

Laboratory diagnosis of chronic kidney disease in dogs

N. Kanivets[✉] | T. Burda | S. Zarytskyi | L. Karysheva | K. Suprunenko

Article info

Correspondence Author

N. Kanivets

E-mail:

nataliia.kanivets@pdau.edu.uaPoltava State Agrarian
University,
Skovoroda Str., 1/3,
Poltava, 36000, Ukraine**Citation:** Kanivets, N., Burda, T., Zarytskyi, S., Karysheva, L., & Suprunenko, K. (2026). Laboratory diagnosis of chronic kidney disease in dogs. *Scientific Progress & Innovations*, 29(2), 48–53. doi: 10.31210/spi2026.29.02.07

The study was conducted on dogs with confirmed chronic kidney disease, as determined by clinical examination, hematological and biochemical blood tests, and laboratory urine analysis. It was found that the progression of the disease is accompanied by significant abnormalities in blood and urine parameters, which worsen in accordance with the degree of renal tissue damage. In stage III of the disease, dogs exhibited a decrease in red blood cell count ($P < 0.01$), hemoglobin concentration ($P < 0.001$), hematocrit ($P < 0.001$), and platelet count ($P < 0.001$), indicating the development of anemic syndrome. At the same time, an increase in white blood cell count ($P < 0.001$) and a decrease in the percentage of lymphocytes ($P < 0.05$) were observed, indicating the presence of concomitant inflammatory processes and immunological disorders. Biochemical tests revealed a decrease in albumin levels ($P < 0.01$), a significant increase in the levels of symmetric dimethylarginine ($P < 0.001$), urea ($P < 0.001$), creatinine ($P < 0.001$), and inorganic phosphorus ($P < 0.001$), which characterized impaired renal filtration capacity and the accumulation of nitrogenous waste products. Urinalysis in dogs with stage III disease revealed a decrease in specific gravity ($P < 0.001$), the presence of protein ($P < 0.001$), and an increase in the number of leukocytes in the sediment. In stage IV chronic kidney disease, all of these changes were more pronounced. In dogs with stage IV CKD, severe anemia, pronounced thrombocytopenia, and lymphocytopenia were observed against a background of leukocytosis. The concentrations of markers characterizing renal function were several times higher compared to clinically healthy animals, indicating significant impairment or loss of renal excretory function. The development of hypoproteinemia and hypoalbuminemia was observed, which is associated with progressive damage to the nephrons and protein loss. Urine samples were characterized by a sharp decrease in specific gravity, marked proteinuria, an increase in white blood cell count, and, in some cases, anuria. The results confirm that a comprehensive assessment of blood and urine parameters is a useful approach for evaluating renal function, determining the stage of the pathological process, monitoring disease progression, and predicting its outcomes in dogs with chronic kidney disease.

Keywords: veterinary diagnostics, blood biochemistry, urinalysis, proteins, urea, creatinine, symmetric dimethylarginine.

Лабораторна діагностика хронічної хвороби нирок у свійських собак

Н. С. Канівець | Т. Л. Бурда | С. М. Зарицький | Л. П. Каришева | К. В. Супруненко

Полтавський державний
аграрний університет,
м. Полтава, Україна

Дослідження проведено на собаках із підтвердженою хронічною хворобою нирок шляхом клінічного обстеження, гематологічного, біохімічного аналізу крові та лабораторного дослідження сечі. Встановлено, що розвиток захворювання супроводжується суттєвими порушеннями показників крові та сечі, які прогресують відповідно до ступеня ураження ниркової тканини. На III стадії захворювання у собак виявлено зниження кількості еритроцитів ($P < 0,01$), вмісту гемоглобіну ($P < 0,001$), величини гематокриту ($P < 0,001$) та кількості тромбоцитів ($P < 0,001$), що свідчило про розвиток анемічного синдрому. Одночасно реєстрували підвищення кількості лейкоцитів ($P < 0,001$) та зменшення частки лімфоцитів ($P < 0,05$), що вказувало на наявність супутніх запальних процесів та імунологічних порушень. Біохімічними дослідженнями встановлено зниження вмісту альбумінів ($P < 0,01$), значне підвищення вмісту симетричного диметиларгініну ($P < 0,001$), сечовини ($P < 0,001$), креатиніну ($P < 0,001$) та неорганічного фосфору ($P < 0,001$), що характеризувало порушення фільтраційної здатності нирок і накопичення продуктів азотистого обміну. Під час дослідження сечі у собак на III стадії захворювання виявлено зниження її відносної густини ($P < 0,001$), появу протеїну ($P < 0,001$) та збільшення кількості лейкоцитів в осаді. На четвертій стадії хронічної хвороби нирок усі виявлені зміни були більш вираженими. У собак на IV стадії ХХН реєстрували тяжку анемію, виражену тромбоцитопенію та лімфоцитопенію на тлі лейкоцитозу. Концентрація показників, що характеризують функціональний стан нирок, зростала у декілька разів порівняно з показниками клінічно здорових тварин, що свідчило про значне пригнічення або втрату екскреторної функції нирок. Встановлено розвиток гіпопротеїнемії та гіпоальбумінемії, що пов'язано з прогресуючим ушкодженням нефронів і втратою білків. Для сечі були характерними різке зниження відносної густини, виражена протеїнурія, збільшення кількості лейкоцитів та, в окремих випадках, анурія. Отримані результати підтверджують, що комплексне визначення показників крові та сечі є інформативним підходом для оцінки функціонального стану нирок, визначення стадії патологічного процесу, моніторингу перебігу захворювання та прогнозування його наслідків у собак із хронічною хворобою нирок.

