



## RENAL DYSPLASIA WITH CYSTIC TRANSFORMATION IN A PEMBROKE WELSH CORGI: A CASE REPORT

Y.M. Busel, D.V. Kibkalo, O.B. Siehodin, A.S. Kochevenko

*State Biotechnological University, Kharkiv, Ukraine*

### ORCID

Y.M. Busel: <https://orcid.org/0009-0009-0559-7903>

D.V. Kibkalo: <https://orcid.org/0000-0002-0197-1381>

O.B. Siehodin: <https://orcid.org/0000-0001-5637-4050>

A.S. Kochevenko: <https://orcid.org/0000-0001-6884-8137>

*E-mail: [buselyura@gmail.com](mailto:buselyura@gmail.com)*

**Abstract.** The article presents a clinical case of a congenital developmental anomaly – renal dysplasia with cystic transformation in a Welsh Corgi Pembroke puppy. This pathology is characterized by abnormal differentiation of the renal parenchyma, leading to progressive chronic kidney disease at an early age. The primary clinical signs in the patient included growth retardation, polyuria, polydipsia, and pronounced azotemia, which was exacerbated by dietary factors. Renal dysplasia in dogs can follow a subclinical course for a long duration, manifesting only through general weakness or selective appetite. The article emphasizes the importance of early diagnosis of congenital renal anomalies to ensure prolonged remission. Laboratory studies confirmed the presence of persistently high levels of serum creatinine and urea, as well as the development of non-regenerative anemia. A notable feature of the case is the detection of isostenuria and systemic hypertension, which are characteristic markers of juvenile nephropathy. During the clinical management of the animal, fluid therapy, hypotensive agents, and a strict dietary regimen with low protein and phosphorus content were applied. Through the correction of the feeding ration, it was possible to achieve a reduction in phosphorus levels to the physiological norm. Diet therapy is a key tool for management and the primary method of therapeutic stabilization. In cases of congenital renal anomalies, feeding rations with high protein and phosphorus content can act as a trigger for the exacerbation of renal failure associated with renal dysplasia. Transitioning to a specialized Renal diet allowed for a reduction in phosphorus levels from a critical 4.54 mmol/L to the normal range (1.33 mmol/L) and led to an improvement in the animal's clinical condition.

The experience presented in the article demonstrates that a disciplined approach to feeding and electrolyte monitoring can significantly improve the quality of life for patients with an unfavorable prognosis. This case holds practical value for veterinary practitioners in the differential diagnosis of kidney diseases in young animals.

**Key words:** *dogs, dysplasia, kidneys, cysts, creatinine, urea.*

## ДИСПЛАЗІЯ НИРОК ІЗ ПРОЯВАМИ КІСТОЗНОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ У СОБАКИ ПОРОДИ ВЕЛЬШ-КОРГІ ПЕМБРОК: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Ю.М. Бусол, Д.В. Кібкало, О.Б. Сегодін, А.С. Кочевенко

Державний біотехнологічний університет, Харків, Україна

E-mail: [buselyura@gmail.com](mailto:buselyura@gmail.com)

**Анотація.** Дисплазії нирок з кістозною трансформацією характеризується аномальною диференціацією ниркової паренхіми в ембріональний період розвитку, що призводить до прогресуючої хронічної ниркової недостатності у ранньому віці. У статті представлено клінічний випадок такої вродженої вади розвитку – дисплазії нирок з кістозною трансформацією у місячного цуценяти породи вельш-коргі пемброк. Основними клінічними ознаками у пацієнта були затримка росту, поліурія, полідипсія та виражена азотемія, яка посилювалася через аліментарний фактор. Дисплазія нирок у собаки тривалий час перебігала субклінічно, проявляючись лише загальною слабкістю або вибірковим апетитом. Дослідження підкреслює важливість ранньої діагностики вроджених аномалій нирок для забезпечення тривалої ремісії. Лабораторні дослідження підтвердили наявність стабільно високих рівнів креатиніну та сечовини в сироватці крові, а також розвиток нерегенеративної анемії. Особливістю випадку є виявлення ізостенурії та системної гіпертензії, що є характерними маркерами ювенільної нефропатії. Під час курації тварини було застосовано інфузійну підтримку, гіпотензивні препарати та сувору дієтотерапію з низьким вмістом білку та фосфору. Завдяки корекції раціону годівлі вдалося досягти зниження вмісту фосфору у сироватці крові до фізіологічної норми. Дієтотерапія виявилась ключовим інструментом курації і основним методом терапевтичної стабілізації. Встановлено, що за вроджених аномалій нирок згодовування кормів з високим вмістом білка та фосфору може бути тригером загострення ниркової недостатності за дисплазії нирок. Перехід на спеціалізовану Renal-дієту дозволив знизити вміст фосфору з критичних 4,54 ммоль/л – до норми (1,33 ммоль/л), та призвело до покращення клінічного стану тварини.

