

Clinical and hematological status of dogs with combined liver and kidney pathology

S. Kravchenko✉ | V. Rudyashko

Article info

Correspondence Author

S. Kravchenko

E-mail:

sergii.kravchenko@pdau.edu.ua

Poltava State Agrarian

University,

Skovoroda Str., 1/3,

Poltava, 36000, Ukraine

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

The results of studies are presented in the article on clinical signs and indicators of red blood cell count, hemoglobin content, hemoglobin saturation of red blood cells, as well as white blood cell count in the blood of domestic dogs with combined liver and kidney pathology. The study results of 37 spontaneously diseased animals with the signs of renal dysfunction, acute hepatitis, chronic hepatitis, hypertrophic cirrhosis of the liver, atrophic cirrhosis of the liver, and hepatolipidosis are presented. The aim of the study was to investigate the clinical status of dogs and separate hematological parameters in dogs with liver disease accompanied by nephropathy. The blood test results were statistically processed and compared with the parameters of ten clinically healthy dogs. It was found that the acute course of hepatitis in case of nephropathy was characterized by hyporexia, hepatomegaly, pain syndrome at palpation of the liver (100 %), polyuria, polydipsia (50–70 %), normochromic anemia (the number of red blood cells was 27.7, and the hemoglobin content was by 40.8 % lower compared to the results of clinically healthy animals). Chronic hepatitis was accompanied by hyporexia and depression (90–100 % of animals), thirst and polyuria (80 %), pain in the liver and kidneys at palpation, and the red blood cell count was by 21.5 % lower than that of clinically healthy dogs and hemoglobin – by 20.4 %. Hypertrophic cirrhosis of the liver was characterized by depression, exhaustion, hyporexia, vomiting, signs of nephropathy – polyuria, polydipsia, pain in the kidneys at palpation (80 %), hypochromic anemia (MCH 19.2±1.21 pg), and leukocytosis (14.0±0.79 G/l). Atrophic cirrhosis of the liver, in addition to the above mentioned signs, was accompanied by more pronounced clinical signs of nephrosis (dysuria, pain syndrome). Hepatolipidosis was not accompanied by characteristic signs of nephropathy and was characterized by sporadic hyporexia, anemia ($P<0.01$), and leukocytosis ($P<0.05$).

Keywords: diagnostics, dogs, liver, kidneys, combined pathology, clinical signs, erythrocytes, leukocytes.

Клініко-гематологічний статус собак за поєднаної патології печінки та нирок

С. О. Кравченко | В. С. Рудяшко

Полтавський державний
аграрний університет,
м. Полтава, Україна

У статті представлено результати досліджень щодо клінічних ознак та показників кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, насиченості еритроцитів гемоглобіном, а також кількості лейкоцитів у крові свійських собак за поєднаної патології печінки та нирок. Викладено результати досліджень 37 спонтанно хворих тварин з ознаками порушення функції нирок, за гострого гепатиту, хронічного гепатиту, гіпертрофічного цирозу печінки, атрофічного цирозу печінки та гепатоліпідозу. Метою досліджень було вивчення клінічного статусу собак та окремих гематологічних показників у собак за хвороб печінки, що супроводжуються нефропатією. Результати досліджень крові статистично оброблено та порівняно з показниками десяти клінічно здорових собак. Встановлено, що гострий перебіг гепатиту за нефропатії характеризується гіпорекецією, гепатомегалією, больовим синдромом за пальпації печінки (100 %), поліурією, полідипсією (50–70 %), нормохромною анемією (кількість еритроцитів на 27,7, а вміст гемоглобіну на 40,8 % менша, порівняно з результатами клінічно здорових тварин). Хронічний гепатит супроводжується гіпорекецією та пригніченням (90–100 % тварин), спрагою та поліурією (80 %), болючістю печінки та нирок за пальпації, кількість еритроцитів менша за показник клінічно здорових собак на 21,5 %, а гемоглобіну на 20,4 %. Гіпертрофічний цироз печінки характеризується пригніченням, виснаженням, гіпорекецією, блюванням, ознаками нефропатії – поліурією, полідипсією, болючістю нирок за пальпації (80 %), гіпохромною анемією (MCH 19,2±1,21 пг) та лейкоцитозом (14,0±0,79 Г/л). Атрофічний цироз печінки, окрім вищевказаного, супроводжується більш вираженими клінічними ознаками нефрозу (дизурія, больовий синдром). Гепатоліпідоз не супроводжується характерними ознаками нефропатії, характеризується спорадичною гіпорекецією, анемією ($P<0,01$) та лейкоцитозом ($P<0,05$).

