КОСТРОМСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ

Кафедра внутренних незаразных болезней,

хирургии и акушерства

КУРСОВАЯ РАБОТА

(ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ)

По клинической диагностике

Вид животного: кошка

Диагноз: синдром острой почечной недостаточности

Куратор: студент 3 курса 3 группы

Пахомова Татьяна Геннадиевна

Руководитель курации:

Кузьменкова Евгения Адольфовна

Дата представления 22.06.2020 г.

Дата защиты

Оценка

Караваево

Костромская ГСХА 2020 год

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНОГО №

Владелец животного и его адрес Пахомова Татьяна Геннадиевна, Ярославская область, город Рыбинск

Вид животного Кошка

Пол Кошка

Кличка (инв.№) Шеридан

Возраст 8 лет

Масса (вес) 5 кг

Масть и приметы Лиловый окрас с голубыми мраморными полосами

Порода Британская

Дата заболевания30.09.2017

Диагноз первичный нефрит

Диагноз при последующем наблюдении Острая почечная недостаточность (действие преренальных факторов)

Осложнения болезни не наблюдались

Исход заболевания неблагоприятный, смерть

Дата исследования 5 ноября 2017 года

Подпись куратора \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Анамнез (Anamnesis)**

**Анамнез жизни (Anamnesis vitae)**

Кошка содержалась в домашних условиях, в квартире. Лишь на летний период (с июня по август) животное находилось в деревне в свободном выгуле.

Кошке на протяжении жизни были проведены все необходимые прививки, так же кошка рожала трижды с 2-х лет с промежутками в 2 года, в возрасте 7 лет кошке была проведена кастрация.

Кошку кормили 2-3 раза в день. У животного был смешанный рацион: специальные жидкие и сухие корма сочетались с пищей животного происхождения: рыбой и курицей. Доступ к чистой воде был постоянный.

**Анамнез болезни (anamnesis morbi)**

За несколько дней до смерти при мочеиспускании было обнаружено, что моча изменилась, стал проявляться резкий аммиачный запах, но этому не придали большого значения. 4.10.2017 года животное умерло. Ранее кошка не болела. Признаки болезни: резкий аммиачный запах в моче, уменьшение мочеиспускания, симптомы: сонливость. Аппетит, позыв к питью были в норме.

**Общее исследование (Status praesens)**

В момент установления смерти животное уже находилось в трупном окоченении. Это состояние выражается посмертным уплотнением скелетной, сердечной и глазных мышц, мышц шеи и в связи с этим неподвижностью суставов и неестественным положением шеи. При этом труп фиксируется в определенном положении.

**Габитус (при смерти)**

Положение тела лежачее на животе, вытянутое:

Телосложение крепкое;

Отдельные части тела пропорционально развиты;

Упитанность чуть выше средней;

Темперамент (на протяжении двух последних недель до смерти) вялый;

До смерти живой;

Нрав добрый.

**Исследование кожи**

Шёрстный покров тусклый, слегка взъерошенный;

Упругость кожи понижена;

Целостность кожи не нарушена;

Цвет кожибледный;

Целостность когтей не нарушена.

**Подкожная клетчатка**

Степень развития: подкожная клетчатка слабо развита, наблюдается исхудание.

Отеки, их локализация небольшая отечность в области живота.

**Видимые слизистые оболочки**

а) конъюнктивы глаз бледны, анемичны;

б) рта бледны, анемичны;

в) влагалища бледны, анемичны.

**Лимфатические узлы**

а) подчелюстные уменьшены, уплотнены;

б) шейные уменьшены, уплотнены;

в) подмышечные уменьшены, уплотнены;

г) поверхностные паховые уменьшены, уплотнены.

**Мышцы**

Целостность сохранена;

Тонус посмертное уплотнение скелетной, сердечной и глазных мышц, мышц шеи.

**Костная система**

Деформации отсутствуют;

Периоститы отсутствуют;

Рассасывание не наблюдается;

Аномалии развития не наблюдаются;

Переломы отсутствуют;

**Суставы**

Подвижность неподвижность суставов и неестественное положение шеи;

**Исследования сердечно-сосудистой системы (при вскрытии)**

Стенки перикарда истончены (перикардит);

Форма сердца уменьшена;

Жировая клетчатка студневидная;

В эпикарде видны мелкие кровоизлияния;

Стенки миокарда и эндокарда так же истончены;

Полости сердца неравномерно кровенаполнены;

Стенки сосудов истончены.