Отриманий досвід свідчить, що дисциплінований підхід до годівлі та контролю електролітів дозволяє значно покращити якість життя пацієнтів із несприятливим прогнозом. Наведений випадок має практичну цінність для ветеринарних лікарів у диференціальній діагностиці хвороб нирок у молодих тварин.

**Ключові слова:** собаки, дисплазія, нирки, кісти, креатинін, сечовина.

**Вступ.** Дисплазія нирок (Renal Dysplasia, RD) у собак – це вроджена вада розвитку, що характеризується аномальною диференціацією ниркової паренхіми. Ця патологія розповсюджена у різних порід собак, включаючи лхаса-апсо, ши-тцу, золотистого ретривера, боксера, бігля, пуделя, аляскинського маламута та чау-чау. При цьому проявами вторинних змін є кістозна трансформація (результат обструкції атипових каналців) та інтерстиціальний фіброз (Seiler et al., 2010; Cianciolo & Mohr, 2016). Дисплазію нирок діагностувати за клінічними ознаками складно чи неможливо. Більшість випадків такої патології описуються під назвою «хронічна ниркова недостатність» (ХНН) (Lees, G., 1996; Chandler et al., 2007). У собак наразі описано небагато подібних випадків (всі – не в Україні). Вивчення даної патології можливе, зокрема, за описом конкретних клінічних випадків, а створення бази таких випадків сприятиме глибшому аналізу подібних випадків. Це допоможе у вивченні питань патогенезу, клінічних проявів та в оптимізації ефективності лікування дисплазії нирок. Водночас, такий підхід допоможе з'ясувати відмінності прояву вказаної патології у собак різних порід.

У собак породи вельш-коргі пемброк дана патологія часто клінічно маніфестує у формі ювенільної нефропатії, що призводить до хронічної ниркової недостатності у віці від декількох місяців до двох років (Seiler et al., 2010; Cianciolo & Mohr, 2016). Основними клінічними ознаками у тварин у даному випадку були: стійка поліурія та полідипсія, зниження апетиту, затримка росту, пригнічення, прогресуюча азотемія неінфекційного генезу, спричинена аліментарним фактором (великим вмістом білку в раціоні, що містив рис та м'ясо індички).

Клінічний випадок дисплазії нирок у цуценяти породи вельш-коргі пемброк демонструє складність діагностики вроджених нефропатій, які часто маскуються під гострі стани. Оригінальність даного випадку полягає у тривалому періоді компенсації, попри значні структурні аномалії нирок, та вираженій відповіді на аліментарний фактор.

**Опис випадку.** Собака, самка, вік 5 міс., порода – вельш коргі пемброк, маса тіла – 7,8 кг.

**Анамнестичні дані:** тварина утримується у нинішнього власника 14 днів. Зі слів заводчика, в якого власник купив тварину, воно відставало в рості порівняно з іншим в цьому виводку (приплід однієї суки за 1 пологи). У цуценяти спостерігали слабкий апетит. Вакцинація у тварини була проведена у віці 4 міс. вакциною *Вангард 5 плюс*. Також була проведена обробка від гельмінтів.

Власники звернулися до ветеринарної клініки 14 жовтня з тим, що у тварини був дуже мінливий апетит. З їхніх слів, через 3 дні після того, як вони забрали цуценя від заводчика, воно відмовилось від сухого комерційного корму. Власники почали згодовувати цуценяті самостійно приготовану їжу (відварна індичка, відварні хек, рис, гречка, кабачок). При цьому тварина споживала вказану їжу, але апетит у неї все одно був мінливим. Від яловичини цуценя відмовлялося. У той же час, тварина з апетитом продовж 3-х днів їла кисломолочний сир. Воду цуценя пило нормально. Кал у тварини був сформований, мав темно-коричневий колір. Власники пробували давати цуценяті сухий корм, але воно відмовлялося його їсти самостійно. При цьому тварина їла сухий корм поштучно, з руки.

Зі слів власника, вранці 12 жовтня 2025 р. у тварини було блювання білою пінистою масою. У продовж дня блювоти не було, апетит був мінливий. Активність тварини була в межах норми. Увечері 13 жовтня 2025 р. у цуценяти спостерігали блювоту з піною і залишками корму. Потім блювота білою в'язкою піною, повторилась на прогулянці. З ранку 14 жовтня 2025 р. на прогулянці у тварини спостерігали дефекацію 3 рази, остання порція калових мас була м'якою. Сечовипускання у тварини було безболісним; сеча виділялася у нормальному об'ємі; була прозорою, мала солом'яно-жовтий колір.