Ключові слова: діагностика, собаки, печінка, нирки, поєднана патологія, клінічні ознаки, еритроцити, лейкоцити.**Бібліографічний опис для цитування:** Кравченко С. О., Рудяшко В. С. Клініко-гематологічний статус собак за поєднаної патології печінки та нирок. *Scientific Progress & Innovations*. 2025. № 28 (4). С. 178–182.

Вступ

Поєднана, або сумісна, патологія печінки та нирок супроводжується розвитком патологічних змін у нирках за різних захворювань печінки. Це стан організму, за якого функціональна недостатність печінки та пов'язані з цим катаболічні процеси супроводжуються накопиченням продуктів цитолізу гепатоцитів та інших токсинів у крові, що призводить до подразнення мембран клубочків нефронів, їх пошкодження, ураження ниркових каналців та до розвитку нефропатій у вигляді гломерулонефриту, інтерстиціального нефриту та нефрозу. Така взаємодія печінки та нирок за патологічного процесу описана як у медицині людини [12, 16], так і у ветеринарній медицині, зокрема, у свійських собак [11].

Одним з описаних варіантів такої патології є гепаторенальний синдром у собак, що передбачає розвиток стану ниркової недостатності у тварин з тяжким захворюванням печінки. Гепаторенальний синдром є лише однією з форм взаємодії печінки та нирок за сумісної патології [5].

У більшості публікацій, як правило, мова йде про термінальний стан тварин, зумовлений розвитком печінкової недостатності з ускладненням нефрозом [3, 13]. Наші дослідження вказують на те, що розвиток патологічних змін нирок у собак відбувається за різних хвороб печінки, що характеризуються різним ступенем запального компонента, терміном перебігу та характером дистрофічних процесів [1]. Дослідження змін клінічних симптомів та гематологічних показників у собак за різних захворювань печінки не висвітлені у вітчизняних джерелах інформації. Тому тема дослідження є актуальною.

Мета дослідження

Метою роботи було вивчити клініко-біохімічний статус собак за поєднаної патології печінки та нирок у різних проявах патологічного процесу.

Таблиця 1

Клінічні симптоми поєднаної патології печінки та нирок у собак

Клінічні симптоми	Первинні хвороби печінки, ускладнені патологією нирок									
	гострий гепатит, n=10		хронічний гепатит, n=10		гіпертрофічний цироз печінки, n=10		атрофічний цироз печінки, n=4		гепатоліпідоз, n=3	
	кількість	%	кількість	%	кількість	%	кількість	%	кількість	%
Пригнічення	10	100	9	90	8	80	4	100	1	33,3
Гіпорекесія	10	100	10	100	8	80	4	100	3	100
Полідипсія	7	70	8	80	10	100	4	100	1	33,3
Поліурія	5	50	8	80	10	100	4	100	—	—
Кахексія	—	—	4	40	10	100	4	100	1	33,3
Іктеричність	6	60	4	40	5	50	1	25	—	—
Анемічність слизових оболонок	4	40	3	30	10	100	4	100	1	33,3
Блювання	2	20	1	10	8	80	3	75	1	33,3
Болочість печінки (при пальпації)	10	100	3	30	2	20	—	—	—	—
Болочість нирок (при пальпації)	—	—	2	20	8	80	3	75	—	—

Матеріали і методи

Дослідження проводили в умовах навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету, на кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса, впродовж 2022–2024 років.

Об'єктом досліджень були спонтанно хворі свійські собаки, різного віку, порід та статі, у яких було діагностовано ознаки захворювання печінки та нирок. Тварин досліджували клінічно, ультрасонографічно, лабораторно досліджували кров та сечу.

За результатами досліджень було сформовано дослідні групи, враховуючи первинну патологію гепатобіліарної системи:

- собаки, хворі на гепатит гострого перебігу (n=10);
- собаки, хворі на гепатит хронічного перебігу (n=10);
- собаки за гіпертрофічного цирозу печінки (n=10);
- собаки за атрофічного цирозу печінки (n=4);
- собаки за гепатоліпідозу (n=3).

Для визначення клініко-гематологічного статусу тварин використовували клінічні симптоми, у крові визначали: кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, насиченість еритроцитів гемоглобіном (МСН), кількість лейкоцитів. У якості контролю використовували результати досліджень клінічно здорових свійських собак (n=10).

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили визначенням середнього арифметичного (M), його похибки (m) та рівня вірогідності (P).

Результати та їх обговорення

Результати досліджень свідчать, що у собак за поєднаної патології печінки та нирок клінічні симптоми різняться, в залежності від первинної патології (*табл. 1*).

