. D., Mihardi, A. P., Widodo, S., & Esfandiari, A. (2024). Symmetry dimethylarginine (SDMA) assay for diagnosis of kidney disease in dogs and cats: a mini review of case reports in Indonesia between 2021-2023. ARSHI Veterinary Letters, 8(2), 35–36. https://doi.org/10.29244/avl.8.2.35-36

169. 149. Dahlem, D. P., Neiger, R., Schweighauser, A., Francey, T., Yerramilli, M., Obare, E., & Steinbach, S. M. L. (2017). Plasma Symmetric Dimethylarginine Concentration in Dogs with Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease. Journal of Veterinary Internal Medicine, 31(3), 799–804. https://doi.org/10.1111/jvim.14694

170. 156. Harris, A. N., Copper, A., Castro, R. A., Specht, A. J., Kendall, A. R., Vaden, S. L., & Cooke, K. L. (2026). Correlation of urine ammonia excretion with renal function in healthy dogs and dogs with chronic kidney disease. Journal of Veterinary Internal Medicine, 40(1), aalaf016. https://doi.org/10.1093/jvimsj/aalaf016

171. 154. Rudyashko, V. (2025). Changes in urine properties in dogs with combined liver and kidney disease. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series «Veterinary Sciences», 27(119), 203–207. https://doi.org/10.32718/nvlvet11928

172. Рудяшко, В. С., Канівець, Н. С., & Шелудько, А. О. (2025). Дослідження сечі собак за хвороб печінки та нирок. In Актуальні аспекти внутрішньої патології тварин: виклики, досвід, інновації, перспективи: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції, присвяченої 85-річчю від дня народження доктора ветеринарних наук, професора, академіка НААН, Заслуженого працівника ветеринарної медицини України Левченка Володимира Івановича (6–7 листопада 2025 р., м. Біла Церква, с. 99–101). https://dspace.pdau.edu.ua/server/api/core/bitstreams/9a4cae87-498e-4926-aa60-b2ab5650e23a/content

173. Rudyashko, V. . (2025). ULTRASONOGRAPHIC INDICATORS OF THE KIDNEYS IN COMBINED LIVER AND KIDNEY PATHOLOGY IN DOGS. Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology, 26(2), 216–221. https://doi.org/10.36359/scivp.2025-26-2.25

174. Ahmed, S., Bughio, S., Hassan, M., Lal, S., & Ali, M. (2019). Role of Ultrasound in the Diagnosis of Chronic Kidney Disease and its Correlation with Serum Creatinine Level. Cureus, 11(3), e4241. https://doi.org/10.7759/cureus.4241

175. Спосіб постановки периферичного внутрішньовенного катетеру у собак і котів : пат. 163495 Україна A61D1/00 A61D07/00 F61M25/02. № u 202506006 заявл. 3.12.2025 ; опубл. 1.07.2026, бюл. 26. Канівець Н. С., Кравченко С. О., Бурда Т. Л., Дмитренко Н. І., **Рудяшко В. С.**, Зарицький С. М., Дев’ятко О. С., Каришева Л. П., Сіренко О. В.

176. 160. Mullowney, D., & Lawson, J. (2025). Diagnosis and treatment of chronic kidney disease in dogs. In Practice, 47(6), 276–286. https://doi.org/10.1002/inpr.555

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

УКРАЇНА

ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 163495

СПОСІБ ПОСТАНОВКИ ПЕРИФЕРИЧНОГО ВНУТРІШНЬОВЕННОГО КАТЕТЕРА У СОБАК І КОТІВ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі України корисних моделей **01.07.2026.**

Директор
Державної організації «Український національний офіс інтелектуальної власності та інновацій» О.П. Орлюк

УКРНОІВІ

(11) **163495**

(19) **UA**

(51) **МПК** (2026.01)
A61D 1/00
A61D 7/00
A61M 25/02 (2006.01)

(21) Номер заявки: **u 2025 06006**

(22) Дата подання заявки: **03.12.2025**

(24) Дата, з якої є чинними права інтелектуальної власності: **02.07.2026**

(46) Дата публікації відомостей про державну реєстрацію та номер Бюлетеня: **01.07.2026, Бюл. № 26**