Під час **клінічного огляду 14 жовтня** тварини встановлено наступне: Т – 38,1 °С, маса тіла – 7,8 кг, поведінковий стан тварини в нормі (активна, орієнтація в просторі не порушена), слизова оболонка ротової порожнини рожева, волога, її цілісність не порушена. Швидкість наповнення капілярів становила 2 сек. Ясна без ознак запалення. Шерсть помірно блискуча, шорстка, добре фіксована у волосяних цибулінах. Шкіра без патологічних змін. У вушних каналах міститься помірна кількість виділень церумінального секрету. Результати аускультатії серця: тони ясні, чіткі, ритм регулярний, синхронний з пульсом, гучність помірна, без шумів. Результати аускультатії легень: дихання бронховезикулярне, нормальної інтенсивності. При пальпації черева відмічено виражений біль в епігастрії. Поверхневі лімфатичні вузли не збільшені.

**Результати отоскопії.** Праве вухо: барабанна перетинка без порушення цілісності, вертикальний канал – без ознак гіперемії, наявна помірна кількість секрету; горизонтальний канал – без ознак гіперемії. Ліве вухо: барабанна перетинка без порушення цілісності, вертикальний канал – без ознак гіперемії, наявна помірна кількість секрету; горизонтальний канал – без ознак гіперемії.

**За результатами УЗД** виявлено: сечовий міхур помірно наповнений, вміст однорідний анехогенний; його слизова оболонка гладка; стінки не потовщені. Проксимальна частина уретри не розширена.

Ліва нирка (рис. 1): довжина – 45,8 мм, ширина – 19,7 мм, товщина кіркової речовини – 3,3 мм; відношення кіркової речовини до мозкової – 2:1 (норма – 1:2). Капсула нирки бугриста. Форма нирки змінена через наявність опуклих ділянок. Ехогенність нирки підвищена дифузно; її структура неоднорідна. Відсутня чітка диференціація кіркової та мозкової речовини. У мозковій речовині виявлені гіперехогенні округлі включення, дифузне підвищення ехогенності. Судинний малюнок – не виражений. Ниркова миска зменшена у розмірі, її просвіт майже не визначається. Ехогенність – підвищена дифузно. Сечовід не візуалізується.



**Рис. 1. Ультразвукове зображення лівої нирки за дисплазії у суки породи вельш-коргі пемброк віком 5 міс.**

Права нирка (рис. 2) має довжину 42,0 мм, ширину – 20,8 мм, товщину кіркової речовини – 3,0 мм, відношення товщини кіркової речовини до мозкової становить 2:1. Капсула нирки помірно бугриста. Форма нирки змінена через наявність опуклих ділянок. Ехогенність підвищена дифузно; структура не однорідна. Чітка диференціація кіркової та мозкової речовини відсутня. У мозковій речовині виявлено дифузне підвищення ехогенності. Судинний малюнок помірно виражений. На каудальному полюсі нирки наявні множинні кісто-подібні утворення різного розміру: найбільше – 7,2 мм на 4,5 мм, та 3 дрібних утворення (1,1 мм на 2,2 мм; 3,9 мм на 1,9 мм; 2,6 мм на 4,2 мм). Ниркова миска зменшена у розмірах, її ехогенність підвищена дифузно. Сечовід не візуалізується.

Шлунок: стінка не потовщена (2,1 мм), складчастість слизової оболонки відсутня, ознак набряку стінки не виявлено, перистальтика ослаблена, вміст у шлунку відсутній. Тонкий кишківник: стінки не потовщені, перистальтика ослаблена, у просвіті міститься помірна кількість газу. Печінка, жовчний міхур, селезінка, підшлункова залоза – без патологічних змін. Попередній діагноз – полікістоз нирок, дисплазія нирок, гіпотонія шлунку та кишківника.



Рис. 2. Ультразвукове зображення правої нирки за дисплазії у суки породи вельш-коргі пемброк віком 5 міс.