За гострого перебігу гепатиту переважали симптоми ураження печінки: тварини були пригнічені, у 100 % собак порушений апетит, пальпація печінки спричиняла больову реакцію. У більшості собак реєстрували спрагу, іктеричність видимих слизових оболонок, у половини тварин – поліурію, а у 40 % тварин – анемічність. Лише у двох собак відмічали блювання, а пальпація нирок не спричиняла больової реакції у жодної тварини цієї групи.

За хронічного гепатиту гіпорекезію та пригнічення також спостерігали у більшості собак (90–100 %), у 80 % тварин була виражена спрага та поліурія, що свідчить про посилення діурезу внаслідок інтоксикації продуктами катаболізму за запаленої печінки та подразнення нефронів. У 20 % собак пальпація нирок та печінки спричиняли біль. Первинні гепатопатії являють собою хворобливий процес, зосереджений на печінці, і включають хронічний гепатит, який може прогресувати до цирозу. Однак вторинні гепатопатії виникають через первинний хворобливий процес в інших частинах організму, і супроводжуються порушенням роботи нирок [8, 18].

Перебіг гіпертрофічного цирозу печінки у собак супроводжувався виразними клінічними симптомами. Так, абсолютна більшість тварин (80–100 %) були пригніченими, виснаженими, спостерігали гіпо- та анорексію, блювання, полідипсію та поліурію. Симптоми жовтяниці реєстрували лише у половини собак даної групи, що може свідчити про її ремітуючий характер на тлі компенсаторного впливу ділянок регенерації паренхіми печінки. Ця гіпотеза знаходить підтвердження у спеціальній літературі. Зокрема, описано дисфункцію нирок як часте ускладнення у пацієнтів з термінальною стадією захворювання печінки. Також констатували підвищені значення сечовини та креатиніну, що пояснюється порушенням функції нирок, пов'язаним з цирозом печінки, через знижену здатність печінки детоксикувати шкідливі продукти [4, 7]. Водночас, у всіх тварин спостерігали ознаки анемії.

Характерною особливістю була відсутність болю за пальпації печінки, при цьому больочість нирок демонстрували 80 % собак. Це свідчить про значний тривалий вплив на нирки токсичних метаболітів, що утворюються у печінці за хронічного запально-дистрофічно процесу, яким є цироз печінки. Найвідомішою причиною азотемії за цирозу печінки є функціональна судинна ниркова недостатність, яка є непрямим наслідком тяжкої периферичної артеріальної вазодилатації з супутньою гіперстимуляцією потужних вазоконстрикторних систем. Ураження нирок, пов'язане з цим механізмом, може мати преренальну форму, гепаторенальний синдром або канальцевий некроз [10].

За атрофічного цирозу печінки загальний стан тварин був незадовільний. Зокрема, у всіх тварин спостерігали сильне виснаження, повний спектр диспепсичних симптомів, поліурію, анемічність слизових оболонок, у 75 % – спорадичне блювання. Слід зазначити, що при цьому пальпація печінки в жодної тварини не була больовою, тоді як пальпація нирок – больова у 75 % тварин. Це підкреслює негативний вплив циротичних змін печінки не лише на функціональний стан нирок, а й на структуру нирок. Про це також вказують окремі наукові публікації [17].

Окремо слід зазначити зміни клінічні симптоми за гепатоліпідозу в собак. Спільним симптомом для усіх собак даної групи була гіпорекезія, що зумовлена порушенням травної функції печінки. Лише у однієї тварини спостерігали більш виразні симптоми: пригнічення, блювання, полідипсію, кахексію та анемічність видимих слизових оболонок. Ознак больочості печінки та нирок за пальпації не встановлено. Зважаючи на невелику кількість хворих тварин, можна зазначити тенденційну закономірність щодо незначного ступеню впливу порушень жирового обміну на стан нирок у собак. Це також підтверджується науковими публікаціями [7, 15].

Результати досліджень стану гемопоєзу собак за поєднаної патології печінки та нирок наведено у [таблиці 2](#).

Таблиця 2

Показники стану гемопоєзу клінічно здорових та хворих 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	гіпертрофічний цироз печінки, n=10	атрофічний цироз печінки, n=4	гепатоліпідоз, n=3
Еритроцити, Т/л	M±m	6,5±0,37	4,9±0,22**	5,1±0,21**	4,7±0,28***	4,3±0,18***
	Lim	4,9–8,2	4,1–6,4	4,0–6,7	3,4–6,0	3,8–4,6
Гемоглобін, г/л	M±m	146,8±8,14	109,2±9,32**	116,9±3,08**	87,6±3,57***	87,0±6,87***
	Lim	109–178	69–159	104–137	71–104	72–102
МСН, пг	M±m	22,8±0,69	22,2±1,82	22,9±0,56	19,2±1,21*	20,3±1,24
	Lim	20–27,5	14,6–30,4	20,4–26,5	11,8–24,1	16,9–22,7
						18,8–21,0

Примітки: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001, порівняно з показниками клінічно здорових тварин.

