

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/diplomnaya-rabota/92034>

Тип работы: Дипломная работа

Предмет: Фармацевтика

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 3

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 6

1.1. Характеристика основных причин развития хронической почечной недостаточности у кошек 6

1.2. Механизмы развития хронической почечной недостаточности 13

1.3. Методы лечения синдрома хронической почечной недостаточности 17

ГЛАВА 2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ 22

2.1. Характеристика предприятия 22

2.2. Материалы и методы исследования 23

2.3. Результаты исследования 32

2.4. Эффективность использования препаратов 38

ГЛАВА 3. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ 41

ВЫВОДЫ 46

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 48

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 49

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 53

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время лечение острой и хронической почечной недостаточности является актуальной проблемой ветеринарной медицины. Во-первых, наблюдается высокая частота данной патологии у кошек и собак. Во-вторых, у самодостаточного населения повысилась культура ухода за животными. В-третьих, синдром сопровождается необходимостью лечения и других заболеваний животных, которые должны лечиться в комплексе. Отметим, что у кошек данный синдром наиболее вероятен, по сравнению с другими группами животных.

В специальной литературе основная функция почек заключается в образовании и выведении из организма продуктов азотистого обмена, избытка кислот, экскреция чужеродных веществ. Почки принимают участие в поддержании баланса жидкости и электролитов; выполняют эндокринную функцию, секретируя такие гормоны, как ренин и простагландин, принимают участие в синтезе кальцитриола (активного витамина D3) и эритропоэтина [Байматов И.М., и др. 2010].

Различные патологические процессы, например, инфекционного характера, в почках приводят к нарушению функции органа, что приводит к развитию почечной недостаточности.

Практика показывает, что хроническая почечная недостаточность (ХПН) является часто встречающейся патологией у кошек. Процесс развивается достаточно медленно и характеризуется нарушением клубочковой и канальцевой функций почек, вследствие гибели большого количества нефронов (75% и более) и их замещением рубцовой тканью. Это приводит к невозможности поддержания нормального водно-электролитного баланса и осмотического гомеостаза и, как следствие, к развитию уремии и почечной коме.

Нарушение функции почек приводит к развитию патологических процессов в сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, кроветворной системах.

Эта болезнь, как правило, основывается на врожденной патологии (гипоплазия почек). С другой стороны она может развиваться в результате приобретенных патологических процессов, повреждающих клубочки, канальцы, интерстициальную ткань и сосуды почек (гломерулонефрит, амилоидоз, пиелонефрит, сахарный диабет, мочекаменная болезнь).

Следует отметить, что на развитие ХПН влияют многочисленные факторы. Некоторые исследователи главной причиной развития болезни считают возраст животного, который влияет на возрастную инволюцию органа, что приводит к усилению функциональной недостаточности почек.

В настоящее время комплексной диагностики, терапии и профилактики развития хронической почечной недостаточности у собак и кошек уделяется значительное внимание исследователей и практикующих

врачей. Этой проблеме посвящены научные труды, в которых рассмотрены вопросы раннего выявления и дифференциальной диагностики различных форм почечной недостаточности, особенности ее клинического течения, лечения, профилактики и прогноза [Герке, А.Н., 2006]. Для лечения болезни существует большое количество лекарственных препаратов, результативность которых подтверждается исследованиями их эффективности для различных групп животных.

Целью работы является сравнительный анализ применения препаратов Серения и Ондансетрон для купирования синдрома хронической почечной недостаточности у кошек.

Для достижения поставленной цели решаются следующие задачи:

выявить основные этиологические факторы развития хронической почечной недостаточности у кошек;

уточнить клинико-биохимические проявления хронической почечной недостаточности у кошек;

провести сравнительный анализ применения препаратов Серения и Ондансетрон для купирования синдрома хронической почечной недостаточности у кошек.

Объект исследования: кошки с хронической почечной недостаточностью.

Предмет исследования: результаты применения препаратов Серения и Ондансетрон для купирования синдрома хронической почечной недостаточности у кошек

Основным инструментом исследования является сравнительный анализ применения различных препаратов для лечения данной патологии.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Характеристика основных причин развития хронической почечной недостаточности у кошек

Большинство авторов сходятся во мнении, что хроническая почечная недостаточность – состояние, при котором у больного животного наблюдается азотемия почечного происхождения не менее двух недель. В свою очередь азотемия представляет собой повышение содержания в сыворотке крови азота мочевины и креатинина.