Ключові слова: діагностика хвороб тварин, біохімія крові, дослідження сечі, протеїни, сечовина, креатинін, симетричний диметиларгінін.**Бібліографічний опис для цитування:** Канівець Н. С., Бурда Т. Л., Зарицький С. М., Каришева Л. П., Супруненко К. В. Лабораторна діагностика хронічної хвороби нирок у свійських собак. *Scientific Progress & Innovations*. 2026. № 29 (2). С. 48–53.

Вступ

Захворювання нирок, зокрема хронічна хвороба нирок (ХХН) – це стан, за якого розвиваються функціональні та морфологічні зміни органу, які тривають понад три місяці. Хронічні захворювання нирок часто діагностують у дрібних тварин (собак, котів) [27]. Існують повідомлення, що хронічна хвороба нирок у свійських собак досить поширена та у віці понад 10 років становить близько 15 % [8, 10]. Згідно з рекомендаціями International Renal Interest Society (IRIS) у ветеринарній практиці хронічні хвороби нирок класифікують за стадіями [33].

Система класифікації хвороб нирок у собак базується на визначенні в крові вмісту креатиніну та симетричного диметиларгініну (СДМА) й додатково враховує показники системного артеріального тиску та протеїнурії, які допомагають оцінити тяжкість захворювання й прогноз життя [17]. Проте смертність від захворювань нирок у собак залишається високою, що пов'язано з пізнім встановленням діагнозу та нечутливістю діагностичних тестів [8].

Відомо, що нирки беруть участь у виробленні гормону еритропоєтину, який впливає на утворення еритроцитів [34]. За руйнування структури нирки вироблення еритропоєтину зменшується, що провокує розвиток анемії [1]. Водночас, окрім зниження еритропоезу, уремія, що розвивається внаслідок прогресуючого захворювання нирок, може знизити виживання еритроцитів [6].

Зважаючи на доступну інформацію, актуальність проблеми хронічної хвороби нирок у свійських собак зумовлена необхідністю своєчасної діагностики та моніторингу функціонального стану нирок.

Дана робота проведена задля аналізу змін крові і сечі свійських собак за ХХН на різних стадіях її розвитку.

Мета дослідження

Мета дослідження – охарактеризувати окремі гематологічні й біохімічні показники крові, зміни сечі у свійських собак на III–IV стадіях хронічної хвороби нирок.

Завдання – оцінити зміни показників лабораторного дослідження біологічних рідин собак (кров, сеча) за ХХН на III та IV стадіях і описати їх діагностичне значення для визначення тяжкості перебігу захворювання.

Таблиця 1

Окремі гематологічні показники за хронічної хвороби нирок у свійських собак, $M \pm m$, $n=7$

Показник	Клінічно здорові	III стадія	IV стадія
Еритроцити (RBC), Т/л	$6,8 \pm 0,37$	$4,8 \pm 0,41^{**}$	$3,7 \pm 0,35^{***}$
Гемоглобін (Hb), г/л	$148,1 \pm 7,4$	$98,9 \pm 3,36^{***}$	$75,5 \pm 2,37^{***}$
Гематокрит (HCT), %	$46,0 \pm 2,44$	$32,4 \pm 1,0^{***}$	$17,6 \pm 0,72^{***}$
Лейкоцити (WBC), Г/л	$11,2 \pm 1,22$	$20,4 \pm 1,01^{***}$	$17,9 \pm 0,78^{***}$
Лімфоцити (LYM), %	$20,8 \pm 2,6$	$11,7 \pm 1,73^*$	$8,6 \pm 0,99^{***}$
Тромбоцити (PLT), Г/л	$391,6 \pm 34,25$	$255,5 \pm 7,27^{***}$	$191,4 \pm 6,69^{***}$

Примітки: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими тваринами.