(72) Винахідники:
Канівець Наталія Сергіївна, UA,
Кравченко Сергій Олександрович, UA,
Бурда Тетяна Леонідівна, UA,
Дев'ятко Олена Сергіївна, UA,
Зарицький Сергій Миколайович, UA,
Каришева Людмила Павлівна, UA,
Дмитренко Надія Іванівна, UA,
Рудяшко Владислав Сергійович, UA,
Сіренко Олена Вікторівна, UA

(73) Володілець:
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, вул. Сковороди, 1/3, м. Полтава, 36003, UA

(54) Назва корисної моделі:

СПОСІБ ПОСТАНОВКИ ПЕРИФЕРИЧНОГО ВНУТРІШНЬОВЕННОГО КАТЕТЕРА У СОБАК І КОТІВ

(57) Формула корисної моделі:

Спосіб постановки периферичного внутрішньовенного катетера у собак і котів, що включає формування каналу у шкірі з подальшим введенням катетера у венозне русло та його фіксацією, який **відрізняється** тим, що канал формують шляхом проколу шкіри одноразовим скарифікатором-списом без виконання шкірного розрізу.

ДОДАТОК Б

Полтавський державний аграрний університет

Головне управління Держпродспоживслужби в Полтавській області

РЕКОМЕНДАЦІЇ

З ДІАГНОСТИКИ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК У СОБАК



2026

УДК 636.7.09:[616.36+616.61]-07

РЕКОМЕНДАЦІЇ З ДІАГНОСТИКИ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК У СОБАК

У рекомендаціях наведено літературні дані та результати власних досліджень щодо поширення та методів діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак. Описано особливості клінічного прояву гепатобіліарної патології у різних нозологічних формах та патогенетичний зв'язок із патологією нирок у собак. Наведено результати гематологічних досліджень за різних форм поєднаної патології печінки та нирок у собак, описано та теоретично обґрунтовано результати біохімічних досліджень крові. Висвітлено ультрасонографічні характеристики печінки та нирок у собак за поєднаної патології. Розраховані для здобувачів вищої освіти та фахівців у сфері ветеринарної медицини.

Рекомендації підготували:

Рудяшко В. С., здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії (Полтавський державний аграрний університет);

Кравченко С. О., кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса (Полтавський державний аграрний університет);

Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса (Полтавський державний аграрний університет).

Рецензенти:

Замазій А. А., доктор ветеринарних наук, професор, професор кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки (Полтавський державний аграрний університет);

Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри терапії імені професора П. І. Локеса (Полтавський державний аграрний університет).

Рудяшко В. С., Кравченко С. О., Канівець Н. С. Рекомендації з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак. Полтава, 2026. 29 с.

Рекомендації розглянуто та схвалено:

Радою з якості вищої освіти спеціальності «Ветеринарна медицина» Полтавського державного аграрного університету (протокол № 10 від 15 червня 2026 року);

Нарадою Головного управління Держпродспоживслужби в Полтавській області (протокол № 2 від 17 липня 2026 року).

ДОДАТОК В

Затверджую
Проректор з науково-педагогічної,
наукової роботи, професор
Анатолій ШОСТЯ
«17» 2026 р.
М.П.

А К Т
про впровадження/використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи, які висвітлюються у **«Рекомендаціях з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак»,**
що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю **211 «Ветеринарна медицина»**

виконаної ***Рудяшком Владиславом Сергійовичем***

впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін:
«Внутрішні хвороби тварин», «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Ветеринарна фармакологія», «Діагностика і терапія внутрішніх хвороб дрібних тварин»

Дані щодо поширення, методів клінічної, лабораторної та ультразвукової діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак; можуть бути використані у лікуванні та профілактиці хвороб органів гепатобіліарної та сечової системи у собак

на кафедрі **терапії імені професора П. І. Локеса**

у підготовці фахівців за ступенем вищої освіти «Магістр», «Доктор філософії»

за спеціальністю «Ветеринарна медицина»

у Полтавському державному аграрному університеті

Завідувач кафедри терапії імені
професора П. І. Локеса,
кандидат ветеринарних наук Надія ДМИТРЕНКО