Симптомам, проблемам лечения, профилактики и возможным последствиям посвящены научные работы, в которых рассмотрены ранняя и дифференциальная диагностика различных форм почечной недостаточности у кошек и собак [Лефевр Г.П., 2015, Соболев В.Е, 2011], [Polzin D.J., 2000].

По данным С.А. Брауна (2005) у кошек частота возникновения и развития патологических процессов с поражением почек составляет 0,5-2% общей популяции этих животных.

Практика показывает, что не всегда мнения зарубежных авторов совпадают с взглядами российских исследователей. В частности, по данным зарубежных авторов в ретроспективных анализах у кошек старше 7 лет не было выявлено ни половой, ни породной предрасположенности (Di Bartola, 1986). Данная позиция не согласуется с взглядами российского эксперта, полагающего, что хроническая почечная недостаточность чаще наблюдается у самцов по сравнению с самками [Романова В.Е., 2011].

В течение последних лет появилось достаточное количество работ, связанных с изучением проблем хронической почечной недостаточности у кошек и собак (Воронцов А.А., 2007; Фарафонтова В.С., 2011; Виноградова О.Ю., 2012). Однако, в настоящее время можно отметить также большое количество неизученных вопросов, относящихся к коррекции этого состояния на различных стадиях развития синдрома

почечной недостаточности.

Следует отметить, что основной особенностью процесса является невозможность восстановления погибших нефронов, однако разработка схемы лечения снижения нагрузки на оставшиеся работающие нефроны, основанная на современной терапии, может способствовать поддержанию организма животного [Шилова Е.М., 2007].

Клинические проявления хронической почечной недостаточности развиваются в случае потери 70-75 % функционально активных нефронов, количество их еще более снижается при утяжелении состояния животных [Дроздова Л.И., Саунин В.С., 2019].

При выполнении выделительной, регуляторной и эндокринной функций почек вследствие острых и хронических заболеваний может развиваться почечная недостаточность у животных разных видов (Бала А.Ю., 1999; Воронцов А.А., 2007; Гуджабидзе Д.Б., 1988; Ермаков Ю.А., 2005; Brown S., 2006).

Известно, что почки выделяют с мочой водорастворимые продукты обмена, регулируют объем и состав жидкости в организме, отвечают за эндокринные функции (образование эритропоэтина, ангиотензина II и кальцитриола).

Основные функции почками осуществляются за счет выполнения неспецифической фильтрации, чем обеспечивается переход в мочу компонентов, находящихся в водной фазе плазмы крови в растворенном состоянии, в той же концентрации, которую они имеют в крови. Степень отделения белков от фильтрата состоит в прямой пропорциональной зависимости от их молекулярной массы, благодаря чему те из них, чья молекулярная масса превосходит 70000 Дт, в мочу почти не попадают. По мнению специалистов, около 20% проходящей через почки плазмы крови попадают в образованный клубочками фильтрат. Извитые канальцы обеспечивают возвращение обратно в циркулирующую кровь 63-70% фильтрата [Паншин О.В., 2019].

Эффективное лечение любой болезни основывается на теории, включающей функции органа, факторы, влияющие на развитие синдрома, перечень лекарственных препаратов и другие элементы. Интенсивность выделения с мочой многих водорастворимых продуктов обмена (например, креатинина, являющегося продуктом обмена белков), определяется уровнем клубочковой фильтрации. Некоторые вещества с относительно низкой молекулярной массой также активно транспортируются из плазмы крови в канальцевый фильтрат. Специфические транспортеры способны переносить из перитубулярных капилляров в проксимальные извитые канальцы органические кислоты и основания.

В то время, как проксимальный извитой каналец, являющийся начальной частью нефрона, обеспечивает реабсорбцию воды и растворенных в ней электролитов, дистальный извитой каналец определяет состояние более «тонкого» состава мочи. Петля Генле принимает участие в формировании градиента концентрации в результате захвата из интерстиция почек хлорида натрия и мочевины. Так называемая поворотной-противоточная система почек обеспечивает выполнение этой задачи.

