



Science and Technology Bulletin of SRC for Biosafety and Environmental Control of AIC

Diagnosis and treatment characteristics of acute renal failure in dogs

N. I. Suslova, N.M. Shulzhenko, O.V. Semyonov, M.M. Shkvaria, E.A. Panasenko, O.V. Holubyev, E.A. Chudinova

Dnipro State Agrarian and Economic University, Dnipro, Ukraine

Article info

Received 11.04.2018

Received in revised form
29.05.2018

Accepted 12.06.2018

*Dnipro State Agrarian and
Economic University,
Sergii Efremov Str., 25,
Dnipro, 49600, Ukraine
Tel.: +38-099-211-10-00
E-mail:
shulzhenko.n@ukr.net*

Diagnosis of kidney disease, despite the high level of nephrology development, is a significant problem in veterinary medicine. Therefore, a qualified study of the urinary system should be based on the integrated application of traditional and modern instrumental research methods. The purpose of this work is to characterize the clinical status of dogs with renal insufficiency and find out the informative value of intravital diagnosis of renal insufficiency with the help of ultrasound and dopplerography. The research was conducted during 2016-2017 in the scientific and educational clinical diagnostic center of the faculty of veterinary medicine of the Dnipro State Agrarian and Economic University of Dnipro city (DSAEU), Ukraine. 10 dogs with signs of acute renal insufficiency were selected for this study. The main diagnostic stages in acute renal insufficiency in dogs included anamnesis, clinical examination, blood and urine analysis, additional researching methods (ultrasound and dopplerography of kidneys). Prolonged insufficient blood supply to the kidneys with the hypotension due to dehydration, bleeding, anesthesia, surgery or trauma were observed in dogs according to the disease history and results of a clinical study during the acute kidney insufficiency. In the initial stage of acute renal insufficiency, a decrease of diuresis was observed, the amount of urine sharply decreased to anuria, the function of the central nervous, cardiovascular (hypertension), respiratory and digestive systems was disrupted. As a result of azotemia, there appeared vomiting, apathy and drowsiness. Dogs showed an increase in the relative density of urine above 1.040 g/ml, due to dehydration. There were no signs of inflammation in the urine sediment. Biochemical blood indices of dogs with acute renal insufficiency have been showing a gradual and rapid increase of urea and creatinine, respectively, to 18.7 ± 0.88 mmol/L and 259.6 ± 10.22 μ mol/L. According to the results of ultrasound examination of kidneys, there was no renal origin of acute renal insufficiency. Doppler ultrasonography of the kidney vessels showed ischemia of kidney parenchyma which is caused by a disruption of arterial blood flow, which is typical of the prerenal form of acute renal insufficiency. As a result, filtration in the kidneys was reduced and azotemia arose. The treatment was aimed at restoring homeostasis and eliminating the cause. For this purpose, we applied infusion therapy, correction of electrolyte imbalance, etiotropic treatment, diuretics for restoration of diuresis when needed. Thus, the diagnosis of acute renal failure in dogs should be comprehensive and based on disease history, clinical examination, blood and urine test analysis, additional research methods (visual diagnostic). Treatment should be aimed at restoring homeostasis and eliminating the cause with the introduction of infusion therapy, correction of electrolyte imbalance, etiotropic therapy, and the use of diuretics if necessary.

Key words: kidney disease; ultrasound; dopplerography; urea; creatinine

Особливості діагностики та лікування гострої ниркової недостатності у собак

Н.І. Суслова, Н.М. Шульженко, О.В. Семьонов, М.М. Шкваря, Є.А. Панасенко, О.В. Голубєв, Є.А. Чудинова

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна

Citation:

Suslova, N. I., Shulzhenko, N.M., Semyonov, O.V., Shkvaria, M.M., Panasenko, E.A., Holubyev, O.V. & Chudinova, E.A. (2018). Diagnosis and treatment characteristics of acute renal failure in dogs. *Science and Technology Bulletin of SRC for Biosafety and Environmental Control of AIC*, 6(2), 72–77.