У хворих собак на III стадії хронічної хвороби нирок відмічали зменшення кількості еритроцитів (RBC) у 1,4 рази ($P < 0,01$) та тромбоцитів (PLT) у

Матеріали і методи

Дослідження проводили на базі ветеринарних клінік м. Полтава у період 2022–2026 років. Об'єкт дослідження – свійські собаки із діагностованою хронічною хворобою нирок III ($n=7$) та IV ($n=7$) стадій. Стадію захворювання визначали за результатами клінічного обстеження та лабораторних досліджень відповідно до сучасних критеріїв оцінки функціонального стану нирок, зокрема IRIS (International Renal Interest Society). Контрольна група – клінічно здорові собаки ($n=7$) – підібрані за методом аналогів. У всіх тварин проводили клінічний огляд із оцінкою загального стану організму.

Для аналізу гематологічних показників відбирали кров із периферичних вен тварин (*v. Saphena*). У крові визначали кількість еритроцитів (RBC), лейкоцитів (WBC), тромбоцитів (PLT), вміст гемоглобіну (Hb), величину гематокриту (HCT) та частку лімфоцитів (LYM) на гематологічному аналізаторі BC-30s Mindray (Китай). Біохімічними методами у сироватці крові визначали вміст загального протеїну (TP), альбумінів (ALB), симетричного диметиларгініну (SDMA), сечовини (UREA), креатиніну (CREA), неорганічного фосфору (PHOS) та загального кальцію (Ca) на біохімічному аналізаторі SMT-120 (Китай). Для оцінки функціонального стану нирок досліджували фізичні та хімічні властивості сечі, зокрема колір, запах, прозорість, відносну густину, реакцію середовища (pH), наявність протеїну, глюкози, кетонів тіл, а також проводили мікроскопію осаду сечі з підрахунком лейкоцитів.

Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики з визначенням середнього арифметичного значення та його похибки. Вірогідність відмінностей між показниками клінічно здорових і хворих тварин вважали статистично значущою за рівня ймовірності $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

У проведеному дослідженні хронічну хворобу нирок у свійських собак було діагностовано на III та IV стадіях, що характеризувалось змінами гематологічних показників (*табл. 1*).

1,5 рази ($P < 0,001$) порівняно з клінічно здоровими тваринами. Водночас у цих тварин реєстрували зменшення величини гематокриту (HCT) у 1,4 рази

($P<0,001$) та вмісту гемоглобіну (Hb) – 1,5 рази ($P<0,001$), що вказує на розвиток анемії. За даними IRIS (International Renal Interest Society) анемія у собак за хронічної хвороби нирок обумовлена втраченою функціональністю нирок, оскільки за розвитку ХХН нирки втрачають здатність до вироблення гормону еритропоєтину, який є стимулятором кісткового мозку до вироблення червоних кров'яних тілець [2, 21]. Щодо зниження тромбоцитів, то у пацієнтів на III стадії ХХН розвивається накопичення в крові продуктів розпаду протеїнів (уремія), які часто спричиняють руйнування/ушкодження судин (васкуліт) або мікроангіопатію (внаслідок високого тиску (гіпертензії) та дії токсинів). Захисною реакцією організму є активація тромбоцитів у місцях ушкодження задля відновлення судин дрібного калібру, що провокує зниження їхньої кількості та навіть виснаження [12, 16, 20].

Водночас у собак на III стадії ХХН виявили підвищення кількості лейкоцитів (WBC) у 1,8 рази ($P<0,001$) та зменшення частки лімфоцитів (LYM) у 1,8 рази ($P<0,05$) порівняно з клінічно здоровими тваринами, що характеризує розвиток супутньої запальної реакції, ймовірно, на тлі інфекції. Виражений лімфоцитоз у хворих тварин за III стадії ХХН пов'язаний з імуносупресією, що викликає зменшення кількості В- і Т-лімфоцитів [22]. Розвиток

хронічної хвороби нирок у собак викликає окислювальний стрес, підвищення ендогенного кортизолу (гормону стресу), перерозподіл лімфоцитів у крові, які мігрують в лімфатичні вузли та селезінку [18, 26]. Зниження функціональної активності нирок призводить до дисбалансу окисно-відновних процесів, атрофії каналців, гломерулосклерозу та провокує серцево-судинні ускладнення [30, 32].