Нисходящее колено петли Генле является непреодолимым барьером для хлорида натрия, но проницаемым для воды. Восходящее колено петли Генле, напротив, не проницаемо для воды, а его утолщенным участком активно транспортируется в медуллярный интерстиций почек хлорид натрия (Кузнецов С.Л., Мушамбаров Н.Н., 2007).

Почки кошки приспособлены в высшей степени для образования концентрированной мочи, что обеспечивается наличием в них относительно большого количества нефронов, имеющих длинную петлю Генле. Кошки способны к образованию мочи, имеющей относительную плотность выше 1,080, причем остается до сих пор невыясненной их максимальная концентрационная способность. Все вышерассмотренные обстоятельства доказывают, что кошкам достаточно корма с большим содержанием влаги для удовлетворения их потребности в процессе жизнедеятельности.

Зарубежные ученые в специальной литературе отмечают, что способность образовывать концентрированную мочу и тем самым сохранять большое количество воды в организме определяется в основном количеством нормально функционирующих нефронов, создающих градиент хлорида натрия в медуллярной интерстициальной ткани органа. Содержащиеся в рационе натрия и влага характеризуются наибольшим влиянием на потребление кошками воды и уровень диуреза (Brigitte H.E., 1996). Усиление диуреза приводит к образованию менее концентрированной мочи.

Дистальные отделы нефронов обеспечивают «тонкий» контроль состава мочи. Поступающая из петли Генле в кортикальный собирающий каналец первичная моча должна по отношению к плазме крови становиться гипотоничной вследствие того, что хлорид натрия удаляется из фильтрата избытком воды. В начальной части дистального извитого канальца этот процесс продолжается – здесь осуществляется реабсорбция натрия без воды (участок разбавления мочи).

В терминальной части дистального канальца натрия реабсорбируется под контролем гормона

альдостерона. В дистальном канальце и кортикальном собирающем канальце (терминальная часть дистального канальца) содержание в фильтрате ионов кальция, водорода и калия регулируют паратгормон и альдостерон. Функционирование терминальных частей кортикального собирательного канальца и собирающих канальцев находится под контролем антидиуретического гормона (АДГ) – он регулирует интенсивность выделения с мочой воды и мочевины. Уровень секреции антидиуретического гормона нейрогипофизом в свою очередь определяется осмолярностью плазмы крови и степенью задержки воды в организме, обеспечиваемой почками, которые снижают потерю воды организмом за счет образования в тех случаях, когда это необходимо, максимально концентрированной мочи.

Нормально функционирующие почки кошек, благодаря своим физическим особенностям, способны изменять состав образуемой мочи, чтобы обеспечить гомеостаз организма. При хронической болезни почки прогрессирующе утрачивают свои функции по мере выхода из строя нормально функционирующих нефронов. Действие механизмов, обеспечивающих сохранение гомеостаза и поддерживающих баланс жидкости, электролитов и минеральных веществ в организме, приводит к следующему:

Ограничивается выведение воды почками посредством снижения массы этих органов, повышается скорость тока фильтрата в канальцах нефронов, продолжающих функционировать, что затрудняет контроль состава мочи. Компенсаторные механизмы оказывают действие, противоположное ожидаемому, что ведет к ухудшению баланса электролитов и минеральных веществ.

Рассмотрим логику анализа взаимосвязи повреждения почек, утраты ими нефронов, действия адаптационных механизмов и прогрессирования почечной недостаточности.

В первую очередь следует отметить недостаточность, которая приводит к снижению числа нефронов и их функционального состояния, обуславливающее прогрессирующее снижение уровня клубочковой фильтрации. Во-вторых, поражение клубочков, канальцев и интерстициальной ткани почек приводит к гипертрофии и гиперфильтрации сохранившихся нефронов. В результате может быть утрачена нормально функционирующая почечная масса, снизится компенсаторная способность. Дальнейшее развитие событий связаны с клиническими признаками (полиурия, полидипсия), уремическим синдромом с летальным исходом.