Наведено результати дослідження собак із ознаками гострої ниркової недостатності. Встановлено загальні принципи діагностики, що ґрунтуються за даної патології на клінічних, лабораторних і додаткових методах дослідження. Гостра ниркова недостатність у собак проявлялася трьома типами: преренальна (функціональна), ренальна (органічна) і постренальна. Преренальна гостра ниркова недостатність виникала внаслідок зневоднення, кровотечі, операції чи травми, що призводило до гіпотензії, як наслідок – тривалого недостатнього кровопостачання нирок. Постренальна гостра ниркова недостатність розвивалась за обструкції сечових шляхів і двосторонньої обструкції сечоводів. Причинами ренальної гострої ниркової недостатності були важкі запалення або інфекції нирок – гострий нефрит. Клінічно гостра ниркова недостатність проявлялась раптовим і сильним зниженням функції нирок, олігурію або анурію, порушенням функцій центральної нервової, серцево-судинної, дихальної і травної систем. Встановлено збільшення сечовини та креатиніну за біохімічного дослідження крові собак у 3-4 рази за ренальної та постренальної гострої ниркової недостатності, за преренальної – до двох разів, відповідно $18,7 \pm 0,88$ ммоль/л і $259,6 \pm 10,22$ мкмоль/л, збільшення відносної густини сечі вище 1,040 г/мл за преренальної гострої ниркової недостатності, за ренальної – нижче 1,017 г/мл. За даними доплерографії судин нирок виявили ішемію паренхіми нирки, яка обумовлена порушенням притоку артеріальної крові за преренальної гострої ниркової недостатності. Лікування направлене на відновлення гомеостазу та усунення причини. Для цього застосовувалась інфузійна терапія, корекція електролітного дисбалансу, етіотропне лікування, за необхідності – діуретики для відновлення діурезу.

Ключові слова: хвороби нирок; ультразвукове дослідження; доплерографія; сечовина; креатинін

Вступ

Клінічна практика показує, що хвороби сечової системи, особливо нирок, за частотою займають значне місце серед незаразних хвороб тварин. Різноманітні етіологічні чинники, які порушують метаболізм і гомеостаз та є неадекватними для організму, спричиняють розвиток патологічного процесу у сечовидільній системі. Перші прояви патології нирок не завжди вдається діагностувати і тому виникає вірогідність посилення та ускладнення первинного патологічного процесу в інших органах і системах, зокрема серцевій, травній, нервовій (Jepson et al., 2007; Pouchelon, et al., 2015). Діагностика захворювань нирок, незважаючи на високий рівень розвитку нефрології, є значною проблемою ветеринарної медицини. Більше як у 50 % собак віком старше 8-ми років за клінічного обстеження можна виявити патологічні зміни нирок (Brown et al., 2007; Semyonov et al., 2015; Bartges, 2012; O'Neill et al., 2013). Тому кваліфіковане дослідження сечовидільної системи повинно ґрунтуватися на комплексному застосуванні традиційних і сучасних інструментальних методів досліджень (Grauer, 2005; Eubig et al., 2005; Platt et al., 1990).

Гепаторенальний синдром є функціональним порушенням нирок, що виникає на тлі важкого захворювання печінки з синдромом портальної гіпертензії і пов'язане зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації, клінічно проявляється розвитком ниркової недостатності. Гепаторенальний синдром є досить частою патологією у пацієнтів із цирозом печінки та асцитом (Wadei, 2006; Sharma et al., 2008; Shulzhenko and Ryabik, 2017).

Гостра ниркова недостатність – синдром, що включає клінічні симптоми, які виникають у разі

послаблення видільної функції нирок, зумовлений нагромадженням у крові продуктів обміну нітрогену (азоту): сечовини, креатиніну, аміаку, сечової кислоти, індикану, амінокислот і їхніх похідних – фенолів, що особливо токсично діють на центральну нервову систему й інші органи. Втрачається здатність нирок до екскреції азотистих сполук і активної участі у підтримці водно-сольового балансу або кислотно-лужної рівноваги в організмі, що і визначає важку клінічну картину захворювання (Eubig et al., 2005).

