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 *MCH* 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 Лесподол, 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).*