В специальной литературе рассмотрены многочисленные причины синдрома. Типичными факторами патологического процесса, как правило, сопровождающийся поражением и разрушением почечной ткани, являются возраст [Фарафонтова В.С., 2010, 2011], генетическая предрасположенность, обменные нарушения, отравления, воспалительные процессы в ротовой полости, заболевания мочевыводящей системы.

Кроме того, как показывает практика причинами могут быть врожденные аномалии (поликистоз, гидронефроз, гипоплазия почек), так и приобретенные, своевременно не диагностированные воспалительные заболевания (пиелонефрит, гломерулонефрит), лекарственно индуцированные нефропатии [Бибаева Л. В. и др, 2018] или последствия инфекции [Ковесди К. П, 2017], болезни обмена веществ (сахарный диабет), аутоиммунные заболевания и др. [Качан М. Ю., 2018, Дж. Байнбридж, 2008].

В последние годы большое внимание уделяется повышенному кровяному давлению, использованию окислителей в диетах и заболеваниям полости рта, низкому уровню калия, как возможным факторам, способствующим развитию ХПН.

По мнению ученых некоторые породы имеют большую предрасположенность к синдрому. Кошки пород Мейн-кун, абиссинская, британская и родственные ей породы, русская голубая, сиамская, бурманская и балийская в большей степени, чем другие породы, подвержены данной патологии [Дорофеева В.П., 2018]. Логично, что хроническая почечная недостаточность развивается у животных в любом возрасте, обычно она является болезнью пожилых кошек. Возраст некоторые исследователи считают одним из основных факторов, но болезнь может быть и у кошек молодого / среднего возраста.

Классификация факторов хронической почечной недостаточности учитывает воздействие:

нарушений обмена веществ;

отравлений, особенно нефротоксичными препаратами;

воспалительных процессов в ротовой полости, заболеваний зубов;

заболеваний мочевыводящей системы, особенно часто рецидивирующих;

аутоиммунных процессов, приводящих к нарушению работы почек;

врожденных заболеваний, такие, как поликистоз почек у персидских кошек;

перенесенных бактериальных и вирусных инфекций;

перенесенных заболеваний почек: пиелонефрита, гломерулонефрита и т.д.;

повышения артериального давления у кошек пожилого возраста;

несбалансированного рациона;
применения нефротоксичных лекарственных препаратов;
хронических вирусных инфекций.

При любой анестезии может развиться обострение уже существующей ХПН, даже если хроническая почечная недостаточность еще не выявлена и симптомов ее не было. При обострении внезапно проявляются все симптомы этого заболевания и животное нуждается в лечении. Поэтому кошкам старше 7-8 лет перед проведением анестезии желательно провести предварительное обследование. Таким образом, есть предпосылки и условия успешного лечения синдрома хронической почечной недостаточности на основе теоретической,

