

УДК 619:616.993.1.616–076

## **Диагностический алгоритм при печёчно-почечной недостаточности с учётом корреляции метаболических расстройств и морфофункциональной характеристики гепаторенальной системы при гепатите у собак**

**Т.М. Ушакова**, канд. ветеринар. наук  
ФГБОУ ВО Донской ГАУ

Цель исследования – разработать оптимальный диагностический алгоритм печёчно-почечной недостаточности, отражающий степень корреляции уровня метаболических процессов в организме и морфофункционального состояния гепаторенальной системы при гепатите у собак. В процессе исследования были изучены клинический статус, морфологические, биохимические показатели крови, данные ультразвукографии гепатобилиарной системы и почек, рассчитан уровень непрямых маркеров фиброза печени у собак, больных бабезиозом с выраженным гепатопривным синдромом. В результате исследований было установлено, что межорганная коммуникация печени и почек коррелирует со степенью морфофункциональных нарушений гепаторенальной системы и степенью метаболических расстройств у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне гепатита. У больных животных было выявлено расстройство гемопозитической

функции печени, нарушение синтеза факторов коагуляции. Вследствие расстройства метаболической активности печени и поражения её паренхимы регистрировалось нарушение белкового, углеводного и липидного обменов у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза. Расстройство редокс-гомеостаза привело к повышению каталитической активности ферментов сыворотки крови у животных обеих групп, что сопровождалось выходом в кровь как ферментов цитозоля, так и ферментов билиарного полюса мембран гепатоцитов. Развитие функциональной недостаточности печени подтверждалось уровнем непрямым маркерам фиброза печени у больных собак (APRI –  $0,68 \pm 0,03$  и  $0,87 \pm 0,06$ ; протромбиновый индекс по Квику –  $46,87 \pm 3,26$  % и  $44,91 \pm 2,43$  %). Развитие острой почечной недостаточности снизило функциональную активность почек. Функциональная недостаточность органов гепаторенальной системы подтверждалась результатами ультразвукографических исследований, свидетельствующих о тяжёлом повреждении гепатоцитов, расстройстве оттока жёлчи и развитии спленомегалии, а также нечёткой визуализации границ почек, утолщении их паренхимы и снижении эхогенности коркового и мозгового слоёв.

**Ключевые слова:** собаки, гепатит, гепаторенальная система, биохимический статус, бабезиоз, ультразвукография.

Печень – метаболически активный орган, который вовлекается в патологический процесс при многих заболеваниях различной этиологии, а его анатомо-физиологическое единство с почками и корреляция со степенью расстройств гомеокинетических процессов в больном организме выступают ведущим патогенетическим аспектом многих заболеваний токсической этиологии [1–6].

В последние годы прослеживается тенденция возрастания количества больных гепатопатиями с расстройством функции гепаторенальной системы с общей инцидентностью печёчно-почечной недостаточности – 14,1 % [3, 4, 5, 7].

Поскольку ещё многие вопросы этиопатогенеза гепаторенальных расстройств у собак недостаточно изучены, а патологический процесс сопровождается вовлечением метаболически активных органов, это бесспорно затрудняет осуществление адекватного диагностического алгоритма данных расстройств. Таким образом, можно утверждать, что среди всех патологий гепатопатии с вовлечением в патологический процесс гепаторенальной системы у собак являются одной из самых сложных проблем, как для выбора методов терапевтической коррекции, так и в диагностическом и прогностическом аспектах [6–10].

Следовательно, разработка выверенного диагностического алгоритма печёчно-почечной недостаточности с учётом корреляции метаболических нарушений с морфофункциональным состоянием гепаторенальной системы при гепатопатиях у собак является актуальным направлением в условиях современной ветеринарной медицины.

**Цель исследования** – разработать оптимальный диагностический алгоритм печёчно-почечной недостаточности, отражающий степень корреляции уровня метаболических процессов в организме и морфофункционального состояния гепаторенальной системы при гепатите у собак. Для реализации намеченной цели были поставлены **следующие задачи:** изучить клинический статус, морфологические, биохимические показатели крови и данные ультразвукографических

исследований гепатобилиарной системы и почек, рассчитать уровень непрямым маркерам фиброза печени у собак, больных бабезиозом с выраженным гепатопривным синдромом.