Розрізняють три типи гострої ниркової недостатності: преренальну (функціональну), ренальну (органічну) та постренальну. Преренальна гостра ниркова недостатність виникає у разі зниження ниркового кровотоку, який викликаний зниженням загальної циркулюючої крові (за зневоднення) і зниження серцевого викиду. Своєчасне введення рідин, усунення артеріальної гіпотонії та лікування серцевої недостатності призводять до відновлення функції нирок. Постренальна гостра ниркова недостатність обумовлена обструкцією сечових шляхів чи двосторонньою обструкцією сечоводів. Після відновлення прохідності сечових шляхів розвивається поліурія, яка може призвести до зневоднення організму. Ренальна гостра ниркова недостатність є результатом пошкодження (токсичного або імунного) судин, клубочків каналців або інтерстицію нирок. Дана патологія виникає внаслідок застосування рентгенконтрастних речовин, аміноглікозидів (пряма токсична дія на проксимальні каналці), за гемолізу (пошкодження каналців гемоглобіном і міоглобіном, які випадають в осад у ниркових каналцях), гострому медикаментозному інтерстиціальному нефриті (алергічна реакція на препарати). Лікування порушень функціональної діяльності нирки може тривати від кількох днів до

кількох тижнів і спрямовано на підтримку життя тварини. За розвитку оліго / анурії основною метою лікування залишається нормалізація діурезу (Schrier et al., 2004; Chew and Gieg, 2006). Застосування допаміну в терапевтичній концентрації (доза для нирок складає 0,5–3 мкг/кг/хв. на 5 % розчині глюкози) забезпечує сприятливий вплив на гломерулярну фільтрацію та циркуляцію крові в нирках. Ефективність допаміну за гострої ниркової недостатності у тварин потребує подальшого вивчення. Існує досвід його застосування собакам у комбінації з фуросемідом після невдалого лікування пацієнта комбінацією манітолу з фуросемідом. Котам допамін застосовувати недоцільно – відсутні допамінергічні рецептори DA1 в нирках. Його застосування в «нирковій» дозі також протипоказане тваринам, що перебувають у стані гіпертонії (Wohl, 2007). За неуспішності лікування діуретиками єдиним варіантом залишається перитонеальний діаліз або гемодіаліз, які підтримують життя тварини (Schrier et al., 2004).

Мета даної роботи – охарактеризувати клінічний статус собак за гострої ниркової недостатності, проаналізувати інформативність ультрасонографії, показники крові та сечі, ефективність лікування у собак.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження проводили впродовж 2017 року в умовах науково-навчального клініко-діагностичного центру факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету та ветеринарної клініки “Звірятко” міста Дніпро. Після надходження тварини максимально детально збирали анамнез, проводили дослідження крові та сечі, з методів візуальної діагностики застосовували УЗД та доплерографію нирок, результати яких, використовували для визначення типу гострої ниркової недостатності та встановлення причини і прогнозу. Відібрано 15 собак із ознаками гострої ниркової недостатності, по 5 тварин з преренальним, ренальним та постренальним типом. У тварин виявляли раптове і сильне зниження функції нирок, яке проявлялося азотемією, розлади сечоутворення – олігурію або анурію, порушення функцій центральної нервової, серцево-судинної (гіпертензія), дихальної та травної систем. Забір сечі здійснювали стерильно методом цистоцентезу, частину матеріалу використовували для проведення цитологічного та бактеріологічного дослідження сечі (рис. 1).

Дослідження крові проводили на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі Rayto 1904Vet з використанням діагностичних наборів Felicit «Phyllis-Diagnosis» (Ukraine) та

гематологічному аналізаторі PCE–90Vet Automated Veterinary Hematology Analyzer.



Рис. 1. Відбір сечі у собаки за допомогою цистоцентезу

Дослідження сечі проводили за допомогою діагностичних тестів Combur10 Test® M (Roche Diagnostics). Відносну густину сечі визначали рефрактометрично. З методів візуальної діагностики використовували сонографію апаратом УЗД Sono Ace 6000 з лінійним датчиком 45 мм і частотою 8,5 МГц та апаратом Vivid 3 з фазованим секторним датчиком із підтримкою функції кольорового доплера.

При виконанні експериментальних досліджень всі маніпуляції з собаками, задіяними в експерименті, проводили згідно з Європейською конвенцією «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей» (Стразбург, 1986 р.) і «Загальними етичними принципами експериментів на тваринах», ухваленими Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та дотриманням принципів гуманності, викладених у директиві Європейської Спільноти.