У собак за IV стадії ХХН встановили виражену анемію: зниження RBC у 1,8 рази ($P<0,001$), PLT – 2 рази ($P<0,001$), вмісту Hb – 1,9 рази ($P<0,001$), величини HCT – 2,7 рази ($P<0,001$), та зміни лейкоцитарної формули, зокрема зниження частки лімфоцитів у 2,6 рази ($P<0,001$) порівняно з показниками клінічно здорових тварин. Лімфоцитопенію реєстрували на тлі лейкоцитозу ($P<0,001$), що свідчить про розвиток супутніх запальних реакцій. Прогресування анемії у собак на IV стадії ХХН обумовлено не лише зменшенням виділення еритропоєтину нирками, а й появою шлунково-кишкових кровотеч та інтоксикації організму, що узгоджується з результатами інших науковців [21] та з дослідженнями гуманної медицини [5, 14].

З метою оцінки функціональної активності нирок у собак за хронічної хвороби нирок додатково провели біохімічне дослідження сироватки крові (табл. 2).

Таблиця 2

Окремі біохімічні показники сироватки крові свійських собак за хронічної хвороби нирок, $M\pm m$, $n=7$

Показник	Клінічно здорові тварини	III стадія	IV стадія
Загальний протеїн (TP), г/л	63,0 $\pm$ 2,67	61,5 $\pm$ 2,10	54,8 $\pm$ 1,10*
Альбуміни (ALB), г/л	29,0 $\pm$ 0,71	23,2 $\pm$ 1,53**	19,7 $\pm$ 0,75***
СДМА (SDMA), мкг/дл	6,5 $\pm$ 1,23	37,3 $\pm$ 1,6***	59,1 $\pm$ 2,38***
Сечовина (UREA), ммоль/л	5,9 $\pm$ 0,5	23,8 $\pm$ 2,71***	56,0 $\pm$ 5,32***
Креатинін (CREA), мкмоль/л	77,1 $\pm$ 8,03	332,4 $\pm$ 29,52***	748,7 $\pm$ 89,27***
Неорганічний Фосфор (PHOS), ммоль/л	1,3 $\pm$ 0,15	2,2 $\pm$ 0,13***	4,3 $\pm$ 0,5***
Загальний Кальцій (Ca), ммоль/л	2,7 $\pm$ 0,11	2,3 $\pm$ 0,14	2,6 $\pm$ 0,1

Примітки: * $P<0,05$; ** $P<0,01$; *** $P<0,001$ – порівняно з клінічно здоровими тваринами.

У свійських собак на III стадії ХХН вміст загального протеїну (TP) реєстрували в межах норми (61,5 $\pm$ 2,10 г/л). Проте вміст альбумінів (ALB) був на 20 % нижчим ($P<0,01$) за показник клінічно здорових тварин. Такі зміни на III стадії ХХН у собак пов'язані з гломерулопатією (втраченою функцією нирок з сечею внаслідок ураження/ушкодження нефронів), уремичною інтоксикацією (пригнічення синтезу альбумінів гепатоцитами на тлі ураження печінки), розладами травлення (уремічний гастрит, який провокує втрату альбумінів через запалення слизової оболонки шлунка та кишечника) [4, 23, 28]. Вміст симетричного диметиларгініну (SDMA) в сироватці крові собак на III стадії ХХН реєстрували у 5,7 раз вище ($P<0,001$) за показник клінічно здорових тварин. За даними IRIS на III стадії ХХН понад 70 % нефронів гинуть та заміщуються рубцевою тканиною, тому симетричний диметиларгінін накопичується в крові, оскільки нирки втрачають фільтраційну активність [19, 24, 31]. Водночас у собак на III стадії ХХН відмічали високий вміст сечовини та креатиніну порівняно з клінічно здоровими тваринами у 4,0 та 4,3 рази ($P<0,001$) відповідно. Наші результати узгоджуються із

показниками інших дослідників, оскільки за розвитку хронічної хвороби нирок у свійських собак затримуються продукти розпаду протеїнів у крові [3, 7, 35]. Щодо мінерального складу крові, то у хворих тварин на III стадії ХХН встановили підвищення вмісту неорганічного фосфору (PHOS) у 1,7 рази ($P<0,001$), у той час як рівень загального кальцію (Ca) не виходив за межі норми. Зниження швидкості клубочкової фільтрації призводить до накопичення фосфору в крові, водночас надлишок фосфору знижує вміст вільного кальцію крові, що провокує підвищення утворення і виділення паратиреоїдного гормону (ПТГ), який вивільняє кальцій та фосфор із кісток, підвищуючи і так високий рівень останнього [13, 25].