**Материал и методы исследования.** Научные исследования выполнялись на кафедре терапии и пропедевтики ФГБОУ ВО «Донской государственной аграрный университет», производственные испытания проводились в ветеринарном реабилитационном центре ООО «Энимал Клиник» (г. Ростов-на-Дону).

В ходе эксперимента были сформированы опытная и контрольная группы, в каждой группе было по 10 собак крупных пород в возрасте от 3 до 5 лет с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза. Группы были сформированы по принципу пар-аналогов по мере поступления животных в ветеринарную клинику. Диагноз ставили на основании анамнеза, результатов клинического обследования, лабораторных исследований крови и микроскопии мазков периферической крови. Клиническое обследование больных животных проводили по общепринятой методике. Для постановки окончательного диагноза на бабезиоз проводили микроскопию мазков периферической крови собак. В крови определяли содержание эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, концентрацию гемоглобина, фибриноген, СОЭ, гематокрит на ветеринарном гематологическом анализаторе MicroCC-20 Plus. Уровень метаболических расстройств у больных животных изучали при помощи биохимического анализатора BioChemAnalette. При этом уровень общего белка сыворотки крови определяли с помощью биуретовой реакции, глюкозы – глюкозооксидазным методом, билирубина общего – по методу Эндрассика – Грофа, билирубина прямого – методом Диазо, креатинина – по методу Яффе в щелочной среде, мочевины – по реакции с диацетилмонооксиомом в сильно окислённой среде в присутствии тиосемикарбазида и ионов трёхвалентного железа, холестерина – ферментативным методом, АЛТ – по методу Райтмана – Френкеля, АСТ – по методу Генри, холинэстеразы – с использованием S-бутиртиохолин-иодида, щелочной фосфатазы – по гидролизу глицерина.

Для уточнения степени поражения паренхимы печени и выяснения уровня вовлечения гепаторенальной системы в патологический процесс рассчитывали уровень непрямых маркеров фиброза путём выведения следующих индексов; APRI – сывороточный тест, AAR-индекс и протромбиновый индекс по Квику.

Расчёт APRI – сывороточного теста осуществляли по формуле:

$$APRI = (AsAT / (\text{верхний предел } AsAT)) \times 100 / \text{тромбоциты} (10^9/\text{л}),$$

где AsAT – количественный показатель аспаратаминотрансферазы в МЕ/л; верхний предел AsAT – верхняя граница референсных значений аспаратаминотрансферазы в МЕ/л для данного вида животных; 100 – коэффициент перевода, тромбоциты – количество тромбоцитов у исследуемого животного в  $\times 10^9/\text{л}$ .

Индекс AAR рассчитывали по формуле:

$$AAR = AsAT (ЕД/л) / АлАТ (ЕД/л),$$

где AsAT – аспаратаминотрансфераза крови в МЕ/л;

АлАТ – аланинаминотрансфераза крови в МЕ/л.

Протромбиновый индекс по Квику (УП) рассчитывали по формуле:

$$УП = \frac{ПВ (\text{здорового животного})}{ПВ (\text{обследуемого животного})} \times 100 \%,$$

где ПВ – протромбиновое время здорового животного в с;

ПВ – протромбиновое время обследуемого животного в с;

100 % – коэффициент перевода значения в проценты.

Для подтверждения диагноза осуществляли ультразвукографическое исследование гепатобилиарной системы и почек у больных животных на аппарате Mindray UMT-150.

Обработку результатов исследований проводили методом вариационной статистики с использованием интегрированной системы для комплексного статистического анализа и обработки данных в системе Windows STATISTICA, с использованием критерия Стьюдента по правилам вариационной статистики.

**Результаты исследования.** В результате проведённых клинических исследований больных животных было установлено, что манифестация печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза у собак характеризовалась развитием признаков апатии, анорексии и полидипсии. При этом регистрировалось развитие пиретической лихорадки у собак обеих групп. Так, температура тела у животных опытной группы достигала  $41,0 \pm 0,5$  °С, а контрольной –  $41,2 \pm 0,3$  °С.