Результати та їх обговорення

Основні діагностичні етапи за гострої ниркової недостатності у собак включали: анамнез, клінічне обстеження, аналіз крові та сечі, додаткові методи дослідження (візуальна діагностика).

За даними анамнезу та результатів клінічного дослідження преренальна гостра ниркова недостатність у собак виникала внаслідок зневоднення, кровотечі, операції або травми, що призводило до гіпотензії, як наслідок – тривалого недостатнього кровопостачання нирок. На початковій стадії гострої ниркової недостатності спостерігалось зниження діурезу, згодом – олігоанурічна стадія, кількість сечі різко зменшувалась до анурії. Нормальна кількість сечі – 1-2 мл/кг маси тіла за годину, за олігурії становила менше 0,5 мл/кг/год. Спостерігали

порушення функцій центральної нервової, серцево-судинної (гіпертензія), дихальної і травної систем. Внаслідок азотемії виникали блювання, апатія, сонливість.

Постренальна гостра ниркова недостатність розвивалася за обструкції сечових шляхів та двосторонньої обструкції сечоводів, тобто вона була ускладненням нефролітіазу. Причини ренальної гострої ниркової недостатності це важкі запалення або інфекції нирок – гострий нефрит.

За зниження дебету крові в нирці і, як наслідок, гломерулярної фільтрації, розвивалася преренальна чи функціональна гостра ниркова недостатність. Загальна гіповолемія підвищувала опір судин нирки та викликала тим самим преренальну гостру ниркову недостатність, яку за відсутності органічних порушень відносили до функціональної. Різноманітність симптомів пояснюється впливом етіологічних факторів, накопиченням токсинів сечі, порушенням рівноваги гематокриту та електролітного складу. У цьому випадку переважала загальна слабкість тварини.

Зміни, що відзначалися в складі крові та сечі, значною мірою залежали від основної хвороби,

Таблиця.

Біохімічні показники крові у собак за преренальної гострої ниркової недостатності (M±m; n=5)

Показники	Норма	Преренальна гостра ниркова недостатність
Загальний білок, г/л	55-75	68,0 ± 5,32
Альбуміни, г/л	25-38	32,0 ± 4,74
Глобуліни, г/л	30-37	34,2 ± 4,07
Білковий коефіцієнт, од.	0,7-1,1	1,0 ± 0,22
Сечовина, ммоль/л	3,3-9,0	18,7 ± 0,88
Азот сечовини, мг%	9,25-16,5	26,3 ± 4,29
Креатинін, мкмоль/л	45-135	259,6 ± 10,22
АсАТ, Од/л	10-50	64,8 ± 7,12
АлАТ, Од/л	10-55	70,2 ± 7,29
Індекс де Рітиса (АСТ/АЛТ), од.	0,5-1,2	1,0 ± 0,11
Лужна фосфатаза, Од/л	10-60	75,5 ± 7,34
α-амілаза, г/год×л	80-160	118,8 ± 16,56
Білірубін загальний, мкмоль/л	1-7	6,2 ± 2,55
Білірубін прямий, мкмоль/л	до 25%	1,1±0,68
Білірубін непрямий, мкмоль/л	75%	5,1±2,09
Глюкоза, ммоль/л	3,4-5,65	4,4±0,83
Кальцій, ммоль/л	2,2-3	2,7±0,20
Неорганічний фосфор, ммоль/л	0,9-2,0	1,4±0,07
Са/Р, од.	1,7-2	1,9±0,15

Рівень неорганічного фосфору в сироватці крові за ренальної гострої ниркової недостатності підвищувався до 2,4 ± 1,17 ммоль/л, за преренальної – нормальним. Метаболічний ацидоз у вираженій формі розвивався у разі ренальної гострої ниркової недостатності.