За гострого гепатиту у собак кількість еритроцитів була нижчою на 24,6 % (P<0,01) за показник клінічно здорових тварин, а вміст гемоглобіну – на 25,6 % (P<0,01), що свідчить про розвиток анемії. Причинами цього явища може бути запальний процес у печінці, що супроводжується гемолізом. При цьому показник МСН не змінювався, тобто анемія була нормохромною.

За хронічного перебігу гепатиту кількість еритроцитів була меншою на 21,5 % (P<0,01), а гемоглобіну на 20,4 % (P<0,01), що свідчить про менше порушення процесів гемопоєзу, у порівнянні із гострим запальним процесом у печінці. За хронічного гепатиту анемія пояснюється утворенням запальних цитокінів, що порушують нормальне використання заліза та синтез еритроцитів, як свідчать окремі публікації [2, 19].

У собак за гіпертрофічного цирозу печінки, ускладненому нефритом, розвивалась анемія – кількість еритроцитів була меншою на 27,7 %, гемоглобіну на 40,8 % ($P<0,001$), а МСН на 15,8 % ($P<0,05$), що вказує на значні порушення гемопоєзу. Зменшення МСН пояснюється, з одного боку, порушенням еритропоєзу на тлі інтоксикації продуктами цитолізу гепатоцитів за циротичних процесів, про що вказують також зарубіжні дослідники [9], а з іншого – є наслідком зменшення синтезу еритропоєтину у юктагломерулярному апараті нирок, що призводить до зменшення об'єму. Це говорить про порушення здатності нирок реагувати на гіпоксію підвищенням синтезу еритропоєтину, а також порушенням метаболізму заліза та вітаміну D. Такі механізми розвитку анемії за цирозу печінки, ускладненому нефритом, знаходять підтримку у науковій праці науковців [14].

Таблиця 3

Показники кількості лейкоцитів у крові клінічно здорових та хворих собак за поєднаної патології печінки та нирок

Показники		Клінічно здорові, n=10	гострий гепатит, n=10	Первинні хвороби печінки, ускладнені патологією нирок	гіпертрофічний цироз печінки, n=10	атрофічний цироз печінки, n=4	гепатоліпідоз, n=3
Лейкоцити, М±m		10,8±1,07	15,07±1,70*	14,5±1,22*	14,0±0,79*	6,6±0,90*	13,8±0,94*
Г/л	Lim	6,7–15,4	8,2–24,7	7,9–18,6	10,5–18,5	4,2–8,5	12,7–15,9

Примітка: * – $P<0,05$, порівняно з показниками клінічно здорових тварин.

В цілому у хворих собак спостерігали лейкоцитоз різного ступеню, в залежності від запального компоненту захворювання та ступеню ураження нирок. За гострого гепатиту кількість лейкоцитів була більшою на 39,5 %, за показник клінічно здорових тварин, за хронічного гепатиту – на 34,3 %, за гіпертрофічного цирозу печінки – на 29,6 %, за гепатоліпідозу – на 27,8 % ($P<0,05$), для усіх показників. За атрофічного цирозу печінки, навпаки, спостерігали лейкопенію – кількість лейкоцитів на 38,9 % менше за показник клінічно здорових ($P<0,05$), що пов'язано з переважанням апластичних процесів у органах гемопоєзу за хронічного дистрофічного процесу у печінці та ниркової недостатності [20].

Висновки

Захворювання печінки, ускладнені патологією нирок, у собак супроводжуються змінами клінічного стану: пригнічення і гіпорексія у понад 80 %, поліурія та полідипсія – 50–100 %; у понад 25 % – ознаки жовтяниці.

У собак за патології печінки і нирок розвивається нормохромна ($P<0,01$), а за гіпертрофічного цирозу – гіпохромна ($P<0,05$) анемія.

Патологія печінки та нирок із переважанням запального компоненту супроводжується лейкоцитозом ($P<0,05$), а за атрофічного цирозу печінки – лейкопенією ($P<0,05$).

Перспективами подальших досліджень є визначення видового складу лейкоцитів та біохімічних маркерів крові за поєднаної патології печінки та нирок у собак.