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бажибина, Е.Б. Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей крови домашних животных / Е. Б. Бажибина, А. В. Коробов, С. В. Середа // – М. : Аквариум, 2004. - 208 с.
2. Байматов В.Н., Романова В.Е., Стоянов С. Показатели обмена веществ в диагностике хронической почечной недостаточности у кошек // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2010. – с.155-157
3. Балкаров И.М., Лебедева М.В., Щербак Н.В. Клиника, диагностика и лечение хронического тубулоинтерстициального нефрита / Клин. фармакология и терапия. 2000, т. 9, №5. – С. 81-85.
4. Бибеева Л. В. [и др.] Исследование функций почек в условиях интоксикации в эксперименте // Морфология. 2018. Т. 153. № 3. С. 42.
5. Бонне Ж. М., Кадоре Ж. М. Патофизиология почечной недостаточности // Ветеринар. 2009. № 8. С. 4-13.
6. Браун А. Скотт. Новый подход к контролю хронического заболевания почек // Walthamfocus. - 2005. - Т.15. - №1. - С.2-6.
7. Бушарова Е.В. УЗИ в ветеринарии. Дифференциальная диагностика болезней мелких домашних животных. Практическое руководство с графическими схемами и сонограммами. – СПб: Институт Ветеринарной Биологии. 2011. – С. 121 – 153.
8. Ватников Ю.А., Сахно Н.В., Куликов Е.В. Метод коррекции хронической почечной недостаточности у кошек // Russian Journal of Agricultural and Socio-Economic Sciences. – 2017. – 5(65). – р. 310-315
9. Виноградова А. С. Сравнительный анализ применения различных препаратов для купирования синдрома хронической почечной недостаточности / Молодежь и наука. – Екатеринбург, 2019. – С. 28-31.
10. Виноградова О. Ю. Гистологические изменения в почках, печени, поджелудочной железе при хронической почечной недостаточности кошек / О. Ю. Виноградова, В. В. Анников // Труды Моск. Междунар. ветеринарного конгресса. – М., 2011. - С. 15-16
11. Виноградова, О. Ю. Особенности структуры почек, печени, поджелудочной железы при хронической почечной недостаточности кошек / О. Ю. Виноградова, В. В. Анников // Ветеринарная медицина : материалы Междунар. науч.-практ. симпозиума. - Саратов, 2011. - С. 71-73
12. Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии при II стадии хронической болезни почек у кошек // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса, 2014. - №1 (18). – с. 48 - 51.
13. Войтова Л.Ю., Ватников Ю.А. Коррекция гиперфосфатемии у кошек с хронической почечной недостаточностью // Российский ветеринарный журнал серия: Мелкие домашние и дикие животные. 2013. - №4. - с. 14 – 16.
14. Воынец Л.И., Нарезкин Д.В., Толкачев А.Н., Аниканова А.Е. Поликистоз почек: современное состояние проблемы // Вестн. Смоленской гос. акад. 2011. № 2. С. 47-52.
15. Герке, А. Н. Клинические аспекты хронической почечной недостаточности у кошек / А. Н. Герке, Т. А. Семенова // Материалы научно-практической конференции «Ветеринарная медицина, теория, практика и обучение». - 2006. -С. 24-27.
16. Гиршов, А. В. Артериальная гипертензия кошек. Патогенез, диагностика, лечение / А. В. Гиршов // Vetpharma. - 2013. - № 5-6. - С. 25-27.
17. Джексон М.Л. Ветеринарная клиническая патология. Введение в курс/ Пер. с англ. Т. Лисициной. – М.: «Аквариум – Принт», 2009 – С 211 – 237.
18. Дорофеева В.П., Процкая АС., Осипова М.Е. Возрастные и породные аспекты поликистоза почек у кошек // Вестник Омского государственного аграрного университета. Ветеринарные науки. – 2018.
19. Дроздова Л. И. Патоморфология почек при терминальной стадии хронической почечной недостаточности у кошек/Л. И. Дроздова, С. В. Саунин // Аграрный вестник Урала, 2019, N № 3 (182).-С.32-36