Было установлено у собак обеих групп развитие тахикардии (число сердечных сокращений –  $145 \pm 2,0$  уд/мин и  $147 \pm 3,0$  уд/мин) и тахипноэ (частота дыхательных движений –  $38 \pm 4,0$  дых. дв/мин и  $36 \pm 2,0$  дых. дв/мин). Слизистые оболочки ротовой полости, конъюнктивы глаз были иктеричные, моча приобретала красно-коричневый оттенок. У больных собак регистрировалось нарастание интоксикации, развитие дегидратации и активизация секундарной микрофлоры вследствие нарушения детоксикационной функции печени, что проявлялось гиперсаливацией и рвотой.

В мазках периферической крови паразитемия составляла 1 %.

Данные сонографических исследований гепатобилиарной системы у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза свидетельствовали о наличии признаков диффузного изменения паренхимы печени. Визуализация органа была в норме, задняя граница печени выходила за рёберную дугу. Регистрировалось увеличение размеров печени (рис. 1), при этом её края были закруглены, чёткие, сглажены, а контур ровный (рис. 2). Капсула органа хорошо дифференцировалась. Эхоструктура – неоднородная, крупнозернистая. Было установлено увеличение косога вертикального размера печени и толщины её правой половины при печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза у собак. Наблюдалось снижение общей эхогенности органа, усиление сосудистого рисунка и расширение венозного компонента, жёлчные протоки были расширены. Жёлчный пузырь хорошо визуализировался, он был округлой формы с утолщёнными стенками, эхоструктура стенки – гиперэхогенная, а содержимого – анэхогенная.

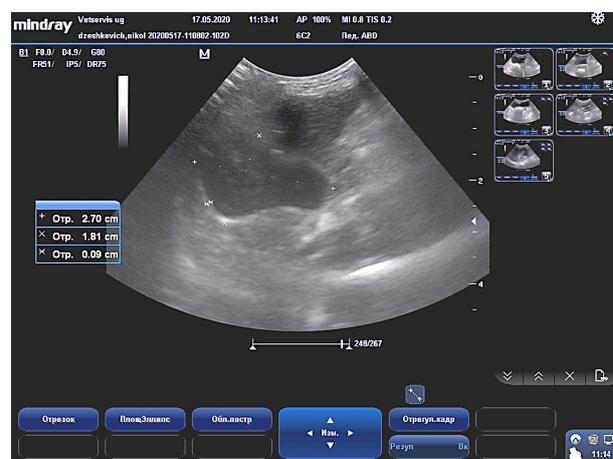


Рис. 1 – Ультрасонографическое исследование гепатобилиарной системы у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза: увеличение размеров печени

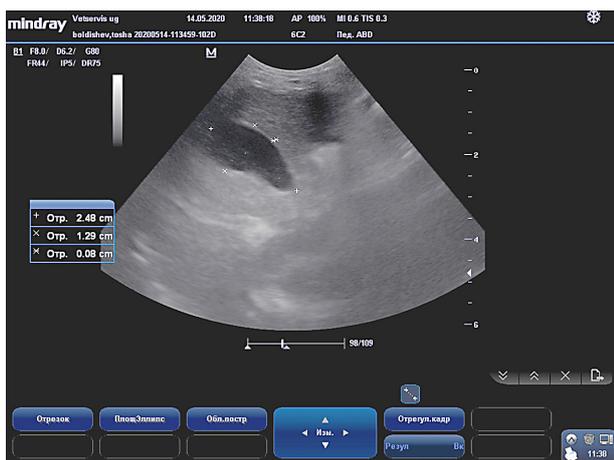


Рис. 2 – Ультрасонографическое исследование гепатобилиарной системы у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза: закругление краёв и ровный контур печени

Было выявлено увеличение селезёнки и смещение её каудального полюса. Паренхима селезёнки была гипоехогенная, однородной структуры.

Все эти изменения ультрасонографической картины гепатобилиарной системы у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза свидетельствовали о тяжёлом повреждении гепатоцитов по типу острого воспаления, расстройстве оттока жёлчи и развитии спленомегалии.