Орієнтиром для постановки діагнозу на функціональну гостру ниркову недостатність

ступеня тяжкості та фази гострої ниркової недостатності. Гематокрит підвищувався за преренальної та постренальної гострої ниркової недостатності внаслідок зневоднення, і становив відповідно 58,0 ± 3,57 та 52,7 ± 3,26 %. Кількість лейкоцитів у крові собак за ренальної гострої ниркової недостатності, що виникла за гострого нефриту становила 24,7 ± 3,79 Г/л, коливалась у межах від 15 до 34,7 Г/л та була підвищеною у 100 % тварин, що обумовлено запальними процесами нирок. Кількість лейкоцитів у крові собак за постренальної гострої ниркової недостатності, що розвивалася за двостороннього закупорення сечоводів, як ускладнення нефролітіазу, становила 15,6 ± 2,54 Г/л.

Біохімічні показники крові хворих на гостру ниркову недостатність тварин відображали швидке збільшення сечовини та креатиніну. Рівень сечовини і креатиніну в сироватці крові підвищувався у 3-4 рази за ренальної і постренальної гострої ниркової недостатності, за преренальної гострої ниркової недостатності – до двох разів (таблиця).

вважалася відносна густина сечі. У собак виявляли збільшення відносної густини сечі вище 1,040 г/мл, що асоціюється з клінічними ознаками дегідратації та обумовлено адаптивною відповіддю нирок на дефіцит рідини в організмі. За ренального типу азотемія супроводжувалася мінімально концентрованою сечею, коли відносна густина найчастіше була нижче 1,017 г/мл, за відсутності

станів, які порушують концентраційну здатність нирок (наприклад, гіперадренкортицизм, центральний нецукровий діабет або введення діуретиків).

Протеїнурія була незначна, крім випадків гострого гломерулонефриту (0,1 – 1,5 %). Гематурія зустрічалася в більшості випадків ренальної гострої ниркової недостатності.

В осаді сечі за преренальної ниркової недостатності не виявляли ознак запалення. За гострого нефриту виявляли клітини ниркового епітелію, лейкоцити. Гіалінові циліндри спостерігалися в першу чергу за ренальної гострої ниркової недостатності, за ураження каналців нирок – зернисті.

За результатами ультразвукового дослідження за постренальної гострої ниркової недостатності виявляли обструкцію сечових шляхів, сечоводів і конкременти в нирках. За преренальної гострої ниркової недостатності встановлено, що анатомічні межі нирок незмінні, розміри – не збільшені, капсула рівномірна по всій площині, паренхіма – виражена чітка візуалізація кіркової та мозкової речовини, кіркова речовина більш гіперехогенна, ніж мозкова, що є нормою. Ниркова миска не перевищувала 4 % розмірів нирки (рис. 2).



Рис. 2. УЗД нирок німецької вівчарки, віком 6 років за преренальної гострої ниркової недостатності

За даними доплерографії судин нирок виявили ішемію паренхіми нирки, яка обумовлена порушенням притоку артеріальної крові, що характерно для преренальної форми гострої ниркової недостатності. Внаслідок цього зменшилась фільтрація в нирках та виникла азотемія (рис. 3).

Гостру ниркову недостатність диференціювали від хронічної, враховуючи, що у тварин із гострою нирковою недостатністю

зазвичай задовільна вгодованість, відсутня анемія і можуть бути болісними нирки.

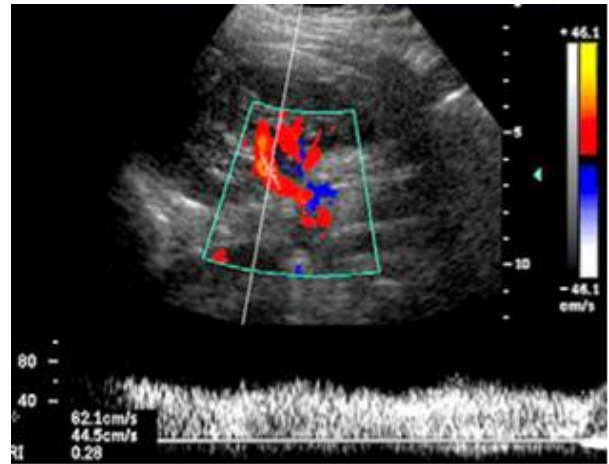


Рис. 3. Доплерографія судин нирок німецької вівчарки віком 6 років за преренальної гострої ниркової недостатності

Гостра ниркова недостатність характеризується активним осадом сечі (сечові циліндри, клітини), олігурією (діурез <0,5 мл/кг/год). За хронічної ниркової недостатності спостерігали зниження маси тіла, зазвичай маленькі нерівні нирки, анемію, полідипсію, поліурію (> 100 мл/кг/добу).