Провели гематологічні та біохімічні дослідження зразків крові тварини. При цьому встановлено такі показники: кількість еритроцитів –  $4,7 \times 10^9/\text{л}$  (норма  $4,8-6,2 \times 10^9/\text{л}$ ), концентрація гемоглобіну – 125 г/л (норма 140-180 г/л), гематокрит – 39 % (норма 36-54 %). Встановлено лейкоцитоз –  $20,4 \times 10^{12}/\text{л}$  (норма  $4,0-8,0 \times 10^{12}/\text{л}$ ); зсув нейтрофілів в лейкоформулі вліво. Уміст креатиніну становив 272 мкмоль/л (норма 55 – 125 мкмоль/л), сечовини – 27,8 ммоль/л (2,5-9,6 мкмоль/л). Уміст в сироватці крові загального білку, альбумінів, глобулінів, глюкози, активність АЛАТ, ГГТ, лужної фосфатази, холестерину, білірубину, фосфору були в межах фізіологічної норми.

**Курація тварини.** У клініці цуценяті було зроблено ін'єкцію нівоміту 0,7 мл підшкірно, ціанокобаламіну 0,5 мг 1 мл підшкірно. Призначено нольпза 20 мг табл per os по 1\2 табл. 1 раз в день – 4 доби; мосід МТ 5 мг табл. по 1\2 табл. per os, 2 рази в день – 4 доби. Рекомендована дієта на вибір: Роял канін Ренал, Пуріна NF, Монж Ренал. Ціанокобаламін 0,5 мг по 1мл 1 раз на тиждень – курс 4 ін'єкції підшкірно. Цуценяті також призначено лактулозу (Дуфалак) по 1 мл per os 2 рази на добу – 10 діб; форті флора – 1 пакет на добу (висипати на їжу або розвести з водою), згодувувати за 1 раз (1 раз на добу – 30 діб); нівоміт по 0,7 мл підшкірно 1 раз за добу – 5 діб (за необхідності – довше).

Подальше лікування з жовтня 2025 р. по лютий 2026 р. відбувалось в іншій клініці до моменту погіршення. У цей час лікувальні корми цуценя вживало з небажанням (до 10 г за добу); основний раціон включав: м'ясо курки, індички; каші (рис, вівсянка). На момент візиту до клініки у тварини значно знизився апетит. Годівля здійснювалася невеликими порціями корму, а при збільшенні його порції у тварини спостерігалось блювання. Власник спостерігав у неї посилену слинотечу в'язкою слиною за 10-15 хв після годівлі. Після лікування в іншій клініці власник собаки знову звернувся до клініки з проханням допомоги їй.

**Звернення 10 лютого 2026 р. Клінічний огляд тварини.** Маса тіла – 7,7 кг. Т – 38,4 °С. Поверхневі лімфатичні вузли не збільшені. Шерсть тьмяна, шорстка, добре фіксована у волосяних цибулинах. Шкіра без патологічних змін. Слизова оболонка ротової порожнини блідо-рожевого кольору, без виразок. Швидкість наповнення капілярів – 2 сек. Виявлено: гінгівіт, галітоз, велику кількість зубного каменю на всіх зубах. Зубний камінь має досить шорстку поверхню, що подразнює слизову оболонку щоки. Поведінковий стан тварини в нормі (вона активна, орієнтація в просторі не порушена). Результати аускультатії серця: тони чіткі, ритм регулярний, синхронний з пульсом, гучність помірна, без патологічних

шумів. Результати аускультатії легень: дихання везикулярне, нормальної інтенсивності, без ослаблень. При пальпації черева виявлено виражений біль в епігастрії.

*Аналіз крові:* кількість еритроцитів –  $4,23 \times 10^9$ /л (4,8-6,2). Вміст гемоглобіну – 121 г/л (140-180). Показник гематокриту – 32 % (36-54). Встановлено лейкоцитоз  $12,5 \times 10^{12}$ /л (4,0–8,0). Показники лейкоформули в межах норми. Уміст креатиніну у сироватці крові – 480 мкмоль/л (55-125 мкмоль/л), сечовини – 59,2 ммоль/л (2,5–9,6), фосфору – 4,54 ммоль/л (0,9–2,0). Уміст альбумінів в межах норми. Інші показники крові не контролювались. Аналіз сечі: питома вага – 1,005 (1,020–1,030), лейкоцити ++, еритроцити +, співвідношення білок/креатинін – 0,15 (0,2-0,4). Показник рН сечі, уміст загального білку, глюкози, білірубину, кетонів – в межах фізіологічної норми.

*Вимірювання артеріального тиску.* Систолічний тиск – 220 мм.рт.ст. (110-160), діастолічний тиск – 89 мм.рт.ст. (55-100), ЧСС – 138 уд./хв. (70-130).