ДОДАТОК Г

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з наукової роботи
Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Ґжицького
_____ Олег ФЕДЕЦЬ
«31» ____ 2026 року

А К Т
про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи, які висвітлено у «Рекомендаціях з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак» аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Рудяшка Владислава Сергійовича, що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина», впроваджені у навчальний процес під час вивчення таких начальних дисциплін як «Клінічна діагностика», «Внутрішні хвороби тварин», «Візуальні методи діагностики», і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі діагностики та внутрішньої медицини тварин Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри діагностики та внутрішньої медицини тварин Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького, протокол засідання кафедри № 1 від 31.07. 2026 року.

В.о. декана факультету
ветеринарної медицини
ЛНУВМБ імені С. З. Ґжицького
к. вет. н., доцент Юрій ЛЕНЬО

Завідувач кафедри
діагностики та внутрішньої медицини тварин
к. вет. н. доцент Андрій ЩЕРБАТИЙ

ДОДАТОК Д

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з наукової та інноваційної
діяльності Білоцерківського
національного аграрного університету
професор _____ Ольга ВАРЧЕНКО
«__» _____ 2026 року

А К Т
про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи, які висвітлено у «Рекомендаціях з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак», аспіранта кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Рудяшка Владислава Сергійовича, що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина», впроваджені у навчальний процес під час вивчення таких начальних дисциплін як «Пропедевтика та діагностична візуалізація», «Внутрішні хвороби дрібних тварин», «Ветеринарна клінічна біохімія» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці імені В.І. Левченка Білоцерківського національного аграрного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці імені В. І. Левченка Білоцерківського національного аграрного університету, протокол засідання кафедри № 37 від 14 липня 2026 року.

Декан факультету
ветеринарної медицини
Білоцерківського НАУ,
к. вет. н., доцент Тарас ЦАРЕНКО

Завідувач кафедри
пропедевтики та медицини
внутрішніх хвороб тварин і птиці
імені В.І. Левченка,
к. вет. н., доцент Наталія ВОВКОТРУБ

ДОДАТОК Е

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Проректор з розвитку науки та
міжнародного співробітництва
_____Наталія КУЦМУС
_____2026

А К Т
про впровадження / використання результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом підтверджується, що результати дисертаційної роботи, які висвітлено у «Рекомендаціях з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак» аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Рудяшка Владислава Сергійовича, що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина», були апробовані та впроваджені в навчальний процес на факультеті ветеринарної медицини та тваринництва Поліського національного університету при викладанні навчальних дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» та «Внутрішні хвороби дрібних тварин» як компонент ОПП «Ветеринарна медицина» освітнього ступеня «Магістр» та навчальної дисципліни «Сучасні лікарські засоби та особливості їх взаємодії» ОНП «Ветеринарна медицина» освітнього ступеня «Доктор філософії».

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри внутрішньої патології тварин та морфології, протокол засідання кафедри № 15 від 22 червня 2026 року.

В.о. декана факультету
ветеринарної медицини та
тваринництва
к.вет.н., доцент Ревунець А.С.

Завідувач кафедри
внутрішньої патології та морфології
д.вет.н., професор Гуральська С.В.

ДОДАТОК Ж

ЗАТВЕРДЖУЮ
Перший проректор з наукової та інноваційної діяльності Дніпровського державного аграрно-економічного університету
_____ Юрій ТКАЛІЧ
«_30_» _квітня_ 2026 року

А К Т
про впровадження / використання результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи, які висвітлено у «Рекомендаціях з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак» аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавського державного аграрного університету, Рудяшка Владислава Сергійовича, що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина», впроваджені у навчальний процес під час вивчення таких начальних дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактики внутрішніх хвороб тварин» і використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету, протокол засідання кафедри № 10 від 10 червня 2026 року.