**Исследование дыхательной системы (при вскрытии)**

В легких некроз слизистых;

В просветах трахеи и бронхах серо-розовые пенистые массы, очаговые некрозы в бронхах;

Кусочки эмфизематозной воспалительной ткани плавают на поверхности воды;

Консистенция органа крипитирующая.

**Верхние дыхательные пути**

Носовые ходы правильной конфигурации, умеренно  расширены, окружающие их ткани  без видимых изменений;

Симметричность крыльев носа симметричны;

Придаточные пазухи:

а) верхнечелюстные (гайморовы) симметричны, без видимых повреждений;

б) лобные (фронтальные) симметричны, без видимых повреждений;

**Гортань**

Положение головы вытянутое;

Припухание отсутствует;

Целостность хрящей не нарушена.

**Трахея**

Целостность колец не нарушена;

**Щитовидная железа** величина не прощупывается.

**Осмотр грудной клетки**

Форма, объем умеренно округлая форма;

Целостность, симметричность симметрична, целостность не нарушена;

**Исследование пищеварительной системы (при вскрытии)**

В желудке небольшое количество содержимого;

Слизистые желудка небольшие язвы;

Слизистые кишечника имеются язвочки и эррозии;

Пейеровы бляшки и лимфоидные фолликулы увеличены, набухшие.

**Исследование мочеполовой системы (при вскрытии)**

Слизистые влагалища бледные;

Почки бледные, отечные;

Ишемия коркового слоя почек.

**Описание зоны патологического процесса**

**(Status lokalis)**

У животного за несколько дней до смерти наблюдалось общее угнетение, сонливость. Важным признаком болезни стала анурия с резким аммиачным запахом, но, к сожалению, этим симптомам не было придано большого значения и не были приняты срочные меры по лечению.

При патологоанатомическом вскрытии, важнейшем посмертном методе диагностики болезней, были обнаружены нарушения в сердечно-сосудистой системе (истончение стенок сердца, острая сосудистая недостаточность), в мочевыделительной (ишемия коркового слоя почки), в пищеварительном тракте (язвы, эрозии), в дыхательной системе (некроз слизистых, пенистые массы).

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ (Epicrisis)**

ВЫПИСКА ИЗ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

Порода британская, пол кошка, возраст 8 лет, кличка – Шеридан, владелец животного и его адрес: Пахомова Татьяна Геннадиевна, Ярославская область, город Рыбинск.

У кошки за несколько дней до смерти наблюдалось общее угнетение, сонливость. Важным признаком болезни стала анурия с резким аммиачным запахом.

После проведения патологоанатомического вскрытия, были обнаружены нарушения в сердечно-сосудистой системе, а именно истончение стенок сердца, острая сосудистая недостаточность из-за снижения сердечного выброса, резкого снижения объема циркулирующей крови, что приводит к длительному снижению артериального давления и сопровождается нарушается нарушением общей гемодинамики и циркуляции. Это всё понесло огромный ущерб мочевыделительной системе: ишемия коркового слоя почек, снижение скорости клубочковой фильтрации почек произошли вследствие обеднения почечного кровотока, тем самым развилась острая почечная недостаточность при действии преренальных факторов, что привело к азотемии, повышенному содержанию в крови азотистых продуктов обмена (увелечение азота мочевины в крови, концентрации креатинина в сыворотке), выводимых почками, вследствие чего происходило отравление организма токсинами, поэтому в ЖКТ образовывались язвочки и эрозии, и в конце наступила смерть от отёка легких (токсический отёк).

Дата обследования животного и написания истории болезни

5 ноября 2017 года

Подпись куратора \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Раздел 2**

**Почечная недостаточность** – синдром нарушения всех функций почек, приводящего к расстройству водного, электролитного, азотистого и других видов обмена. Различают острую и хроническую почечную недостаточность.

**Острая почечная недостаточность (ОПН)**, преимущественно обратимое, быстрое нарушение гомеостатической функции почек, чаще всего ишемического или токсического генеза, проявляющееся быстро нарастающей азотемией и тяжелыми водно-электролитными нарушениями [1].

**Этиология.**

В зависимости от механизма развития различают три типа ОПН:

• **Преренальную** (гемодинамическую), обусловленную острым нарушением почечного кровообращения

• **Ренальную**, (паренхиматозную), вызванную поражением почечной паренхимы;

• **Постренальную** (обструктивную), развивающуюся в результате острого нарушения оттока мочи из почек.