На IV стадії ХХН у свійських собак реєстрували зниження TP на 13 % ($P<0,05$), ALB – на 32,1 % ($P<0,001$) порівняно з показниками клінічно здорових тварин. За даними інших дослідників, гіпопротеїнемія/гіпоальбумінемія у собак на IV стадії ХХН зумовлена значною втраченою функцією нирок разом із сечею внаслідок ушкодження нефронів, зменшенням надходження їх із кормів (анорексія, блювання) на тлі уремичної інтоксикації [3, 29].

У хворих собак на IV стадії ХХН відмічали значні, часто незворотні розлади фільтраційної здатності нирок: високий вміст в сироватці крові SDMA у 9,0 рази ($P<0,001$), UREA – у 9,5 рази ($P<0,001$), CREA – у 9,7 рази ($P<0,001$) порівняно з показниками клінічно здорових собак. Високий вміст неорганічного фосфору (PHOS) у 3,3 рази підтверджує руйнування нирок та зниження і навіть втрату їх фільтраційної активності. Отримані результати біохімічних досліджень крові собак на IV стадії ХХН вказують на термінальний стан, що, на жаль, навіть за наявності лікування призвело до їхньої загибелі. Існують повідомлення, що високі показники вмісту сечовини, креатиніну, СДМА, фосфору є

наслідком порушення екскреторної функції нирок, провокують уремичне отруєння та ведуть до летального наслідку [17, 19].

У собак на III стадії ХХН відмічали зміни показників сечі (*табл. 3*). У більшості тварин сеча мала світло-жовтий колір, слабо специфічний запах, відносна густина була нижчою ($P<0,001$) за показник клінічно здорових тварин, наявний протеїн ($P<0,001$), в осаді реєстрували лейкоцити. Зниження відносної густини сечі у собак на III стадії ХХН підтверджує результати змін біохімічних показників і вказує на втрату здатності нирок концентрувати сечу, а протеїн, який з'являється в сечі, пришвидшує руйнування нефронів [9, 15].

Таблиця 3

Результати лабораторного дослідження сечі собак за хронічної хвороби нирок, $n=7$

Показник	Клінічно здорові тварини	III стадія ХХН	IV стадія ХХН
Колір	жовтий	світло-жовтий	блід-жовтий
Запах	специфічний	слабо специфічний	відсутній
Консистенція	водяниста	водяниста	водяниста
Прозорість	прозора	прозора	прозора
Відносна густина, $M\pm m$	$1,033\pm 0,003$	$1,019\pm 0,001^{***}$	$1,012\pm 0,001^{***}$
pH, $M\pm m$	$6,6\pm 0,07$	$6,2\pm 0,9$	$6,1\pm 0,9$
Протеїни, г/л, $M\pm m$	відсутній	$0,04\pm 0,0^{***}$	$0,65\pm 0,04^{***}$
Глюкоза, ммоль/л	відсутня	відсутня	відсутня
Кетони, ммоль/л	відсутні	відсутні	відсутні
Лейкоцити, шт. у п.з.	до 2	3–5	7–14

Примітка: $^{***}P<0,001$ порівняно з показниками клінічно здорових тварин.

У собак на IV стадії ХХН зміни в сечі були більш вираженими, зокрема, занадто знизилася відносна густина ($P<0,001$), збільшився вміст протеїнів ($P<0,001$) та лейкоцитів. Внаслідок зменшення концентрації сечі її колір набув світло-жовтого/водянистого відтінку. У окремих випадках у тварин спостерігали анурію. Нирки собак за ХХН на IV стадії повністю втрачають здатність виводити продукти обміну протеїнів, розвиваються інтоксикація, зневоднення, блювання, гіпертензія, відносна густина відповідає показникам первинної сечі [11, 15].

Отримані результати свідчать, що у свійських собак хронічна хвороба нирок прогресує залежно від стадії та супроводжується погіршенням показників крові й сечі. Найбільш виражені зміни встановили на IV стадії захворювання, які характеризувались тяжкою анемією, значним порушенням екскреторної та концентраційної функцій нирок, розвитком уремичної інтоксикації та несприятливим прогнозом.