Декан факультету
ветеринарної медицини
Дніпровського ДАЕУ
к. вет. н., доцент Іван БІБЕН

Завідувач кафедри
клінічної діагностики та
внутрішніх хвороб тварин
к. вет. н. доцент Наталія СУСЛОВА

ДОДАТОК К

ЗАТВЕРДЖУЮ
Ветеринарна клініка «Айболить»
м. Полтава, Шведська вулиця, 4

АКТ

Впровадження результатів науково-дослідної роботи у виробничий процес

Ми, комісія у складі власника ветеринарної клініки «Айболить» Т. Слюсар, к.вет.н., доцента С. Кравченка, к.вет.н., доцента Н. Канівець ПДАУ склали даний акт в тому, що в приватній клініці ветеринарної медицини «Айболить» протягом 2023–2026 років проводили апробацію отриманих результатів науково-дослідної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ, Рудяшка Владислава Сергійовича на тему: «Діагностика та терапія за поєднаної патології печінки та нирок у собак».

Апробовано та впроваджено у виробничий процес наступні положення роботи:

1. Інформативність результатів біохімічних досліджень крові у діагностиці поєднаної патології печінки та нирок у собак).
2. Ультрасонографічні ознаки поєднаної патології печінки та нирок у собак.
3. Ефективність запропонованої схеми лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок.

Акт складений в 3 (трьох) примірниках.

Тетяна СЛЮСАР
Сергій КРАВЧЕНКО
Наталія КАНІВЕЦЬ

ДОДАТОК Л

ЗАТВЕРДЖУЮ
Ветеринарна клініка «ВетХелп»
м. Полтава, вул. В'ячеслава Чорновола, 2а

АКТ

Впровадження результатів науково-дослідної роботи у виробничий процес

Ми, комісія у складі власника ветеринарної клініки «ВетХелп» Л. Корчана, к.вет.н., доцента С. Кравченка, к.вет.н., доцента Н. Канівець ПДАУ склали даний акт в тому, що в приватній клініці ветеринарної медицини «ВетХелп» протягом 2023–2026 років проводили апробацію отриманих результатів науково-дослідної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ, Рудяшка Владислава Сергійовича на тему: «Діагностика та терапія за поєднаної патології печінки та нирок у собак».

Апробовано та впроваджено у виробничий процес наступні положення роботи:

1. Інформативність результатів біохімічних досліджень крові у діагностиці поєднаної патології печінки та нирок у собак).
2. Ультрасонографічні ознаки поєднаної патології печінки та нирок у собак.
3. Ефективність запропонованої схеми лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок.

Акт складений в 3 (трьох) примірниках.

Леонід КОРЧАН
Сергій КРАВЧЕНКО
Наталія КАНІВЕЦЬ

ДОДАТОК М

ЗАТВЕРДЖУЮ
Навчально-науково-виробнича клініка
ветеринарної медицини
Полтавського державного аграрного
університету

АКТ

Впровадження результатів науково-дослідної роботи у виробничий процес

Ми, комісія у складі декана факультету ветеринарної медицини, доктора ветеринарних наук, професора Сергія Кулинича, к.вет.н, доцента Сергія Кравченка, к.вет.н., доцента Наталії Канівець, Полтавського державного аграрного університету склали даний акт в тому, що в навчально-науково-виробничій клініці ветеринарної медицини ПДАУ, впродовж 2023–2026 років проводили апробацію отриманих результатів науково-дослідної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ, Рудяшка Владислава Сергійовича на тему: «Діагностика та терапія за поєднаної патології печінки та нирок у собак».

Апробовано та впроваджено у виробничий процес наступні положення роботи:

1. Інформативність результатів біохімічних досліджень крові у діагностиці поєднаної патології печінки та нирок у собак).
2. Ультрасонографічні ознаки поєднаної патології печінки та нирок у собак.
3. Ефективність запропонованої схеми лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок.

Акт складений в 3 (трьох) примірниках.

Сергій КУЛИНИЧ

Сергій КРАВЧЕНКО

Наталія КАНІВЕЦЬ

ДОДАТОК Н

ЗАТВЕРДЖУЮ

Ветеринарна клініка «ВетХелп»

м. Полтава, вул. Сінна, 13

АКТ

Впровадження результатів науково-дослідної роботи у виробничий процес

Ми, комісія у складі лікаря ветеринарної медицини ветеринарної клініки «VetExpert» А. Козки, к.вет.н., доцента С. Кравченка, к.вет.н., доцента Н. Канівець ПДАУ склали даний акт в тому, що в приватній клініці ветеринарної медицини «VetExpert» впродовж 2023–2026 років проводили апробацію отриманих результатів науково-дослідної роботи аспіранта кафедри терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ, Рудяшка Владислава Сергійовича на тему: «Діагностика та терапія за поєднаної патології печінки та нирок у собак».