Такое разделение ОПН имеет важное практическое значение, так как лечебные мероприятия при разных типах острой почечной недостаточности различаются. В урологической практике чаще приходится встречаться со случаями ОПН, возникающей вследствие острого нарушения оттока мочи из верхних мочевых путей в мочевой пузырь, так называемой экскреторной обтурационной (хирургической) или постренальной анурией. [1]

**Причины преренальной ОПН** - снижение сердечного выброса, острая сосудистая недостаточность, гиповолемия и резкое снижение объема циркулирующей крови. Это приводит к длительному, а иногда к кратковременному снижению артериального давления до 80-70 мм.рт.ст. и ниже, что сопровождается нарушением общей гемодинамики и циркуляции. Вследствие обеднения почечного кровообращения происходит перераспределение (шунтирование) почечного кровотока, приводящее к ишемии коркового слоя почки и снижению скорости клубочковой фильтрации. При усугублении почечной ишемии преренальная ОПН может перейти в ренальную за счет ишемического некроза эпителия почечных извитых канальцев. [1]

**Причины ренальной ОПН**: 1) В 75% случаев ренальная острая почечная недостаточность вызвана острым канальцевым некрозом (ОКН). Выделяют два типа ОКН: - ишемический острый канальциевый некроз, осложняющий шок (кардиогенный, гиповолемический, анафилактический, септический), коматозные состояния, дегидратацию. - нефротоксический острый канальциевый некроз, возникающий в результате прямого токсического действия химических соединений и 6 лекарственных препаратов. Среди более чем 100 известных нефротоксинов одно из первых мест занимают лекарственные препараты, главным образом аминогликозидные антибиотики, применение которых в 10-15 % случаев приводит к умеренной, а в 1-2% - к тяжелой ОПН. Из промышленных нефротоксинов наиболее опасны соли тяжелых металлов (ртути, меди, золота, свинца, бария, мышьяка) и органические растворители (гликоли, дихлорэтан, четыреххлористый углерод).

2) В 25% случаев ренальная ОПН обусловлена воспалением в почечной паренхиме и интерстиции (острый и быстропрогрессирующий гломерулонефрит, острый интерстициальный нефрит). [1]

**Причины постренальной ОПН**. Острая обструкция (окклюзия) мочевых путей: двусторонняя обструкция мочеточников, а у больных с хроническими заболеваниями почек бывает достаточно односторонней обструкции мочеточника. Наиболее частой причиной является мочекаменная болезнь. Среди других причин - ретроперитонеальный фиброз и забрюшинные опухоли. Механизм развития постренальной ОПН связан с афферентной почечной вазоконстрикцией, развивающейся в ответ на резкое повышение внутриканальцевого давления с выбросом ангиотензина II и тромбоксана А2. [1]

**Симптомы.**

Клинические симптомы острой почечной недостаточности имеют четыре стадии:

1. Начальную;

2. Oлиго/анурическую;

3. Стадию восстановления диуреза (фазы раннего диуреза и полиурии);

4. Выздоровления.

**Начальная стадия** острой почечной недостаточности имеет разнообразное течение в зависимости от вида токсического вещества, вызвавшего интоксикацию и протекает от момента воздействия основного этиологического фактора до первых симптомов. В этой стадии не наблюдается уремической интоксикации и дисэлектролитемии. Нарушается концентрационная способность канальцевого эпителия и повышается содержание мочевины в сыворотке крови. Другие клинические симптомы определяются характером интоксикации.

При **олиго-/анурической стадии** острой почечной недостаточности развиваются тяжелые нарушения электролитного гомеостаза, происходит снижение или полное прекращение диуреза. Для клинической картины характерно тяжёлое общее состояние больного, возникновение и быстрое нарастание явлений уремии, проявляющееся заторможенностью, адинамией, сонливостью, поносом, артериальной гипертонией, тахикардией, отёками, анемией(в результате нарушения синтеза эритропоэтина) и тяжёлой интоксикацией организма с прогрессированием метаболического ацидоза.

Гиперкалиемия вызывает появление тяжелых нервно-мышечных симптомов (арефлексия, расстройство дыхания, судороги и пр.). Повышение уровня магния в крови вызывает развитие депрессивного состояния, нарушение ритма сердечных сокращений. В этой стадии количество внеклеточных электролитов (натрия, хлора, кальция) понижается, особенно у животных с предшествующей дегидратацией после обильной рвоты и поносов. Часто возникающие тетанические судороги связаны с гипокальциемией.