*Призначене лікування:* нівоміт 0,7 мл ін'єкції підшкірно 1 раз на добу 7-10 діб (за потреби довше). Лактулоза 2 мл (per os 2 рази на добу на постійній основі). Дієта: тільки корм Пуріна NF. Нольпаза 20 мг табл. – 1/2 табл. per os 1 раз на добу. Добова норма рідини – 410 мл (ввести з кормом та за допомогою підшкірної ін'єкції 0,9% розчин натрію хлориду по 80 мл 3 рази на добу). Форті флора – 1 пакет на добу per os (висипати на їжу або розвести з водою; згодовувати за 1 раз, 1 раз в день – 30 діб). Телмісартан – 40 мг табл. per os (по 1/8 табл. 1 раз в день).

**Звернення 19 березня 2026 р.** Зі слів власника, активність тварини збільшилась, апетит покращився, блювота відсутня. Після призначення телмісартану почалась блювота після 4-го дня його задавання, тому його більше не застосовували. 0,9% розчин натрію хлориду вводили підшкірно по 100 мл 4 рази на добу. Корм Пуріна NF – годівля примусова, апетит став кращим. Тварина із задоволенням їсть сама, самотійно п'є воду (добовий об'єм – 850 мл). Ін'єкції нівоміту застосовували по 0,7 мл підшкірно. Дуфалак тварина отримувала по 1,5 мл 2 рази на добу (постійно). Ротову порожнину тварині обробляли (протирали) хлоргексидином.

**Результати клінічного огляду тварини.** Маса тіла 8,3 кг. Т – 38,0° С. Лімфатичні вузли не збільшені. Шерсть тьмяна, шорстка, добре фіксована у волосяних цибулинах. Шкіра без патологічних змін. Слизова оболонка ротової порожнини блідо-рожевого кольору, без виразок. Швидкість наповнення капілярів становить 3 сек. Мають місце ознаки гінгівіту. Наявна велика кількість шорсткого каменю на зубах, що супроводжується ознаками подразнення слизової оболонки щік. Поведінковий стан тварини в нормі (активна, орієнтація в просторі не порушена). Результати аускультатії серця: тони чіткі, ритм регулярний, синхронний з пульсом, гучність помірна. Результати аускультатії легень: дихання везикулярне, нормальної інтенсивності, без ослаблень. При пальпації черева виявлено виражений біль в епігастрії. Клінічний аналіз крові: кількість еритроцитів  $3,63 \times 10^{12}$ /л (4,8–6,2), концентрація гемоглобіну – 99 г/л (140–180), гематокрит – 28,1% (36–54). Лейкоцитоз –  $11 \times 10^9$ /л (4,0–8,0). Лейкоформула: сегментоядерні нейтрофіли – 44 % (60–77), еозинофіли – 15 % (2–10), лімфоцити – 34 % (12–30). Уміст креатиніну – 259,6 мкмоль/л (55–125 мкмоль/л), сечовини – 19,6 ммоль/л (2,5–9,6), фосфору – 1,33 ммоль/л (0,9–2,0).

*Ультразвукове дослідження нирок:* ліва нирка без виражених змін, порівняно з попереднім дослідженням. Права нирка (рис. 3): довжина – 41,0 мм, ширина – 19,5 мм, товщина кори – 3,0 мм, відношення кори до мозкового шару – 2:1. Капсула нирки помірно бугриста, нирка деформована через наявність опуклих ділянок. Ехогеність підвищена дифузно. Структура не однорідна. Чітка диференціація кіркової та мозкової речовини відсутня. У мозковій речовині – дифузне підвищення ехогенності. Судинний малюнок помірно виражений. На каудальному полюсі нирки наявні множинні кісто-подібні утворення різного розміру; кісти збільшились у розмірі, порівняно з попереднім дослідженням: одна кіста розміром 10,2 мм на 5,5 мм та 3 дрібних (1,3 мм на 2,2 мм, 4,1 мм на 1,9 мм, 2,6 мм на 4,2 мм). Ниркова миска зменшена у розмірах, її ехогенність підвищена дифузно. Сечовід не візуалізується.



Рис. 3. Ультразвукове зображення правої нирки за дисплазії у суки породи вельш-коргі пемброк віком 10 міс.

**Призначено.** Продовжити дієту: Пуріна NF. Олія лосося (по 2 мл / день – 2 міс.; почати задавати з 0,2 мл, ввести до раціону за 14 днів).

Згідно з даними наведеними в публікації Cianciolo & Mohr (2016), виявлені у тварини ультразвукові ознаки (кістозна трансформація та відсутність диференціації шарів нирок) у поєднанні з даними анамнезу (відставання в рості) дозволяють класифікувати даний випадок, як важку форму дисплазії нирок. Це відповідає критеріям ймовірного незворотного порушення ембріональної диференціації паренхіми нирок, що і було встановлено (Cianciolo & Mohr 2016).