Висновки

У свійських собак із хронічною хворобою нирок на III–IV стадіях встановлено зміни гематологічних показників (анемія, тромбоцитопенія, лейкоцитоз, лімфоцитопенія), які погіршувалися зі зростанням стадії захворювання. Біохімічні дослідження сироватки крові підтвердили істотне зниження функціональної активності нирок, що проявлялося підвищенням концентрацій SDMA, сечовини, креатиніну та неорганічного фосфору, а також розвитком гіпоальбумінемії. Дослідження сечі показало зниження її відносної густини, появу протеїнуриї та збільшення кількості лейкоцитів в осаді, що вказує на

втрату концентраційної здатності нирок і прогресує ушкодження нефронів.

Перспективи подальших досліджень полягають в ультрасонографії нирок собак на різних стадіях ХХН.

ДЕКЛАРАЦІЇ

Етична заява

Автори заявляють, що всі проведені дослідження повністю відповідають загальноприйнятим нормам гуманного ставлення до тварин та принципам біоетики. Клінічна частина роботи виконувалася з суворим дотриманням вимог чинного законодавства України, зокрема Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження», а також Директиви 2010/63/EU Європейського Парламенту та Ради від 22 вересня 2010 року про захист тварин, що використовуються для наукових цілей. Усі діагностичні маніпуляції та процедури проводилися виключно після отримання офіційної інформованої згоди від власників тварин на участь у дослідженні. Під час виконання роботи хворим собакам забезпечувалися належні умови утримання, якісний догляд, збалансована годівля, а також повна мінімізація будь-яких стресових, больових чи дискомфортних факторів.

Фінансування

Дослідження не отримувало зовнішнього фінансування.

Конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів.

Подяки
Немає.

Декларація щодо використання ШІ та технологій на основі ШІ

Автори заявляють, що не використовували штучний інтелект або технології на основі ШІ під час підготовки цього рукопису.