Апробовано та впроваджено у виробничий процес наступні положення роботи:

1. Інформативність результатів біохімічних досліджень крові у діагностиці поєднаної патології печінки та нирок у собак).
2. Ультрасонографічні ознаки поєднаної патології печінки та нирок у собак.
3. Ефективність запропонованої схеми лікування собак за поєднаної патології печінки та нирок.

Акт складений в 3 (трьох) примірниках.

Анастасія КОЗКА

Сергій КРАВЧЕНКО

Наталія КАНІВЕЦЬ

ДОДАТОК П

Дефіцит рідини за масою тіла тварини
(залежність % дегідратації, обсягу дефіциту, швидкості інфузії)

Вага (кг)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Дегідратація (%)																				
5	50	100	150	200	250	300	350	400	450	500	550	600	650	700	750	800	850	900	950	1000
6	60	120	180	240	300	360	420	480	540	600	659	720	780	840	899	960	1020	1080	1140	1200
7	70	140	210	280	350	420	490	560	630	700	770	840	910	980	1050	1120	1190	1260	1330	1400
8	80	160	240	320	400	480	560	640	720	800	880	960	1040	1120	1200	1280	1360	1440	1520	1600
9	90	180	270	360	449	540	630	720	809	899	990	1080	1170	1260	1349	1440	1530	1619	1710	1799
10	100	200	300	400	500	600	700	800	900	1000	1100	1200	1300	1400	1500	1600	1700	1800	1900	2000
11	110	220	330	440	550	660	770	880	990	1100	1210	1320	1430	1540	1650	1760	1870	1980	2090	2200
12	120	240	360	480	600	720	840	960	1080	1200	1319	1440	1560	1680	1799	1920	2040	2160	2280	2400
Підтр. інфузія (мл/добу)	120	240	360	480	600	720	840	960	1080	1200	1320	1440	1560	1680	1800	1920	2040	2160	2280	2400

ДОДАТОК Р

НАУКОВІ ПРАЦІ, У ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Статті у фахових наукових виданнях України категорії Б:

1. Кравченко, С. О., Сугак, А. О., Канівець Н. С., Дмитренко Н. І., Бурда Т. Л., Кулинич С. М., **Рудяшко В. С.** Застосування пробіотика Комбіфлор при дисбактеріозі кишечника у домашніх собак та котів. *Scientific Progress and Innovations*. 2025. № 28 (2). С. 152–157. https://doi.org/10.31210/spi2025.28.02.23 *(Здобувач провів клінічні дослідження, дозування препарату за патології печінки та нирок у собак та підготував статтю до публікації)*

2. Рудяшко В. С. Зміни властивостей сечі у собак із поєднаним захворюванням печінки та нирок. *Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*. 2025. 27 (119). С. 203–207. https://doi.org/10.32718/nvlvet11928

3. Рудяшко В. С. Ультрасонографічні показники нирок при поєднаній патології печінки та нирок у собак. *Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних лікарських засобів та кормових добавок та Інституту біології тварин*. 2025. 26 (2). С. 216–221. https://doi.org/10.36359/scivp.2025-26-2.25

4. Рудяшко В. С. Поширення поєднаної патології печінки та нирок у собак у місті Полтава. *Scientific Progress and Innovations*. 2025. 28 (3). С. 272–276. https://doi.org/10.31210/spi2025.28.03.42

5. Кравченко С. О., **Рудяшко В. С.**. Клінічний та гематологічний статус собак із комбінованою патологією печінки та нирок. *Scientific Progress and Innovations*. 2025. 28 (4). 178–182. https://doi.org/10.31210/spi2025.28.04.28 *(Здобувач провів клінічні дослідження, відбір крові за патології печінки та нирок у собак та підготував статтю до публікації)*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