Наблюдаются признаки поражения желудочно-кишечного тракта (сухость во рту, множественные трещины слизистой оболочки рта и языка, стоматит, болезненные язвы). Иногда встречаются желудочно-кишечные кровотечения. Отмечается диспноэ вследствие развития ацидоза; при передозировке вводимой жидкости возможно возникновение отека легких.

При запоздалом лечении олиго-/анурическая стадия почечной недостаточности обычно переходит в терминальную, а при благоприятном развитии — в стадию восстановления диуреза.

**Стадия восстановления диуреза** при острой почечной недостаточности имеет две фазы: вначале, в первые 3- 4 суток происходит восстановление диуреза, которое сменяется фазой полиурии, при которой выделяется большое количество мочи с низкой относительной плотностью. Заметно уменьшается в организме количество основных электролитов (калия, натрия, хлора). Общее состояние больных животных заметно улучшается, восстанавливается сознание, исчезают мышечные подергивания, уменьшается артериальная гипертензия. [3]

**Стадия выздоровления** может затянуться на много месяцев, хотя в этот период моча большей частью не содержит белка и других патологических элементов, отсутствует азотемия. Наиболее стойкими симптомами в период выздоровления являются анемия и снижение концентрационной способности почек.

**Летальный исход** при острой почечной недостаточности зависит в основном от гипертензии, гиперволемии, ведущей к отеку легких и головного мозга, и нарушений функции важных центров вследствие метаболического ацидоза. [3]

**Патогенез.**

**Основной патогенетический механизм развития ОПН - ишемия почек**. Шоковая перестройка почечного кровотока – внутрипочечное шунтирование крови через юкстагломерулярную систему со снижением давления в гломерулярных афферентных артериолах ниже 60-70 мм рт. ст. – является причиной ишемии коркового слоя, индуцирует выброс катехоламинов, активирует ренин-альдостероновую систему с выработкой ренина, антидиуретического гормона и тем самым вызывает почечную афферентную вазоконстрикцию с дальнейшим снижением СКФ, ишемическим повреждением эпителия извитых канальцев с повышением концентрации кальция и свободных радикалов в клетках канальцевого эпителия. Ишемическое поражение почечных канальцев при ОПН часто усугубляется их одновременным прямым токсическим повреждением, вызванным эндотоксинами. Вслед за некрозом (ишемическим, токсическим) эпителия извитых канальцев развивается утечка гломерулярного фильтрата в интерстиций через поврежденные канальцы, которые блокируются клеточным детритом, а также в результате интерстициального отека почечной ткани. Интерстициальный отек усиливает ишемию почки и способствует дальнейшему снижению клубочковой фильтрации. Степень увеличения интерстициального объема почки, а также степень снижения высоты щеточной каймы и площади базальной мембраны эпителия извитых канальцев коррелируют с тяжестью ОПН.

В настоящее время накапливается все больше экспериментальных и клинических данных, свидетельствующих о том, что влияние констриктивных стимулов на сосуды при ОПН реализуется через изменения внутриклеточной концентрации кальция. Кальций первоначально поступает в цитоплазму, а затем, с помощью специального переносчика, в митохондрии. Энергия, используемая переносчиком, необходима и для начального синтеза АТФ. Дефицит энергии приводит к некрозу клеток, а образовавшийся клеточный детрит обтурирует канальцы, усугубляя анурию. Введение блокатора кальциевых каналов веропамила одновременно с ишемией или непосредственно после нее препятствует поступлению кальция в клетки, что предупреждает ОПН или облегчает ее течение.