References

1. Badura, K., Janc, J., Wąsik, J., Gnitecki, S., Skwira, S., Młynarska, E., Rysz, J., & Franczyk, B. (2024). Anemia of chronic kidney disease – A narrative review of its pathophysiology, diagnosis, and management. *Biomedicines*, 12(6), 1191. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12061191>
2. Borin-Crivellenti, S., Crivellenti, L. Z., Gilor, C., Gilor, S., Silva, D. G., Maia, S. R., Costa, P. B., Alvarenga, A. W. O., Fernandes, A. L. S., & Santana, A. E. (2023). Anemia in canine chronic kidney disease is multifactorial and associated with decreased erythroid precursor cells, gastrointestinal bleeding, and systemic inflammation. *American Journal of Veterinary Research*, 84(10), 1–6. <https://doi.org/10.2460/ajvr.23.05.0097>
3. Brunetto, M. A., Ruberti, B., Halfen, D. P., Caragelasco, D. S., Vendramini, T. H. A., Pedrinelli, V., Macedo, H. T., Jeremias, J. T., Pontieri, C. F. F., Ocampos, F. M. M., Colnago, L. A., & Kogika, M. M. (2021). Healthy and Chronic kidney disease (CKD) dogs have differences in serum metabolomics and renal diet may have slowed disease progression. *Metabolites*, 11(11), 782. <https://doi.org/10.3390/metabo11110782>
4. Butt, L., Unnersjö-Jess, D., Höhne, M., Edwards, A., Binz-Lotter, J., Reilly, D., Hahnfeldt, R., Ziegler, V., Fremter, K., Rinschen, M. M., Helmstädt, M., Ebert, L. K., Castrop, H., Hackl, M. J., Walz, Gerd, Brinkkoetter, P. T., Liebau, M. C., Tory, K., Hoyer, P. F., Beck, B. B., Brismar, H., Blom, H., Schermer, B., & Benzing, T. (2020). A molecular mechanism explaining albuminuria in kidney disease. *Nature Metabolism*, 2(5), 461–474. <https://doi.org/10.1038/s42255-020-0204-y>
5. Cases, A., Egocheaga, M. I., Tranche, S., Pallarés, V., Ojeda, R., Górriz, J. L., & Portolés, J. M. (2018). Anemia en la enfermedad renal crónica: protocolo de estudio, manejo y derivación a Nefrología. *Nefrología*, 38(1), 8–12. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.09.004>
6. Chalhoub, S., Langston, C., & Eatroff, A. (2011). Anemia of renal disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(9), 629–640. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.07.016>
7. Chortara, I., Tsokana, C. N., Pavlidou, E., Sandri, T. L., Wright, A., & Valiakos, G. (2025). Real-world data on canine chronic kidney disease in Greece: clinical and quality of life insights. *Frontiers in Veterinary Science*, 12. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1601044>
8. Cobrin, A. R., Blois, S. L., Kruth, S. A., Abrams-Ogg, A. C. G., & Dewey, C. (2013). Biomarkers in the assessment of acute and chronic kidney diseases in the dog and cat. *Journal of Small Animal Practice*, 54(12), 647–655. <https://doi.org/10.1111/j.sap.12150>
9. Comper, W. D., Vuchkova, J., & McCarthy, K. J. (2022). New insights into proteinuria/albuminuria. *Frontiers in Physiology*, 13, 991756. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.991756>
10. Cowgill, L. D., Polzin, D. J., Elliott, J., Nabity, M. B., Segev, G., Grauer, G. F., Brown, S., Langston, C., & van Dongen, A. M. (2016). Is progressive chronic kidney disease a slow acute kidney injury? *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46(6), 995–1013. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.06.001>
11. Cridge, H., Wills, R. W., & Lathan, P. (2018). Correlation between urine color and urine specific gravity in dogs: Can urine color be used to identify concentrated urine? *The Canadian Veterinary Journal*, 59(2), 178–180.
12. Cunha, R. S. d., Santos, A. F., Barreto, F. C., & Stinghen, A. E. M. (2020). How do uremic toxins affect the endothelium? *Toxins*, 12(6), 412. <https://doi.org/10.3390/toxins12060412>
13. Geddes, R. F., Finch, N. C., Syme, H. M., & Elliott, J. (2013). The role of phosphorus in the pathophysiology of chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(2), 122–133. Portico. <https://doi.org/10.1111/vec.12032>
14. Gluba-Brzózka, A., Franczyk, B., Olszewski, R., & Rysz, J. (2020). The influence of inflammation on anemia in CKD patients. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(3), 725. <https://doi.org/10.3390/ijms21030725>
15. Hokamp, J. A., Cianciolo, R. E., Boggess, M., Lees, G. E., Benali, S. L., Kovarsky, M., & Nabity, M. B. (2016). Correlation of urine and serum biomarkers with renal damage and survival in dogs with naturally occurring proteinuric chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(2), 591–601. <https://doi.org/10.1111/jvim.13832>
16. Holm, L. P., Hawkins, I., Robin, C., Newton, R. J., Jepson, R., Stanzani, G., McMahon, L. A., Pesavento, P., Carr, T., Cogan, T., Couto, C. G., Cianciolo, R., & Walker, D. J. (2015). Cutaneous and renal glomerular vasculopathy as a cause of acute kidney injury in dogs in the UK. *Veterinary Record*, 176(15), 384. Portico. <https://doi.org/10.1136/vr.102892>
17. Kim, J., Lee, C.-M., & Kim, H.-J. (2020). Biomarkers for chronic kidney disease in dogs: a comparison study. *Journal of Veterinary Medical Science*, 82(8), 1130–1137. <https://doi.org/10.1292/jvms.20-0125>
18. Kulka, M., Szopa, I. M., Mizera-Szpilka, K., & Klockiewicz, M. (2026). Stress-related immunomodulation of canine lymphocyte responses and hematologic profiles. *International Journal of Molecular Sciences*, 27(3), 1506. <https://doi.org/10.3390/ijms27031506>
19. Le Sueur, A. N. V., Gerald, S. S., Melchert, A., Takahira, R. K., Coyne, M., Murphy, R., Szlosek, D., & Guimarães-Okamoto, P. T. C. (2019). Symmetric dimethylarginine concentrations in dogs with International Renal Interest Society stage 4 chronic kidney disease undergoing intermittent hemodialysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(6), 2635–2643. <https://doi.org/10.1111/jvim.15612>
20. LeVine, D. N., Cianciolo, R. E., Linder, K. E., Bizikova, P., Birkenheuer, A. J., Brooks, M. B., Salous, A. K., Nordone, S. K., Bellinger, D. A., Marr, H., Jones, S. L., Fischer, T. H., Deng, Y., Mazepa, M., & Key, N. S. (2017). Endothelial alterations in a canine model of immune thrombocytopenia. *Platelets*, 30(1), 88–97. <https://doi.org/10.1080/09537104.2017.1378807>
21. Lippi, I., Perondi, F., Lubas, G., Gori, E., Pierini, A., D'Addetta, A., & Marchetti, V. (2021). Erythrogram patterns in dogs with chronic kidney disease. *Veterinary Sciences*, 8(7), 123. <https://doi.org/10.3390/vet807123>
22. Lotfalizadeh, N., & Nazifi, S. (2026). Clinical applications of blood cell ratios in veterinary hematology: From diagnosis to prognosis. *Veterinary and Animal Science*, 32, 100622. <https://doi.org/10.1016/j.vas.2026.100622>
23. Marks, S. L., Kook, P. H., Papich, M. G., Tolbert, M. K., & Willard, M. D. (2018). ACVIM consensus statement: Support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1823–1840. <https://doi.org/10.1111/jvim.15337>
24. Michael, H., Szlosek, D., Clements, C., & Mack, R. (2022). Symmetrical dimethylarginine: evaluating chronic kidney disease in the era of multiple kidney biomarkers. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 52(3), 609–629. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2022.01.003>
25. Mitchell, T., Verma, V., Fajol, A., & Faul, C. (2026). The effects of elevated phosphate on the kidney - damaging the gatekeeper. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 478(4), 34. <https://doi.org/10.1007/s00424-026-03160-5>
26. Motrenikova, M., Boyanov, K., Bojinova, N., & Bivolarska, A. (2025). Stress pathways in chronic kidney disease: linking cortisol, oxidative stress, and inflammation. *Antioxidants*, 14(10), 1259. <https://doi.org/10.3390/antiox14101259>
27. Ostrovskyi, O. Y., & Slivinska, L. G. (2023). Prevalence and features of early diagnosis of chronic kidney disease in cats. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series «Veterinary Sciences»*, 25(112), 98–106. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11216>
28. Pauker, K., Filipjeva, Z., Mareš, J., Vávra, M., Rehakova, K., Proks, P., Gabriel, V., & Crha, M. (2024). A comprehensive analysis of albuminuria in canine chronic kidney disease. *Veterinary Medicine and Science*, 10(2), e1403. <https://doi.org/10.1002/vms3.1403>
29. Perini-Perera, S., Del-Ángel-Caraza, J., Pérez-Sánchez, A. P., Quijano-Hernández, I. A., & Recillas-Morales, S. (2021). Evaluation of chronic kidney disease progression in dogs with therapeutic management of risk factors. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 621084. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.621084>