Почки хорошо визуализировались, границы их были нечёткие, отмечалось утолщение паренхимы, эхогенность коркового и мозгового слоёв была снижена, корково-мозговая дифференцировка – нечёткая.

Морфологическая картина крови собак обеих групп характеризовалась развитием гипохромной анемии (гемоглобин –  $80,0 \pm 4,5$  г/л и  $77,8 \pm 4,9$  г/л; эритроциты –  $3,75 \pm 0,15 \times 10^{12}$ /л и  $3,67 \pm 0,26 \times 10^{12}$ /л; и гематокритная величина –  $37,80 \pm 2,14$  % и  $38,10 \pm 2,11$  %) вследствие нарушения гемопоэтической функции печени у животных и лизиса эритроцитов, вызванного паразитированием *Babesia canis* (табл. 1). При этом показатель эритроцитов у собак опытной группы был ниже средней арифметической величины референсных значений на 44,9 %, а контрольной – на 46,0 %, значение гемоглобина было ниже на 44,8 и 46,3 % соответственно.

У больных животных отмечалось развитие лейкоцитоза ( $16,9 \pm 0,67 \times 10^9$ /л и  $17,1 \pm 0,43 \times 10^9$ /л), на фоне которого регистрировалось снижение количества тромбоцитов ( $262,82 \pm 12,32 \times 10^9$ /л и  $229,40 \pm 11,88 \times 10^9$ /л) и фибриногена ( $2,15 \pm 0,15$  г/л и  $2,08 \pm 0,16$  г/л), что указывало на расстройство гемопоэтической функции печени и подтверждало развитие гипохромной

анемии. Нарушение синтеза факторов коагуляции печенью при бабезиозе у собак способствовало увеличению протромбинового времени до  $16,0 \pm 0,31$  с у собак опытной группы и до  $16,7 \pm 0,36$  с – контрольной группы.

1. Морфологические показатели крови собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза ( $X \pm Sx$ )

Показатель	Группа		
	опытная (n = 10)	контрольная (n = 10)	норма
Эритроциты, $\times 10^{12}$ /л	$3,75 \pm 0,15^*$	$3,67 \pm 0,26^*$	$\frac{5,2-8,4}{(6,8)}$
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	$16,90 \pm 0,67^*$	$17,10 \pm 0,43^*$	$\frac{8,0-17,0}{(12,5)}$
Гемоглобин, г/л	$80,00 \pm 4,5^{**}$	$77,80 \pm 4,9^{**}$	$\frac{110-180}{(145)}$
Фибриноген, г/л	$2,15 \pm 0,15^*$	$2,08 \pm 0,16^*$	$\frac{1-4}{(2,5)}$
Гематокрит, %	$37,80 \pm 2,14^*$	$38,10 \pm 2,11^*$	$\frac{37-55}{(46)}$
СОЭ, мм/ч	$8,64 \pm 0,77^{**}$	$9,50 \pm 0,65^{**}$	$\frac{2-6}{(4)}$
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	$262,82 \pm 12,32^*$	$229,40 \pm 11,88^*$	$\frac{160-500}{(330)}$
Протромбиновое время, сек.	$16,00 \pm 0,31^{**}$	$16,70 \pm 0,36^{**}$	$\frac{5-10}{(7,5)}$

Примечание: \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,001$  в сравнении со средней арифметической величиной референсных значений.

Повышение содержания крупных дисперсных белков (глобулинов, фибриногена), агломерация эритроцитов и увеличение их оседания привели к увеличению показателя СОЭ ( $8,64 \pm 0,77$  мм/ч и  $9,5 \pm 0,65$  мм/ч) у собак, больных бабезиозом с выраженным гепатопривным синдромом.