За атрофічного цирозу печінки розвиток анемії в цілому відповідав процесам, що відбувались і за гіпертрофічного цирозу – зменшення кількості еритроцитів на 33,8 % ($P<0,001$), гемоглобіну на 40,7 %. При цьому клінічні симптоми хвороби нирок та їх ультрасонографічні зміни були більш суттєвими, ніж за гіпертрофічного цирозу.

За гепатоліпідозу, що супроводжувався ураженням нирок, зміни показників гемопоєзу у собак полягали лише у зменшенні вмісту гемоглобіну на 23,7 % ($P<0,01$). Це може бути пов'язано з гіпорексією на фоні ліпомобілізаційного синдрому, що супроводжується дефіцитом залізу, кобальту, міді та інших речовин, необхідних для гемосинтезу.

Зміни кількості лейкоцитів у крові собак за патології печінки, поєднаної з хворобою нирок, наведено у **таблиці 3**.

Конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів щодо їхнього викладу та результатів досліджень.

References

1. Kravchenko, S. O., Kanivets, N. S., & Rudiashko, V. S. (2025). Kliniko-laboratorni oznaky hepatopatii za KhKhN u sobak. Naukovi chytannia 2025. *Veterynarna medytsyna i bioriznomanittia v tsyfro-vu epokhu: innovatsii, diagnostyka, zakhyst : materialy XII shchorichnoi Vseukrainskoi naukovopraktychnoi konferentsii naukovopedagogichnykh pratsivnykiv, aspirantiv ta mahistriv, prysviachena Dniu nauky v Ukraini, 20 travnia 2025 r.* (83–85). Zhytomyr: Poliskyi natsionalnyi universytet [in Ukrainian]
2. Chikazawa, S., & Dunning, M. D. (2016). A review of anaemia of inflammatory disease in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57 (7), 348–353. <https://doi.org/10.1111/jsap.12498>
3. Czaja, A. J. (2016). Diagnosis and management of autoimmune hepatitis: Current status and future directions. *Gut and Liver*, 10 (2), 177–203. <https://doi.org/10.5009/gnl15352>
4. 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>
5. Egerod Israelsen, M., Gluud, L. L., & Krag, A. (2015). Acute kidney injury and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 30 (2), 236–243. <https://doi.org/10.1111/jgh.12709>
6. 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. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2015.487-491>
7. 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>

8. 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>
9. Grimes, C. N., & Fry, M. M. (2014). Nonregenerative anemia. *Veterinary Pathology*, 52 (2), 298–311. <https://doi.org/10.1177/0300985814529315>
10. Hartleb, M. (2012). Kidneys in chronic liver diseases. *World Journal of Gastroenterology*, 18 (24), 3035. <https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i24.3035>
11. 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>
12. Lane, K., Dixon, J. J., MacPhee, I. A. M., & Philips, B. J. (2013). Renohepatic crosstalk: does acute kidney injury cause liver dysfunction? *Nephrology Dialysis Transplantation*, 28 (7), 1634–1647. <https://doi.org/10.1093/ndt/gft091>
13. Lokes-Krupka, T. P., Vlokh, I. Yu., Baklytska, A. S., Kanivets, N. S., & Karysheva, L. P. (2022). Clinical case of chronic hepatitis in a domestic dog. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 24 (107), 94–99. <https://doi.org/10.32718/nvlvet10716>
14. McCown, J. L., & Specht, A. J. (2011). Iron homeostasis and disorders in dogs and cats: A review. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47 (3), 151–160. <https://doi.org/10.5326/jaaha-ms-5553>
15. 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>
16. Rad, N. K., Heydari, Z., Tamimi, A. H., Zahmatkesh, E., Shpichka, A., Barekat, M., Timashev, P., Hossein-Khannazer, N., Hassan, M., & Vosough, M. (2024). Review on kidney-liver crosstalk: Pathophysiology of their disorders. *Cell Journal*, 26 (2), 98–111.
17. Vovkotrub, N., Melnyk, A. Y., Piddubnyak, O. V., Kharchenko, A., & Chub, O. (2022). Evaluation of changes in indicators of the liver and kidneys functional state in sheep under the influence of the drug "Alphabet for animals". *Naukovij Visnik Veterinarnoi Medicini*, 2, 55–65. <https://doi.org/10.33245/2310-4902-2022-176-2-55-65>
18. 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>
19. Weiss, G., Ganz, T., & Goodnough, L. T. (2019). Anemia of inflammation. *Blood*, 133 (1), 40–50. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-06-856500>
20. 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>

ORCID

S. Kravchenko 
V. Rudyashko 

<https://orcid.org/0000-0002-7420-9320>
<https://orcid.org/0009-0009-4671-6227>



2025 by the author(s). This is an open-access article distributed under the Creative Commons Attribution License <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.