30. Podkowińska, A., & Formanowicz, D. (2020). Chronic kidney disease as oxidative stress- and inflammatory-mediated cardiovascular disease. *Antioxidants*, 9(8), 752. <https://doi.org/10.3390/antiox9080752>
31. Sargent, H. J., Elliott, J., & Jepson, R. E. (2020). The new age of renal biomarkers: does SDMA solve all of our problems? *Journal of Small Animal Practice*, 62(2), 71–81. <https://doi.org/10.1111/jsap.13236>
32. Schmitt, R., & Melk, A. (2017). Molecular mechanisms of renal aging. *Kidney International*, 92(3), 569–579. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2017.02.036>
33. Segev, G., Cortellini, S., Foster, J. D., Francey, T., Langston, C., Londoño, L., Schweighauser, A., & Jepson, R. E. (2024). International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. *The Veterinary Journal*, 305, 106068. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106068>
34. Souma, T., Suzuki, N., & Yamamoto, M. (2015). Renal erythropoietin-producing cells in health and disease. *Frontiers in Physiology*, 6, 167. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00167>
35. Vinodhini, J., Abiramy Prabavathy, A., Uma, S., Barathiraja, S., Rajkumar, K., Thanislass, J., & Vijayalakshmi, P. (2021). Clinico-biochemical findings associated with stage III and stage IV of chronic kidney disease in dogs. *International Journal of Veterinary Science and Research*, 156–162. <https://doi.org/10.17352/ijvsvr.000096>

ORCID

- | | |
|---|---|
| N. Kanivets  | https://orcid.org/0000-0001-9520-2999 |
| T. Burda  | https://orcid.org/0000-0002-2262-9040 |
| S. Zarytskyi  | https://orcid.org/0000-0001-9186-6122 |
| L. Karysheva  | https://orcid.org/0000-0002-0124-4774 |
| K. Suprunenko  | https://orcid.org/0000-0003-4715-0738 |



2026 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.