Вследствие нарушения метаболической активности печени и поражения её паренхимы регистрировалось развитие гиперпротеинемии ( $76,4 \pm 2,25$  г/л и  $79,2 \pm 2,17$  г/л) и гипогликемии ( $2,65 \pm 0,30$  ммоль/л и  $2,86 \pm 0,27$  ммоль/л) у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза (табл. 2). Отклонение процессов гликогенеза у больных животных опытной группы составляло 51,8 %, а контрольной – 48,0 % по сравнению со средней арифметической величиной референсных значений. Липидный обмена характеризовался увеличением уровня холестерина ( $7,0 \pm 2,00$  ммоль/л и  $7,6 \pm 1,80$  ммоль/л) в крови у больных животных.

Было выявлено расстройство азотистого обмена у больных животных (креатинин –  $116,40 \pm 1,66$  ммоль/л и  $119,70 \pm 1,73$  ммоль/л; мочевины –  $11,78 \pm 0,46$  ммоль/л и  $13,95 \pm 0,41$  ммоль/л) вследствие развития острой почечной недостаточности.

У животных обеих групп отмечалось нарушение пигментного обмена, что сопровождалось до-

стоверным увеличением уровня общего и прямого билирубина у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза до  $16,8 \pm 0,97$  мкмоль/л и  $6,9 \pm 1,81$  мкмоль/л в опытной группе и до  $16,3 \pm 0,88$  мкмоль/л и  $6,55 \pm 1,49$  мкмоль/л – в контрольной соответственно.

2. Уровень метаболической активности крови у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза ( $X \pm Sx$ )

Показатель	Группа		
	опытная (n = 10)	контрольная (n = 10)	норма
Общий белок, г/л	$76,4 \pm 2,25^*$	$79,20 \pm 2,17^*$	$\frac{54-73}{(63,5)}$
Глюкоза, ммоль/л	$2,65 \pm 0,30^*$	$2,86 \pm 0,27^*$	$\frac{4,3-6,7}{(5,5)}$
Мочевина, ммоль/л	$11,78 \pm 0,46^{**}$	$13,95 \pm 0,41^{**}$	$\frac{3,5-10,5}{(7)}$
Креатинин, ммоль/л	$116,40 \pm 1,66^{**}$	$119,70 \pm 1,73^{**}$	$\frac{61,9-106,1}{(84)}$
Щелочная фосфатаза, Ед/л	$121,70 \pm 7,15^{**}$	$129,70 \pm 7,03^{**}$	$\frac{19-90}{(54,5)}$
АЛТ, Ед/л	$100,10 \pm 2,17^{**}$	$106,40 \pm 2,26^{**}$	$\frac{15-62}{(38,5)}$
АСТ, Ед/л	$76,60 \pm 2,20^{**}$	$85,80 \pm 2,40^{**}$	$\frac{16-43}{(29,5)}$
Холинэстераза, ммоль/л	$214,10 \pm 1,26^*$	$221,80 \pm 1,15^*$	$\frac{340-360}{(350)}$
Холестерин, ммоль/л	$7,00 \pm 2,00^*$	$7,60 \pm 1,80^*$	$\frac{2,8-6,9}{(4,8)}$
Билирубин общий, мкмоль/л	$16,80 \pm 0,97^{**}$	$16,30 \pm 0,88^{**}$	$\frac{1,7-10,6}{(6,15)}$
Билирубин прямой, мкмоль/л	$6,90 \pm 1,81^*$	$6,55 \pm 1,49^*$	$\frac{0-5,5}{(2,75)}$

**Примечание:** \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,001$  в сравнении со средней арифметической величиной референсных значений.

Каталитическая активность ферментов сыворотки крови у животных обеих групп характеризовалась выходом в кровь как ферментов цитозоля, что проявлялось повышением уровня АЛТ ( $100,1 \pm 2,17$  Ед/л и  $106,4 \pm 2,26$  Ед/л), АСТ ( $76,6 \pm 2,20$  Ед/л и  $85,8 \pm 2,40$  Ед/л), так и ферментов билиарного полюса мембран гепатоцитов, что привело к возрастанию уровня щелочной фосфатазы ( $121,7 \pm 7,15$  Ед/л;  $129,7 \pm 7,03$  Ед/л).

Уровень холинэстеразы у собак обеих групп был снижен ( $214,1 \pm 1,26$  ммоль/л и  $221,8 \pm 1,15$  ммоль/л), что свидетельствовало о вовлечении в патологический процесс паренхимы печени и развитии массовой гибели гепатоцитов.