*Диференційний діагноз.* Дану патологію (дисплазія нирок) потрібно диференціювати від полікістозу нирок та хронічної ниркової недостатності. Для полікістозу нирок характерна наявність кіст в кірковій речовині нирок без виражених змін ехогенності кіркової та мозкової речовини. Полікістоз нирок характерний для бультер'єрів, біглів, вестхайленд-уайт-тер'єрів, керн-тер'єрів (Oliveira et al., 2019; Cavalera et al., 2021). Хронічна ниркова недостатність характерна для собак старшого віку (загалом, після 6 р.) (Harmash & Todorov, 2024).

Проведені нами результати ультразвукового дослідження нирок цуценяти повністю співпадають з ультразвуковою картиною нирок п'яти керн-тер'єрів за їх дисплазії, яка характеризувалася слабкою диференціацією кіркової та мозкової речовини нирок, наявністю поліфокальних (або – багато вогнищевих) гіперехогенних плям або дифузною гіперехогенністю мозкової речовини. Характер змін нирок, які виявлені за проведення їх УЗД, був підтверджений за мікроскопії гістопрепаратів із їхніх зразків Seiler, G.S. (2010). Можливість виявлення диспластичних змін у нирках собак за допомогою ультразвукового дослідження до появи клінічних ознак свідчить про його потенційну корисність в якості методу скринінгу цієї патології (Seiler, et al., 2010)

*Кінцевий діагноз* – дисплазія нирок з проявами кістозної трансформації та хронічної ниркової недостатності.

**Дискусія.** Клінічний випадок дисплазії нирок у 5-місячного цуценяти породи вельш-коргі пемброк демонструє складність діагностики вроджених нефропатій, які часто маскуються під патологію шлунка чи кишківника. Оригінальність даного випадку полягає у тривалому періоді компенсації, попри значні структурні аномалії нирок та виражену відповідь на аліментарний фактор.

Дисплазія нирок – це вроджена вада розвитку, що характеризується аномальною диференціацією ниркової паренхіми. Такі нефропатії визначаються як сімейні, якщо встановлено спадкові закономірності. Сімейну нефропатію слід підозрювати, коли ниркове захворювання діагностується у молодих споріднених тварин, в яких не можна визначити набуту причину ураження нирок. В ізольованих випадках ниркової недостатності у молодих собак часто важко остаточно встановити: її причина є спадковою чи набутою. Водночас складно класифікувати наявний стан (він може бути проявом загостренням хронічного процесу та важкою стадією перебігу хронічного захворювання) (Picut, & Lewis., 1987; Lenz et al., 2004; Brum et al., 2008; Bruder et al., 2010).

Генетичні дослідження вказують на потенційний зв'язок дисплазії нирок з мутаціями в промоторі гена ЦОГ-2, що критично впливає на постнатальний розвиток нирок (Whiteley et al., 2011). У дослідженнях Cianciolo & Mohr (2016) детально розглядається роль генетичних мутацій. Зокрема, згадується, що у багатьох порід собак, в тому числі, у коргі, дисплазія нирок пов'язана з дефектом у промоторі гена COX-2 (PTGS2), який критично необхідний для нормального розвитку нирок у плода. Якщо цей ген працює неправильно, нефрони не встигають «дозріти» до моменту народження і собака народжується з нирками, які функціонують лише на 20-30 %.

Гістопатологічним «золотим стандартом» діагностики RD є виявлення асинхронної диференціації нефронів та персистенція фетальних клубочків (Cunha et al., 2022). Даних про поширення дисплазії нирок у породи вельш-коргі пемброк мало. У роботі Lenz et al. (2004) описано 2 клінічні випадки. З першою твариною власники звернулися до фахівців, коли їй було 3 міс. Цю тварину еутанозували у 9-ти міс. віці у зв'язку з прогресуванням хвороби та погіршенням стану. Власники тварини відмовились від її лікування. Друга тварина потрапила до ветеринарної клініки у 5-ти міс. віці. Після її обстежень було призначено антибіотикотерапію, гіпотензивну терапію, антитромболітичну терапію, лікувальну дієтотерапію з помірним обмеженням білку. Евтаназія тварини була проведена у 7 міс. віці у зв'язку з погіршенням стану. У статті Le et al. (2022) повідомляється про клінічний випадок дисплазії нирок у тварини віком 3 міс., яка загинула через 3 дні після початку лікування.