6. Кравченко С. О., Канівець Н. С., **Рудяшко В. С.** Клініко-лабораторні ознаки гепатопатії за ХХН у собак. *Наукові читання 2025. Ветеринарна медицина і біорізноманіття в цифрову епоху: інновації, діагностика, захист : матеріали XII щорічної Всеукраїнської науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників, аспірантів та магістрів, присвячена Дню науки в Україні (20 травня 2025, м. Житомир)*. Житомир, 2025 С. 83–85. https://dspace.pdau.edu.ua/entities/publication/4ec7ac9f-bde1-4aaf-8b7b-be015f393a57 *(Здобувач провів клінічне дослідження, здійснив відбір матеріалу для лабораторних досліджень, підготував тези до публікації).*

7. **Рудяшко В. С.**, Кравченко С. О., Канівець Н. С., Бурда Т. Л. Патологія печінки та нирок у свійських собак м. Полтава. *Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах Євроінтеграції. Матеріали III Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців (16–17 жовтня 2025, м. Одеса)*. Одеса, 2025. С. 46–47. https://dspace.pdau.edu.ua/entities/publication/47fc01fd-0018-4e16-8f35-433b2736ebf5 *(Здобувач провів літературний пошук за темою доповіді та підготував тези до публікації).*

8. **Рудяшко В. С.**, Канівець Н. С., Шелудько А. О. Дослідження сечі собак за хвороб печінки та нирок. *Актуальні аспекти внутрішньої патології тварин: виклики, досвід, інновації, перспективи : матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції, присвяченої 85-річчю від дня народження доктора ветеринарних наук, професора, академіка НААН, Заслуженого працівника ветеринарної медицини України Левченка Володимира Івановича (6–7 листопада, 2025, м. Біла Церква)*. Біла церква, 2025. С. 99–101. https://dspace.pdau.edu.ua/server/api/core/bitstreams/9a4cae87-498e-4926-aa60-

b2ab5650e23a/content *(Здобувач провів відбір сечі, підготував тези до публікації).*

9. Рудяшко В. С. Ультразвукова діагностика патології печінки у собак. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин : матеріали IX Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції (22–23 жовтня 2025, м. Полтава*). Полтава, 2025. С. 104–105. https://www.pdau.edu.ua/sites/default/files/node/1239/zbirnyktez2025poltava.pdf

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

10. **Рудяшко В. С.**, Кравченко С. О., Канівець Н. С. Рекомендації з діагностики поєднаної патології печінки та нирок у собак. Полтава, 2026. 29 с. *(Здобувач проаналізував наукову літературу, провів дослідження та підготував матеріали для методичних рекомендацій).*

11. Спосіб постановки периферичного внутрішньовенного катетеру у собак і котів : пат. 163495 Україна A61D1/00 A61D07/00 F61M25/02. № u 202506006 заявл. 3.12.2025 ; опубл. 1.07.2026, бюл. 26. Канівець Н. С., Кравченко С. О., Бурда Т. Л., Дмитренко Н. І., **Рудяшко В. С.**, Зарицький С. М., Дев'ятко О. С., Каришева Л. П., Сіренко О. В. *(Здобувач підготував матеріал опису корисної моделі).*

Відмомості про апробацію результатів дисертації

– XII щорічна Всеукраїнська науково-практична конференція науково-педагогічних працівників, аспірантів та магістрів, присвячена Дню науки в Україні «Наукові читання 2025. Ветеринарна медицина і біорізноманіття в цифрову епоху: інновації, діагностика, захист» (м. Житомир, 20 травня 2025 р.);

– III Міжнародна науково-практична конференція науково-педагогічних працівників та молодих науковців «Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах Євроінтеграції» (м. Одеса, 16–17 жовтня 2025 р.);

– Всеукраїнська науково-практична конференція, присвячена 85-річчю від дня народження доктора ветеринарних наук, професора, академіка НААН, Заслуженого працівника ветеринарної медицини України Левченка Володимира Івановича «Актуальні аспекти внутрішньої патології тварин: виклики, досвід, інновації, перспективи» (м. Біла Церква, 6–7 листопада 2025 р.);

– IX Всеукраїнська науково-практична Інтернет-конференція «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» (м. Полтава, 22–23 жовтня 2025 р.).