Уровень непрямым маркерам фиброза печени у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза характеризовался увеличением показателя APRI ( $0,68 \pm 0,03$  и  $0,87 \pm 0,06$ ) и снижением протромбинового индекса по Квику до  $46,87 \pm 3,26$  % в опытной

группе и до  $44,91 \pm 2,43$  % – в контрольной, что свидетельствовало о развитии функциональной недостаточности печени (табл. 3). Значения индекса AAR ( $0,77 \pm 0,05$  и  $0,81 \pm 0,04$ ) у животных обеих групп были не достоверны.

3. Уровень непрямым маркерам фиброза печени у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза ( $X \pm Sx$ )

Показатель	Группа		
	опытная (n = 10)	контрольная (n = 10)	норма
APRI	$0,68 \pm 0,03^*$	$0,87 \pm 0,06^*$	$\frac{0,12-0,50}{(0,35)}$
AAR	$0,77 \pm 0,05$	$0,81 \pm 0,04$	$\frac{0,69-1,06}{(0,87)}$
Протромбиновый индекс по Квику, %	$46,87 \pm 3,26^{**}$	$44,91 \pm 2,43^{**}$	$\frac{95-105}{(100)}$

**Примечание:** \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,001$  в сравнении с показателем нормы.

**Выводы.** По результатам исследования прослеживается прямая корреляция между уровнем морфофункциональных нарушений гепаторенальной системы и степенью метаболических расстройств у собак с признаками печёчно-почечной недостаточности на фоне бабезиоза, что проявляется нарушением гемопозитической функции, расстройством процесса синтеза факторов коагуляции, нарушением метаболической активности печени, повышением каталитической активности ферментов сыворотки крови вследствие активации процессов перекисного окисления липидов в гепатоцитах на фоне угнетения адаптационных реакций системы антиоксидантной защиты организма, а также расстройством азотистого обмена вследствие развития острой почечной недостаточности. В ультрасонографической структуре эти функциональные изменения приводят к развитию тяжёлого повреждения гепатоцитов по типу острого воспаления, расстройству оттока жёлчи, спленомегалии и изменению морфологической картины почек, отражая морфофункциональное единство печени и почек. Кроме того, расстройство редокс-гомеостаза выступает одним из важных патогенетических аспектов ускорения апоптоза гепатоцитов, что способствует нарушению барьерной и детоксической функций печени, вызывая более глубокие морфофункциональные нарушения в гепаторенальной системе.

Следовательно, диагностический алгоритм при печёчно-почечной недостаточности у собак, больных гепатитом, должен осуществляться с учётом корреляции метаболических расстройств и морфофункциональной характеристики гепаторенальной системы, опираясь на данные биохимических исследований крови, ультрасонографических исследований гепатобилиарной

системы и почек, а также на уровень не прямых маркеров фиброза печени, позволяющих адекватно оценить степень функциональной недостаточности печени. Именно такая совокупность диагностических критериев даёт более целостное представление не только о характере поражения гепатоцитов и вовлечении компонентов гепаторенальной системы в патологический процесс, но и позволяет прогнозировать динамику и тенденцию развития патологического процесса с учётом общности анатомо-филогенетических и физиологических особенностей печени и почек в организме больных собак.