Помимо универсальных, имеются и частные механизмы патогенеза отдельных форм ренальной ОПН. Так, ДВС-синдром с билатеральным кортикальным некрозом характерен для акушерской ОПН, острого сепсиса, геморрагического и анафилактического шока, БПГН при системной красной волчанке. Внутриканальцевая блокада за счет связывания канальцевого белка Tamm-Horsfall с белком Бенс-Джонса, со свободным гемоглобином, миоглобином определяет патогенез ОПН при миеломной болезни, рабдомиолизе, гемолизе. Отложение кристаллов в просвете почечных канальцев характерно для мочекислой блокады (первичная, вторичная подагра), отравления этиленгликолем, передозировки сульфаниламидов, метотрексата. При некротическом папиллите (некрозе почечных сосочков) возможно развитие как постренальной, так и ренальной ОПН. Чаще встречается постренальная ОПН, вызванная обструкцией мочеточников некротизированными сосочками и сгустками крови при хроническом некротическом папиллите (диабет, анальгетическая нефропатия, алкогольная нефропатия, серповидно-клеточная анемия). Ренальная ОПН за счет тотального некротического папиллита развивается при гнойном пиелонефрите и часто приводит к необратимой уремии. Ренальная ОПН может развиться при остром пиелонефрите в результате выраженного интерстициального отека стромы, инфильтрированной нейтрофилами, особенно при присоединении апостематоза и бактериемического шока. Выраженные воспалительные изменения в виде диффузной инфильтрации интерстициальной ткани почек эозинофилами и лимфоцитами - причина ОПН при лекарственном ОИН. ОПН при ГЛПС может быть вызвана как острым вирусным интерстициальным нефритом, так и другими осложнениями ГЛПС: гиповолемическим шоком, геморрагическим шоком и коллапсом за счет подкапсульного разрыва почки, острой надпочечниковой недостаточности. Тяжелые воспалительные изменения в почечных клубочках с диффузной экстракапиллярной пролиферацией, микротромбозами и фибриноидным некрозом сосудистых петель клубочков ведут к ОПН при БПГН (первичном, волчаночном, при синдроме Гудпасчера) и реже при остром постстрептококковом нефрите. Наконец, причиной ренальной ОПН могут быть тяжелые воспалительные изменения почечных артерий: некротический артериит с множественными аневризмами дугообразных и интерлобулярных артерий (узелковый периартериит), тромботическая окклюзирующая микроангиопатия сосудов почек, фибриноидный артериолонекроз (злокачественная гипертоническая болезнь, склеродермическая почка, гемолитико-уремический синдром и тромботическая тромбоцитопеническая пурпура).

**Диагностика.**

**Анализ крови**

Клинический и биохимический анализ крови: отмечается увеличение уровня остаточного азота крови (креатинин, мочевина). При постренальном и ренальном остром поражении почек развивается гиперкалиемия. Отмечается рост фосфора.

Если при проведении серийных исследований крови, отмечают повышение уровня креатинина, мочевины и фосфора, то такое состояние говорит о прогрессирующем  ухудшении функции почек и не эффективности проводимого лечения. [2]

**Анализ мочи**

Мочевой осадок – при преренальной ОПН анализ мочи не изменен, за исключением цилиндрурии.

Наличие эритроцитов в сочетании с высоким содержанием белка  в мочеой протеинурией характерно для ГН.

Лейкоцитарные цилиндры и эозинофилы в моче характерны для интерстициального нефрита, в том числе лекарственного происхождения.

Появление почечных цилиндров характерно для  острого канальцевого некроза. [2]

**Визуальные методы исследования**

Ультразвуковое и рентгенолочическое исследования, позволяют оценить степень изменений органов мочевой системы и выявить причины постренальной ОПН. [2]

**Лечение и профилактика острой почечной недостаточности.**

**Лечение** пациентов с острой почечной недостаточностью должно быть комплексным и направлено на устранение причины, стимуляцию диуреза, коррекцию жидкостного и электролитного дисбаланса, кислотно-щелочных нарушений, выведение из организма накопившихся в нём токсинов, и устранение системных осложнений. Данным пациентам требуется проведение интенсивной терапии в условиях стационарного отделения клиники.

В первую очередь врачи стараются устранить причину, вызвавшую развитие острой почечной недостаточности, что может само собой способствовать восстановлению диуреза. При установленной постренальной почечной недостаточности необходимо как можно скорее обеспечить свободный отток мочи (введение мочевого катетера, откачивание мочи шприцом через брюшную стенку, или с помощью хирургической операции). Параллельно, принимаются меры для восстановления адекватного процесса образования и выделения мочи (назначаются препараты, улучшающие внутрипочечный кровоток, микроциркуляцию в тканях почек, мочегонные препараты, которые вводятся внутривенно, строго дозировано с помощью внутривенных дозаторов под постоянным контролем лечащего врача).