Лікування було направлено на відновлення гомеостазу та усунення причини. Для цього застосовували інфузійну терапію, корекцію електролітного дисбалансу, етіотропне лікування, за необхідності – діуретики для відновлення діурезу. За розвитку оліго / анурії (діурез нижче 1 мл/кг/годину після корекції зневоднення), основною метою лікування залишається нормалізація діурезу. В першу чергу, після коригування початкового зневоднення призначали інфузійну терапію строком на 4-6 годин шляхом інфузії 5%-вого розчину глюкози з розрахунку 1 мл/кг/год. для заміщення другорядних втрат. Розчин глюкози комбінували з ізотонічним розчином NaCl, щоб спровокувати слабо виражену надлишкову гідратацію, еквівалентну 3-5% маси тварини. Якщо діурез залишався на рівні нижче 1 мл/кг/год, то вдавалися до призначення діуретиків.

Інфузійна терапія протягом перших 6 годин проводилась з метою коригування позаклітинної дегідратації і компенсації порушень водно-сольового балансу з сечею і травний тракт (під час діареї та блювання). Для розрахунку інфузії ізотонічних розчинів: 0,9%-вий розчин NaCl або Рінгера лактат застосовували формулу:

$$\text{погодинної обсяг (мл)} = V1/6 + V2 + V3,$$

де: V1 (мл) = % дегідратації × масу (кг) × 1000; V2 (мл) – компенсація втрат з сечею,

вимірюваної погодинно за допомогою сечозбірника; V3 (мл) – компенсація втрати через шлунково-кишковий тракт, оцінюється шляхом зважування.

Компенсація другорядних втрат (випаровування через поверхню слизових оболонок) проводилась шляхом інфузії 5 % розчину глюкози: 1мл/кг/годину.

Протягом наступних 6 годин – за діурезу на рівні 1–2 мл/кг/годину застосовували інфузію з метою компенсації втрат води з сечею і другорядних втрат – NaCl 0,45 % – глюкоза 2,5 %: 2 мл/кг/годину; компенсація втрат води через шлунково-кишковий тракт (інфузія NaCl або Рінгера лактат).

За діурезу нижче 1 мл/кг/годину вводили розчин NaCl 0,9 % або Рінгера лактат, розраховуючи за формулою: $V \text{ (мл)} = 5\% \times (\text{маса}) \text{ кг} \times 1000$ протягом 6 годин (включаючи втрати з сечею і через шлунково-кишковий тракт); з метою компенсації другорядних втрат – розчин глюкози 5% 1 мл/кг/годину.

Висновки

Встановлено загальні принципи діагностики гострої ниркової недостатності у собак, які ґрунтуються на даних анамнезу, клінічного обстеження, лабораторного дослідження крові та сечі, додаткових методів дослідження (візуальна діагностика).

Визначено, що етіологічними факторами за преренальної гострої ниркової недостатності було зневоднення, кровотечі, операції, травми, що призводило до гіпотензії, як наслідок – тривалого недостатнього кровопостачання нирок; за постренальної – обструкція сечових шляхів та двостороння обструкція сечоводів; за ренальної гострої ниркової недостатності – важкі запалення та інфекції нирок (гострий нефрит).

Клінічно гостра ниркова недостатність у собак проявлялась раптовим і сильним зниженням функції нирок, азотемією, олігурією, анурією, порушенням функцій центральної нервової, серцево-судинної (гіпертензія), дихальної і травної систем, блюванням, апатією, сонливістю.

За лабораторного дослідження в сироватці крові визначено підвищення рівня сечовини і креатиніну в 3-4 рази за ренальної і постренальної гострої ниркової недостатності, за преренальної – до двох разів, відповідно $18,7 \pm 0,88$ ммоль/л та $259,6 \pm 10,22$ мкмоль/л.

Відносна густина сечі у собак за функціональної гострої ниркової недостатності становила вище 1,040 г/мл, що обумовлено дегідратацією, за ренальної – нижче 1,017 г/мл.