*Інтерпретація азотемії та стадії ХНН за класифікацією IRIS (Perini-Perera et al., 2021).* Первинна маніфестація хвороби супроводжувалась високим рівнем креатиніну (272–292,5 мкмоль/л) та сечовини (27,8–35,4 ммоль/л), що згідно з класифікацією IRIS, відповідає 3-й стадії ХНН. Проте, критичне загострення стану тварини у лютому 2026 р., коли рівень креатиніну сягнув 480 мкмоль/л, а сечовини – 59,2 ммоль/л, свідчило про накладання гострого пошкодження нирок. Унікальність динаміки у дослідженому випадку полягає в тому, що після корекції раціону та інфузійної терапії показники знизилися до рівня 259,6 мкмоль/л (березень 2026), що є нетиповим для термінальних стадій і вказує на значний функціональний резерв навіть за диспластичних змін.

*Аліментарний фактор та мінеральний обмін.* Вибір методів курації був зумовлений високою чутливістю пацієнта до вмісту білка та фосфору. Початковий раціон (м'ясо індички та рис) спровокував стійку гіперфосфатемію (до 4,54 ммоль/л у лютому). Це підтверджує думку, згідно з якою за дисплазії нирок контроль фосфору є важливішим, ніж азотемії (Leibetseder & Neufeld, 1991; Jacob, F., et al 2002). Зниження вмісту фосфору до нормальних значень 1,33 ммоль/л на тлі Renal-дієти стало ключовим фактором клінічного покращення у представленому випадку.

*Гематологічний профіль та системна відповідь.* Лейкоцитоз ( $20,4 \times 10^9/\text{л}$ ) та лімфоцитоз (60 %), що спостерігали на початку курації, ймовірно, мали змішану природу: поєднання стресової реакції молоді тварини та системної імунної відповіді на уремичну інтоксикацію. Подальший розвиток нерегенеративної анемії (зниження гематокриту до 28,1 % та гемоглобіну до 99 г/л) є класичним проявом дефіциту еритропоетину, що корелює з тяжкістю ураження паренхіми нирок (Patel & Singh, 2010).

*Діагностична цінність аналізу сечі.* Попри важку структурну деградацію нирок, показник УРС (співвідношення білок/креатинін) залишався на рівні 0,15, що свідчить про відсутність протеїнурії (Jacob et al., 2005). Це пояснює відсутність набряків та гіпоальбумінемії. Водночас стійка ізостенурія (питома вага 1,005–1,008) є патогномонічним маркером ниркової дисплазії, підтверджуючи нездатність ниркових каналців концентрувати сечу.

*Обґрунтування терапевтичного підходу.* Вибір курації базувався на «нефропротекторній стратегії» (Acierno et al., 2018): гіпотензивна терапія (враховуючи тиск 220 мм.рт.ст.) була необхідна для запобігання ймовірної ретинопатії та подальшого пошкодження ниркових клубочків.

Дієтотерапія стала основним інструментом стабілізації, що дозволило перевести тварину з термінального стану в контрольовану хронічну фазу. Про ефективність такої терапії за хронічної хвороби нирок повідомляють Harmash & Todorov (2024).

Даний випадок підкреслює, що раннє виявлення вроджених аномалій нирок у вельш-коргі та правильна дієтологічна корекція можуть значно подовжити життя тварини, навіть на несприятливому генетичному тлі.

## Висновки.

1. Дисплазія нирок у собаки може тривалий час перебігати субклінічно, проявляючись лише загальною слабкістю або вибірковим апетитом. Ветеринарним спеціалістам слід включати вроджені нефропатії до диференціального списку діагнозів під час обстеження молодих тварин (віком до 1 р.) з ознаками затримки росту поліурії та полідипсії.

2. Дієтотерапія є ключовим інструментом курації. Клінічний випадок підтверджує, що за вроджених аномалій нирок аліментарний фактор може бути як тригером критичного загострення (за використання раціону з високим вмістом білка та фосфору), так і основним методом терапевтичної стабілізації. Перехід на спеціалізовану Renal-дієту дозволив знизити вміст фосфору з критичних 4,54 ммоль/л до норми (1,33 ммоль/л), що безпосередньо корелювало з покращенням клінічного стану тварини.

3. Успішна курація пацієнта з дисплазією нирок потребує одночасного контролю системної гіпертензії (враховуючи зафіксований тиск 220 мм.рт.ст.), корекції анемії та суворого моніторингу електролітного балансу.