### Литература

1. Бакулин И.Г., Варламичева А.А. Гепаторенальный синдром: практические рекомендации по диагностике и лечению // Альманах клинической медицины. 2014. № 34:23. С. 31–33.
2. Блохина Н.В., Пасечник И.Н. Гепаторенальный синдром: современные возможности терапии // Хирургия. 2013. № 8. С. 81–85.
3. Казаков Д.Н. Этиология, диагностика и лечение при гепатитах у собак: автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук. СПб., 2004. 20 с.
4. Карташов С.Н., Ключников А. Г., Бутенков А. И. Векторные инфекции собак, клинико-морфологические аспекты бабезиоза у собак в Ростовской области // Ветеринарная патология. 2015. № 3. С. 10–16.
5. Кучерявенков М.А. Частота распространения токсического гепатита у собак // Ветеринарная медицина: современные проблемы и перспективы развития. 2010. Ч.1. Саратов, С. 41–43.
6. Ушакова Т.М., Старикова Е.А. Коррекция нарушений гепаторенальной системы при токсическом гепатите у собак // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2018. № 4 (72). С. 250–254.
7. Баймагов В.Н. Морфофункциональная диагностика заболеваний печени у животных // Современные вопросы ветеринарной медицины и биологии: сб. науч. трудов (по матер. Первой междунар. конф. 21–22 ноября). Уфа, 2000. С. 23–25.
8. Денисенко В.Н., Кесарева Е.А. Диагностика и лечение болезней печени у собак // Учебн. пособие. – М.: КолосС, 2006. 63 с.
9. Колодий И.В. Ультразвуковая диагностика некоторых заболеваний печени у собак [Электронный ресурс]. URL: [http://vetkuban.com/num4\\_20096.html?template=print](http://vetkuban.com/num4_20096.html?template=print)
10. Кучерявенков М.А. Клинико-морфофункциональные критерии диагностики и терапии токсического гепатита у собак: автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук. Воронеж, 2012. 23 с.

**Ушакова Татьяна Михайловна**, кандидат ветеринарных наук  
ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет»  
Россия, 346493, Ростовская область, Октябрьский район, пос. Персиановский, ул. Кривошлыкова, 24  
E-mail: [tanja\\_0802@mail.ru](mailto:tanja_0802@mail.ru)

## Diagnostic algorithm for hepatic renal failure, taking into account the correlation of metabolic disorders and morphofunctional characteristics of the hepatorenal system in hepatitis in dogs

**Ushakova Tatiana Mikhailovna**, Candidate of Veterinary Sciences  
Don State Agrarian University  
24, Krivoshlykova St., pos. Persianovsky, Oktyabrsky district, Rostov region, 346493, Russia  
E-mail: [tanja\\_0802@mail.ru](mailto:tanja_0802@mail.ru)

The aim of the study was to develop an optimal diagnostic algorithm for hepatic-renal failure, reflecting the degree of correlation between the level of metabolic processes in the body and the morphofunctional state of the hepatorenal system in hepatitis in dogs. In the course of the study, the clinical status, morphological, biochemical parameters of blood, ultrasonography data of the hepatobiliary system and kidneys were studied, the level of indirect markers of liver fibrosis in dogs with babesiosis with severe hepatoprivative syndrome was calculated. As a result of the research, it was found that interorgan communication between the liver and kidneys correlates with the degree of morphofunctional disorders of the hepatorenal system and the degree of metabolic disorders in dogs with signs of hepatic renal failure on the background of hepatitis. In sick animals, a disorder of hematopoietic function of the liver, a violation of the synthesis of coagulation factors was revealed. Due to the disorder of the metabolic activity of the liver and damage to its parenchyma, a violation of protein, carbohydrate and lipid metabolism was recorded in dogs with signs of hepatic-renal failure on the background of babesiosis. Disorder of redox homeostasis led to an increase in the catalytic activity of blood serum enzymes in animals of both groups, which was accompanied by the release of both cytosolic enzymes and enzymes of the biliary pole of hepatocyte membranes into the blood. The development of functional liver failure was confirmed by the level of indirect markers of liver fibrosis in sick dogs (APRI –  $0.68 \pm 0.03$  and  $0.87 \pm 0.06$ ; Quick prothrombin index –  $46.87 \pm 3.26$  % and  $44.91 \pm 2.43$  %). The development of acute renal failure reduced the functional activity of the kidneys. The functional insufficiency of the organs of the hepatorenal system was confirmed by the results of ultrasonographic studies, indicating severe damage to hepatocytes, a disorder of bile outflow and the development of splenomegaly, as well as fuzzy visualization of the borders of the kidneys, thickening of their parenchyma and a decrease in the echogenicity of the cortical and medullary layers.

**Keywords:** dogs, hepatitis, hepatorenal system, biochemical status, babesiosis, ultrasonography.