За результатами ультразвукового дослідження за постренальної гострої ниркової

недостатності виявляли обструкцію сечових шляхів, сечоводів та конкременти в нирках; за даними доплерографії судин нирок – ішемію паренхіми нирки, внаслідок порушення притоку артеріальної крові за преренальної гострої ниркової недостатності.

Лікування гострої ниркової недостатності направлене на відновлення гомеостазу та усунення причини з проведенням інфузійної терапії, корекції електролітного дисбалансу, етіотропної терапії, застосування діуретиків для відновлення діурезу.

References

- Bartges, J. W. (2012). Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 42(4), 669–692.
- Brown, C. A., Jeong, K.-S., Poppenga, R. H., Puschner, B., Miller, D. M., Ellis, A. E., Kang, K., Sum, S., Cistola, A. M., & Brown, S. A. (2007). Outbreaks of Renal Failure Associated with Melamine and Cyanuric Acid in Dogs and Cats in 2004 and 2007. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 19, 525–531.
- Chew, D. J., & Gieg, J. A. (2006). Fluid Therapy During Intrinsic Renal Failure. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*, 518–540.
- Eubig, P. A., Brady, M. S., Gwaltney-Brant, S. M., Khan, S. A., Elisa M. Mazzaferro, E. M., & Morrow, C. M. (2005). Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992–2002). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19, 663–674.
- Grauer, G. F. (2005). Early Detection of Renal Damage and Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 35(3), 581–596.
- Jepson, R. E., Elliott, J., Brodbelt, D., & Syme, H. M. (2007). Effect of Control of Systolic Blood Pressure on Survival in Cats with Systemic Hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(3), 402–409.
- O'Neill, D. G., Elliott, J., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. C. (2013). Chronic Kidney Disease in Dogs in UK Veterinary Practices: Prevalence, Risk Factors, and Survival. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27, 814–821.
- Platt, J. F., Ellis, J. H., Rubin, J. M., DiPietro, M. A. & Sedman, A. B. (1990). Intrarenal arterial Doppler sonography in patients with nonobstructive renal disease: correlation of resistive index with biopsy findings. *American Journal of Roentgenology*, 154(6), 1223–1227.
- Pouchelon, J. L., Atkins, C. E., Bussadori, C., Oyama, M. A., Vaden, S. L., Bonagura, J. D., Chetboul, V., Cowgill, L. D., Elliot, J., Francey, T., Grauer, G. F.,

- Fuentes, L. V., Moise, S. N., Polzin, D. J., Van Dongen, A. M., & Van Israël, N. (2015). Cardiovascular–renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. *Journal of Small Animal Practice*, 56(9), 537–552.
- Semyonov, O. V., Shulzhenko, N. M., & Danylenko, V. V. (2015). Efficacy Uro-vaksom for acute urocystitis in cats. *Science and Technology Bulletin of SRC for Biosafety and Environmental Control of AIC*, 3(4), 46–51 (in Ukrainian).
- Sharma, P., Kumar, A., Shrama, B. C. & Sarin, S. K. (2008). An Open Label, Pilot, Randomized Controlled Trial of Noradrenaline Versus Terlipressin in the Treatment of Type 1 Hepatorenal Syndrome and Predictors of Response. *The American Journal of Gastroenterology*, 103, 1689–1697.
- Shulzhenko, N., & Ryabik, A. (2017). Efficiency of complex treatment hepatorenal syndrome in dogs. *Science and Technology Bulletin of SRC for Biosafety and Environmental Control of AIC*, 5(2), 37–41. Retrieved from <https://bulletin-biosafety.com/index.php/journal/article/view/108>
- Schrier, R. W., Wang, W., Poole, B., & Mitra, A. (2004). Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *The Journal of Clinical Investigation*, 114(1), 5–14.
- Wadei, H. M. (2006). Hepatorenal Syndrome: Pathophysiology and Management. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 1(5), 1066–1079.
- Wohl, J. S., Schwartz, D. D., Flournoy, W. S., Clark, T. P., & Wright, J. C. (2007). Renal hemodynamic and diuretic effects of low-dosage dopamine in anesthetized cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(1), 45–52.
-