20. Иванов В.В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек. Атлас. – М., 2007. – 176с.
21. Кармолиев, Р. Х. Биохимические процессы при свободнорадикальном окислении и антиоксидантной защите. Профилактика окислительного стресса у животных / Р. Х. Кармолиев // С.-х. биол. - 2002. - № 2. - С. 19-28.
22. Карпенко Л.Ю. Изменения белкового спектра и липидного состава сыворотки крови собак при нефропатиях / Матер. 12-го Московского междунар. вет. конгресса. – М., 2004. – С. 145-146.
23. Качан М. Ю., Бервина Н. Н., Цымбалова П. П. Фетальный гидронефроз: принципы ведения пациентов в постнатальном периоде // Нефрология и диализ. 2018. Т. 20. № 4. С. 349-356.
24. Ковесди К. П., Фурс С., Зоккали К. Ожирение и заболевания почек: скрытые последствия эпидемии // Клиническая нефрология. 2017. № 1. С. 3-11.
25. Кондрахин И.П., Левченко В.И. Диагностика и терапия внутренних болезней животных. – М.: Аквариум-Принт.-2005, 830с.
26. Леонард Р.А. Учебные, дополнительные и справочные материалы к курсу ветеринарной нефрологии и урологии. М., 2015. 248 с.
27. Лефебвр Г.П., Брон Ж.П., Уотсон Д.Д. Ранняя диагностика хронической почечной недостаточности у собак // Walthamfocus. - 2005. - Т.15. - №1. - С.2-6.
28. Лившиц, В. М. Биохимические анализы в клинике: справочник / В. М. Лившиц, В. И. Сидельникова. - М. : Медицинское информационное агентство, 1998. - С. 303 (20).
29. Муркамилов И. Т. [и др.] Цитокины и артериальная жидкость на ранней стадии хронической болезни почек: взаимосвязь и прогностическая роль // Нефрология. 2018. № 4. С. 25-32.
30. Нефрология и урология собак и кошек / Под ред. Дж. Байнбриджа, Дж. Элиота; пер. с англ. Е. Махиянова. - М. : Аквариум-Принт, 2008. - 272 с.
31. Нефрология и урология собак и кошек [Текст] / ред. Д. Эллиота и Г. Гроера ; пер. с англ. -2-е изд. - М. : Аквариум Принт, 2014. - С. 352.
32. Пламб Д. К. Фармакологические препараты в ветеринарной медицине [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://psv4.userapi.com/c848036/u72205883/docs/d3/6ffb84a9dfc6/Farmakologicheskie_preparaty_v_veterinariii_Plamb__1.pdf
33. Редунхейне, П. Лабораторная диагностика болезней почек у кошек / П. Редунхейне // Waltham Focus. - 2008. - Т. 18. - № 2. - С. 16-22.
34. Романова В.Е.. Дисрегуляторная патология при хронической почечной недостаточности у собак и кошек: диссертация кандидата биологических наук: 06.02.01 / Романова Виктория Евгеньевна; [Место защиты: Моск. гос. акад. ветеринар. медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина].- Москва, 2011.- 118 с.
35. Соболев В.Е. Нефрология и урология домашней кошки (Feliscatus) // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. - 2011. - №1. - С. 40-35.
36. Турицына, Е. Г. Анализ заболеваемости почечной недостаточностью мелких домашних животных / Е. Г. Турицына, Д. П. Казакова // Вестник КрасГАУ. - 2015. - № 9. - С. 197-202.
37. Фарафонтова В. С. Интоксикация при хронической почечной недостаточности // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии, 2010. № 4. С. 88-91.
38. Фарафонтова В. С. Лечение хронической почечной недостаточности у собак и кошек: автореф. дисс. ... канд. вет. наук. - СПб., 2011. - 29 с.
39. Чандлер Э.А. Болезни кошек / Пер. с англ. - М: «Аквариум», 2002. - 696 с.
40. Эллиот Дж. Хроническая почечная недостаточность: материалы лекций.-М: Биоинформсервис.-2001.-56с.
41. Bartges J., Polzin D. J. Nephrology and urology of small animals. Blackwell Publishing Ltd. 2011. - N1. - p. 3 - 8.
42. Brown SA, Brown CA, Jacobs G, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor benazepril in cats with induced renal insufficiency. Am J Vet Res 2001; 62: 375-383.
43. Brown SA. Effects of the calcium channel antagonist amlodipine in cats with surgically induced hypertensive renal insufficiency. Am J Vet Res 2002; 63: 833-839.
44. Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. Am J Vet Res 2004; 65: 620-627.
45. Cowgill LD. Anemia of chronic kidney disease. In: Tilley LP, Smith FWK (eds). Blackwell's 5-minute Veterinary Consult: canine and feline. Blackwell Publishing, Ames, Iowa 2004; 4: 80-81.
46. IRIS staging of CKD. International Renal Interest Society website. iris-kidney.com/guidelines/staging.shtml. Accessed January 14, 2015.
47. Koshy S. M., Geary D. F. Anemia in children with chronic kidney disease // Pediatr Nephrol. 2008. No. 23. Pp.

209-219.

48. Polzin D.J., Osborne C.A., Bartges J.H. et al. Chronic renal failure. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine / eds S.J. Ettinger, E.C. Feldman. – 5th ed.-Philadelphia, PA, WB Saunders, 2000. – pp. 1634-1662.

49. Polzin DJ, Osborne CA, Ross S. Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ, Feldman, EC (eds). Textbook of Veterinary Internal Medicine. Elsevier Saunders, St. Louis, MO 2005; 6: 1756-1785.

50. Rossert J, Froissart M. Role of anemia in progression of chronic kidney disease. Seminars in Nephrology 2006; 26: 283-289.

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/diplomnaya-rabota/92034>