## References

- Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2018). ACVIM consensus statement guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1803–1824. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>
- Bruder, M. C., Shoieb, A. M., Shirai, N., Boucher, G. G., & Brodie, T. A. (2010). Renal dysplasia in beagle dogs: four cases. *Toxicologic Pathology*, 38(7), 1051–1057. <https://doi.org/10.1177/0192623310382558>
- Brum, K., Juliano, R., Souza, M., Fleury, L., & Damasceno, A. (2008). Renal dysplasia in a boxer dog: case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 60(5), 1084–1088. <https://doi.org/10.1590/S0102-09352008000500007>
- Cavalera, M. A., Gernone, F., Uva, A., D'Ippolito, P., Roura, X., & Zatelli, A. (2021). Clinical and histopathological features of renal maldevelopment in boxer dogs: A retrospective case series (1999–2018). *Animals (Basel)*, 11(3): 810. <https://doi.org/10.3390/ani11030810>
- Chandler, M. L., Elwood, C., Murphy, K. F., Gajanayake, I., & Syme, H. M. (2007). Juvenile nephropathy in 37 Boxer dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48(12), 690–694. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00401.x>
- Cianciolo, R. E., & Mohr, F. C. (2016). Urinary system. In M. G. Maxie (Ed.), *Jubb, Kennedy & Palmer's pathology of domestic animals* (6th ed., Vol. 2, 376–464). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-5318-4.00010-3>

- Cunha, M. R., Ribeiro, R. R., Silva, G. C., de Oliveira, S. V., Luppi, M. M. C., Malta, M. C. C., & de Oliveira, M. S. (2022). Case report: BCL-2 and CD31 immunoeexpression related to clinical and histopathological evaluation of renal dysplasia in a Welsh Corgi puppy. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, Article 995765. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.995765>
- Harmash, K., & Todorov, M. (2024). Likuvalno-profilaktychni zakhody u razi khronichnoi nyrkovoi nedostatnosti sobak. *Ahrarnyi visnyk Prychornomia*, (112), 26–29. <https://doi.org/10.37000/abbsl.2024.112.04>
- Jacob, F., Polzin, D. J., Osborne, C. A., Allen, T. A., Kirk, C. A., Neaton, J. D., Lekcharoensuk, C., & Swanson, L. L. (2002). Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(8), 1163–1170. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.220.1163>
- Jacob, F., Polzin, D. J., Osborne, C. A., Neaton, J. D., Kirk, C. A., Allen, T. A., & Swanson, L. L. (2005). Evaluation of the association between proteinuria and progression of renal failure in dogs with chronic kidney disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(3), 393–400. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.226.393>
- Le, T. Q., Pluemhathaikij, L., Chankow, K., Radtanakantikanon, A., Rungsipipat, A., & Rattanapinyopituk, K. (2022). Case report: BCL-2 and CD31 immunoeexpression related to clinical and histopathological evaluation of renal dysplasia in a Welsh Corgi Puppy. *Frontiers in Veterinary Science*, 9: 995765. doi: [10.3389/fvets.2022.995765](https://doi.org/10.3389/fvets.2022.995765)
- Lees, G. E. (1996). Congenital renal diseases. *Veterinary clinics of North America. Small Animal Practice*, 26(6), 1379–1399. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(96\)50133-6](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(96)50133-6)
- Leibetseder, J., & Neufeld, K. W. (1991). Effects of medium protein diets in dogs with chronic renal failure. *Journal of Nutrition*, 121(11), 145–146. [https://doi.org/10.1093/jn/121.suppl\\_11.S145](https://doi.org/10.1093/jn/121.suppl_11.S145)
- Lenz, J., Thompson, C., & Rakich, P. (2004). Juvenile nephropathy in two related Pembroke Welsh corgi puppies. *Journal of Small Animal Practice*, 45(11), 554–557. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2004.tb00204.x>
- Oliveira Cruz, T. N. de A., Silva, J. F., Silva, F. L., & Alberto Carlos, R. S. (2019). Renal dysplasia in a Maltese dog. *Acta Scientiae Veterinariae*, 47. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.93264>
- Patel, T., & Singh, A. (2010). Anemia in chronic kidney disease: new advances. *Open Heart Journals*, 6(3), 347–57. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2010.02.001>
- 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*, 5, 1–10. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.621084>
- Picut, C. A., & Lewis, R. M. (1987). Microscopic features of canine renal dysplasia. *Veterinary Pathology*, 24(2), 156–163. <https://doi.org/10.1177/030098588702400209>
- Seiler, G. S., Rhodes, J., Cianciolo, R., & Casal, M. L. (2010). Ultrasonographic findings in cairn terriers with preclinical renal dysplasia. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51, 453–457. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2010.01674.x>
- Whiteley, M. H., Bell, J. S., & Lundy, D. A. (2011). An allelic variant of the canine Cox-2 promoter is associated with renal dysplasia. *PLOS ONE*, 6(2), e16684. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0016684>