Для коррекции водно-электролитного баланса, кислотно-щелочных нарушений необходима инфузионная терапия. Выбор лечебной тактики зависит от характера основного и сопутствующих заболеваний, степени поражения почек и общего состояния больного. Инфузионную терапию обычно продолжают до тех пор, пока содержание мочевины и креатинина не достигнет нормального уровня, наладится адекватный диурез и стабилизируется общее состояние пациента. [5]

В период лечения необходимо постоянно контролировать жизненно важные функции организма больного животного: оценивать его клиническое состояние, объем выделенной мочи в час, показатели мочевины и креатинина, электролиты и газы крови, показатели красной крови – гематокрит, гемоглобин, количество эритроцитов, цветовой показатель крови (для контроля за развитием анемии), а также другие лабораторные показатели.

Осложнением почечной недостаточности, может быть повышение содержания ионов калия в крови, которое может привести к мышечной слабости и нарушениям сердечного ритма. Частым осложнением почечной недостаточности является рвота. Ее причиной может быть действие токсинов на центральную нервную систему и/или язвенная болезнь желудочно-кишечного тракта. Для профилактики этого осложнения используют препараты, защищающие слизистую желудочно-кишечного тракта, и противорвотные препараты.

В случае развития необратимых патологических изменений в почечной ткани, когда функция почек восстанавливается не в полном объеме, острая почечная недостаточность переходит в хроническую стадию, которая постепенно развивается и характеризуется прогрессирующим необратимым повреждением почечной паренхимы. Терминальной стадией хронической почечной недостаточности является острая почечная недостаточность, но при этом она носит необратимый характер и прогноз в данном случае неблагоприятный.

Для пациентов с тяжелыми, неустранимыми электролитными и другими нарушениями, а так же для пациентов в терминальной стадии хронической почечной недостаточности, показано проведение перитонеального диализа. Эта процедура проводится только в условиях клиники. Для проведения диализа животному в брюшную полость под общим наркозом устанавливают дренажи, через которые вводят специальную жидкость и оставляют её в брюшной полости на определенное время. За этот период в эту жидкость из организма переходят вредные вещества, а также происходит обмен электролитами и водой. Затем жидкость из брюшной полости удаляют. Процесс периодически повторяют.

Несмотря на своевременную врачебную помощь и адекватное лечение пациенты нередко погибают от острой почечной недостаточности, по причине развития необратимых, несовместимых с жизнью нарушений в работе организма. [5]

**Профилактика.** Животные с почечной недостаточностью должны получать питательные вещества. Если животное питается самостоятельно, то всё, что необходимо, это кормить его специальными лечебными диетическими кормами. Диета при почечной недостаточности характеризуется пониженным содержанием белка, фосфора и натрия в рационе кошки.

Если аппетит отсутствует, но рвоты нет, то прибегают к кормлению через зонд. Если присутствует рвота, то используют парентеральное питание (внутривенное введение растворов аминокислот, липидов и глюкозы). [5]

Дата написания работы 22.06.2020

Подпись

**Список используемой литературы**

1. Почечная недостаточность: пособие для студентов лечебного, медико-психологического и медико-диагностического факультетов / В.А.Филиппович. - Гродно: ГрГМУ, 2015.- 36 с.
2. Научная статья: Острая почечная недостаточность (ОПН, Acute Renal Failure, АFR) /[Электронный ресурс]. – URL: http://animal.by/article/ostraya-pochechnaya-nedostatochnost-opn-acute-renal-failure-afr/
3. **Статья: Острая почечная недостаточность (ОПН)** /[Электронный ресурс]. – URL: http://veravet.ru/stati/100-ostraya-pochechnaya-nedostatochnost
4. Научная статья: ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ /[Электронный ресурс]. – URL: https://www.rmj.ru/articles/urologiya/OSTRAYa\_POChEChNAYa\_NEDOSTATOChNOSTY\_1/
5. Научная статья: /[Электронный ресурс]. – URL: Острая почечная недостаточность у кошек http://www.bkvet.ru/acute\_renal\_failure\_cat
6. Васильев М.Ф., Практикум по клинической диагностике болезней животных / М.Ф. Васильев, Е.С. Воронин, Г.Л. Дугин и др.; Под ред. акад. Е. С. Воронина - М. : КолосС, 2013. - 269 с.
7. Данилевский В.М., Кондраших И.Ф., Коробов А.В., и др. Практикум по внутренним незаразным болезням животных-М, Колос, 1992 г.
8. Методические указания по написанию курсовой работы / С.А. Пологно. — Кострома: КГСХА, 2013.